КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4

1963

Казанский мед. ж.

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Ландышев И. В. О медико-географическом изучении ТАССР 3

Клиническая и теоретическая медицина

Ибрагимова А. Г. Функциональное состояние коры надпочечников у больных ревматизмом и другими формами коллагенозов 5

Курамшина М. Г., Шихова Н. М., Конокова Е. И., Бабкина В. Л. Динамика иммунологических показателей у больных ревматизмом 7

Березовский Б. С. Проницаемость эритроцитов к P^{32} при ревматических поражениях сердца 9

Павликовская Н. Б. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у больных ревматизмом с различным течением 10

Терлецкая Т. М. и Руденко Н. Б. Эффективность лечения реопирином больных ревматизмом и инфектартритом 12

Альтшулер Е. А. О ревматическом энцефалите с эпилептиформными припадками 14

Спирина П. В. Электрокардиограммы при гипертонической болезни у подростков и юношей 17

Мавзютов Л. Х. О диагностике и лечении холиномиметическими препаратами эндартериита сосудов конечностей 18

Сигал И. З. Изменения внутриплеврального давления при абдоминальном пелотировании 21

Волков Г. И. Подвесная энтеростомия при перитоните 23

Айдаров А. А. и Альбекова Р. Г. Опыт пересадки мочеточников в кишечник. 24

Смеловский В. П. и Кудрявцев Л. А. Осложнения со стороны мочевой системы при травматических стриктурах уретры 25

Валеева М. Г. и Горюнова В. Г. Противорецидивное действие АКТГ и кортизона при лечении рожистых воспалений 27

Румянцева А. А. О подвертельных остеотомиях при фиброзном анкилозе после туберкулезного коксита 28

Сайфуллина Х. М. Опыт профилактики кариеса зубов в раннем детском возрасте 29

Абдрашитова Л. С. Одонтогенные остеомиелиты у детей 31

Гилязутдинова З. Ш. О вызывании экспериментальной фибромиомы . . 33

Скутельский Н. М. и Петров В. Н. Об экстраперитонеальном эндометриозе. 35

Калинников Я. И. Щадящие моменты при операции искусственного аборта 36

Рабинович Е. З. Послеабортная септическая анурия 38

Зубаирова Г. О. Опыт работы электроэнцефалографического кабинета больницы 40

Залужная М. С. Влияние специфической терапии на фагоцитарную активность лейкоцитов при дифтерии 44

Вальнева Е. С. и Ширяк Э. Е. Некоторые итоги комплексного лечения больных в восстановительном периоде полиомиелита 48

Иванов А. И. и Пашинин П. М. Проба на С-реактивный белок у больных острой дизентерией 49

Наблюдения из практики

Кравченко П. В. и Агеев А. Ф. Применение антикоагулянтов при острой тромбоэмболии 51

Фурман Ю. О. Рассасывание эмбола бифуркации аорты при лечении антикоагулянтами 52

Ищенко И. К. Прижизненная диагностика тромбоза артерии поджелудочной железы 53

Спектор И. М. Некоторые особенности психо- и вегетопатологии при краниофарингеоме 54

Басс М. М. и Глузман Д. Ф. Инородные тела желудочно-кишечного тракта у детей 55

Загайнова М. Н. Беременность и роды при вторичном бесплодии после конусовидной ампутации шейки матки по Штурмдорфу 58

Сапожников В. И. Опыт применения противогриппозных моновакцин типа A_2 и В в межэпидемическом периоде 58

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),
Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, 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

4

ИЮЛЬ — АВГУСТ

1963

КАЗАНЬ

ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ

ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

З. Н. Блюмштейн, С. М. Вяселева, А. И. Гефтер (г. Горький), Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, Б. А. Королев (г. Горький), З. И. Малкин, Х. Х. Мещеров, И. З. Мухутдинов, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, А. А. Полянцев (Волгоград), Ю. А. Ратнер, И. И. Русецкий, Н. Н. Спасский, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), 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 10/V-1963 г. Подписано к печати 25/VII-1963 г. ПФ 06196. Заказ Е-215.
Формат бумаги 70 × 108 1/16. Печ. л. 6,125. Тираж 3152 экз. Цена 40 коп.

Министерство культуры ТАССР. Типография „Татполиграф", Казань, ул. Мирославского, д. № 9.

О МЕДИКО-ГЕОГРАФИЧЕСКОМ ИЗУЧЕНИИ ТАССР[1]

И. В. Ландышев

(Казань)

За последние 10—15 лет в Советском Союзе и за рубежом уделяется большое внимание медико-географическим исследованиям. Интерес к таким исследованиям объясняется тем, что они имеют большое практическое значение при перспективном планировании развития здравоохранения, при разработке мероприятий, направленных на сокращение или ликвидацию отдельных болезней человека, строительстве новых городов и предприятий, освоении новых территорий и решении многих других народнохозяйственных задач.

Чтобы более правильно оценить состояние медико-географических исследований Татарской республики в настоящее время, необходимо обратиться к истории медико-географического изучения Казани и бывшей Казанской губернии (составившей основную часть территории современной ТАССР).

С начала XIX столетия вышло в свет большое количество работ по медико-географическому описанию бывшей Казанской губернии и г. Казани: неоднократно издававшийся труд Лангеля «Краткое медико-физическое и топографическое обозрение Казанской губернии и губернского города Казани» (1807—1817 гг.), «Военно-статистическое обозрение Казанской губернии» (Департамент генерального штаба, т. V, ч. I, 1850 г.), «Материалы для географии и статистики России, собранные офицерами генерального штаба», Казанская губерния (М. Лаптев, 1861 г.).

Значительный вклад в медико-географическое изучение Казанской губернии внесли профессора и преподаватели медицинского факультета Казанского университета, искавшие причины низкого жизненного уровня, высокой заболеваемости и смертности населения. В числе исследователей могут быть названы: первый декан медицинского факультета Ф. Х. Эрдман, преподаватель судебной медицины В. Л. Тиле, профессор повивального искусства А. Е. Лентовский, профессор терапевтической клиники Н. А. Скондовский, профессор терапии, патологии и клиники, декан медицинского факультета, а затем ректор университета (с 1820 по 1827 гг.) К. Ф. Фукс.

Работы перечисленных авторов носили в основном описательный характер, и в них не до конца вскрывались социальные корни бед, которые терпело трудовое население губернии.

Новый этап в развитии медико-географических исследований связан с деятельностью организованного в 1868 г. Общества врачей г. Казани (Казанского общества врачей). Первый руководитель общества профессор патологической анатомии А. В. Петров назвал в качестве ближайшей цели общества «изучение болезненных форм в связи с местными условиями их происхождения и развития».

29 мая 1872 г., по представлению А. В. Петрова, медицинский факультет избирает доцентом медицинской географии и статистики доктора медицины П. А. Пескова (в 1861 г. вместе с А. В. Петровым П. А. Песков был исключен из Казанского университета и удален из города «за участие в студенческих беспорядках октября 1861 г.» и за «вредное влияние на товарищей»).

Менее чем за 3 года деятельности в Обществе врачей Казани П. А. Песков выполнил много весьма ценных научных работ, не утративших значения и в настоящее время. Он первым в России ввел преподавание медицинской географии на медицинском факультете Казанского университета.

Авторами работ, опубликованных после 1870 г., были члены Казанского общества врачей: земский врач Л. П. Шлихтинг, профессор госпитальной хирургической клиники Н. И. Студенский, приват-доцент хирургии М. Ф. Кандаратский, доцент нервных болезней А. А. Несчастливцев, приват-доцент гигиены В. Д. Орлов, работа которого «Современное санитарное состояние Казани и меры оздоровления и благоустройства за период 1889—1893 гг.» была награждена серебряной медалью на Санкт-Петербургской гигиенической выставке.

Большое количество работ выполнил профессор физиологической химии А. Я. Щербаков, ему принадлежат труды: «Источники водоснабжения гор. Казани» (1893), «Почвы и грунтовые воды некоторых местностей Казани» (1896) и ряд других.

---

[1] Доложено на расширенном заседании Татарского филиала Всесоюзного географического общества СССР 14/I-1963 г.

В тесном сотрудничестве с Казанским обществом врачей работали члены Казанского военно-санитарного общества. В конце XIX столетия предпринималась попытка ветеринарно-санитарного описания Казанской губернии (М. А. Исаков — «Материалы для ветеринарно-санитарного описания Казанской губернии» и др.).

Таков далеко не полный перечень работ по медико-географической характеристике г. Казани и бывшей Казанской губернии, выполненных в прошлом столетии.

С начала XX столетия ослабевает интерес к медико-географическим работам. Это можно объяснить главным образом явно неблагожелательным отношением властей к многочисленным преобразовательным предложениям, содержавшимся в работах по медицинской географии.

На рубеж Великой Октябрьской революции Казанская губерния пришла с запущенным санитарным состоянием, о котором можно судить хотя бы по материалам сборника Казанского губернского земства «Распространенность трахомы в Казанской губернии» (Казань, 1914 г.), в котором указано, что из 166 176 обследованных оказалось более 40000 пораженных трахомой, 1194 слепых на один глаз, 1455 слепых на оба глаза.

Неузнаваемо изменился облик республики за годы Советской власти. Продолжаются большие народнохозяйственные преобразования: возникают новые города и рабочие поселки, построены и строятся многочисленные предприятия тяжелой и химической промышленности, создана нефтяная промышленность и осваиваются новые нефтяные районы, возникают искусственные моря. Проведение перечисленных работ связано с освоением районов, мало изученных в медико-географическом отношении.

Успешному решению встающих перед органами здравоохранения задач в значительной степени могут содействовать изучение медицинской географии республики и разработка на ее основе санитарно-профилактических и лечебных мероприятий.

Практическая ценность медико-географического изучения ТАССР вытекает еще и из ее особого географического положения. Республика расположена на границе различных растительных и почвенных зон, это позволит распространить и на соседние территории выводы, сделанные для нее. Через территорию республики проходят важные железнодорожные, воздушные, водные и грунтовые пути сообщения, связывающие Промышленный центр с Уралом, Сибирью и Дальним Востоком, поэтому санитарное состояние республики имеет важное значение и для других экономических районов страны.

К настоящему времени в республике выполняется значительное количество работ по изучению различных вопросов медико-географической характеристики.

Сотрудниками кафедры общей гигиены Казанского медицинского института проводится изучение содержания йода и других микроэлементов в воде и почве различных районов ТАССР (Г. М. Гильманова, А. М. Хакимова, А. Н. Юнусова и др.).

Работа В. В. Милославского о Марийском очаге зоба послужила основой для разработки комплексных планов по изучению эндемического зоба на территории Татарии. В настоящее время имеется координационный комитет при Совете Министров ТАССР по комплексному изучению эндемического зоба. В комитет входят представители медицинского, ветеринарного, сельскохозяйственного институтов, Казанского филиала Академии наук и Казанского университета. Министерством здравоохранения ТАССР разработан комплексный план и создана комиссия по борьбе с эндемическим зобом.

Из других работ по проблеме микроэлементов и заболеваемости можно назвать «Заболеваемость кариесом и содержание фтора в питьевых водах г. Зеленодольска» (Н. И. Петухов и Н. А. Ившина), в которой авторы указывают на обратную пропорциональность заболеваемости кариесом содержанию фтора в питьевой воде.

Н. И. Петухову принадлежит ряд работ по санитарной оценке подземных вод различных районов ТАССР. К работам по изучению природных комплексов можно отнести «Курорты Татарии», «Исследование Ижевских минеральных источников» (З. Н. Блюмштейн), работу Л. М. Михайловой и Н. Г. Афанасьевой «Полезные дикорастущие растения Татарии» и др.

Ведутся работы по изучению загрязнения рек Волги и Камы (Республиканская СЭС), по изучению загрязненности почвы яйцами гельминтов (С. Г. Файзуллин), по нозогеографии описторхоза (Р. И. Хамидуллин). За последние несколько лет опубликовано много работ сотрудников КНИИЭМ и Республиканской СЭС по нозогеографии отдельных природно-очаговых болезней: по клещевому энцефалиту (Г. Л. Хасис, Г. Х. Гильманова, В. А. Бойко, С. В. Чуева, М. А. Сметанина и др.), по геморрагической лихорадке с почечным синдромом (Т. А. Башкирев). Изучается распространенность Ку-лихорадки в ТАССР (Р. Р. Газизова, С. Э. Чечельницкая, П. А. Сергеева), туляремии (М. И. Гончарова), лептоспироза (З. Х. Каримова), эпидемического гепатита (Г. Г. Ахмадуллина).

Анализ состояния изучения болезней с природной очаговостью в ТАССР дали И. Е. Алатырцева и В. М. Ковалев в 1959 г., позже в подобной же работе И. Е. Алатырцева и Т. И. Черанова приходят к выводу, что окончательная ликвидация природно-очаговых инфекций возможна лишь при совместных усилиях научных и практических медицинских работников в содружестве с ветеринарной службой и советскими хозяйственными органами.

Отдельные работы посвящены изучению вспышек кишечных инфекций, гриппа, сыпного тифа (А. Г. Хисамутдинов, Н. А. Немшилова с группой авторов и др.).

Вопросами нозогеографии некоторых глазных болезней занимается Республиканский трахоматозный диспансер, кожных и венерических болезней — кожно-венерологический диспансер и т. д.

Большое количество работ по физической и экономической географии ТАССР выполнено научными работниками КГУ и КФАН СССР (Н. И. Воробьев, В. Н. Сементовский, Б. В. Селивановский, А. В. Ступишин, Г. В. Фазлуллин, В. А. Попов и А. В. Лукин и др.).

Систематически изучает естественное движение населения ТАССР кафедра организации здравоохранения Казанского медицинского института. Обобщение изучаемого материала дано в статье проф. Т. Д. Эпштейна «Основные данные о естественном движении и заболеваемости населения ТАССР за 1910—1960 гг.» (Казанский мед. ж., 1962, 1).

О состоянии республики в прошлом и истории здравоохранения можно получить материал в многочисленных архивных документах, хранящихся в Центральном государственном архиве ТАССР, в Статистическом управлении ТАССР.

Следует с сожалением сказать, что пока нет еще работ, характеризующих совокупность физико-географических, экономико-географических и медико-географических условий, влияющих на здоровье населения.

Медико-географические исследования должны проходить по единому плану, предложенному А. А. Шошиным в работе «Основы медицинской географии», что будет способствовать комплексированию и преемственности их результатов при составлении медико-географической характеристики территории Советского Союза.

Основными направлениями медико-географических исследований территории ТАССР следует считать: изучение природных и социальных комплексов с точки зрения влияния их на состояние здоровья и организацию здравоохранения; изучение конкретных территорий — в первую очередь отдельных административно-хозяйственных районов и территорий, подлежащих интенсивному хозяйственному преобразованию; изучение географии отдельных болезней (нозогеографии), в первую очередь болезней, подлежащих ликвидации или резкому сокращению в ближайшие годы.

Комплексное медико-географическое изучение территории республики должно привести к составлению ряда медико-географических карт как составной части географического атласа ТАССР.

Проведение комплексных исследований в названных направлениях возможно только при объединении ученых заинтересованных специальностей и практических работников органов здравоохранения и институтов Академии наук с участием Татарского отделения географического общества СССР.

Первым шагом на пути к решению названных задач надо считать организацию комиссии медицинской географии при Татарском филиале Географического общества СССР, которая сплотит силы ученых и практиков вокруг разработки вопросов медико-географической характеристики территории республики, изучения особенностей краевой и ландшафтно-географической патологии человека.

Поступила 31 января 1963 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И ДРУГИМИ ФОРМАМИ КОЛЛАГЕНОЗОВ

А. Г. Ибрагимова

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

В патогенезе ревматизма, как и ряда других болезней, имеющих аллергический компонент, можно предположить изменение функции гипофизарно-надпочечниковой системы.

В настоящее время в комплексном лечении указанных заболеваний значительное место занимает гормональная терапия. Круг заболеваний, при которых описывается положительный эффект кортизона и АКТГ, все время расширяется.

Можно считать установленным, что при неэндокринных заболеваниях не наблюдается грубых нарушений функции коры надпочечников, как при болезни Аддисона и синдроме Иценко — Кушинга.

В тактике лечения кортикостероидными гормонами определенное значение имеет исследование функции надпочечников, особенно в тех случаях, когда терапия гормональными препаратами является перспективной, требует определенной длительности и настойчивости.

Общепринятым клиническим способом определения функциональной активности коры надпочечников считается определение суточного количества 17-кетостероидов, выделяющихся с мочой, и эозинофильная проба Торна. Однако эозинофильная проба Торна подвергается критике. Целый ряд авторов (L. L. Godlowski, H. Grenel, I. Waldenström, Eik-Nes Kristen, L. Weisbecker) считают, что использование подсчета эозинофилов для определения адренокортикальной активности осложняется тем, что ряд других факторов влияет на эозинофилы. Последние проявляют много физиологических вариаций. Подсчет их с достаточной точностью трудно выполним.

Исходя из вышеуказанного, мы для определения секреторной активности коры надпочечников пользовались исследованиями 17-кетостероидов в суточной моче по методу О. М. Уваровской. Нашими предварительными исследованиями установлено, что при ревматизме и ревматоидных полиартритах изменяется выделение с мочой 17-кетостероидов, которое может рассматриваться как результат реакции коры надпочечников на развитие патологического процесса.

В данной работе нами были предприняты исследования, направленные на изучение содержания 17-кетостероидов при различных формах коллагенозов в динамике болезни при лечении их различными лекарственными средствами, в том числе и стероидными гормонами.

Под нашим наблюдением находилось 189 больных (с ревматоидным полиартритом — 50, ревматическим полиартритом — 30, ревматическим эндокардитом в стадии декомпенсации II—III ст. — 17, в стадии компенсации — 30, со склеродермией — 8, красной волчанкой — 7, болезнью Такаяси — 4, с капилляротоксикозом — 10, бронхиальной астмой — 12 и другими болезнями — 21).

Почти во всех случаях экскреция 17-кетостероидов была понижена в начале заболевания и в периоды его обострения. Длительное и значительное снижение 17-кетостероидов являлось неблагоприятным симптомом. В период улучшения клинических данных отмечалась тенденция к повышению выделения указанных стероидов.

Гормональные сдвиги более отчетливо выявлялись при обострениях и ремиссиях заболевания и под влиянием гормональной терапии (кортизон, АКТГ) и э. п. УВЧ на область надпочечников.

Значительное снижение выделения 17-кетостероидов наблюдалось у больных с ревматическим эндокардитом в стадии декомпенсации по мере ухудшения общего состояния, прогрессирования ревматического процесса и нарастания явлений декомпенсации. Секреторную активность коры надпочечников удается вызвать лишь после упорной и маневренной терапии гормональными препаратами.

У группы больных красной волчанкой содержание 17-кетостероидов до начала лечения было значительно понижено. Функциональная активность коры надпочечников повышалась при усиленной стимуляции с помощью АКТГ. У 3 больных с острым течением волчанки гормональная терапия оказалась мало эффективной. Из 7 больных 2 умерли: один — через 4,5 месяца после начала заболевания, другой — через 2,5 года. Содержание 17-кетостероидов у них при прогрессировании заболевания и летальном исходе снижалось и долго находилось на низких уровнях (1,8—0,8 *мг* в сутки).

Повышенное содержание 17-кетостероидов в моче у больных, страдающих склеродермией, обеспечивалось лишь введением значительных доз кортизона или преднизона. Причем действие преднизона проявлялось менее выраженно, чем кортизона. При лечении преднизоном выведение с мочой 17-кетостероидов увеличивалось до 8 *мг* в сутки, при лечении гиалуронидазой — до 9 *мг*, а при лечении кортизоном — до 10 *мг*.

У 4 больных капилляротоксикозом из 10 введение пенициллина вызвало повышение 17-кетостероидов до 5 *мг*, а у остальных при этом не выявлены изменения содержания исследованных стероидов. Под влиянием АКТГ 17-кетостероиды значительно повышались (несколько превышая норму — до 13 *мг*, но к концу лечения количество их нормализовалось — 8—10 *мг*).

У лиц с болезнью Такаяси выявлено значительное увеличение 17-кетостероидов после лечения кортизоном и АКТГ.

При бронхиальной астме и бронхоэктатической болезни, в зависимости от тяжести процесса, содержание 17-кетостероидов в начале заболевания колебалось от 2 до 5 *мг* в сутки. Выведение исследованных стероидных фракций под влиянием АКТГ и кортизона повышалось до нижней границы нормы (7 *мг*); аналогичные изменения обнаружены после воздействия э. п. УВЧ на область надпочечников. Длительность ремиссии при бронхиальной астме под влиянием гормональной терапии была разнообразной, как это наблюдается и при любом другом методе лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Инфекционный неспецифический полиартрит, М., 1956 — 2. Ибрагимова А. Г. Казанский мед. ж., 1960, 5.— 3. Нестеров А. И. Клин. мед., 1958, 5.— 4. Уваровская О. М. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1956, 3.— 5. Bjornebac M., Fischel E. E., Stoerk H. C. J. Exper. Med.,

1951, 1, 37.— 6. Godlowski L. L. Brit. med. J., 1954, 32, 9, 196.— 7. Kristen Eik-Nes, Aweri A., Sondberg, Nelson H. J. Clin. Investig., 1954, 11.— 8. Waldenström I. Acta endocrin., 1950, 5.— 9. Weisbecker L., Schöter A. Acta endocrin., 1954, 15, 66.

Поступила 17 июля 1961 г.

ДИНАМИКА ИММУНОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

М. Г. Курамшина, Н. М. Шихова, Е. И. Конокова, В. Л. Бабкина

Микробиологическая лаборатория (зав.— ст. научн. сотр. М. Г. Курамшина), клиника кардиологии (зав.— доц. Н. М. Шихова) и клиника активного ревматизма (зав. — проф. М. М. Шихов) Сочинского института курортологии

Большинство ученых — сторонники инфекционно-аллергической природы ревматизма (А. И. Нестеров, В. И. Молчанов, В. Е. Незлин, В. И. Иоффе, М. П. Кончаловский и др.). Ряд авторов указывает, что очаговая β-стрептококковая инфекция — источник сенсибилизации организма, необходимой для возникновения заболевания.

Возникновение, течение и исход ревматизма зависят в первую очередь от реактивности макроорганизма. В предыдущей работе (1958 г.) мы изучали иммунологические показатели у больных ревматизмом при комплексной терапии. В данной работе мы поставили задачу провести изучение иммунологических показателей (содержание в сыворотке крови больных антигиалуронидазы и антистрептолизина-0) в динамике заболевания в сопоставлении с данными клинических наблюдений. Изучение в указанном направлении имело целью выявить, в какой мере уровень и динамика иммунологических показателей соответствуют течению болезни и могут быть использованы для его оценки.

Упомянутые показатели исследованы нами у 245 больных ревматизмом (женщин 143 и мужчин 102). В возрасте до 20 лет было 110, от 20 до 40 лет — 115 и старше — 20 больных. В активной фазе ревматизма было 195 больных. У 85 больных суставные явления были выражены в виде полиартралгий, у некоторых наблюдались подострые проявления полиартрита. У 100 больных были хронические очаги в миндалинах, что свидетельствовало о постоянном антигенном воздействии стрептококков. Почти все больные перенесли от 2 до 6 атак, у некоторых была первая атака.

Лечение было комплексным и включало режим и диету, санацию очагов инфекции, медикаментозные и гормональные препараты, антибиотики.

Первое исследование сыворотки крови производилось на 2—3 день пребывания больного в клинике, но обязательно до назначения лечения. В дальнейшем у каждого производились дополнительные определения в зависимости от срока пребывания. У всех исследовалась микрофлора зева, с акцентом на высеваемость β-гемолитического стрептококка.

В процессе заболевания титры антигиалуронидазы и антистрептолизина-0 претерпевают определенные отклонения от нормальных цифр. Изменения содержания антигиалуронидазы и антистрептолизина-0 происходили параллельно у 124 из 195— 63,5%, то есть колебания титров антигиалуронидазы в сторону повышения сопровождались повышением титров антистрептолизина-0, и наоборот. Наибольшее повышение титров антител было у больных с первой и второй атаками ревматизма, здесь мы видели выраженность и клинических данных. Повышение титров наблюдалось у больных с непрерывно рецидивирующим течением болезни, с сердечно-суставной формой заболевания, при этом показатели оставались более стабильными. Средние титры (умеренно повышенные) антител отмечались при многократных атаках, но при остром начале заболевания титры антител были также повышены. При вяло текущих заболеваниях иммунологические показатели оставались на более низких цифрах.

У тех больных, у которых были выражены клинические проявления и повышены титры антител, клиническое улучшение характеризовалось снижением титров антител к моменту выписки, хотя уровень иммунологических показателей у большинства и не приходил к норме. Заболевание заканчивалось относительно благополучно, рецидивов не наступало. У тех больных, у которых заболевание проходило с непрерывно рецидивирующим, вялым или затяжным течением, титры антител не обнаруживали тенденцию к снижению или оставались без изменений.

По-видимому, несоответствие титров антител с клиническим улучшением свидетельствует о глубоких изменениях в организме больного, возможно, связанных со стрептококковой инфекцией и аллергической перестройкой организма, на что указывает в своих наблюдениях В. Н. Анохин.

Снижение титров иммунологических реакций часто совпадало у больных с весьма

тяжелым течением ревматического процесса, то есть резкое угнетение защитных сил организма сказывалось и на выработке антител, что дает возможность расценивать это как показатель тяжести заболевания.

По нашим данным (см. таблицу 1), титр антигиалуронидазы был повышен у 142 из 195 больных (72,8%) в активной фазе болезни. Повышенный титр антистрептолизина-0 был у 132 больных (67,7%). Некоторые сдвиги иммунологических показателей выявлены в межприступном периоде заболевания (см. таблицу). У больных с латентным течением в процессе лечения выявлена тенденция к снижению этих показателей.

Таблица 1

Титры антигиалуронидазы и антистрептолизина-0 в зависимости от формы заболеваний

Группа обследованных больных	Количество обследованных больных	Титры АГ (в ед.)			Титры АС-0 (в ед.)		
		100—250	300—500	625 и более	100—165	250—333	500 и более
Активная фаза							
1. Острое и подострое течение . . .	145	24	32	89	27	30	88
2. Латентное течение	50	29	16	5	36	10	4
Итого . . .	195	53	48	94	63	40	92
			142			132	
Неактивная фаза							
1. Межприступное течение	50	20	25	5	26	20	4
Практически здоровые	20	15	5	—	18	2	—

По ходу исследования нами замечено влияние очаговой инфекции на показатели иммунологических реакций (у 104 из 195), что выражалось в повышенных титрах антител. Были случаи, когда иммунологические показатели были повышены, а β-гемолитический стрептококк из зева не высевался, и наоборот, при наличии стрептококка титры антител оставались в пределах нормы или же были незначительно повышены. Последнее можно объяснить индивидуальной реактивностью больных или измененной биологической активностью стрептококка. Однако при отсутствии клинических признаков можно предположить «сосуществование» стрептококка и организма больного (А. И. Нестеров). Понижение защитных реакций вызывает падение резистентности организма к инфекции, что в клинике выражается обострением дремлющей скрытой очаговой инфекции (Г. Н. Сперанский). Таким образом, полученные результаты свидетельствуют, что определение в крови содержания антигиалуронидазы и антистрептолизина-0 отображает колебания состояния больного в течении ревматического процесса. Следовательно, они могут быть использованы при контроле эффективности лечения и сроках выписки больного. Динамическое снижение данных показателей при остром течении во время тяжелого состояния больного можно расценивать как прогностический признак.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э. Р. Тер. арх., 1957; Некоторые иммунологические показатели при ревматизме и их диагностическое значение. Дисс., М., 1958. — 2. Анохин В. Н. Тер. арх., 1959, 5. — 3. Игнатова М. С. Педиатрия, 1957, 2. — 4. Ковалева Е. В. и др. Педиатрия, 1959, 1. — 5. Нестеров А. И. Тер. арх., 1957, 2. — 6. Ральф. Гемолитические стрептококки и антитела к ним при ревматизме. Дисс., М., 1953.

Поступила 17 февраля 1961 г.

ПРОНИЦАЕМОСТЬ ЭРИТРОЦИТОВ К P^{32} ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРАЖЕНИЯХ СЕРДЦА

Канд. мед. наук Б. С. Березовский

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. И. Гольдштейн) и кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института

Работа по консервированию крови и экспериментальные биохимические исследования показывают, что полноценность эритроцитов связана с нормальным течением в них процесса обмена веществ, в основном проявляющемся в гликолизе, который дает эритроцитам всю необходимую для обмена энергию. С. Е. Северин (1946), Г. Е. Владимиров и др. (1947) отмечают, что прекращение гликолиза ведет к гемолизу и гибели эритроцитов. Гликолиз же, как известно, связан с процессом фосфорилирования, то есть с переходом фосфора неорганического в состав ряда органических, макроэргических фосфорных соединений. Изменение проницаемости эритроцитов в отношении меченого неорганического фосфора при переходе его из плазмы в эритроциты служит показателем интенсивности фосфорно-углеводного обмена и полноценности красных кровяных клеток. В нашей предыдущей работе (1957) указывалось на значительное изменение проницаемости эритроцитов к P^{32} у больных атеросклерозом и гипертонической болезнью.

Учитывая определенную зависимость этих изменений от глубины тканевой гипоксии, связанной с поражением сердечной мышцы при указанных заболеваниях, мы поставили своей задачей исследовать проницаемость эритроцитов к P^{32} при ревматических поражениях сердца. Л. Г. Прохорова (1957) в клинике проф. З. И. Малкина исследовала проницаемость эритроцитов к P^{32} у 12 больных ревматизмом и отметила при этом ряд изменений, особенно при лечении больных АКТГ. В работе была использована методика, предложенная кафедрой медицинской радиологии ЦИУ, опубликованная в 1955 г.

Для установления нормальных цифр проницаемости эритроцитов к P^{32} была исследована кровь 25 практически здоровых лиц. У них проницаемость к P^{32} выше 7,5% на миллион эритроцитов не встречалась, ниже 6% встретилась у трех (5,93%—5,87% — 5,19%). За нормальную принята проницаемость 6—7,5%.

Под нашим наблюдением находилось 3 больных с подострым септическим эндокардитом, 25 — с рецидивирующим ревматическим эндокардитом и 16 с ревматическими пороками сердца без клинических проявлений эндокардита. У большей части этих больных (у 29 из 44) проницаемость эритроцитов к P^{32} до лечения была понижена. Наиболее низкая проницаемость — ниже 3% — отмечена у 2 из 3 больных с подострым септическим эндокардитом, а также у 2 больных рецидивирующим ревматическим эндокардитом с тяжелым клиническим течением.

Исходная проницаемость эритроцитов к P^{32} на уровне между 3 и 3,5% была найдена у 3 больных ревматическим эндокардитом; у 9 из этой группы она была понижена не ниже 4% и у 11 оказалась нормальной.

У 12 из 16 больных с ревматическими пороками сердца без клинических проявлений эндокардита проницаемость эритроцитов к P^{32} до лечения была снижена. Уровень проницаемости в пределах 3,5—4% найден у лиц с тяжелой декомпенсацией сердца (III ст.). У 3 больных проницаемость эритроцитов к P^{32} оказалась нормальной и у одного — повышенной.

У всех 44 больных ревматическими поражениями сердца отмечалась та или иная степень сердечной недостаточности. Низкая проницаемость эритроцитов к P^{32} почти у $^2/_3$ обследованных больных находит свое объяснение в нарушениях тканевого обмена, сопровождающих сердечную недостаточность.

У больных с глубокой декомпенсацией сердечной деятельности проницаемость эритроцитов к P^{32} была значительно снижена, в то время как у больных, где явления декомпенсации выступали менее четко, отмечено неглубокое снижение проницаемости либо нормальный ее уровень.

Обращал на себя внимание тот факт, что наиболее низкая проницаемость эритроцитов к P^{32} встречалась у больных с подострым септическим и тяжело протекающим рецидивирующим ревматическим эндокардитом. Проницаемость эритроцитов к P^{32} до лечения у 16 больных ревматическими пороками сердца без клинических проявлений активного эндокардита колебалась от 3,37% до 7,25% (средняя — 5,33%), а РОЭ — от 3 до 18 *мм*/час (средняя — 10 *мм*/час). У 25 больных ревматическим эндокардитом проницаемость найдена в пределах от 2,26% до 7,5% (средняя — 5%), а РОЭ — от 5 до 79 *мм*/час (средняя — 38 *мм*/час). При сравнении с изменениями у больных с подострым септическим эндокардитом, где до лечения средняя проницаемость — 3,06%, а средняя РОЭ — 47 *мм*/час, отличие еще более разительное. Это свидетельствует о зависимости степени угнетения тканевого обмена от выраженности патологической реактивности. По-видимому, эта зависимость связана с изменениями различных ферментных систем при заболеваниях с инфекционно-аллергическим компонентом.

Для сравнения нами обследовано с одной стороны несколько больных с неглубокими проявлениями патологической реактивности в начальных стадиях ревматизма, а с другой стороны — 16 больных другими коллагенозами с различной глубиной аллергизации.

При глубоких изменениях иммунобиологических процессов у больных коллагенозами (болезнь Такаяси, острая диссеминированная эритематозная волчанка, инфекционный неспецифический полиартрит) угнетение фосфорно-углеводного обмена было значительно сильнее, чем у больных с начальными формами «стрептококковой болезни».

Изменения скорости РОЭ, служащей в некоторой степени показателем глубины патологической реактивности, соответствуют изменениям проницаемости эритроцитов к P^{32}. Чем ниже определялся уровень проницаемости эритроцитов к P^{32}, тем выше оказывалась РОЭ.

Аналогичная зависимость выступает при сравнении результатов исследований у больных активным эндокардитом и больных ревматическими пороками сердца без клинических проявлений эндокардита. У тех и других гемодинамические нарушения были однотипны. Однако проницаемость эритроцитов к P^{32} оказалась ниже именно у больных с активно текущим эндокардитом, а особенно низкой при подостром септическом эндокардите. У них же была наиболее высокой скорость РОЭ.

У всех 16 больных другими коллагенозами клинически определялась та или иная степень поражения миокарда, что соответствует литературным указаниям (Е. М. Тареев, 1958, 1959). Однако ни у одного из 16 больных не отмечено декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности.

Лечение больных ревматическими пороками сердца без проявлений активного эндокардита, направленное на борьбу с явлениями декомпенсации сердечной деятельности, вместе с клиническим улучшением повышало проницаемость эритроцитов к P^{32} в сторону нормализации. У больных с активно текущим эндокардитом, а также у больных с коллагенозами при успешном подавлении инфекционного очага пенициллином и последующей терапией АКТГ, кортизоном или салицилатами вместе с клиническим улучшением наступали благоприятные изменения проницаемости эритроцитов к P^{32}.

В тяжелых случаях, когда пенициллинотерапия не приносила успеха, проницаемость эритроцитов к P^{32} оставалась низкой либо снижалась еще более с параллельным нарастанием скорости РОЭ.

Таким образом, динамика проницаемости эритроцитов к P^{32} при лечении больных активным ревматизмом и другими коллагенозами подтверждает зависимость ее уровня от глубины проявления патологической реактивности организма.

ВЫВОДЫ

1. Проницаемость эритроцитов к P^{32}, свидетельствующая об интенсивности фосфорно-углеводного обмена у них, у большей части больных с ревматическими поражениями сердца угнетена.

2. Это угнетение не только зависит от тканевой гипоксии, вызванной недостаточностью сердца, но и связана с нарушением реактивности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березовский Б. С. Тер. арх., 1957, 11. — 2. Билич И. Л. и Березовский Б. С. Казанский мед. ж., 1959, 6. — 3. Владимиров Г. Е., Пелишенко И. А. и Уринсон А. П. Физиолог. журн. СССР, 1947, 1 — 3. — 4. Северин С. Е. Биохимия, 1946, 2. — 5. Тареев Е. М. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терап., М., 1958; Тер. арх., 1959, 5.

Поступила 15 мая 1961 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ С РАЗЛИЧНЫМ ТЕЧЕНИЕМ[1]

Н. Б. Павликовская

Сочинский научно-исследовательский институт курортологии
(директор — проф. М. М. Шихов)

Ряд авторов (Эденс, 1936; Колбинг, 1950; Чоничер, Сабо, 1955) указывают, что применение лантозидовой пробы может до некоторой степени обосновать диагноз активного ревматического процесса.

[1] Работа доложена на научно-отчетной сессии Института курортологии 22/XII 1960 г.

Проба основана на том, что в результате внутривенного введения лантозида «С» при активном ревмокардите наступают изменения в ЭКГ, которые не наблюдаются у здорового или больного человека без активного ревмокардита. Для постановки этой пробы мы использовали строфантин «К» как родственный в химическом отношении сердечный глюкозид.

Задачей нашей работы явилось проследить за ЭКГ-изменениями у больных ревматизмом различного течения, а также выявить путем специальной пробы активный процесс в случаях латентного течения.

ЭКГ-исследования проведены у 197 больных ревматизмом в начале, середине и конце лечения в 10 отведениях. У 34 больных ревмокардитом с латентным течением в начале и конце лечения и у 11 человек, у которых в анамнезе не было указаний на перенесенный ревмокардит, проведены ЭКГ-исследования до введения 0,5 *мг* строфантина в 5 *мл* физиологического раствора внутривенно, в момент введения, после него и затем через каждые последующие 10 *мин* в течение 30—60 *мин.*

Из 197 больных ревматизмом 72 мужчин и 125 женщин. Большая группа — 106 человек — была в возрасте до 30 лет.

Больных с активной фазой ревматизма (подострое и латентное течение) было 137 и с неактивной фазой процесса 60.

Нарушение функции автоматизма, выражавшееся в синусовой тахикардии, брадикардии, аритмии, наблюдалось у 33 больных. В группе больных с неактивной фазой нарушение функции автоматизма наблюдалось у 8 из 60.

66 больных из 137 имели отклонение электрической оси вправо (определение электрической оси проводилось по углу α), у 42 больных нормальное положение оси и у 29 — отклонение оси влево.

Среди больных с неактивной фазой процесса большинство (24) имели нормальное положение оси. Преобладание отклонения оси вправо у больных с активной фазой объясняется тем, что больные этой группы имели выраженные пороки митрального клапана, тогда как группа с неактивной фазой состояла преимущественно из больных с миокардиосклерозом миокардитическим и относительной недостаточностью митрального клапана.

Нарушение функции проводимости в виде удлинения интервала P — Q и комплекса QRS отмечено у больных с явными признаками активности процесса (32 больных из 137). У 23 больных отмечено увеличение систолического показателя. У одного больного с диагнозом «ревмокардит, подострое течение» наблюдалось нарушение проводимости с периодами Самойлова — Венкебаха I ст. Для больных ревматизмом характерно появление деформации, двугорбости предсердного зубца P (у 109 из 137 и у 47 из 60). Уширение зубца P (больше 0,10″), появление «P mitrale» отмечено у 24 больных из 137 и у 6 из 60. Отрицательный или двухфазный зубец P в 3 отведении наблюдался преимущественно при левом типе ЭКГ или при горизонтальном положении сердца, что согласуется с литературными данными (Венгер, Какер и др.). Изменение сегмента T и зубца T выявлено у больных как признак гипертрофии желудочков. «Гигантский» зубец T в CR_4 выявлен у 35 больных из 137 и у 20 из 60.

Больным с активной фазой ревматизма проводилось лечение салицилатами или сочетанием салицилатов с гормональными препаратами наряду с общеукрепляющими и сердечными средствами. Больные с неактивной фазой ревматизма получали морские или сероводородные ванны с предварительной дачей в течение 5—7 дней салицилатов.

Улучшение в течении процесса по данным ЭКГ выражалось в нормализации ритма, систолического показателя, удлиненной атриовентрикулярной и внутрижелудочковой проводимости; в отдельных случаях «гигантский» зубец T в CR_4 после лечения принимал нормальную величину.

Из 34 больных, которым проводилась строфантиновая проба, 21 имели активную фазу течения процесса и 13 — неактивную. До лечения удлинение интервала PQ из 21 больного отмечено у 9 (0,20 до 0,23—0,25″).

Строфантиновая проба считалась положительной, если минимальное удлинение было не меньше 0,03″. Удлинение интервала PQ на 0,01—0,02″ находилось в пределах допустимой ошибки (литературные данные). У 8 больных из 21 отмечено отчетливое удлинение скорости проведения импульса по интервалу PQ. Причем у большинства больных удлинение интервала PQ наступало через 20 *мин*, у 5 — через 30 *мин* и у 4 — через 60 *мин.*

Снижение интервала ST ниже изолинии, уплощение зубца T наблюдались у 11 больных с латентным течением ревмокардита, у одного больного появилась синусовая аритмия.

Среди больных с неактивной фазой ревматизма (13) у 4 отмечено замедление атриовентрикулярной проводимости после введения строфантина в первые 10—20 *мин.* Через 60 *мин* интервал PQ возвратился к норме.

После лечения уменьшилось число больных с активной фазой ревматизма, которые давали положительные результаты на введение строфантина. Так, у 3 больных этой группы наблюдалось удлинение интервала PQ от 0,03″ до 0,10″ после введения строфантина. У 18 больных отсутствовали заметные колебания. У одного больного (вместо 4) из 13 с неактивной фазой ревматизма после лечения отмечено удлинение интервала PQ на введение строфантина.

11 лицам, у которых в анамнезе и в настоящее время не было данных за ревмокардит, проведена строфантиновая проба (контрольные наблюдения). У всех 11 в исходном состоянии интервал PQ был в пределах нормы (0,13—0,18″). Введение строфантина «К» вызвало изменения интервала PQ не больше, чем на 0,01″, или совсем не изменило первоначальную величину. Изменений интервала ST, зубца T ни у одного из исследуемых не было обнаружено. Отмечено некоторое урежение ритма.

Следовательно, введение строфантина «К» на физиологическом растворе внутривенно у больных ревмокардитом вызывает изменение атриовентрикулярной проводимости, которое не наблюдается без ревмокардита.

Таким образом, применение строфантиновой пробы у больных с латентным течением ревмокардита может быть до некоторой степени использовано для диагностики активности процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов К. П. Сов. мед., 1950, 9.— 2. Лукомский П. Е. Сов. клин., 1932, 7; Сов. наука, 1943, 2.— 3. Незлин В. Е. и Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы, М., 1959.— 4. Штейнберг Л. Д. Ревматизм у детей. М., 1957.— 5. Щерба М. Л. Клин. мед., 1952, 11.— 6. Ясиновский М. А. и Бойко Г. Ф. Врач. дело, 1955, 4.— 7. Wenger R., Kacker J. M. Wien. Z. inn. Med., 1957, 38, 9.— 8. Koelbing H. Cardiologia, 1950, 17, 79.— 9. Czoniczer V. G. u. Szabo R. Cardiologia, 1955, 26; Orv. Hetilap., 1956, 97.— 10. Edens E. Klin. Wschr., 1936, 15.

Поступила 16 марта 1961 г.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ЛЕЧЕНИЯ РЕОПИРИНОМ БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ И ИНФЕКТАРТРИТОМ

Канд. мед. наук Т. М. Терлецкая и канд. мед. наук Н. Б. Руденко

Факультетская терапевтическая клиника (зав.— член-корр. АМН СССР, проф. М. А. Ясиновский) Одесского медицинского института им. Н. И. Пирогова

За последние годы в числе эффективных противоревматических средств упоминаются комбинированные препараты, состоящие из пирамидона и бутадиона, к которым относится и реопирин. Они выгодно отличаются тем, что некоторые из них могут применяться парентерально. Эти препараты выпускаются в таблетках, содержащих по 0,125 пирамидона и бутадиона и в ампулах по 0,75 пирамидона и бутадиона.

Наблюдалось 100 больных, лечившихся реопирином, из них с ревматизмом было 56, с инфектартритом — 44. Мужчин было 15, женщин — 85. В возрасте до 25 лет — 28, от 26 до 50 — 43 и старше — 25 больных.

Из 56 больных ревматизмом у 51 были активные проявления, причем ревматический полиартрит в сочетании с пороками сердца и ревмокардитом — у 15; порок сердца и возвратный ревмокардит — у 36; у 5 признаков обострения ревматического процесса не было. Недостаточность кровообращения I ст. была у 16, II-А ст. — у 18, II-В ст.— у 1; у 21 выраженных признаков недостаточности кровообращения не наблюдалось.

Больные вначале получали реопирин по 1 таблетке 3 раза в день. Однако клиническое наблюдение показало явную недостаточность такой дозировки, поэтому в дальнейшем больным назначали реопирин по 6 таблеток в день до получения ясного клинического эффекта, затем доза снижалась до 5, 4 и 3 таблеток в день. Курс лечения продолжался в среднем в течение месяца, больные получали от 10,0 до 40,0 препарата. Малое количество препарата получили те, у которых реопирин был отменен ввиду развития побочных явлений.

Снижение температуры до нормы происходило у лиц с острым ревматическим полиартритом на 1—3 день лечения, а у больных инфектартритом — на 5—7 день, однако, у некоторых — и с первого дня применения препарата.

У лиц с возвратным ревмокардитом и длительной субфебрильной температурой такого снижения в первые дни лечения не наблюдалось: из 36 лиц с субфебрильной температурой к концу лечения она несколько снизилась у 30, а у остальных упала до нормы.

У 12 больных РОЭ еще до начала лечения была нормальной, в дальнейшем такой и осталась. Из остальных 88 человек, у которых РОЭ была ускоренной до начала лечения, после курса реопирина замедление РОЭ до нормы наблюдалось у 13, из них у 10 с ревматическим полиартритом и у 3 — с инфектартритом. У больных острым ревматическим полиартритом замедление РОЭ происходило уже в течение первых 10 дней лечения и особенно выраженным было к 20 дню, снижаясь до 30—40 *мм* по сравнению с исходной величиной. Так, у больной Ж. с острым ревматическим поли-

артритом ускоренная РОЭ (73 *мм*/час) после лечения реопирином на 8-й день замедлилась до 56, а к концу месячного курса лечения — до 43 *мм*/час. Одновременно температура с 38° понизилась до нормы. У больной С. после курса лечения реопирином РОЭ замедлилась с 42 до 10 *мм*/час. У больных ревмокардитом и инфектартритом замедление РОЭ наступало в более поздние сроки и было незначительным. Известно, что при применении пиразолоновых производных, особенно пирамидона и бутадиона, в отдельных случаях может развиться лейкопения и агранулоцитоз. Поэтому при лечении больных реопирином особое внимание было обращено на уровень лейкоцитов. Оказалось, что снижение количества лейкоцитов на 2—3 тысячи, но до уровня, не выходящего за пределы нормы, было у 13%, в число этих наблюдений вошли больные с исходным лейкоцитозом до 12—13 тысяч лейкоцитов (5 человек), снижение же до 4 тысяч наблюдалось у 11% больных, что несколько чаще, чем при бутадионе (по предыдущим наблюдениям сотрудников клиники), причем у этих же больных снизился и процент гранулоцитов. Следовательно, лейкопения была связана со снижением количества гранулоцитов. Агранулоцитоза не наблюдалось ни у одного больного, а общий процент гранулоцитов в процессе лечения не снижался ниже 50%. Правда, следует отметить, что всем больным при развитии лейкопении назначалось лечение тезаном.

До начала применения реопирина несколько пониженный уровень числа эритроцитов (до 4 млн.) был у 37, после лечения — у 60. Следует подчеркнуть, что наиболее выраженное снижение уровня гемоглобина и эритроцитов было у лиц с ревматическим полиартритом. Так, до лечения снижение эритроцитов было у 18 лиц, после — у 37.

Особого влияния реопирина на количество тромбоцитов, как это отмечено нами раньше для бутадиона, не выявлено, не изменились существенно под влиянием реопирина и результаты баночной пробы.

У 6 больных в процессе лечения наблюдалось увеличение размеров печени, что можно было связать с развитием застоя в ней. После применения мочегонных средств размеры печени уменьшились.

У 53 больных до и после лечения реопирином были проведены функциональные печеночные пробы. До лечения положительная реакция Таката-Ара и проба Вельтмана были у 49 больных. После лечения изменений в показаниях этих проб не произошло. Билирубин крови до и после лечения оставался в пределах нормы.

Уровень сахара крови в процессе лечения повысился лишь у одной больной (до 145 *мг*%).

У 38 больных при лечении реопирином наблюдались различные проявления побочного действия этого препарата.

Изменения в водно-солевом обмене наступали примерно с той же частотой, что и при лечении бутадионом, но были менее резко выражены и появлялись лишь при увеличении дозировки реопирина до 6 таблеток в день. Все-таки у больных уменьшение диуреза определялось в 40%, повышение веса — в $^2/_3$ наблюдений и увеличение уровня хлоридов крови — у трети больных. У 2 больных были застойные явления в легких, причем у одного из них развился приступ сердечной астмы, у 13 появились отеки.

Изменения со стороны почек при лечении реопирином наступали почти с той же частотой, что и при применении бутадиона; так, если в предыдущих наблюдениях (М. А. Ясиновский и Т. М. Терлецкая, 1959) альбуминурия определялась у 26% лиц, получавших бутадион, а гематурия у 14%, то при лечении реопирином альбуминурия (от следов до 0,066‰) и микрогематурия (единичные эритроциты в поле зрения) появились у 20%. Отмечалось, как это было показано ранее в работах по изучению бутадиона, увеличение количества мочевой кислоты и уратов. Но профузной гематурии, как при даче бутадиона, у больных, получавших реопирин, мы не наблюдали. Приступ почечной колики развился лишь у одного больного, который и ранее страдал почечно-каменной болезнью. Изменений уровня остаточного азота крови до и после лечения реопирином не произошло.

Диспепсические явления при лечении реопирином встречались несколько чаще (8%), чем при лечении бутадионом (4,9% — Ясиновский и Терлецкая, 1959), но реже, чем при лечении салициловым натрием (9,5% — Ясиновский, Гинзбург, Орловская, 1959). Диспепсические проявления можно в основном связать с повышенной чувствительностью этих больных к бутадиону, поскольку в прошлом у них прием бутадиона также вызывал диспепсические явления.

Довольно часто (в 12%) наблюдались аллергические сыпи, кожный зуд и у одного больного — ангионевротический отек. Если аллергические сыпи были единственным признаком непереносимости реопирина, лечение не прекращалось, но больным назначались димедрол и хлористый кальций.

Значительно реже, чем при лечении бутадионом, были проявления геморрагического диатеза — лишь у 2 больных (2%), в то время как при даче бутадиона они наблюдались у 13,8%.

Следует отметить в качестве особенности непереносимости к реопирину появление у одной больной резкого повышения температуры, покраснения лица, головной боли, тошноты и рвоты. У этой же больной в 1956 г. после приема одной таблетки бутадиона развились те же проявления.

У пяти больных применялось парентеральное введение пирабутола (по 2 *мл* внутримышечно 2 раза в день). При этом можно было отметить более быстрое развитие лечебного эффекта, особенно при ревматическом полиартрите, когда уже после 1—2 инъекций значительно уменьшались или проходили боли в суставах, исчезала припухлость, увеличивался объем движений в суставах, критически снижалась до нормальных цифр температура. Остальные показатели (РОЭ, гемоглобин, эритроциты, лейкоциты и др.) изменялись подобно тому, как при применении реопирина в таблетках.

Таким образом, в острых случаях ревматического полиартрита целесообразно начинать лечение с парентерального введения пирабутола, а по достижении эффекта переходить к его приему (resp. реопирина) в таблетках.

Длительность курса лечения реопирином составляла около месяца в тех случаях, когда не наблюдались побочные проявления. После реопирина больным назначались другие противоревматические средства. Нам представляется более правильным проводить лечение реопирином более короткими курсами (2—3 недели), чтобы избежать побочных проявлений этого препарата.

За последнее время мы наблюдали благоприятный эффект от комбинированного лечения реопирином и гормональными препаратами, главным образом преднизоном. В этих случаях удается получить клинический эффект при меньших дозировках обоих препаратов, в частности реопирин назначается по 4—3 таблетки в день при одновременном применении преднизона в количестве 2—3 таблеток (10—15 *мг*).

Реопирин относится к эффективным медикаментозным средствам для лечения больных ревматизмом и инфектартритом. Он выгодно сочетает в себе быстрый терапевтический эффект пирамидона с более длительным действием бутадиона. Однако реопирин не лишен побочных проявлений, которые встречаются при применении его несколько чаще, чем при лечении одним бутадионом; но в основном это более легкие проявления — аллергические реакции и диспепсические явления, которые не всегда служат поводом для отмены препарата. Более тяжелые побочные проявления, как, например, геморрагический диатез, отмечаются несравненно реже, чем при применении бутадиона. Почечная колика, которая иногда встречалась при назначении бутадиона, при лечении реопирином наблюдалась реже.

Нарушение водно-солевого обмена столь же часто, как и при лечении бутадионом. Поэтому назначение реопирина больным с выраженной недостаточностью кровообращения не показано. Альбуминурия и микрогематурия при назначении реопирина встречаются почти так же часто, как и при лечении бутадионом.

При указании в анамнезе на непереносимость к бутадиону реопирин желательно не назначать, так как в основном непереносимость обычно зависит от бутадиона, входящего в состав реопирина, а не от пирамидона.

ЛИТЕРАТУРА

1. Руденко Н. Б., Терлецкая Т. М. В сб. Вопр. клиники и терапии ревматизма, 1959. — 2. Ясиновский М. А., Терлецкая Т. М. Врач. дело, 1959, 1.— 3. Ясиновский М. А. и др. В сб. Вопр. клиники и терапии ревматизма. Одесса, 1959.— 4. Guth F. Ztschr. gesamte inn. Med. 1956, 19.— 5. Matanic V. Ztschr. Haut. u. Geschechtskr. 1959, 7.— 6. Morgenstern A. u. Kaiser W. Ztschr. gesamte inn. Med. 1956, 19.— 7. Tyszkiewicz Z. Wiad. lek., 1958, 4.

Поступила 25 июля 1961 г.

О РЕВМАТИЧЕСКОМ ЭНЦЕФАЛИТЕ С ЭПИЛЕПТИФОРМНЫМИ ПРИПАДКАМИ

Канд. мед. наук Е. А. Альтшулер

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

Ревматизм поражает не только суставы и сердце, но и мозг и мозговые оболочки («мозговой ревматизм»). Под этим общим названием подразумевают всевозможные проявления ревматизма в центральной нервной системе, от функциональных (спазм сосудов) и психических нарушений до грубо анатомических (воспаление, кровоизлияние, тромб, эмбол). В сущности нервная система участвует в ревматическом процессе во всех случаях. Но нередко симптомы со стороны нервной системы в клинической картине болезни преобладают.

Причины возникновения эпилептического синдрома при ревматизме недостаточно выяснены. В. А. Скворцова объясняет возникновение ревматической эпилепсии микроинфарктами в коре головного мозга, которые могут стать очагами возбуждения.

А. Л. Андреев считает, что эпилептические припадки при ревматизме возникают в результате раздражения коры головного мозга со стороны пораженных внутренних органов.

А. И. Нестеров и М. В. Черноруцкий полагают, что ревматизм сам по себе приводит к появлению «судорожной реактивности». Такого же мнения придерживается Т. П. Симсон: «Один ревматизм обусловливает эпилептическую болезнь».

Роль ревматического энцефалита в возникновении эпилептиформного синдрома, по мнению Л. С. Гиттик, двоякая: 1) энцефалит готовит эпилептогенную зону, 2) провоцирует появление скрытой эпилепсии. По нашим клиническим наблюдениям, первый вариант более обоснован.

Характер и локализация мозговых изменений вызывают различные эпилептиформные припадки. «Ревматическая эпилепсия» по клинической картине, симптоматологии, течению, характеру эпилептиформных приступов значительно отличается от генуинной эпилепсии. Некоторые считают неправильным само название «ревматическая эпилепсия». В. В. Михеев предлагает название «мозговой ревматизм с эпилептиформным синдромом», Л. С. Гиттик — «эпилептиформный синдром при ревматическом поражении головного мозга», Т. П. Симсон — «эпилептиформные состояния при ревматической болезни» и т. д. Дело, однако, не в названии. Несомненно, что вся картина в целом и характер припадков при ревматизме позволяют выделить эту форму эпилепсии среди других. Совершенно очевидно, что это важно прежде всего для терапии, которая в таких случаях может быть в известной степени «каузальной».

По мнению большинства авторов и нашим личным наблюдениям, характерным для так называемой «ревматической эпилепсии» следует считать наличие в анамнезе ревматизма, без чего нет никаких оснований говорить о ревматической этиологии припадков. Точных методов и специфических реакций для выяснения этиологии эпилепсии пока нет. У большинства наших больных были указания на перенесенный суставной ревматизм и заболевание сердца. У всех к моменту поступления можно было отметить значительные и доступные для распознавания обычными методами исследования изменения со стороны сердца — ревмокардит. По мнению Фостера, эпилептиформные припадки чаще возникают спустя долгие годы от начала ревматизма или после перенесенной хореи. Если же суставной ревматизм в анамнезе установить не удается, то, как правило, припадок совпадает с обострением ревмокардита. По мнению того же автора, компенсация нарушенной деятельности сердца приводит к уменьшению судорожных припадков, декомпенсация обостряет течение эпилепсии. Таким образом, связь эпилептиформного припадка с заболеванием сердца отмечается большинством авторов.

Ревматический эндокардит и суставной ревматизм у большинства больных позволяют говорить о мозговом ревматизме, а в некоторых случаях — о ревматическом энцефалите с эпилептиформными припадками. Такой точки зрения придерживается большинство авторов. Нам она кажется весьма обоснованной. Приводим типичную историю болезни.

К., 12 лет, доставлена врачом скорой помощи 27/XII-56 г. в эпилептическом статусе. В 11-летнем возрасте болела хореей. В 1955 г. находилась на стационарном лечении по поводу ревмокардита. Одновременно отмечались сильные головные боли, высокая температура и припадки с поворотом головы и глаз влево. Вначале припадки были редкими. После лечения в течение нескольких месяцев припадков не было. В начале декабря 1956 г. появились общие эпилептические припадки. Они повторялись сериями.

Больная заторможена, на вопросы отвечает односложно. Зев гиперемирован, миндалины увеличены. Терапевтом диагностирован ревмокардит в стадии компенсации. В стационаре наблюдались сериями припадки джексоновского типа — судорожные подергивания начинались с поворотом головы и глаз влево, затем распространялись на левые конечности. Потери сознания не было. В неврологическом статусе отмечались преходящий левосторонний гемипарез и гемигипестезия. РОЭ — 15 *мм*/час. Формула крови не изменена. Глазное дно в норме.

Проводилось противоревматическое и противосудорожное лечение. Через 2 недели припадки стали повторяться реже и в последующем прекратились. Выписалась в удовлетворительном состоянии.

Учитывая тесную взаимосвязь между обострениями ревматической инфекции и полиморфной неврологической симптоматикой, мы пришли к выводу, что в данном случае ревматический энцефалит сочетался с эпилептиформными припадками.

Суставной ревматизм в анамнезе отмечен во всех наших случаях, кроме одного. При негативном анамнезе диагноз ставится главным образом на основании всей клинической картины, характера приступов, возникающих на фоне энцефалита в сочетании с выраженными изменениями со стороны сердца (клапанный порок), совпадения обострения эпилепсии с ухудшением сердечных явлений.

Иллюстрацией служит следующая история болезни.

Ш., 20 лет, поступил в октябре 1960 г. Ввиду нарушения речи у больного данные анамнеза крайне скудные. В декабре 1959 г. внезапно развился паралич правых конечностей и «отнялась речь». Ревматизм в анамнезе выявить не удалось.

При обследовании отмечалось: слабость конвергенции, анизокория: drs, парез нижней ветви лицевого нерва и подъязычного справа, правосторонний гемипарез при повышении мышечного тонуса, проприоцептивных рефлексов с патологическими рефлексами, моторная афазия. Терапевтом диагностированы: стеноз левого венозного отверстия, недостаточность митрального клапана в стадии компенсации. АД — 135/30.

Во время пребывания в клинике впервые появились эпилептические припадки джексоновского характера с судорогами в правых конечностях. Иногда за этим следовала генерализация припадков. Параллельно нарастали изменения со стороны сердечно-сосудистой системы, развились явления декомпенсации сердечной деятельности, повысилась температура. Повторное тщательное исследование позволило терапевту диагностировать рецидивирующий ревматический эндокардит с поражением аортального и митрального клапанов. Отмечался умеренный лейкоцитоз (10 300). RW отрицательная. Глазное дно нормальное.

Появление очаговой неврологической симптоматики у больного ревматизмом и развитие эпилептических припадков на фоне очередной ревматической атаки дали нам право говорить о ревматическом энцефалите с эпилептическими припадками. Противоревматическое лечение привело к улучшению. Припадки не повторялись. Самочувствие улучшилось.

Характер эпилептических припадков при ревматическом энцефалите, судя по литературе, несколько иной, чем при эпилептической болезни. З. В. Полонская отмечает диэнцефальный характер припадков. Клонические судороги могут отсутствовать вовсе. Тоническая фаза чрезмерно удлинена. Припадки часто сопровождаются вегетативными синдромами. В. В. Михеев считает, однако, что эпилептический синдром при ревматизме чаще носит корковый характер, а полиморфность свойственна эпилепсии различной этиологии.

В. Я. Деянов отмечает, что настоящему эпилептическому припадку часто предшествуют обмороки, вазопатия и вегетативные расстройства. По его мнению, припадки эпилепсии при ревматизме можно рассматривать как временное явление на одном из этапов развития процесса с очаговым поражением головного мозга.

А. Л. Андреев подчеркивает полиморфность и обратимость неврологических симптомов параллельно с улучшением или исчезновением эпилептических припадков после сочетанного (антиревматического и противосудорожного) лечения.

Мы лично наблюдали различного характера припадки. Все зависит от размеров и локализации патологического процесса в мозгу, а также индивидуальной реактивности организма. Припадки «ревматической эпилепсии» часто, но далеко не всегда совпадают с обострением ревматизма. Бесспорно то, что единой клинической картины при этом нет. Выраженных психических нарушений у наших больных мы не могли отметить.

Этиологический диагноз устанавливается с известной достоверностью на основании анамнеза, изменений сердца и суставов, очаговых изменений головного мозга (ревматический энцефалит), течения болезни, характера припадков.

Диагноз ревматизма в наших случаях подтвержден ранее опытными терапевтами (ревмокардит, суставной ревматизм, нодозная эритема). Высокая температура отмечена нами лишь во время обострения или при возникшей ангине. Спинномозговая жидкость оказалась неизмененной. Картина крови была в пределах нормы. Лишь у одной больной при подъеме температуры отмечены лейкоцитоз и небольшой сдвиг влево. РОЭ у большинства больных ускорена. Дифференциальный диагноз проводился с симптоматической эпилепсией другого происхождения.

Профилактика «ревматической эпилепсии» заключается в предупреждении рецидивов ревматизма и ангины, соблюдении охранительного режима в межприпадочном периоде. При частых ангинах может быть показана тонзиллэктомия. Имеет значение общеукрепляющее и климатическое лечение.

Лечение ревматического энцефалита с эпилептиформными припадками должно быть комплексным (противоревматическое, противосудорожное, сердечные средства, антибиотики). Кроме салицилатов, в более тяжелых случаях за последние годы применяются АКТГ и кортизон (В. В. Михеев, А. Л. Андреев), рассчитанные на противовоспалительное, десенсибилизирующее, противосудорожное и стимулирующее действие. Мы не располагаем личным опытом в этом отношении.

Из противосудорожных средств общепризнаны люминал и сернокислая магнезия. За последнее время рекомендуются новые средства (хлоракон, гексамидин). Ближайшие результаты комплексного лечения, по нашим данным, можно считать вполне удовлетворительными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиттик Л. С. Журн. невропат. и псих., 1958, т. 7. — 2. Деянов В. Я. Журн. невропат. и псих., 1956, т. 9. — 3. Куцемилова А. П. Журн. невропат. и псих., 1956, т. 9. — 4. Михеев В. В. Казанский мед. ж., 1959, 4; Нейроревматизм. М., 1960. — 5. Скворцова В. А. Ревматическая эпилепсия. М., 1958. — 6. Симсон Т. П. Журн. невропат. и псих., 1956, т. 9. — 7. Цукер М. Б. и Витинг А. И. Клин. мед., 1961, 9.

Поступила 20 декабря 1961 г.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ У ПОДРОСТКОВ И ЮНОШЕЙ

Асп. П. В. Спирина

Госпитальная терапевтическая клиника (зав.— проф. А. И. Германов) Куйбышевского медицинского института

Литературные данные об изменениях ЭКГ у больных гипертонической болезнью в молодом возрасте малочисленны (И. М. Гигинейшвили, В. Я. Дягилев, И. И. Перцов и К. М. Тихонова, И. А. Рывкин и И. Б. Гуревич, З. Г. Маврина, М. И. Цинамзгваров, М. Г. Яновицкий). В. Я. Дягилев у этой категории больных обнаружил в 42% случаев на ЭКГ признаки коронарной недостаточности.

З. Г. Маврина, изучая гипертоническую болезнь в юношеском и молодом возрасте, наблюдала нормальную ЭКГ только в 12% случаев, а в 36,6% обнаружила необычно высокий зубец Т в IV грудном отведении, что расценивалось ею как признак поражения миокарда. К сожалению, автор не указывает абсолютных цифр высоты этого зубца.

Такая различная оценка ЭКГ-данных, возможно, объясняется отсутствием строго дифференцированного их анализа в зависимости от стадии заболевания и возраста исследуемых. Мы изучили ЭКГ-изменения у 106 больных ранними фазами гипертонической болезни в возрасте от 15 до 26 лет.

ЭКГ записывались на аппарате ФЭКП-2 с чувствительностью mv = 10 *мм* в трех стандартных и шести грудных отведениях по Вильсону.

Направление электрической оси сердца в стандартных отведениях определялось аксонометрическим способом. По полученным данным, в начальных фазах гипертонической болезни у всех больных электрическая ось сердца имеет нормальное направление (угол α находится в пределах от $+30$ до $+85°$). Д. М. Гротель и А. И. Маркин, В. Ф. Зеленин, Г. Ф. Ланг также не находили отклонения электрической оси сердца у больных гипертонической болезнью на ранних ее этапах.

При изучении высоты зубцов R и S в стандартных отведениях нами не обнаружено закономерного увеличения или уменьшения их. Полученные результаты не совпадают с данными В. С. Соловьевой, которая отмечала уменьшение величины зубца R_3 и S_1 и увеличение S_3.

Относительно интервала ST и зубца Т в стандартных отведениях обнаружены следующие изменения: смещение интервала ST книзу от изолинии (на 1—2 *мм*) отмечено во II и III отведениях у 1,8% больных.

Изменение зубца Т выявлено у незначительного процента больных: отрицательные T_1 и T_2 определялись у 0,9% и T_1 и T_2 (меньше 1 *мм*) — соответственно у 3,8 и 5,7% больных. T_3 (до 1 *мм*) — у 31,4%, отрицательный T_3 — у 21,9% и двухфазный T_3 — у 4,7%.

По данным В. Е. Незлина и С. Е. Карпай, зубец Т и в норме нередко бывает в III отведении низким, изоэлектричным и даже отрицательным.

Со стороны ритма сердца и других показателей ЭКГ в стандартных отведениях (зубец Р, интервал PQ_2, QRS и систолический показатель) не обнаружено каких-либо существенных изменений. Продолжительность комплекса QRS у 89,7% больных была нормальной (0,06—0,10 секунды) и у 10,3% превышала 0,10 секунды, среди них у одного больного QRS равнялся 0,14 секунды.

По мнению Гольцмана, удлинение интервала QRST принадлежит к наиболее ранним показателям гипертонического сердца и встречается иногда раньше возникновения левого типа ЭКГ или рентгенологически установленного увеличения левого желудочка.

А. С. Иориш, А. В. Сумароков также обращали внимание на увеличение систолического показателя в начальных фазах гипертонической болезни.

При анализе грудных отведений мы сопоставляли наши результаты с данными В. С. Соловьевой у здоровых лиц молодого возраста (от 17 до 30 лет), а также использовали литературные источники (В. Е. Незлин и С. Е. Карпай, Д. Ф. Пресняков и др.).

Тип ЭКГ в правых (V_{1-2}) и левых (V_{5-6}) грудных отведениях изучался по характеру взаимоотношения величины зубцов R и S.

По литературным данным (Г. Я. Дехтярь, В. Е. Незлин и С. Е. Карпай, В. С. Соловьева), левый тип ЭКГ характеризуется значительным уменьшением высоты зубца R и глубоким S в V_{1-2}, а в левых грудных отведениях V_{5-6} при этом типе ЭКГ зубец R сохраняется высоким.

У 70,8% исследованных больных наблюдался нормальный тип ЭКГ, то есть отношение высоты R к S в отведениях V_{1-2} было в пределах 1 : 1, 1 : 2, 1 : 3, а в V_{5-6} — высокий R и малый S (или S отсутствовал). Левый тип ЭКГ определялся у 14,1%, что совпадает с данными А. М. Шухтиной. При этом типе ЭКГ в отведениях V_{1-2} амплитуда зубца S в 5—8 и более раз превышала высоту R, а в левых грудных V_{5-6} зубец R сохранялся высоким.

У 15,1% больных наблюдались малый зубец R и глубокий S только в отведении V_1, а в отведении V_2 эти зубцы были нормальными.

У этой группы больных указанные изменения, возможно, объясняются намечающимся левым типом ЭКГ. Зубец T у 3 больных в отведениях V_{1-2} был высоким (12 *мм*), у одного в отведениях V_{4-5} — отрицательным, у остальных — нормальным.

У 1,8% больных в этих отведениях отмечалось смещение интервала ST вниз от изолинии на 2 *мм*.

Правый тип ЭКГ в грудных отведениях не обнаружен. У всех больных интервал ST был приподнят над электрическим уровнем на 2—3 *мм*.

По мнению ряда авторов (В. Е. Незлина и С. Е. Карпай, В. С. Соловьевой), это повышение ST не является патологическим.

ВЫВОДЫ

1. При гипертонической болезни в подростковом и юношеском возрастах направление электрической оси сердца в стандартных отведениях (угол α для QRS) у всех больных находится в пределах нормы (от $+30°$ до $+85°$).

2. Левый тип ЭКГ в грудных отведениях у больных гипертонической болезнью в юношеском возрасте определялся в 14,1%; в 15,1% наблюдался намечающийся левый тип ЭКГ.

3. Изменение зубцов T_1 и T_2 выявлено у незначительного процента больных: отрицательные в 0,9%; меньше 1 *мм* T_1 — в 3,8% и T_2 — в 5,7%. T_3 до 1 *мм* определялся в 31,4%, отрицательный — в 21,9% и двухфазный — в 4,7%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гигинейшвили И. М. Тр. ин-та клин. и экспер. кардиол. Тбилиси, 1954, т. 3.— 2. Гротель Д. М., Маркин А. И. Вопросы кардиологии и гематологии, Л., 1940.— 3. Дягилев В. Я. Воен.-мед. ж., 1952, 8.— 4. Дехтярь Г. Я. Электрокардиография. М., 1955.— 5. Зеленин В. Ф. Сов. мед. 1945, 12.— 6. Иориш А. С. Некоторые данные о состоянии кровообращения при гипертонической болезни. Канд. дисс., М., 1950.— 7. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950.— 8. Маврина З. Г. Тез. докл. общей институтской конференции. Л., 1956; Сб. науч. тр. 2-й кафедры внутренних болезней, вып. 22, Л., 1960.— 9. Незлин В. Е., Карпай С. Е. Анализ и клиническая оценка электрокардиограммы. М., 1959.— 10. Пресняков Д. Ф. Клин. мед., 1950, 11; Тер. арх., 1950, 3.— 11. Перцов И. И., Тихонова К. М. Воен.-мед. ж., 1952, 8.— 12. Рывкин И. А., Гуревич И. Б. Клин. мед., 1950, 5.— 13. Соловьева В. С. Клин. мед., 1950, 8; Тр. Воен.-мед. Акад. им. С. М. Кирова. Л., 1959.— 14. Цинамзгваров М. Тр. 12-го Всесоюзн. съезда терапевтов. М., 1940.— 15. Шухтина А. М. Особенности течения гипертонической болезни в молодом возрасте (по данным поликлиники). Канд. дисс., Л., 1958.— 16. Holzman M. Klinische Electrocardiographie. 3 Auflage, Thieme Verlag, Leipzig, 1955.

Поступила 17 октября 1961 г.

О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ХОЛИНОМИМЕТИЧЕСКИМИ ПРЕПАРАТАМИ ЭНДАРТЕРИИТА СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Асп. Л. Х. Мавзютов

Кафедра общей хирургии (зав.— проф. В. Н. Шубин) и центральная научно-исследовательская лаборатория Казанского медицинского института

В патогенезе облитерирующего эндартериита В. А. Оппель в 1922 г. указывал на значение гиперфункции надпочечных желез. Позже это положение подтвердилось в исследованиях Г. П. Зайцева (1960) и Ф. Н. Казанцева (1961). Авторы утверждают, что при облитерирующем эндартериите в крови имеется повышенное содержание адреналина. Увеличение уровня адреналина в крови при некоторых формах данного заболевания отмечает также Н. Н. Гутцай-Лосева (1951), тогда как Н. П. Кравков (1923) и П. Н. Страдынь (1923) не обнаружили сдвигов в содержании адреналина в крови при облитерирующем эндартериите и отрицали его влияние на развитие заболевания сосудов конечностей.

Холинэргическая реакция крови при облитерирующем эндартериите не исследовалась. Однако содержание адреналина и ацетилхолина в крови является хорошим показателем функционального состояния вегетативной нервной системы (Д. Е. Альперн, 1959; С. В. Сенкевич, 1959; Д. И. Малкина и Х. С. Хамитов, 1960; И. Н. Волкова

и О. С. Кочнев, 1960; О. С. Кочнев, 1961; и др.), играющей столь важную роль в регуляции тонуса периферических сосудов.

В исследованиях А. В. Кибякова и И. Н. Волковой (1946), И. Н. Волковой (1948) было доказано, что уровень адреналина крови определяет процесс образования медиатора симпатической нервной системы — симпатина.

Угнетение холинэргической активности крови при экспериментальном нарушении синтеза ацетилхолина путем частичной депанкреатизации (А. В. Кибяков и А. А. Узбеков, 1950; О. Д. Курмаев, 1952; и др.) по срокам совпадает с наиболее выраженными изменениями в функциональном состоянии парасимпатической иннервации различных органов (Д. И. Малкина и Х. С. Хамитов, 1960; О. С. Кочнев, 1961; и др.). А. М. Мамиш (1959) отмечено, что при экстирпации поджелудочной железы резко ослабляется или полностью выпадает способность заднекорешковых и парасимпатических сосудорасширяющих нервных волокон вызывать расширение кровеносных сосудов.

Все эти данные побудили нас исследовать у больных облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом сосудов конечностей содержание в крови адреналина, ацетилхолина, холестерина, а также активность сывороточной холинэстеразы для суждения о функциональном состоянии сосудодвигательной иннервации.

Для количественного определения ацетилхолина в крови мы использовали метод М. Корстена (1940) в модификации Х. С. Хамитова (1960). Тест-объектом служило легкое лягушки. Содержание ацетилхолина вычислялось по величине концентрации ацетилхолина, дающей такое же по величине сокращение легкого, как и исследуемая кровь. Последняя бралась натощак из вены в 10-граммовый шприц, в который предварительно набиралось 5 *мл* 0,005% раствора прозерина, который инактивирует холинэстеразу крови и предохраняет ацетилхолин от разрушения. Кровь дефибринировалась.

Количественное определение адреналина в плазме крови проводилось люминесцентным методом К. В. Лебедева и С. В. Сенкевич (1959). В основе его лежит свойство щелочного раствора адреналина давать желто-зеленую флуоресценцию в присутствии кислорода при ультрафиолетовом облучении. Интенсивность люминесцентного свечения измерялась фотометром. Свечение плазмы фотометрически сравнивалось со свечением стандартного раствора адреналина в концентрации 5 *мкг/мл*. Для исключения флуоресценции других компонентов плазмы флуоресценция адреналина в ней гасилась раствором формалина. Разница свечения цельной плазмы и плазмы после прибавления формалина дает величину собственной флуоресценции адреналина и адреналиноподобных веществ плазмы крови. Расчет производится по формуле: $\frac{A \times 5 \times 1{,}6}{B} = X$,

где A — фотометрически определенная величина свечения искомого адреналина, B — свечение стандартного раствора адреналина, 1,6 — коэффициент поправки, так как кровь при взятии из вены разводилась 2% раствором лимоннокислого натрия в отношении 3 : 1, а форменные элементы ее составляли 45% общего объема неразведенной крови, X — количество искомого адреналина в *мкг/мл*.

Активность сывороточной холинэстеразы определялась титрометрическим методом Т. В. Правдич-Неминской (1949) в процентах по количеству ацетилхолина, разрушенного в единицу времени холинэстеразой исследуемой крови. Последняя извлекалась натощак из вены.

Определение холестерина в крови производилось колориметрическим методом Энгельгардт-Смирновой (1960).

В 1961—1962 гг. в клинике проведено обследование и лечение 102 больных, из которых 57 страдали облитерирующим эндартериитом и 45 — облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей. У 36 из них проведено определение содержания в крови адреналина, ацетилхолина, холестерина и активности сывороточной холинэстеразы, у 36 определяли содержание адреналина и холестерина крови, у 12 — содержание адреналина, холестерина и активность сывороточной холинэстеразы, у 8 — только содержание адреналина. Таким образом, количество адреналина в крови определялось у 92 больных, ацетилхолина — у 36, холестерина — у 84, активность сывороточной холинэстеразы — у 48 больных.

Одновременно проводилось определение адренэргической и холинэргической реакций у здоровых людей. В норме активность сывороточной холинэстеразы составила 25—35%, ацетилхолин в крови определялся в концентрации $2 \times 10^{-8} - 2 \times 10^{-9}$. Адреналин в норме содержался до 3—4 *мкг/мл*.

При облитерирующем эндартериите количество адреналина в крови оказалось в пределах нормальных цифр у 20 больных, у 28 было повышено до 5—12 *мкг/мл* и у 6 было выше 12 *мкг/мл*. Гиперадреналинэмия отмечалась при сильных болях и в третьей стадии заболевания. Активность сывороточной холинэстеразы у этих больных, как правило, была пониженной (у 20) до 7—20%, у некоторых (у 6) держалась в пределах нормальных величин, у 6 была повышена до 45—60%. Снижение активности сывороточной холинэстеразы наблюдалось при остро протекающем заболевании, сопровождающемся сильными болями и явлениями ангиоспазма, уступающем энергичному консервативному лечению. Увеличение активности сывороточной холинэстеразы можно было отметить в третьей стадии болезни с полной облитерацией артериаль-

ных стволов конечностей, подтвержденной артериографией, и плохо поддающейся консервативному лечению. Количество ацетилхолина в крови у больных с облитерирующим эндартериитом (18) было ниже нормы или ацетилхолин совсем не определялся. Одновременно наблюдалось падение активности сывороточной холинэстеразы до 7—8%. Количество адреналина у 12 из этих 18 больных оказалось нормальным. Возможно, что на фоне низкого уровня содержания ацетилхолина нормальное количество адреналина крови действует резко сосудосуживающим образом.

В. Р. Прокофьев (1960) нашел у больных облитерирующим эндартериитом уменьшение, К. И. Рубан (1956) — увеличение количества холестерина. По нашим данным, при эндартериите холестерин в крови был в пределах нормы (120—180‰) у 21 и понижен (меньше 120‰) у 15 больных. У одного количество холестерина превышало 200‰.

При облитерирующем атеросклерозе сосудов конечностей адреналин в крови у всех обследованных нами 34 больных был в пределах нормы, то есть его количество было меньше 4 *мкг/мл*. Активность сывороточной холинэстеразы у 16 больных находилась в пределах нормы (25—35%) или была повышена до 40—42%. Снижение активности сывороточной холинэстеразы отмечено не было. Количество ацетилхолина в крови было определено у 16 больных. У 11 из них количество ацетилхолина держалось в пределах нормы ($2 \times 10^{-8} - 2 \times 10^{-10}$), у 4 было ниже нормы ($2 \times 10^{-11} - 2 \times 10^{-18}$), причем активность сывороточной холинэстеразы у этих же больных оставалась нормальной, количество адреналина также заметно не менялось. Холестерин в крови был повышен до 190—240‰ у 39 больных и оставался в пределах нормальных величин (120—180‰) у 8. Это совпадает с данными Л. Ф. Коблова (1960).

Таким образом, наши исследования показали, что при облитерирующем эндартериите количество ацетилхолина в крови резко понижается, активность сывороточной холинэстеразы падает, а количество адреналина или остается в пределах нормы, или несколько увеличивается. Количество холестерина держится в пределах нормы или понижается.

Это говорит о том, что при облитерирующем эндартериите сосудов конечностей значительно нарушаются холинэргические процессы в организме, тогда как при облитерирующем атеросклерозе на фоне гиперхолестеринемии холинэргическая и адренэргическая реакции крови резких изменений не обнаруживали.

Исходя из вышеизложенных данных об уменьшении количества ацетилхолина в крови и нормальном содержании адреналина при облитерирующем эндартериите, наша терапия этого заболевания основывалась на необходимости введения больным холиномиметических средств с целью нормализации холинэргических процессов в организме больного. Эмпирически к этому же подошли Г. Г. Степанова-Никитина (1962) и П. Тиль (1962), которые с благоприятными результатами вводили в бедренную артерию больных облитерирующими заболеваниями сосудов конечностей 0,1 ацетилхолина в 5—15 *мл* физиологического раствора поваренной соли или в таком же количестве 0,5% раствора новокаина. Н. И. Блинов и В. Н. Федосеев (1960), П. П. Слабский (1962) и др. применили ганглиоблокаторы и нейроплегики, получая в ряде случаев значительное улучшение.

Мы подобрали комплекс ацетилхолиномиметических препаратов, действующих на различные отделы парасимпатической нервной системы. Больным 3 раза в день вводили под кожу по 1 *мл* раствора прозерина (1 : 2000). Как известно, прозерин блокирует холинэстеразу и стабилизирует ацетилхолин в организме. Одновременно подкожно вводили 1 *мл* раствора карбохолина в концентрации 1 : 10000, который обладает и собственным сосудорасширяющим действием. Больные 2—3 раза в день получали по 0,1—0,05 пахикарпина и по 0,005 артана. Пахикарпин — активный ганглиоблокатор, действующий на вегетативные ганглии, артан действует спазмолитически на холинореактивные структуры центральной нервной системы.

Б. Г. Волынский и С. Г. Кузнецов (1961) утверждают, что прозерин усиливает влияние пахикарпина и уменьшает его токсическое действие.

Лечение дополнялось введением 0,1 ацетилхолина в бедренную артерию в 15 *мл* физиологического раствора; курс состоял из 2—4 инъекций, каждая инъекция повторялась через 3—4 дня.

Лечение по этой схеме получили 29 больных с облитерирующим эндартериитом. У 27 наступило значительное улучшение, прекратились боли, потеплели верхние и нижние конечности, иногда после введения ацетилхолина наступала активная гиперемия нижних конечностей. У 6 больных с третьей стадией лечение привело к быстрому спадению отеков на стопах и голенях, к отграничению некротического очага, что позволило в 3 случаях провести успешную некрэктомию только пораженного участка на пальцах стоп. У 22 больных на 2—3° повысилась температура кожи конечностей, сократилось время реактивной гиперемии. У 14 больных увеличился осциллярный индекс. Повторное определение адреналина у 17 больных показало, что с уменьшением болей его количество приходит к норме; активность сывороточной холинэстеразы при повторном определении у 16 больных нормализовалась. Только у 2 больных лечение оказалось безуспешным. Артериография обнаружила у них полную облитерацию сосудов нижних конечностей и отсутствие коллатералей.

ВЫВОДЫ

1. У больных облитерирующим эндартериитом сосудов конечностей резко уменьшается содержание ацетилхолина в крови, что идет параллельно с падением активности сывороточной холинэстеразы. Количество адреналина или повышено, или в пределах нормы, количество холестерина бывает в пределах нормы.

2. При облитерирующем атеросклерозе сосудов конечностей количество ацетилхолина в крови, активность сывороточной холинэстеразы и количество адреналина мало отличаются от нормы.

3. Определение состояния холинэргической активности крови одновременно с определением уровня адреналина и холестерина крови может служить для дифференциальной диагностики между облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом сосудов конечностей.

4. Лечение больных облитерирующим эндартериитом ацетилхолиномиметическими препаратами дает благоприятный результат и патогенетически оправдано.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинов Н. И. и Федосеев В. Н. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.— 2. Волкова И. Н. Тр. Казанск. мед. ин-та, 1948, в. 1; Сб. материал. II Поволжск. конф. физиол. и фармак., Казань, 1961.— 3. Волкова И. Н. и Кибяков А. В. Физиол. журн. СССР, 1946, 1.—4. Волкова И. Н. и Кочнев О. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1960, 4.— 5. Волынский Б. Г. и Кузнецов С. Г. Сб. материал. II Поволжск. конф. физиол., биох. и др., Казань, 1961.— 6. Зайцев Г. П. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.— 7. Казанцев Ф. Н. Клин. мед., 1961, 1.— 8. Кибяков А. В. и Узбеков А. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1950, 29.— 9. Кочнев О. С. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1961, 10.— 10. Кравков Н. П. Врач. дело, 1923, 24—26.— 11. Курмаев О. Д. Тр. Всес. об-ва физиол. и фарм., вып. 1.— 12. Лебедев К. В. и Сенкевич С. В. О физиологич. роли медиаторов, Казань, 1959.— 13. Малкина Д. И. и Хамитов Х. С. Физиол. журн. СССР, 1960, 46.— 14. Мамиш А. М. О физиол. роли медиаторов, Казань, 1959.— 15. Оппель В. А. Врач. дело, 1922, 10—12.— 16. Правдич-Неминская Т. В. Докл. АН СССР, 1949, 3.— 17. Прокофьев В. Р. Сб. ЛНИИП, вып. X, 1960.— 18. Рубан К. И. Врач. дело, 1956, 2.— 19. Сенкевич С. В. О физиол. роли медиаторов, Казань, 1959.— 20. Слабский П. П. Клин. мед., 1962, 10.— 21. Степанова-Никитина Г. Г. Вест. хир., 1962, 10.— 22. Страдынь П. Н. Нов. хир. арх., 1923, 2.— 23. Хамитов Х. С. Казанский мед. журн., 1960, 4.— 24. Энгельгардт-Смирнова. Из Руководства по клиническим и лабораторн. исслед., изд. V, М., 1960.— 25. Korsten M. Pflug. Archiv Physiol., 1940, 81.— 26. Thil P. Ztschr. f. die inn. Med., 1962, 1—6.

Поступила 7 февраля 1963 г.

ИЗМЕНЕНИЯ ВНУТРИПЛЕВРАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ ПРИ АБДОМИНАЛЬНОМ ПЕЛОТИРОВАНИИ

И. З. Сигал

Курс туберкулеза (зав. — проф. Б. Л. Мазур) Казанского медицинского института на базе противотуберкулезного диспансера ТАССР (главврач — З. М. Кутуева, консультант — проф. Ю. А. Ратнер; консультант работы — член-корр. АМН СССР, проф. Л. К. Богуш)

Абдоминальное пелотирование предложено В. Л. Эйнисом (1927—1928) для дополнительного подъема и ограничения подвижности диафрагмы после френикооперации. Ф. А. Михайлов (1944) показал целесообразность применения абдоминального пелотирования для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике. В последующем абдоминальное пелотирование стали применять как дополнение к пневмоперитонеуму.

Для предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике абдоминальное пелотирование получило большое распространение и было рекомендовано рядом авторов.

Нами абдоминальное пелотирование было применено для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления при подготовке больных к экстраплевральному пневмолизу над неэффективным интраплевральным пневмотораксом (1959). Предложенный нами пневматический абдоминальный пелот (1953) имеет ряд преимуществ перед тугим бинтованием живота, дает возможность дозировать давление на

брюшную стенку и учитывать сдвиги внутриплеврального давления по ходу пелотирования (1957).

Несмотря на относительно частое применение абдоминального пелотирования, его влияние на внутриплевральное давление изучено недостаточно. Изучение этого вопроса представляет практический интерес.

При подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике в 365 случаях (из 1484 операций) нами применено абдоминальное пелотирование для предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления. В этих наблюдениях вскоре после наложения искусственного пневмоторакса формировался газовый пузырь, по размерам достаточный для проведения торакоскопии. В день операции наложения одного абдоминального пелота без поддувания оказалось достаточным для приведения отрицательного внутриплеврального давления к нулевому на выдохе у 65 больных. У 148 больных в день операции в плевральную полость вводили определенное количество воздуха для некоторого увеличения коллапса легкого, а пелот включали для нивелирования «остаточного» после поддувания отрицательного внутриплеврального давления. Наконец, у 152 больных при достаточных размерах газового пузыря одно наложение пелота не обеспечило нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления, и оказывалось необходимым поддувание для нивелирования «остаточного» (после наложения пелота) отрицательного внутриплеврального давления. Так определились два варианта косвенного воздействия на внутриплевральное давление абдоминальным пелотированием при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике: одно наложение пелота, сочетание пелотирования с поддуванием в разной последовательности.

Мы подвергли детальному изучению условия предоперационного нивелирования отрицательного внутриплеврального давления при применении абдоминального пелотирования и его сочетания с поддуванием у 117 больных.

В 26 наблюдениях одно наложение абдоминального пелота обеспечило сдвиг внутриплеврального давления до атмосферного на выдохе. Достаточное для этих целей давление на брюшную стенку колебалось от 20 до 90 *мм* рт. ст. Чаще всего оказывалось необходимым давление в 60—80 *мм*. Между величинами отрицательного внутриплеврального давления и достаточным давлением в пелоте пропорциональная зависимость отсутствует. Относительно небольшое давление в пелоте (20, 30 *мм*) оказалось достаточным для нейтрализации умеренного (—2, —3) и более выраженного (—4, —5) отрицательного внутриплеврального давления. Общим для всех наблюдений оказалось то, что при равном исходном и нулевом производном внутриплевральном давлении давление в пелоте оказывается неравной величиной. Средняя величина достаточного давления в пелоте составила 53,8 *мм*. Давление на брюшную стенку пелотом повышало давление в плевральной полости на 3,5 *см* водяного столба.

В 42 наблюдениях применялось сочетание поддувания с последующим наложением абдоминального пневматического пелота. Показания к такому сочетанному воздействию на внутриплевральное давление определялись необходимостью несколько увеличить коллапс легкого в день операции. За поддуванием следовало включение пелота. После поддувания у всех больных внутриплевральное давление оставалось отрицательным: от —2 до —7 *см* водяного столба. Для его нейтрализации включали пелот. В этих наблюдениях достаточное для приведения отрицательного внутриплеврального давления к нулевому на выдохе давление в пелоте колебалось от 20 до 80 *мм*. В среднем оно составляло 48,8 *мм*. И в этих наблюдениях какой-либо зависимости между величиной внутриплеврального давления и необходимым для его нейтрализации давлением в пелоте не существует. Так, при внутриплевральном давлении — 3 на выдохе (16 наблюдений) достаточным оказалось у разных больных давление в пелоте от 20 до 80 *мм*. Давление на брюшную стенку пелотом обеспечивало сдвиг внутриплеврального давления на 2—7 *см* водяного столба, в среднем на 3,2 *см*.

Наконец, у 49 больных для нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления применили абдоминальное пелотирование с последующим поддуванием. У этих больных искусственный пневмоторакс к моменту операции был достаточных размеров, а дальнейшее увеличение коллапса легкого было непоказанным из-за опасностей развития нарушений дыхания и разрыва спаек. В этих наблюдениях применявшееся давление на брюшную стенку колебалось от 50 до 90 *мм*. В 8 наблюдениях абдоминальное пелотирование не оказало существенного влияния на внутриплевральное давление: сдвиг его или отсутствовал (2 наблюдения), или был незначительным (на 1 *см* в 6 наблюдениях). У остальных больных внутриплевральное давление повысилось на 2—4 *см*. После включения пелота у всех больных сохранялось отрицательное давление в полости плевры — умеренное (—1 до —3) у 37 и выраженное (—4 до —8) у 12. Последовавшее за включением пелота поддувание (доза воздуха от 100 до 550 *мл*) обусловило сдвиг давления до атмосферного на выдохе. Как указывалось, в 8 наблюдениях абдоминальное пелотирование оказалось недейственным, не обусловило заметного сдвига внутриплеврального давления. У этих больных отмечено «скрытое» влияние абдоминального пелотирования на внутриплевральное давление: поддувание приводило к сдвигу внутриплеврального давления до атмосферного на выдохе, а выключение пелота восстанавливало отрицательное давление в полости плевры.

Представляло интерес проследить, насколько стабильны обусловленные абдоминальным пелотированием сдвиги внутриплеврального давления. Для этих целей нами поставлены наблюдения над 10 больными со сравнительно продолжительной кимографической регистрацией его (в течение 10—15 минут). У этих больных одним наложением пелота или пелотированием в сочетании с поддуванием в разной последовательности была достигнута нейтрализация отрицательного внутриплеврального давления на выдохе. После регистрации исходного уровня внутриплеврального давления и его сдвигов под влиянием пелотирования и поддувания барабан кимографа останавливали на 10—15 минут. Затем продолжали запись кривой при наложенном и выключенном пелоте. Анализ кривых показал, что во всех наблюдениях установившийся после включения пелота и поддувания уровень внутриплеврального давления сохраняется в течение всего времени наблюдения. Выключение абдоминального пневматического пелота восстанавливало отрицательное давление в полости плевры.

Зависимость внутриплеврального давления от абдоминального пелотирования в настоящем сообщении представлена лишь в плане практических задач, возникающих при подготовке газового пузыря к торакоскопии и торакокаустике, выполняемых в условиях узко открытого пневмоторакса без анестезии рефлексогенных зон плевральной полости. В литературе подобных исследований мы не встретили. Как показали наши наблюдения, у большинства больных абдоминальное пелотирование влечет за собой возрастание внутриплеврального давления.

Количественные зависимости давлений на брюшную стенку и в плевральной полости представляются весьма сложными. Они определяются не только, а может быть, не столько механическими факторами, сколько физиологическими. Абдоминальное пелотирование меняет объемные отношения в плевральной полости опосредованно: изменение объема брюшной полости, смещение органов, содержащихся в ней, диафрагмы. На этом пути встречаются различные анатомические варианты, противодействие, связанное с тонусом мышц. Специально проведенные нами наблюдения при абдоминальном пелотировании показали смещение реберных дуг кверху, увеличение окружности грудной клетки, увеличение амплитуды дыхательных движений, некоторое изменение показателей функции легочно-сердечной системы. Эти наблюдения показали, что абдоминальное пелотирование является щадящим методом предоперационной нейтрализации отрицательного внутриплеврального давления. Произведенные кимографические и манометрические исследования с несомненностью свидетельствуют об эффективности метода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сигал И. З. Пробл. туб., 1953, 6; Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та. Казань, 1957; Пробл. туб., 1959, 5.

Поступила 16 января 1961 г.

ПОДВЕСНАЯ ЭНТЕРОСТОМИЯ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

Г. И. Волков

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. С. И. Ворончихин) Ижевского медицинского института

Благодаря ранней диагностике, оказанию своевременной квалифицированной помощи, широкому применению антибиотиков за последние годы при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости значительно снизилось число осложнений перитонитом, но все же они и теперь занимают одно из ведущих мест среди причин смерти больных.

Из мероприятий, направленных на снижение послеоперационной летальности при перитоните, немалое значение, по нашему мнению, имеет искусственный тонкокишечный свищ (энтеростомия).

Известно, что при перитонитах парализуется двигательная функция кишечника, наступает стаз кишечного содержимого. Резко нарушается всасывательная функция раздутого кишечника, особенно плохо всасываются газы, они раздувают кишечник; растянутая стенка становится проходимой для кишечной флоры. Несмотря на значительное повышение давления внутри тонкого кишечника, содержимое его не может продвигаться дальше из-за отсутствия перистальтики.

Единственной спасительной операцией при угрожающих жизни состояниях может оказаться энтеростомия. Она минимально травматична, дает возможность в значительной мере эвакуировать в высокой степени токсичное содержимое кишечника.

Одна отрицательная сторона этой операции — возможность в последующем образования губовидного свища, который требует иногда оперативного закрытия. Обычно свищ накладывается на первую попавшуюся раздутую петлю тонкого кишечника, так

как тяжелейшее состояние больного не позволяет искать желаемый терминальный отдел.

Более полное опорожнение кишечника будет достигнуто, если свищ будет наложен на терминальный отдел, и менее эффективным — если на начальный отдел тощей кишки.

К подвесной энтеростомии мы прибегаем строго по жизненным показаниям. Всего оперировано с 1954 г. по настоящее время 17 человек. Все они до наложения кишечного свища были на грани смерти, что дает право категорически утверждать, что у 13 больных переломным моментом в благоприятную сторону послужила энтеростомия.

У больных до наложения кишечного свища была ясно выражена картина перитонита. Наряду с резким вздутием живота, отсутствием перистальтики кишечника, учащенным и слабым пульсом, признаками раздражения брюшины, были значительные изменения крови (ускоренная РОЭ, у 13 больных она превышала 40 *мм/час*, лейкоцитоз, у 15 больных было свыше 17 тыс. лейкоцитов, сдвиг лейкоцитарной формулы влево — у 9 больных).

Подвесная энтеростомия нами наложена при перитонитах самой разнообразной этиологии. Больные были в возрасте от 6 до 63 лет. Свищи у 4 больных были наложены лапаротомно в правой подвздошной области, у 10 — в левой и у 3 — через срединный разрез. Операции проведены под местным обезболиванием. Предварительно на петлю накладывался кисетный шов, затем в центре его вскрывался проколом при помощи скальпеля просвет кишки и вставлялась резиновая трубка диаметром 0,7—0,8 *см*. Для лучшей фиксации на конец дренажа, отступя на 2 *см*, надевалась резиновая муфта шириной около 0,7 *см*, которая погружалась в просвет кишки. Последующее затягивание кисетного шва прочно фиксирует трубку в нужном положении. Петля кишки обычно вплотную соприкасается с париетальной брюшиной, и если дополнительно ниткой кожного шва фиксировать трубку, то этого бывает достаточно для прочного удержания ее на месте. Иногда трубка на 4—5 день операции самостоятельно выпадала, как это было у 6 больных, но это не сказалось отрицательно на дальнейшем течении, ибо содержимое продолжало свободно выделяться через открытую рану. В остальных случаях трубка удалялась на 7—8 день, после чего на рану накладывалась мазевая повязка.

Вскоре после наложения кишечного свища, наряду с улучшением общего состояния, изменялись и показатели крови, это в первую очередь касается количества лейкоцитов и лейкоцитарной формулы, которые на 3—4 день операции возвращались обычно к норме. К моменту выписки значительно повышалось содержание гемоглобина, лишь РОЭ у многих оставалась ускоренной.

После операции умерли 4 человека. Один из них умер на 3-й день после энтеростомии от упадка сердечной деятельности; одна больная, оперированная по поводу осложненной ущемленной грыжи, умерла на 4 сутки после резекции кишечника и через 12 часов после наложения кишечного свища. Ребенок умер через сутки после наложения свища от интоксикации. Одна больная умерла через месяц от сепсиса.

У 7 больных свищ закрылся самостоятельно в течение 17—26 дней. У 6 больных свищи были ликвидированы оперативно через месяц путем клиновидной резекции участка тонкой кишки с последующим ушиванием.

Из приведенных 17 больных 8 оперированы в клинике, остальные — в районных больницах Удмуртской АССР — автором и сотрудниками клиники.

Следует отметить, что при послеоперационных перитонитах любой этиологии, когда консервативные мероприятия не дают положительного эффекта, подвесная энтеростомия в большинстве случаев дает хорошие результаты.

Поступила 2 января 1961 г.

ОПЫТ ПЕРЕСАДКИ МОЧЕТОЧНИКОВ В КИШЕЧНИК

Канд. мед. наук А. А. Айдаров и Р. Г. Альбекова

Кафедра урологии (зав. — доц. Н. Х. Ситдыков) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 5-й городской больницы (главврач — Н. И. Полозова)

При пересадке мочеточников в кишечник основными осложнениями являются восходящая инфекция, перитонит, развитие гуморального синдрома гиперхлоремического ацидоза и появление рефлюкса, доминирующее значение в развитии которого имеют нейрогенные факторы, связанные с травмой и нарушением иннервации устьев мочеточников.

Проблема пересадки мочеточников в кишечник приобретает особую значимость в связи с вопросом о лечении злокачественных опухолей мочевого пузыря, врожденных аномалий развития мочевого пузыря (экстрофия мочевого пузыря), а также при неоперабельных облитерациях уретры и пузырновлагалищных мочевых свищах у женщин.

Изучение биохимических показателей крови до и после операции уретеро-сигмостомии имеет не только теоретический интерес, но и большое практическое значение в смысле предоперационной подготовки этой группы больных и ведения их в послеоперационном периоде.

С 1953 г. по 1960 г. нами у 14 больных изучались биохимические показатели крови после операции пересадки мочеточников в кишечник по поводу различных заболеваний мочевого пузыря.

Из 14 больных у 5 произведена операция пересадки мочеточников в сигмовидную и прямую кишку. Из них двое больных страдали злокачественными опухолями мочевого пузыря; одной больной произведена пересадка обоих мочеточников в кишку по поводу мочепузырно-влагалищного свища, а другой — одного мочеточника по поводу мочеточниково-влагалищного свища, и одному больному произведена пересадка левого мочеточника в сигму при прорастании рака прямой кишки в мочеточник.

При одномоментной операции цистэктомии и пересадки мочеточников в кишку оба больных, страдавших раковыми опухолями мочевого пузыря, умерли в сроки от 2 до 6 месяцев.

У 9 больных с экстрофией мочевого пузыря произведена операция по А. И. Михельсону.

Мы оценивали результаты как хорошие, когда у больных в ближайшие и в отдаленные сроки наблюдения (от 2 до 5 лет) не отмечалось восходящей инфекции, гиперхлоремического ацидоза, они хорошо удерживали мочу и мочились не более 5—6 раз в сутки, не было кишечных расстройств. Удовлетворительный результат получен у больного 29 лет, который совершал акт мочеиспускания через 1,5—2 часа днем, но ночью временами мочу не удерживал. У него наблюдались полужидкий стул 3—4 раза в сутки, периодическое обострение пиелонефрита, сопровождающееся повышением температуры, ознобами и изменением картины крови и мочи.

ВЫВОДЫ

1. При одновременной пересадке обоих мочеточников в кишку, без замыкательного аппарата устьев мочеточников, у всех наших больных наблюдались восходящая инфекция и гиперхлоремический ацидоз.

2. При пересадке одного мочеточника в кишку как в послеоперационном периоде, так и в отдаленные сроки после операции восходящей инфекции и гиперхлоремического ацидоза нами не наблюдалось.

3. При операции везико-сигмостомии по Михельсону по поводу экстрофии мочевого пузыря с сохранением замыкательного аппарата устьев мочеточников в течение 5—15 дней после операции наблюдался гиперхлоремический ацидоз, не превышающий 5% исходного уровня.

4. При экстрофии мочевого пузыря гиперхлоремический ацидоз зависит от состояния мочевыводящей системы (от ее атонии) и возраста больных (чем моложе возраст, тем менее выражен гиперхлоремический ацидоз).

Поступила 6 октября 1961 г.

ОСЛОЖНЕНИЯ СО СТОРОНЫ МОЧЕВОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКИХ СТРИКТУРАХ УРЕТРЫ

Доц. В. П. Смеловский и Л. А. Кудрявцев

Факультетская хирургическая клиника (зав. — доц. М. П. Макаров) Куйбышевского медицинского института и урологическое отделение (научн. руководитель — доц. В. П. Смеловский) Куйбышевского межобластного госпиталя для инвалидов Отечественной войны (нач. — В. П. Колеватых)

Травматические стриктуры уретры, являясь обычно результатом разрыва уретры вследствие перелома тазовых костей или ушиба промежности, требуют довольно сложного хирургического лечения с длительным послеоперационным периодом и иногда с последующим инструментальным лечением в виде систематического бужирования в течение продолжительного срока.

Нередко у этих больных потом отмечается ряд изменений со стороны органов мочеполовой системы, как осложнения или последствия первоначальной травмы или связанные с оперативным вмешательством и последующим лечением. Они проявляются в виде стойких воспалительных изменений со стороны нижнего и верхнего отдела мочевой системы, нередко с нарушением в той или иной степени функции почек, а также в ряде изменений и со стороны половых органов — орхоэпидидимитов, простатитов и стойкой импотенции.

Вопрос об осложнениях при травматических стриктурах уретры недостаточно изучен и мало освещен в литературе.

Для выяснения вопроса об осложнениях со стороны органов мочевой системы при травматических стриктурах уретры мы провели изучение 110 больных, большей частью с отдаленными сроками после травмы и последующего хирургического вмешательства по поводу стриктур. Наибольшая часть этих больных оперировалась авторами в факультетской хирургической клинике в 1936—1959 гг. и в госпитале для инвалидов Отечественной войны в 1946—1960 гг. и небольшая часть оперировалась в других лечебных учреждениях. Материал изучался, помимо личного наблюдения в процессе лечения, по данным историй болезни и путем специального обследования вызванных больных в стационаре и поликлинике.

Из общего числа изучавшихся больных 77 были оперированы по разным методам — по Б. Н. Хольцову, П. Д. Соловову, преимущественно по А. В. Вишневскому и в последнее время — по Иогансону. Небольшой части из обследованных больных (10%) восстановление проходимости уретры производилось в отделениях экстренной хирургии при первоначальной травме по Брейнгарду (цистостомия с ретроградной катетеризацией).

Из общего числа подвергавшихся оперативному лечению по поводу стриктуры уретры 54 оперировались в первые 2 года после травмы и 23 — в более поздние сроки. Оперирован повторно 21 человек.

Большая часть стриктур была в результате травмы мирного времени (101, из них 9 — ятрогенного происхождения: камнесечение, аденомэктомия, введение инструментов), 9 — военного.

Преобладали стриктуры мембранозно-простатического отдела уретры, образовавшиеся после переломов костей таза (56); стриктуры переднего отдела, главным образом бульбозной части, в связи с травмой промежности встретились у 24 человек.

У всех изученных нами больных с травматическими стриктурами различной давности, как у оперированных по разным методам, так и у неоперированных, были разнообразные осложнения со стороны органов мочевой системы. Осложнения развивались в основном вследствие инфекции. Длительное неподвижное положение в постели у оперированных после травмы или позднее, по поводу стриктуры способствует застою мочи и возникновению инфекции. Продолжительное пребывание катетеров и дренажей в мочевом пузыре и уретре в послеоперационном периоде также поддерживает инфекцию и способствует выпадению солей и камнеобразованию не только в нижних, но и в верхних мочевых путях. Постоянное нарушение оттока мочи у больных с травматической стриктурой уретры способствует камнеобразованию. Мочекаменная болезнь поэтому является довольно частым осложнением при стриктурах уретры.

Из 110 наших больных с травматическими стриктурами уретры калькулез наблюдался у 22 (у 13 — камни мочевого пузыря и уретры и у 9 — камни почек и мочеточников). Это были больные с наиболее длительными сроками лечения с продолжительным пребыванием в стационаре при неоднократном вмешательстве и с последующим бужированием. У всех больных камни оперативно удалялись, причем у трех с резко инфицированным калькулезным гидронефрозом пришлось прибегнуть к нефрэктомии.

Постоянная инфекция мочевых путей — неизбежное явление у больных со стриктурами уретры. При этом нередко держится стойкая колибациллярная инфекция. Как наиболее тяжелый результат длительной инфекции наблюдается пиелонефрит, приводящий иногда к летальному исходу.

Вследствие затруднения в разной степени мочеоттока у больных, длительно страдающих сужением мочеиспускательного канала, очень нередко развиваются пиелоэктазия и гидронефроз, которые могут быть и односторонними, и двусторонними.

Нами, кроме вышеуказанных случаев тяжелого калькулезного гидронефроза, наблюдались пиелоэктазия и выраженный гидронефроз с нарушением функции почек у 5 больных (4,5%). Наиболее часты осложнения у больных с травматическими стриктурами уретры у неоперированных и оперированных в послеоперационном периоде и позднее — стойкие, большею частью вяло протекающие циститы, а иногда и цистопиелиты. Они возникают и поддерживаются длительным дренированием мочевого пузыря после операции и бужированием уретры, а также остающейся иногда после операции рубцовой стриктурой. Систематическое бужирование может поддерживать инфекцию в уретре и вышележащих мочевых путях.

Циститы встречаются больше чем в 50% с щелочной реакцией мочи и иногда с значительным содержанием белка (до 1,5 *мг*%) и обусловливаются стафилококками, диплококками, стрептококками и кишечной палочкой. Последняя нередко держится у больных в моче и после выписки из лечебных учреждений. У наших больных моча была инфицированная с щелочной реакцией и с разнообразной вульгарной флорой в 57,2%.

Нередкое осложнение у больных с травматическими стриктурами уретры — периуретральные абсцессы с последующими свищами уретры. Они связаны все с тем же длительным пребыванием дренажей и катетеров в уретре в послеоперационном периоде и с постоянной инфекцией. В некоторых случаях она ведет к абсцессам периуретральных желез с переходом гнойно-воспалительного процесса на стенку уретры с расплавлением ее и периуретральных тканей.

У наблюдавшихся нами больных с травматическими стриктурами они были у 11 и преимущественно в заднем отделе. Свищи передней уретры у наших больных отме-

чались значительно реже, по-видимому, в силу большой подвижности этого отдела, большей эластичности здесь и лучшего кровоснабжения слизистой. Образование свищей в переднем отделе приходилось наблюдать после уретротомии по А. В. Вишневскому, когда для создания более широкой канализованной уретры приходилось пользоваться толстой и малоэластичной дренажной трубкой.

Иногда при послеоперационных рубцовых стриктурах, даже при нерезко выраженных, могут развиваться дивертикулы в застриктурной части уретры. Нам пришлось наблюдать дивертикул уретры у одного больного, оперированного у нас в 6-летнем возрасте по поводу травматической стриктуры мембранозно-простатического отдела уретры и обследованного через 12 лет после операции. При удовлетворительной функции мочеиспускания у него постепенно образовался дивертикул в застриктурной части, который он всякий раз после мочеиспускания освобождал от скопившейся мочи надавливанием пальцев глубоко в промежности. В дивертикуле образовались камни, которые за последние 2 года пришлось дважды удалять путем цистотомии.

Описанные осложнения установлены большею частью у больных со стриктурами заднего отдела уретры и в меньшей — в переднем отделе. Они развивались и более тяжело протекали при давних и недостаточно леченных стриктурах.

Из обзора нашего многолетнего клинического материала и литературных данных вытекает следующее:

1. Тяжесть и длительность лечения травматических стриктур уретры обусловливаются не только основным страданием, но и рядом осложнений со стороны мочеполовой системы, нередко наступающих в процессе длительного и технически сложного хирургического лечения этих больных, а также в разные сроки после выписки из клиники.

2. Наиболее тяжелы осложнения при травматических стриктурах уретры — мочекаменная болезнь (по нашим данным, в 20%), пиелонефрит (в 10%), гидронефроз (в 4,5%), свищи уретры (в 4%) и циститы (в 57,2%).

3. Меньший процент осложнений дают стриктуры переднего отдела уретры и методы операций с наиболее коротким послеоперационным и межэтапным периодом, с непродолжительным применением постоянного катетера и дренирования пузыря, не требующие последующего бужирования, как, например, операции по Б. Н. Хольцову, П. Д. Соловову и по Иогансону.

4. При современных методах оперативного лечения большинство оперированных с травматическими стриктурами уретры по выписке из стационара подлежат периодическому обследованию в порядке диспансерного наблюдения для предупреждения и своевременного устранения нередко тяжелых осложнений со стороны мочевой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гужагина И. Н. Урология, 1958, 3.—2. Gerlaugh R. L., Rattner W. H., Murphy T. I. The J. of Urology. 1959, 6.— 3. Johanson B. Ztschr. f. Urolog., 1953, 6.— 4. Moffet I. D. a. Coddord D. W. J. Urology, 1954, 72.

Поступила 20 июня 1961 г.

ПРОТИВОРЕЦИДИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ АКТГ И КОРТИЗОНА ПРИ ЛЕЧЕНИИ РОЖИСТЫХ ВОСПАЛЕНИЙ

Асс. М. Г. Валеева и В. Г. Горюнова

Кафедра инфекционных болезней (зав. — доц. Н. П. Васильева) на базе III инфекционной больницы (главврач — Ф. Д. Трофимова) г. Казани и кафедра патологической физиологии (зав. — доц. Н. И. Вылегжанин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

При первичном рожистом воспалении пенициллинотерапия эффективна. Однако у больных часто наблюдается повторное заболевание рожей, и многократное лечение пенициллином уже мало эффективно и совершенно не предотвращает рецидивов.

Причину частых рецидивов трудно связать только с микробным фактором, по-видимому, состояние макроорганизма, его общая реактивность являются тем решающим фактором, который и определяет течение и исход болезни.

Рецидивное рожистое воспаление следует рассматривать как аллергическую реакцию организма. Имеется большое количество работ о лечении кортизоном и АКТГ болезней, в патогенезе которых значительное место занимает аллергический компонент.

Мы провели наблюдения за 24 больными рожистым воспалением, которым с лечебной целью назначался кортизон или АКТГ.

Восемь больных получали АКТГ подкожно по 40—50 ед. два раза в день без пенициллина и других средств. Обратное развитие процесса было заметно с 3—4 дня лечения, и больные выписывались на 10—12 день. У 2 больных (через 2 и 3 месяца) наступили рецидивы.

Шесть больных получали кортизон по 0,03—0,04 в таблетках 4 раза в день, димедрол (внутрь) и кварцевое облучение. Обратное развитие местных явлений и улучшение общего состояния наступали к 12—14 дню гормонотерапии, рецидивов в течение года не было.

Десять больных получали АКТГ по 40—50 ед. подкожно два раза в день и пенициллин внутримышечно до исчезновения клинических симптомов рожи и улучшения общего состояния. Все явления рожистого воспаления исчезли на 7—8 день лечения, и больные были выписаны в хорошем состоянии. В течение года рецидивов отмечено не было

Можно сделать вывод, что при лечении рожистого воспаления необходимо сочетать общепринятые методы лечения с гормонотерапией, что приводит к длительным ремиссиям, а возможно и к предотвращению рецидивов. Следует подчеркнуть, что у всех без исключения была положительная проба Торна.

Поступила 20 декабря 1961 г.

О ПОДВЕРТЕЛЬНЫХ ОСТЕОТОМИЯХ ПРИ ФИБРОЗНОМ АНКИЛОЗЕ ПОСЛЕ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО КОКСИТА

Канд. мед. наук А. А. Румянцева

Кафедра травматологии и ортопедии (зав. — проф. Л. И. Шулутко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Исходом туберкулезного коксита может быть полная неподвижность в суставе, которая рентгенологически выражается или анкилозом с переходом костных балок, или в виде так называемого фиброзного спаяния.

Из общего количества больных с последствиями туберкулезного коксита, обратившихся в Казанский институт ортопедии с 1948 по 1958 гг., у 77% имелась неподвижность в суставе; из них только у 18% был костный анкилоз, который дает возможность говорить о выздоровлении.

Фиброзное инкапсулирование не дает суставу той прочной опоры, которая к нему предъявляется статикой, поэтому могут быть рецидивирующие боли, обострения процесса от микротравм.

Фиброзный анкилоз представляет интерес с точки зрения тактики ортопеда. Практика показывает, что длительное ношение гипсовых повязок с последующей фиксацией сустава съемным тутором после подвертельной остеотомии в фазе фиброзной спайки не всегда заканчивается анкилозом. В то же время у некоторых больных после этой операции не только устраняется порочное положение конечности, но постепенно фиброзная стадия процесса заканчивается стойким костным анкилозом сустава.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, в каких случаях при фиброзном анкилозе можно ограничиться подвертельной остеотомией и когда показана резекция сустава.

Были изучены истории болезни 122 больных с фиброзным анкилозом, которым по поводу порочного положения конечности была сделана подвертельная остеотомия.

До операции у 38% были жалобы на боли при нагрузке на конечность. У всех движения в суставе полностью отсутствовали; их не всегда удавалось получить и в глубоком наркозе в момент операции.

Рентгенологически при фиброзном анкилозе можно выделить две формы:

1. Частично разрушенный проксимальный конец бедренной кости довольно интимно соприкасается с разрушенной суставной впадиной; местами может создаваться впечатление перехода костных балок с головки бедра на подвздошную кость.

2. Соприкосновение между разрушенными суставными концами при расширенной и углубленной впадине резко нарушено. Однако подвижности в суставе, хотя бы в виде качания, при этом может не быть.

При обычной укладке больного часто не представляется возможным получить на рентгенограмме проекцию суженной суставной щели. Поэтому снимки должны быть произведены с устранением лордоза и обязательно в передне-задней и в косой проекциях. В последнем случае больной укладывается на бок исследуемым суставом к кассете, больная конечность согнута, здоровая выпрямлена, а таз отклоняется кзади настолько, чтобы плоскость, соединяющая передние верхние ости подвздошных костей, располагалась под углом в 50° по отношению к плоскости стола.

Из 122 оперированных для проверки отдаленных результатов (от 3 до 10 лет после остеотомии) явилось 85 больных.

Костный анкилоз обнаружен у 38 больных, и у 47 остался фиброзный анкилоз. Как в той, так и в другой группе были больные с рецидивом порочного положения.

Так, в группе больных, у которых в дальнейшем наступил костный анкилоз, рецидивов было 20 (речь идет о рецидивах сгибания от 115° до 140° и приведения от 65° до 80° к биспинальной линии). Они для улучшения статики нуждаются в повторной коррегирующей операции. Из 47 больных, у которых остался фиброзный анкилоз, у 38 был рецидив порочного положения или рецидив болей с ограничением нагрузки на конечность.

У больных, жаловавшихся на боли до операции, после остеотомии, как правило, наблюдались рецидивы порочного положения и болей. Нагрузка на больную конечность в этих случаях ведет к натяжению фиброзных спаек, вплоть до возможности разрыва их, и к угрозе вспышки процесса в туберкулезных грануляциях, расположенных между фиброзными спайками.

Когда при клинической неподвижности в суставе больной жалуется только на порочное положение конечности, вопрос о подвертельной остеотомии или резекции сустава можно решить на основании данных рентгенограммы, хотя, к сожалению, нередки случаи, когда рентгенологически можно предполагать костный анкилоз, а при резекции сустава хирург обнаруживает очаги деструкции, а также рубцовое замыкание суставной щели при отсутствии костного анкилоза.

При проверке отдаленных результатов у оперированных больных мы ни в одном случае не наблюдали рецидива порочного положения за счет смещения отломков на уровне остеотомии.

Удаление друг от друга точек прикрепления мышц, наступившее в связи с устранением порочного положения конечности, путем подвертельной остеотомии, способствует их повышенному тонусу и усиленному натяжению. Это обстоятельство, в связи с отсутствием костного анкилоза в суставе, и является основной причиной, способствующей возникновению рецидива порочного положения.

Кроме того, порочному положению конечности в этих случаях способствуют обострения туберкулезного процесса в суставе, которые нередко являются следствием чрезмерной нагрузки на ставшую функционально более пригодной конечность. Длительное ношение тутора является в какой-то степени профилактическим мероприятием образования рецидивов порочного положения.

Однако, к сожалению, не все обследованные нами больные регулярно и достаточный срок носили фиксирующий аппарат, что и привело в конечном итоге к повторному образованию деформации.

Большое значение при выборе того или иного метода оперативного лечения имеет выявление у больного при затихании процесса наклонности к анкилозированию сустава. При этом у ряда больных остеотомия может сыграть роль стимулирующего биологического фактора, ускоряющего развитие костного анкилоза. Однако в случаях, где в течение одного или двух десятков лет туберкулезный процесс не привел к анкилозу и на рентгенограмме осталась местами прослеживаемая суставная щель, подвертельная остеотомия никакого стимулирующего влияния на образование костного анкилоза не оказывает.

ВЫВОДЫ

1. Клиническая неподвижность в суставе в результате затихшего туберкулезного процесса при отсутствии костного анкилоза требует дифференцированного подхода при решении вопроса о характере и объеме оперативного вмешательства.

2. Подвертельная остеотомия возможна только у тех больных, которые не предъявляют жалоб на боли при нагрузке, а рентгенологически можно предполагать начавшееся костное анкилозирование. После подвертельной остеотомии ношение съемного тутора рекомендуется не менее чем на 1,5—2 года с последующим диспансерным наблюдением за больным (осмотр каждые полгода).

3. Резекция сустава показана, если при отсутствии движений в суставе имеются жалобы на боли, а на рентгенограмме определяется сохранившаяся суставная щель или имеется большое несоответствие между деформированной вертлужной впадиной и небольшим остатком головки или шейки бедра.

Поступила 10 января 1961 г.

ОПЫТ ПРОФИЛАКТИКИ КАРИЕСА ЗУБОВ В РАННЕМ ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Х. М. Сайфуллина

Детская клиническая больница ст. Казань Горьковской ж. д.
(научный руководитель — проф. А. Э. Шарпенак)

Согласно теории А. Э. Шарпенака, в основе возникновения кариозного процесса лежит обеднение эмали зуба белками в результате усиленного протеолиза. Одной из причин усиленного протеолиза является накопление пировиноградной кислоты в тканях зуба. Накопление же пировиноградной кислоты в организме может обусловли-

ваться B_1-витаминной недостаточностью пищи, недостаточным содержанием фтора в воде и пище, избыточным потреблением углеводов и т. д.

Это положение нашло широкое экспериментальное подтверждение в работах как отечественных ученых, так и зарубежных авторов.

Что касается клинических наблюдений, то по вопросу о влиянии фтора и витамина B_1 на возникновение кариеса в детском возрасте имеются единичные сообщения (О. И. Агапова, Г. Д. Овруцкий, Л. А. Вилкова).

Учитывая эти литературные данные и желая конкретнее выяснить вопрос о целесообразности применения для профилактики кариеса витамина B_1 и фтора и, что особенно важно, комбинированного применения витамина B_1 и фтора (по этому вопросу в литературе нет данных), мы провели длительные клинические наблюдения на 354 детях в возрасте с 3 месяцев до 5 лет. В возрасте от 3 месяцев до 1,5 лет было 68, от 1,5 до 3 лет — 129, от 3 до 5 лет — 167 детей.

Все находились в строго одинаковых условиях быта и питания (интерната). Пища содержала около 0,5 *мг* витамина B_1 в день. Содержание фтора в питьевой воде составляло 0,15 *мг/л*.

Наблюдения велись над 4 группами детей.

Дети I гр. получали в дополнение к обычному питанию 3—4 *мг* тиамина в порошке ежедневно. Дети II гр. получали дополнительно фтор (от 3 до 10 капель 1% раствора фтористого натрия в день в зависимости от возраста). Дети III гр. получали одновременно тиамин и фтор в тех же дозировках. Дети IV гр. были контролем.

Наблюдения проводились в течение двух лет (с 10 марта 1960 г. по 12 марта 1962 г.).

У детей в возрасте от 3 месяцев до 1,5 лет при первом осмотре кариес не обнаружен. При повторном осмотре через год у детей, получавших витамин B_1 и фтор как в отдельности, так и вместе, кариес не обнаружен. В контрольной группе выявлен один ребенок с одним кариозным зубом.

При осмотре через 2 года не зарегистрировано ни одного случая кариозного поражения в первых трех группах. В контрольной группе у того же ребенка с одним кариозным зубом появился еще один зуб, пораженный кариесом, и выявлено еще 3 детей с 5 кариозными зубами.

У детей старших возрастных групп (296 чел.) повторные осмотры проводились через 4 месяца.

Через первые 4 месяца у детей I и III гр. вновь заболевших кариесом было по два ребенка, во II гр. и контрольной — по 3.

Через 8 месяцев в I и III гр. вновь заболевших кариесом не было, во II гр. появился один и в контрольной — 2.

Через год наблюдения отмечена устойчивость детей к кариесу первых трех групп, тогда как в контрольной группе появилось еще 3 ребенка, вновь заболевших кариесом.

Через 16 месяцев в I гр. выявлен один ребенок, у которого один зуб поражен кариесом (данный ребенок длительно лечился сульфаниламидами и антибиотиками от бронхопневмонии, это, в свою очередь, вызвало, по-видимому, дефицит тиамина). Во II и III гр. отмечена устойчивость детей к кариесу. В контрольной группе — увеличение лиц, страдающих кариесом.

Через 20—24 месяца во всех трех группах не выявлено ни одного ребенка, страдающего кариесом, тогда как в контрольной группе наблюдалось нарастание кариеса.

Таким образом, с момента первого осмотра за 2 года наблюдения всего вновь заболевших кариесом было: в I гр.— 3, во II гр.— 4, в III гр.— 2, в IV гр.— 16 детей.

Итак, за 2 года удалось снизить заболеваемость кариесом с помощью фтора в 4 раза, витамина B_1 в 5,3 раза, а при одновременном применении витамина B_1 и фтора — в 8 раз по сравнению с контрольной группой.

ВЫВОДЫ

1. Эффективность противокариозного действия витамина B_1 проявляется уже после 4 месяцев, фтора — через год.
2. Витамин B_1 и фтор дают более выраженный и стойкий противокариозный эффект, чем каждый из них в отдельности.
3. Противокариозную профилактику целесообразнее проводить в более раннем возрасте, а именно — до прорезывания зубов.
4. Длительное (двухлетнее) применение фтора в той строгой дозировке, которой мы пользовались, не вызывает у детей никаких неблагоприятных явлений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агапова О. И. Стоматология, 1954, 1.— 2. Вилкова Л. А. Теория и практика стоматологии, 1961, вып. 5.— 3. Овруцкий Г. Д. Фтор в профилактике кариеса зубов. Канд. дисс., Киев, 1954. — 4. Шарпенак А. Э. Тез. докл. VII Всесоюзн. съезда физиологов, биохимиков, фармакологов, 1947; Стоматология, 1949, 1; Стоматология, 1958, 3; Тез. докл. IV Всесоюзн. съезда стоматологов, 1962.

Поступила 27 апреля 1963 г.

ОДОНТОГЕННЫЕ ОСТЕОМИЕЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Л. С. Абдрашитова

Республиканская стоматологическая больница (главврач — С. З. Залялютдинова, научный руководитель — доктор мед. наук, доц. В. С. Дмитриева) Татарской АССР (г. Казань)

Одонтогенный остеомиелит часто встречается в детском возрасте. В развитии остеомиелита имеет большое значение происходящая перестройка формы и величины и более тонкая структура челюстей.

По данным Г. А. Васильева и Е. А. Сусловой, остеомиелит челюстей чаще всего (62,52%) встречается у детей в период смены молочных зубов постоянными; в 27,8% — при наличии только молочного прикуса; в 9% — в период прорезывания молочных зубов.

Важным фактором является анатомо-топографическое строение челюсти в детском возрасте. Кортикальная пластинка пронизана кровеносными сосудами и лимфатическими щелями, гаверсовые каналы более широкие, костные трабекулы гораздо тоньше и нежнее, чем у взрослых. Между ними имеются значительные поля миелоидного костного мозга, которые менее устойчивы, чем желтый костный мозг. Все это создает более благоприятные условия для распространения инфекционного процесса в детских челюстях. Распространению воспалительного процесса может способствовать обильная сосудистая сеть, особенно богатая экстраоссальная система кровообращения.

Вовлечение зачатков постоянных зубов в остеомиелитический очаг осложняет течение заболевания, и это особенно сказывается на исходах заболевания.

В детском возрасте опасно также поражение угла нижней челюсти, шейки челюстно-височного сустава, то есть области зон роста.

В результате глубоких деструктивных изменений костной ткани в этой области наблюдается отставание в росте половины челюсти на стороне бывшего остеомиелитического процесса. При этом изменяется конфигурация лица. Часто наступает нарушение функции в результате воспаления сустава (анкилозы). Развивается характерная односторонняя микрогения.

Нами в Республиканской стоматологической больнице с 1951 по 1959 гг. наблюдался одонтогенный остеомиелит челюстей у 350 детей: острый — у 270 и хронический — у 80.

В возрасте до 1 года был 1 больной, до 5 лет — 63, до 10 лет — 197 и до 16 лет — 89. Мальчиков было 195, девочек — 155.

Мнение о возникновении остеомиелита в холодное время года не оправдывается, наоборот, заболеваемость повышается в жаркое время.

Наблюдалось возникновение остеомиелитического процесса в челюстях у детей как осложнение после кори, скарлатины (2), после простудных заболеваний (4), при заболеваниях почек и хорее. Возникновение остеомиелита у 4 больных было связано с попыткой лечения периодонтитных зубов.

По данным многих авторов, чаще поражается остеомиелитом нижняя челюсть, чем верхняя, что подтверждается и нашими данными. Поражение нижней челюсти было у 312 больных (88%), а верхней — у 38 (10,8%).

У детей остеомиелит вызывают чаще молочные моляры, а у детей с постоянными зубами ($\frac{6|6}{}$) — зубы. По нашим данным, на первом месте $\overline{6|6}$ (у 183 больных), на втором $\overline{V|V}$ (89), на третьем — $\overline{IV|IV}$ (21).

По нашим материалам, на нижней челюсти чаще поражается правая сторона, а на верхней — левая.

Микрофлора чаще смешанная: стрептококки всех видов, стафилококки и другие кокковые формы, палочки, анаэробные и аэробные микробы, с преобладанием стрептококка. Гной всегда отличается резким зловонным запахом.

Клиническая картина разнообразна. Наряду с легкими встречаются тяжелые формы, что зависит от анатомических особенностей, вида и вирулентности микробов, степени воспалительной реакции, иммунобиологического состояния организма и других факторов. Процесс может протекать в виде ограниченного или диффузного поражения кости. Остеомиелит начинается с острого периодонтита симптомами нарастающих самопроизвольных постоянных болей в области заболевшего зуба и болезненностью при надавливании и постукивании на него. Затем появляется боль в челюсти, отдающая на всю половину. Быстро появляется припухлость в области больного зуба, лимфоузлы у детей реагируют очень рано на воспалительный процесс и бывают увеличены.

Общая реакция организма у детей при остеомиелитах бывает различной, от небольшого недомогания и субфебрильной температуры до общей интоксикации с высокой температурой (39—40°), ознобом, бессонницей, головными болями и резкой болью в челюсти на соответствующей стороне. Нередко в моче обнаруживаются следы белка. Изменяется картина крови: лейкоцитоз достигает 26000 с резким сдвигом

влево, появлением в крови юных форм, клеток раздражения («клетки Тюрка»), отсутствуют эозинофилы. РОЭ ускорена до 40—50 *мм*/час. Рентгенологически в остром периоде отмечается небольшое разрежение костной ткани в периапикальной области.

В дальнейшем усиливаются все симптомы, как местные, так и общие: усиливаются боли, увеличивается припухлость в виде плотного инфильтрата, кожа над ней делается гладкой, натянутой, гиперемированной, в складку не собирается, рот открывается с ограничением. Слизистая оболочка в области переходной складки сглажена, а в некоторых случаях наблюдаются размягчение и флюктуация. Причинный и соседний зубы бывают подвижными. Часто вокруг корня из-под слизистой выделяется гной, перкуссия зуба болезненна. Иногда очень рано появляется признак Венсана: потеря чувствительности соответствующей половины нижней губы, зависящая от поражения нижнего альвеолярного нерва. При прорыве гноя из-под надкостницы в мягкие ткани появляется участок размягчения на фоне плотного инфильтрата с ясно выраженной флюктуацией. Локализация воспалительного очага бывает в подчелюстной области, в толще щеки и соседних областях. Благоприятным моментом у детей является то, что через тонкую кость гной легко находит себе путь, что ведет к ограничению процесса.

При несвоевременном оказании хирургической помощи гной может прорваться в полость рта через слизистую или наружу через кожу, после чего все описанные выше симптомы начинают спадать, понижается температура, уменьшается напряжение, стихают боли. Этот период является переходным от острой стадии в хроническую. Описанная выше особенность структуры детской челюсти благоприятно влияет на течение процесса. Процесс обладает склонностью к ограничению. Лечение острого остеомиелита ведется хирургическим путем в сочетании с медикаментозным.

Широко применяются антибиотики: пенициллин, стрептомицин в комбинации с сульфаниламидными препаратами, которые назначаются с учетом возраста и вирулентности инфекции. Одновременно назначают внутрь 5% раствор хлористого кальция, препараты железа, витамины С и D с целью десенсибилизации организма и уплотнения стенки сосудов. Назначаются физиотерапевтические процедуры в виде УВЧ-терапии, кварца, повязка по Дубровину для ускорения рассасывания инфильтрата щеки, горячие внутриротовые ванночки. Основным при остром остеомиелите челюсти является удаление причинного зуба и разрезы. В нашей клинике хирургическое лечение при остром остеомиелите челюсти оказано 261 ребенку из 312.

Острые остеомиелиты челюстей в детском возрасте протекают доброкачественно, процесс ликвидируется после удаления причинного зуба и интраоральных разрезов. Иногда удаление зуба без разрезов уже ведет к ликвидации процесса. Е. А. Суслова, Г. А. Васильев пишут, что подавляющее большинство больных детей с острым остеомиелитом челюстей, оперированных в сроки до 7 дней от начала заболевания, получили полное выздоровление.

По нашим данным, при острых остеомиелитах в большинстве случаев полное излечение наступило в сроки от 7 до 10 дней от начала заболевания.

При ликвидации процесса наряду с улучшением клинической картины нормализуется и морфология крови, появляются эозинофилы, РОЭ снижается до нормы, уменьшается количество лейкоцитов, исчезает белок в моче.

Течение хронического остеомиелита челюсти, по нашим наблюдениям, было от нескольких месяцев до 3 лет. Объем поражения мягких тканей, характер развития воспалительного процесса и его течение не характеризуют еще величину костного поражения. Например: при больших гнойных процессах в мягких тканях и остеомиелите челюсти после вскрытия гнойника и удаления зуба мы часто наблюдаем ликвидацию процесса, и наоборот при ограниченном воспалительном процессе и оказании своевременной помощи он может перейти в хроническую форму. Надкостница детской челюсти рыхлая, поэтому она легко отслаивается, отслойка надкостницы на значительном протяжении вызывает нарушение кровообращения и тромбоз сосудов, что служит причиной проникновения инфекции через гаверсовы каналы в толщу кости и ее некроза.

Клиника хронического остеомиелита обычно протекает без острых воспалительных явлений. При внешнем осмотре наблюдается асимметрия лица за счет припухлости щеки, которая в этом периоде безболезненна, мягкая, кожа щеки над припухлостью цветом не изменена, собирается в складку, эти изменения даже после выздоровления остаются продолжительное время и медленно спадают. В большинстве случаев на коже или слизистой имеется свищевой ход с гнойными выделениями и выступающими из него грануляциями. Хроническая стадия остеомиелита сопровождается удовлетворительным общим состоянием при нормальной температуре, картина крови мало изменена.

Рентгенологически при хронических одонтогенных остеомиелитах у детей редко наблюдаются диффузная секвестрация и образование крупных секвестров, редко бывают множественные очаги поражения, что, по-видимому, связано со склонностью остеомиелитического процесса у детей к ограничению. Очень резко выражена периостальная реакция даже при небольших деструктивных изменениях костной ткани.

Задачей лечения хронического остеомиелита у детей является нанесение возможно меньших повреждений костной ткани, сохранение зачатков зубов для профилактики возможных смещений и деформации челюстей. Удаляются только вполне отде-

лившиеся секвестры. Надо избегать отслоения надкостницы на большом протяжении, так как это может привести к некрозу новых участков кости и распространению воспалительного процесса. Нежелательны энергичные выскабливания грануляций, так как этим самым можно нарушить и удалить вновь образованную костную ткань. Следует также быть осторожным и по возможности сохранять фолликулы постоянных зубов.

Осложнением перенесенного остеомиелита является наступающая деформация челюстей, при которой наблюдается отставание в росте половины челюсти с описанными выше изменениями.

Профилактика одонтогенного остеомиелита включает санацию полости рта и предупреждение кариозной болезни у детей. Необходима диспансеризация не только детей школьного, но и дошкольного возраста. Дети в детских садах должны быть осмотрены 2 раза в год, так как у них отмечена высокая поражаемость кариесом молочных моляров. Важное значение имеет рационализация питания.

Санацию полости рта следует проводить непосредственно в детских учреждениях.

Из материалов детской больницы Зеленодольска видно, что с увеличением возраста увеличивается поражаемость кариесом.

Возраст (в годах)	Осмотрено	Нуждались в санации	%
3—5	377	132	35,0
5	363	231	63,6
6	381	258	67,7
7	316	276	87,3
Итого	1437	897	62,4

Санацию детей школьного возраста следует проводить ежегодно.

Профилактическую работу в школах необходимо начать с ежегодного поголовного осмотра только в одной школе, где будет проводиться санация полости рта. Профилактические осмотры в других школах нецелесообразно проводить, пока не закончена санация в первой школе, так как профилактический осмотр отнимает у врачей много времени.

После осмотра ребенка необходимо составить на него индивидуальную карту и отметить в ней план лечения. При санации осуществлять полное оздоровление полости рта. Бояться удаления гангренозных молочных зубов не следует, так как после их удаления обычно ускоряется только процесс прорезывания постоянных зубов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евдокимов А. И. Хирургическая стоматология, 1959. — 2. Уваров В. М. Клиника и лечение одонтогенных остеомиелитов челюстей, М., 1956.

Поступила 29 июля 1961 г.

О ВЫЗЫВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФИБРОМИОМЫ

Доц. З. Ш. Гилязутдинова

2-я кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. И. В. Данилов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Причины развития фибромиомы матки окончательно не выяснены. Ряд клинических и экспериментальных исследований свидетельствует, что в патогенезе ряда опухолей важную роль играет нарушение обмена половых гормонов, в частности эстрогенов.

Еще в 1887 г. Гегаром, в 1890 г. Д. Д. Поповым, затем Г. Г. Гамбаровым, Д. А. Гудим-Левковичем и др. придавалось определенное значение в развитии миом матки изменениям в яичниках в форме мелкокистозного их перерождения.

В. М. Максимович на основании экспериментальных наблюдений предполагал, что избыток и нарушение обмена фолликулина могут играть этиологическую роль в происхождении миомы матки.

В настоящее время доказана возможность вызывания эстрогенами различных экспериментальных опухолей — фибромиомы, аденомы, аденокарциномы (Кленицкий, Прокофьева, Пригожина, Чарквиани, Тодорцева и др.).

Я. С. Кленицкий путем введения эстрогенов вызывал развитие фибромиом, микроскопически идентичных фибромиомам матки женщины, а при более длительных опытах с дополнительной обработкой каменноугольной смолой — картину типичного аденомиоза и рака шейки матки.

Липшиц и Iglesias доказали возможность образования фибромиом матки у кастрированных морских свинок при длительном введении эстрогенов. Подобные результаты на крысах, морских свинках и крольчихах получили Lacassagne, Moricard и др.

Таким образом, гиперэстрогении и метаболизму половых гормонов принадлежит значительная роль в процессе развития опухолей.

Занимаясь изучением роли нервной системы в патогенезе фибромиомы, мы решили провести эксперименты с предварительным вызыванием фибромиомоподобных образований.

Данное сообщение посвящено лишь экспериментальному вызыванию фибромиомоподобных образований у морских свинок введением эстрогенных препаратов. Для создания эстрогении у животных мы применяли диэтилстильбэстрол-дипропионат и акрофоллин.

При выборе эстрогенных препаратов мы исходили из активности и продолжительности их действия.

Диэтилстильбэстрол-дипропионат является 3,4-дипараоксидиэтилстильбеном в соединении с дипропионовым эфиром. Диэтилстильбэстрол — синтетический препарат, представляет собой кристаллический порошок, растворимый в эфире и хлороформе. По эстрогенной активности он превосходит эстрон и синестрол, оказывает более продолжительное действие. В 1 *мг* диэтилстильбэстрола содержится 20000 ед. В клинической практике показания для применения диэтилстильбэстрола такие же, как для фолликулина и синестрола.

Акрофоллин — венгерский препарат — представляет собой кристаллический эстрадиол — 17-монопропионат, по активности превосходит эстрон. Выпускается в масляном растворе по 1 *мг* и 5 *мг*. Акрофоллин применяется для вызывания пролиферации слизистой матки, повышения тургора ее и влагалища и развития мускулатуры матки.

Опыты проводились на 15 самках морских свинок и 3 контрольных. Подопытные и контрольные животные содержались в обычных лабораторных условиях и на одинаковой диете. Все свинки были изолированы от самцов. В зависимости от характера вводимых эстрогенных веществ подопытные свинки были разделены на 2 группы. Первой группе из 5 свинок вводился 1 *мл* 0,1% масляного раствора диэтилстильбэстрол-дипропионата; второй группе из 10 свинок — масляный раствор акрофоллина по 1 *мг*. Эстрогенные препараты вводились подкожно в боковую поверхность туловища, ближе к задним лапкам, 1 раз в неделю. За один месяц животные получали 4—5 *мг* чистого эстрогена.

Вскрытие животных производилось в различные сроки опыта, начиная с 10-й недели, и в дальнейшем на 20—22 и 29—40-й неделе, с учетом периода течки, в основном на 5—6 день после течки. Контрольные животные вскрывались и описывались одновременно с опытными, при таких же условиях.

В процессе вскрытия, в зависимости от продолжительности опыта, были обнаружены следующие макроскопические изменения.

На 10-й неделе опыта отмечаются увеличение и гиперемия рогов матки. Начиная с 20—30-й недели наблюдается выраженная гипертрофия мышц рогов матки с участками уплотнения и узелкового утолщения; резкая складчатость и синюшность слизистой оболочки с обильным слизистым светлым секретом в полости рогов матки и влагалища. Яичники оказались несколько увеличенными и богато покрытыми жировой клетчаткой.

После 30-й недели опыта изменения в половой сфере у животных остаются почти стабильными, то есть такими же, как и в опытах на 20—30-й неделе. Вероятно, реактивные способности половых органов не беспредельны, и получаемый в эксперименте эффект ограничивается определенными изменениями при соответствующих условиях опыта.

Особенно большие изменения наблюдались у одной подопытной свинки на 29-й неделе опыта. Обнаружены гипертрофированные, узловатые рога матки с утолщением шейки матки и увеличением яичников с жировой прослойкой. Кроме того, обнаружено обсеменение серозы желудка, печени, диафрагмы и сальника мелкими плотными белыми узелками величиною с просяное зерно.

Рога матки как подопытных, так и контрольных животных брались для гистологического исследования. Материал фиксировался в 10% растворе формалина, заливался парафином, и срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

На 10-й неделе от начала опыта наблюдаются небольшое равномерное утолщение мышечного слоя с участками фиброза, пролиферация слизистого слоя с расширением трубчатых желез, наполненных секретом.

Начиная с 20-й и на 30-й неделях опыта отмечается выраженная гипертрофия мышц рогов матки с очаговыми разрастаниями фиброзной ткани; эти изменения напоминают фибромиомоподобные образования.

В опытах с гипертрофией мышечного слоя мышечные волокна короткие, расположены в различных направлениях, с овальной и округлой формы ядрами, часть которых имеет удлиненную палочковидную форму, а большинство выглядит сочными. Пучки мышечных волокон разделяются довольно толстыми прослойками соединительнотканных волокон; местами — очаговое разрастание фиброзной ткани.

В 5 опытах в срезах рогов матки ближе к шейке обнаружены фибромиомоподобные узлы, растущие субсерозно, различных размеров. Мышечный слой богат кровеносными и лимфатическими сосудами. Слизистая оболочка — с выраженной складчатостью в виде сосочковых образований. Отмечается некоторая гиперплазия трубчатых желез, выстланных многорядным цилиндрическим эпителием; местами железы кистовидно расширены, до образования крупных полостей с эпителиальной выстилкой, наполненных секретом.

Полученные нами в эксперименте изменения в рогах матки прежде всего проявляются значительной гипертрофией мышечного слоя с наличием у отдельных особей фибромиомоподобных образований, расположенных интрамурально и субсерозно. Субмукозных узлов выявить не удалось.

Обнаружены у подопытных животных гиперпигментация и увеличение сосков, вульвы, гипертрихоз с быстрым выпадением шерсти и ряд изменений во внутренних органах.

Нам не удалось найти какой-либо зависимости морфологических изменений рогов матки от характера вводимого эстрогенного вещества.

Таким образом, нарушение гормонального баланса в организме у морских свинок путем длительного введения эстрогенов в начале опытов вызывает дисгормональную пролиферацию тканей половой сферы, которая, по-видимому, являясь основой патологических рефлексов, способствует развитию опухолевых образований и других изменений в организме.

Гистологические препараты были консультированы на кафедре патологической анатомии ГИДУВа доц. Н. А. Ибрагимовой, за что приносим ей нашу благодарность.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гармашева Н. Л. Тр. АМН СССР. Вопр. акуш. и гинек.— 2. Кленицкий Я. С. Акуш. и гинек., 1950, 2; Изв. АН Казахской ССР, 1954, 136.— 3. Крыжановская Е. Ф. Тр. АМН СССР. Вопр. акуш. и гинек., 1950.— 4. Тодорцева М. С. Акуш. и гинек., 1962, 3.— 5. Улезко-Строганова К. П. Тр. VIII Всесоюзн. съезда акуш. и гинек., Киев, 1930.— 6. Lacassagne A. Compt. rend. Acad. de Sc., 1932, 195.— 7. Lipschütz et Iglesias. Compt. rend. de la Soc. de biologie. 1938, т. III, 519.

Поступила 12 мая 1962 г.

ОБ ЭКСТРАПЕРИТОНЕАЛЬНОМ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Н. М. Скутельский и В. Н. Петров

Кафедра общей хирургии (зав.— проф. А. И. Кожевников) Горьковского медицинского института и Дзержинский онкологический диспансер (главврач — Н. А. Калашникова)

За последние 5 лет в клинике и диспансере нами наблюдались 4 больных, страдавших эндометриозом: у трех эндометриомы локализовались в области пупка и у одной больной — в послеоперационном рубце. Приводим наши наблюдения.

Л., 45 лет, поступила 6/VIII-1956 г. с жалобами на опухоль пупка, которая периодически давала незначительные болевые ощущения. Точно начало заболевания больная указать не может. Вначале появилась плотная, величиной с горошину опухоль, которая постепенно увеличивалась, достигла приблизительно 2—2,5 *см* в диаметре. Периодически опухоль увеличивается, и при этом болезненность становится более интенсивной. Указать, соответствует ли это месячным, больная затрудняется. Год назад перенесла операцию по поводу фибромиомы матки. Со своим заболеванием больная дважды обращалась к врачам, в обоих случаях ставился диагноз пупочной грыжи.

15/VIII было произведено удаление опухоли вместе с пупком. При гистологическом исследовании установлен диагноз эндометриомы. Послеоперационное течение гладкое, выписана здоровой.

В., 38 лет, поступила в онкологический диспансер Дзержинска 15/XI 1960 г. с жалобами на болезненную опухоль в области пупка. Больной себя считает около 3 лет, когда заметила вокруг пупка циркулярное уплотнение, увеличивающееся и болезненное во время менструаций. В ноябре 1960 г. на фоне циркулярного уплотнения появилось выбухание слева от пупка с кровянистыми выделениями, что и заставило ее обратиться к врачу.

В области пупка уплотнение, циркулярно его охватывающее. Слева на фоне уплотнения опухоль 2×2 *см* плотноэластической консистенции, темно-фиолетового цвета.

18/XI опухоль иссечена вместе с пупком и подлежащим участком апоневроза. Центральная часть раны заживала вторичным натяжением, так как здесь по просьбе больной была сделана пластическая операция формирования пупка путем сшивания кожи и апоневроза.

Гистологическое исследование подтвердило диагноз эндометриомы, выписана здоровой.

К., 43 лет, госпитализирована в клинику 15/II 1958 г. Больную беспокоила опухоль в области пупка. Больна около 3 лет. К врачам ранее не обращалась. За последнее время стала отмечать периодическую болезненность в области пупка, причем опухоль временами становилась более плотной.

В области пупка опухоль плотной консистенции 1,5×1,5 *см*, ограниченная в подвижности, умеренно болезненная. Кожные покровы над ней синюшны.

19/II 1958 г. под местной анестезией опухоль вместе с пупком иссечена. Препарат на разрезе представлял собой ткань белого цвета с множественными точечными включениями. Микроскопическое исследование установило эндометриому.

О., 38 лет, поступила в онкологический диспансер Дзержинска 14/III 1960 г. по поводу опухоли в послеоперационном рубце. В 1951 и в 1954 гг. производилось кесарево сечение. Вскоре после последней операции заметила уплотнение в рубце, которое постепенно увеличивалось в размерах. В 1959 г. стала отмечать болезненность и набухание этого образования в дни менструаций.

От лона до пупка по средней линии окрепший послеоперационный рубец. В верхней части его плотное болезненное образование около 3 *см* в диаметре, интимно связанное с кожей, имеющей синюшно-багровую окраску.

18/III 1960 г. произведено иссечение опухоли с кожей в пределах здоровых тканей. При гистологическом исследовании удаленного препарата диагностирована эндометриома.

Поступила 21 марта 1962 г.

ЩАДЯЩИЕ МОМЕНТЫ ПРИ ОПЕРАЦИИ ИСКУССТВЕННОГО АБОРТА

Засл. врач РСФСР доц. Я. И. Калинников

(Саратов)

Несомненно, нет теперь ни одного врача, который не считал бы искусственный аборт вредной операцией, наносящей повреждения как половому аппарату, так, в более или менее отдаленном времени, и всему организму женщины. Обязанность каждого акушера — сделать эту операцию наиболее щадящей.

Начнем с инструментов. Наиболее пригодны для операции искусственного аборта желобоватые зеркала, они не слишком растягивают влагалище и не способствуют крайнему низведению шейки. Зеркала типа Фрича (плоские и короткие) менее пригодны.

Пулевые щипцы на переднюю и заднюю губы применяются чаще, чем щипцы Мюзе. Пулевые щипцы всегда должны быть хорошо пригнаны и с хорошим замком. При захватывании шейки пулевыми щипцами надо стараться не заходить в глубь цервикального канала, иначе при расширении каждый расширитель будет резко надавливать на находящуюся внутри канала часть бранши и тем самым способствовать разрыву. Лучше захватывать шейку не в прямом, а в поперечном размере, горизонтально, выше и ниже наружного отверстия шеечного канала.

У первобеременных с резко конической шейкой вместо пулевых щипцов можно рекомендовать так называемые «шелковые держалки», наложенные с помощью иглодержателя на переднюю и заднюю губы шейки; крутые иглы с прочными нитками вводятся со стороны цервикального канала и выводятся над наружным зевом спереди и сзади в расстоянии сантиметра от края. Шелковые «держалки» захватываются пеанами; передний пеан берет помощник, а задний — оператор.

Зонд предпочитается Мартина с делениями; должен быть на столе также и пуговчатый, гибкий, которому можно было бы придать любую форму.

Расширители. Обязательны конические расширители с полунумерами; они более постепенно, бережнее растягивают ткань, чем цилиндрические и с целыми номерами.

Абортцанг должен быть без кремальеры, которая только затрудняет и замедляет операцию.

Кюретки. При операции необходимо иметь несколько номеров кюреток, тупых и острых и полуострых разной величины (№№ 3, 4, 5, 6), гибкости и остроты. При

ретрофлексии употребляются мягкие гибкие кюретки. Кюретки, как и расширители, захватываются тремя пальцами, вводятся «мягкой» рукой, выводятся более твердой, с некоторым давлением.

Необходимо проводить психологическую подготовку больной к операции. Надо вызвать в ней решимость перенести операцию совершенно спокойно.

К общему наркозу прибегать не следует.

Операция искусственного аборта требует напряженного внимания акушера, так как и малейшее отклонение руки от намеченного направления может дать совсем неожиданный результат.

Перед операцией хирург должен быть собран, сосредоточен. Такое состояние может быть только при постоянном напряжении внимания, неуклонном желании не сделать лишнего движения во время работы — лишних соскобов, их надо сделать столько, сколько нужно, не спеша и ни одного лишнего, так как лишний уже вреден. Поэтому никаких отвлечений, посторонних разговоров во время операции не должно быть.

Очень важный вопрос — сколько можно сделать операций в течение рабочего дня? Я бы считал очень полезным между операциями перерыв в 10—15 мин. и делать не более 6 абразий в течение рабочего дня.

Перед операцией, конечно, необходимо точно знать срок беременности и положение матки; поисследовать больную надо обязательно и перед самой операцией.

Прежде чем начать расширять матку считаю абсолютно необходимым зондировать ее. При зондировании изучается направление цервикального канала. Может встретиться при этом препятствие в виде складки или «гребешков» (Иванов) в области внутреннего зева. Тогда не надо форсировать, силою преодолевать препятствие. Надо вовремя остановиться и спокойно разобраться, в чем дело. И когда станешь бережно работать, зондируя в разных направлениях, то скоро выходишь из затруднения.

Если мы не в состоянии пройти через внутренний зев 3—4 номером расширителя Гегара, то производим сначала расширение шеечного канала до препятствия номерами 6—7 отдельно, предварительно, и часто после такого частичного расширения внутрений зев становится уже проходимым для № 4, и тогда начинаем обычное расширение.

Введение расширителя производится строго по изученному направлению канала, ни в коем случае не отступая от него, и медленно, не производя буравящих движений (Г. Г. Гентер), постепенно усиливая давление. Расширителем заходим только за внутренний зев, не доводим его до дна, во избежание перфорации и излишней травмы матки.

При беременности в 7—8 недель, в зависимости от величины матки, обычно расширяем до № 10—11, в 10 недель — до № 12—13 (Г. Г. Гентер), в 12 недель — до № 13—14.

Чем меньший срок беременности, тем и число соскабливающих движений должно быть меньше, меньше наносится травма матке. Обычно 35—80 соскабливающих движений бывает достаточным при беременности в 6—7 недель. Вести счет этих вхождений инструментов в матку считаю для себя обязательным.

По мере уменьшения полости матки при выскабливании кюретка соответственно меняется на меньшую. Во время выскабливания левая рука все время находится на матке и поддерживает ее, по возможности, давлением на заднюю поверхность, а передние пулевые удерживает помощник. При фиксированной ретрофлексии необходимо употреблять гибкую кюретку, которой можно придать любую форму, наиболее целесообразную, а потому и щадящую для данной формы изгиба. При ретроверсии-флексии иногда подкладываем под шейку матки указательный палец левой руки в желоб зеркала, тогда тыловой поверхностью пальца стараешься поднять матку навстречу кюретке и сделать матку более доступной для кюретки.

При беременности в 8—10 недель и больше операцию, как правило, начинаем с зондирования, расширения и введения абортцанга. Мне хочется думать, что назначение абортцанга здесь состоит главным образом в удалении большей части плодного яйца, а назначение кюретки — в удалении остатков этого яйца.

Абортцанг без кремальеры вводится замкнутым, и им производятся сначала как бы зондирующие движения с намерением найти место прикрепления яйца. Только по нахождении яйца абортцанг раскрывается и старательно захватывает яйцо, и когда оно очень рыхло прикреплено, то 4—5 вхождений в матку абортцанга бывает достаточно, чтобы большая часть яйца была удалена. Удаляемое пристально рассматривается, и если попадаются части плода, то сосчитываются ручки, ножки.

Левая рука хирурга при работе абортцангом и кюреткой обязательно лежит на дне матки или захватывает дно матки.

Операция всегда заканчивается последними мягкими проверочными движениями кюреткой; кюретка устанавливает время прекращения операции. Кюретка тогда дает особенный своеобразный скрипящий хруст по всей поверхности полости матки, который свидетельствует о том, что в матке нет частей плодного яйца и что кюретка касается уже мышечного слоя матки. Кюретка дает нам знать и о том, что передняя стенка матки начинает прилегать к задней, кюретку трудно перевернуть в сократившейся матке, и, наконец, кровотечение прекращается.

В последнее время мы совершенно отказались от смазывания полости матки йодом, считая, что йод действует прижигающе-губительно на оставшиеся клетки спонгиозного слоя; йод задерживает регенерацию слизистой.

При операции, когда выявляется трудное расширение, пулевыми щипцами захватываются обе губы. При бережном расширении, после каждого расширителя, проходящего туго, с усилием, нажимом, расширитель на несколько секунд задерживается в матке.

По окончании операции выскабливания матку ставим в правильное положение.

В заключение надо подчеркнуть, что при операции выскабливания мы должны опасаться возможных тяжелых осложнений, прежде всего — перфорации матки. Когда заподозрена перфорация, необходимо сейчас же или во всяком случае экстренно подтвердить ее или исключить. При перфорации кюреткой или абортцангом операция аборта прекращается, чтобы немедленно организовать лапаротомию.

При выскабливании, при любом сроке беременности, но чаще с III месяца, может возникнуть сильное кровотечение. Тогда левая рука энергично массирует матку, вызывая ее сокращение, а правая — быстро и уверенно работает абортцангом, опорожняя матку, а после — кюреткой. При редко наблюдаемой гипо- атонии матки, кроме массажа матки, даем сокращающие — эрготин, питуитрин и др., применяем тампонаду матки на 5—10 часов.

ВЫВОДЫ

1. При операции выскабливания всегда должно быть правильное положение матки (по средней линии).
2. Необходимо медленное расширение с полуномерами и строго по ходу шеечного канала
3. Во время нахождения в матке кюретки, абортцанга или корнцанга на дне матки должна быть левая рука оператора, оказывающая противодавление в точке, которой касается внутри тот или иной инструмент, причем левая рука делает и массаж матки, когда это нужно, при остром расслаблении стенок матки (Н. В. Марков), при кровотечении, параличе.
4. При ретрофлексии, после выведения матки, последняя по возможности удерживается левой рукой во время операции.
5. Операции делать, как правило, без общего наркоза, под местной анестезией или внушением, гипнозом.
6. Все расширители вводятся медленно, осторожно. Стараться не вводить лишнего расширителя; после номера 12 расширители вводятся еще медленнее, так как от каждого следующего можно ожидать надрыва или разрыва шейки, что может повести к новым осложнениям.
7. Большую часть яйца необходимо удалять абортцангом в то время, когда левая рука лежит на матке, оказывая противодавление абортцангу, предохраняя ее от перфорации.
8. Кюреткой удалять остатки яйца, не удаленные абортцангом. Соскобы кюреткой делаются мягкой рукой, особенно в области внутреннего зева, и делается их столько, сколько необходимо.
9. Оперировать обязательно спокойно, не разговаривая, сосредоточенно, внимательно взвешивая каждое движение.
10. При неполных абортах предварительным зондированием, обходя осторожно все стороны полости матки, следует исключить перфорацию матки, а затем применять инструментальное осторожное опорожнение ее, чаще при нормальной температуре.

Поступила 7 июля 1962 г.

ПОСЛЕАБОРТНАЯ СЕПТИЧЕСКАЯ АНУРИЯ

Канд. мед. наук Е. З. Рабинович

Гинекологическое отделение (зав. — Е. З. Рабинович, научный руководитель — проф. Г. К. Черепахин) 12-й больницы г. Горького

В настоящее время наблюдаются еще летальные исходы от послеабортного сепсиса, частым осложнением которого является острая почечная недостаточность. По А. Я. Пытелю, основным патогенетическим фактором острой почечной недостаточности является ишемия. В результате аноксии почечной ткани может наступить некроз эпителия канальцев с полным нарушением избирательной реабсорбции. Другим фактором является повышение внутрипочечного давления, часто связанное с интерстициальным отеком. Повышение внутрипочечного давления ведет к сдавлению сосудов и канальцев, в результате развиваются кортикальная ишемия и нарушение оттока мочи.

Быстрое проникновение в кровяной ток токсических веществ приводит к угнетению функции печени и к уменьшению депрессорных веществ, что, в свою очередь, усиливает спазм почечных сосудов и кортикальную ишемию.

Некроз почечного эпителия и выпадение кровяного пигмента способствуют закупорке просвета почечных канальцев, что также играет определенную роль в механизме возникновения острой почечной недостаточности.

В настоящей статье приводится анализ историй болезни 42 больных послеабортным сепсисом, осложнившимся анурией Выздоровели 23, умерли 19 женщин. С давностью заболевания в один день поступило 9 больных, в 2 дня — 11, в 3—4 дня — 14 и больше — 8 больных. При поступлении очень тяжелое состояние отмечено у 29, средней тяжести — у 13.

По Ю. А. Аршиновой и М. К. Гесберг (1939) из 19 больных анаэробным послеабортным сепсисом, осложнившимся анурией, умерли 17. Н. И. Чучелов (1953) наблюдал 9 больных септической анурией, из которых умерли 8. По данным А. Я. Пытеля из 16 умерло 11. Высокий процент смертности приводят также Н. А. Вильк и Е. С. Виноградова (1940) и др. Относительно более благоприятные исходы (40—35% смертности) приводит М. К. Гесберг в работе, опубликованной в 1957 г.

Продолжительность анурии, безусловно, сказывается на исходе заболевания, но при этом большое значение имеют исходное состояние организма, его сопротивляемость и стадия заболевания. По Н. И. Чучелову, продолжительность анурии у выздоровевших составляла от 36 до 53 часов. По нашим данным, у 14 погибших больных анурия продолжалась до самой смерти, у 5 анурия сменилась олигурией, причем суточное количество мочи не превышало 400—500 *мл*. У выздоровевших выделительная функция почек раньше или позже восстанавливалась, но во всех случаях нормальному диурезу предшествовала полиурия. Продолжительность анурии у выздоровевших составляла от 1 до 6 суток, и лишь у одной анурия продолжалась 8 суток. У умерших анурия продолжалась от 3 до 8 суток. Смерть наступила на 3-й день от начала заболевания у 5, на 4—5 день — у 6, на 7 день — у 4 и позже — у 4 больных. У некоторых больных анурия диагностирована лишь через 1—2 суток после прекращения диуреза, что не могло не сказаться на исходе заболевания. Поэтому при обследовании септических больных следует уделять особенное внимание состоянию мочеиспускания.

Одним из показателей тяжелого течения заболевания является уровень остаточного азота в крови. По литературным данным, при азотемии, равной 270—320 *мг*%, прогноз безнадежный. У одной больной с крайне тяжелым течением послеабортного сепсиса, осложнившимся анурией, начинающимся отеком легких, постоянной рвотой и бредом, уровень остаточного азота крови в течение шести дней составлял 250—270 *мг*%. Несмотря на безнадежное, казалось бы, состояние, больная поправилась.

Эффективность лечения главным образом зависит от его своевременности. С первых же дней назначаются внутримышечно пенициллин, стрептомицин и внутрь синтомицин.

Для снятия спазма сосудов применяем двухстороннюю паранефральную новокаино-пенициллино-стрептомициновую блокаду (1/4% раствор новокаина по 60 *мл* с каждой стороны с добавлением к общему количеству раствора 250 т. ед. пенициллина и 250 т. ед. стрептомицина). К области почек прикладывается грелка. Производится ингаляция кислорода.

Внутривенное и подкожное введение больших количеств изотонических растворов может привести к повышению и без того высокого внутрипочечного давления и усилению интерстициального отека.

Мы применяем следующий раствор: 5% раствор глюкозы, приготовленный на 0,85% растворе поваренной соли,— 1500 *мл*, 2,4% раствор эуфилина — 10 *мл*, 20% раствор бензойно-натриевой соли кофеина — 2 *мл*, 5% раствор аскорбиновой кислоты — 5 *мл*, витамина В — 2 *мл*.

Жидкость вводится в вену нижней конечности над внутренней лодыжкой капельным методом (16—20 капель в минуту) один раз в сутки. При появлении признаков сердечной недостаточности (одышка, тахикардия, венозный стаз) введение жидкости прекращается.

Наши наблюдения не дают нам основания считать, что выскабливание полости матки улучшает течение и исход послеабортной септической анурии.

М. К. Гесберг рекомендует широкое переливание эритроцитарной массы, начиная с первых дней заболевания.

При быстром повышении остаточного азота и мочевины в крови, а равно при других признаках, указывающих на грубые дегенеративные и воспалительные процессы в почках и печени, мы ограничиваем показания к переливанию крови.

Двум больным в крайне тяжелом состоянии с начинающимся отеком легких мы с успехом применяли кровопускание.

По литературным данным, своевременно произведенная декапсуляция почек может быть весьма эффективной. Мы к ней прибегали 3 раза. Одна больная выздоровела. Две больные, оперированные в крайне тяжелом состоянии на 12 и 13 день заболевания, умерли. По нашим наблюдениям, осторожное промывание почечных лоханок теплым физиологическим раствором в первые дни заболевания способствует улучше-

нию функции почек, что можно объяснить благоприятным влиянием теплого раствора как слабого раздражителя на парабиотическую почку.

Частым и неприятным спутником септической анурии является рвота. Для тяжелых больных с расстройством дыхания повторные промывания желудка желудочным зондом утомительны, а эффективность их кратковременна. Опорожнение желудка от содержимого с успехом достигается при помощи тонкого (детского) желудочного зонда, введенного через нижний носовой ход.

Новейшим эффективным методом лечения анурии является применение искусственной почки. Мы не касаемся этого вопроса ввиду отсутствия наблюдений.

ВЫВОДЫ

1. Лечение септической анурии должно быть своевременным и сочетается из мероприятий, направленных на повышение защитных сил, дезинтоксикации организма и снятия спазма почечных сосудов.

2. Гемотрансфузия при послеабортной анурии требует индивидуального подхода и не показана при выраженном гемолизе, быстро нарастающем остаточном азоте крови и других признаках, указывающих на грубые дегенеративные процессы в почках и печени.

3. При начинающемся отеке легких осторожное и небольшое кровопускание может способствовать купированию процесса.

4. Для раннего выявления олигурии и анурии у послеабортных септических больных должно быть уделено особое внимание состоянию диуреза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аршинова Ю. А. и Гесберг М. К. Акуш. и гинек., 1939, 12. — 2. Вильк Н. Л. и Виноградова Е. С. Акуш. и гинек., 1940, 12. — 3. Гесберг М. К. Акуш. и гинек., 1948, 6; Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. М., 1957. — 4. Пытель А. Я. Урология. 1955, 1. — 5. Чучелов Н. И. Урология, 1955, 1.

Поступила 22 июня 1962 г.

ОПЫТ РАБОТЫ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКОГО КАБИНЕТА БОЛЬНИЦЫ

Г. О. Зубаирова

Электроэнцефалографический кабинет РКБ МЗ ТАССР (главврач — К. Л. Свечников, научный руководитель — проф. Н. Н. Лозанов)

В настоящее время электроэнцефалография не только завоевала прочное место среди методов объективной оценки деятельности определенных участков мозговой коры, но стала с успехом использоваться и в более широких целях, а именно — для общей оценки функционального состояния нервной системы при различных заболеваниях организма, в процессе трудовых нагрузок и проч. В связи с этим рамки применения электроэнцефалографии (ЭЭГ) расширяются, и число электрофизиологических лабораторий при лечебных учреждениях растет.

Планово проводимые электроэнцефалографические исследования при многих заболеваниях могут дать клиницисту ценные указания для диагностики и терапии.

В частности: 1) ЭЭГ с успехом применяется при органических черепных процессах для определения локализации опухоли и других очаговых поражений головного мозга, для выяснения зон наибольшего травматического повреждения мозга; для решения вопроса о динамике патологического процесса (например, хода заживления мозговой раны); ЭЭГ позволяет судить и о форме заболевания (например, о первичной или вторичной форме эпилепсии), а также используется для контроля эффективности лечения;

2) для суждения об участии нервной системы при ряде заболеваний внутренних органов, например, заболеваний сердечно-сосудистой системы, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, при ревматизме, тиреотоксикозе и др.;

3) в анестезиологии для контроля глубины наркоза и для оценки влияния анестезирующего вещества;

4) в клинике психических заболеваний;

5) при физиологических исследованиях, например, для контроля за состоянием летчиков, космонавтов и при других профессиях, требующих особого напряжения.

Большое значение ЭЭГ имеет для разработки вопросов теоретической медицины: изучения процессов возбуждения и торможения, образования временных связей и других вопросов физиологии и патологии высшей нервной деятельности.

Электроэнцефалографический кабинет РКБ был открыт 10 июля 1958 г. Оснащен четырехканальным электроэнцефалографом опытного завода АМН СССР с прибором

для чернильной записи. Исследование электрической активности коры головного мозга больных (в первую очередь нервного, ЛОР и психиатрического отделений) производится для получения дополнительных данных для диагностики и терапии. Всего исследовано 1850 больных, которым произведено 2400 записей.

Основную группу составляли больные, которым на основании ЭЭГ-обследования необходимо было решить вопрос о локальных изменениях коры головного мозга и особенностей ее функционального состояния. Это были больные с опухолевым, травматическим, воспалительным поражением головного мозга, эпилепсией и подозрением на внутричерепное отогенное осложнение при хроническом гнойном заболевании среднего уха.

Как известно, ЭЭГ здорового человека в состоянии покоя содержит ритмические колебания определенной частоты и регулярности: альфа-ритм — 8—12 колебаний в *сек* и бета-ритм — 14—35 колебаний в *сек* (рис. 1).

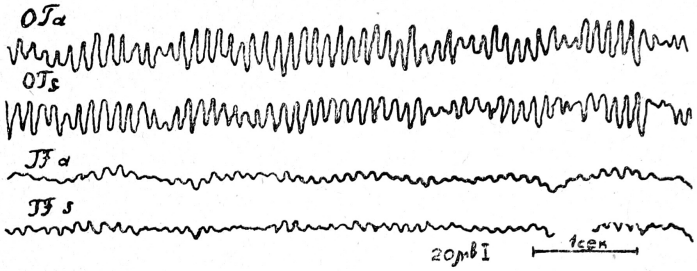


Рис. 1. Нормальная электроэнцефалограмма. Во всех областях постоянно выражен альфа-ритм, имеющий бо́льшую амплитуду в задних отделах коры. Отведения сверху вниз: затылочно-височное правое, затылочно-височное левое, височно-лобное правое, височно-лобное левое.

Патологическую разновидность электрической активности представляют медленные волны частотой ниже 7 колебаний в *сек*; быстрые колебания потенциала — пики значительной амплитуды; острые волны; комплексы пик—волна; острая волна—медленная волна. В том случае, когда патологические волны распространены диффузно, говорят о более или менее выраженных общемозговых изменениях; при большей их выраженности в определенной области, особенно при повторных исследованиях, можно решить вопрос о наличии очага патологической активности. Необходимо отметить, что при внутримозговом расположении очага уже в начальных стадиях возникают изменения биотоков не только в месте локализации патологического процесса, но и в отдаленных участках мозга, что затрудняет локальную диагностику. Точно так же не может считаться окончательно решенным вопрос о возможности электроэнцефалографического распознавания очаговых изменений в задней черепной ямке из-за малой ее доступности для отведения биотоков. Эти известные положения подтвердились и в наших исследованиях. Для пояснения сказанного может служить следующее наблюдение.

А., 47 лет, направлен на ЭЭГ-исследование с подозрением на опухоль мозга. Неврологически предполагалась опухоль правой теменной области. На ЭЭГ были обнаружены значительные общемозговые изменения: альфа-ритм отсутствовал, регистрировались лишь отдельные группы альфа-волн, более отчетливые в левом полушарии. На этом фоне выявлялись очаговые изменения в теменной области правого полушария в виде четкого преобладания медленных патологических волн частотой 2,5—3—4 колебания в секунду амплитудой 40—50 микровольт (рис. 2).

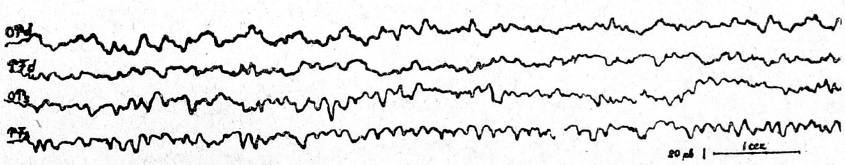


Рис. 2. ЭЭГ А. Альфа-ритм частотой 7,5—8 колебаний в *сек* выражен в левом полушарии. В теменной области правого полушария регистрируются медленные волны частотой 2,5—4 в *сек*. Отведения сверху вниз: затылочно-теменное правое, теменно-лобное правое, затылочно-теменное левое, теменно-лобное левое.

Таким образом, ЭЭГ-исследование подтвердило предполагаемую локализацию патологического процесса, что в последующем проверено и на операции.

Большое значение для локальной диагностики и дифференциальной диагностики с энцефалитом и арахноидитом имеет повторное обследование больных. Так, у Г., 34 лет, необходима была дифференциация между воспалительным процессом (арахноидит?) и опухолью головного мозга. При первом электроэнцефалографическом обследовании выявлены были лишь изменения общемозгового характера, при повторном обследовании через 4 недели определялся четко выраженный очаг патологической активности в левой теменной области, что давало возможность поставить диагноз опухоли головного мозга (рис. 3 и 4).

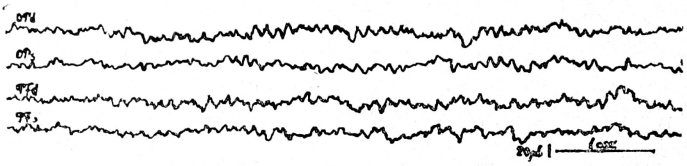


Рис. 3. ЭЭГ Г. Во всех областях регистрируются альфа-волны частотой 8,5—9,5 колебаний в *сек* и отдельные медленные волны 3—5,5 колебаний в *сек*. Отведения сверху вниз: затылочно-теменное правое, затылочно-теменное левое, теменно-лобное правое и теменно-лобное левое.

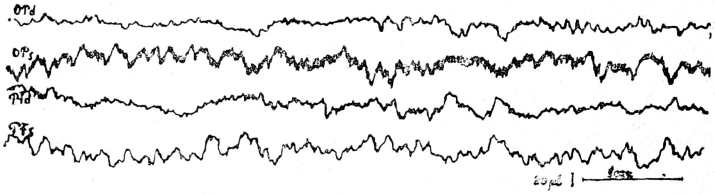


Рис. 4. ЭЭГ. Г. Через 4 недели. Альфа-ритм сохранен в виде небольших групп альфа-волн. В левой теменной области постоянно выражены медленные волны частотой 4—1,5 колебания в секунду. Отведения сверху вниз: затылочно-теменное правое, затылочно-теменное левое, теменно-лобное правое, теменно-лобное левое.

Электроэнцефалографические изменения на различных этапах травматического процесса носят различный характер. В позднем периоде аномалии ЭЭГ-картины могут остаться на многие годы и свидетельствовать о глубине и стабильности некоторых нарушений функционального состояния головного мозга после черепномозговой травмы. Нами обследованы больные с отдаленными последствиями травм (травматическая энцефалопатия, травматическая эпилепсия). В большинстве случаев изменения носили общемозговой характер в виде угнетения электрической активности коры или нарушения ритмичности колебаний потенциалов. Но были и исключения.

У Т., 10 лет, с диагнозом травматическая эпилепсия, неврологически и рентгенологически определялся очаг в левой теменной области. На ЭЭГ выявлены умеренные общемозговые изменения и четкий очаг патологической активности в левой теменной области, что подтвердило данные других исследований. В последующем больной был оперирован в нейрохирургическом отделении, и припадки прекратились (рис. 5).

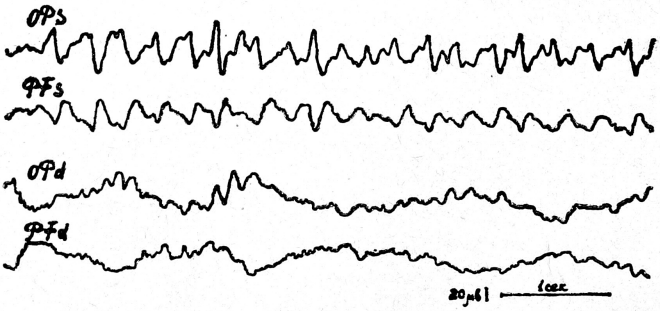


Рис. 5. ЭЭГ Т. В левой теменной области регистрируются медленные волны частотой 3—5 в *сек* и отдельные острые волны. Выявляется феномен «противоположных фаз». Отведения сверху вниз: затылочно-теменное левое, теменно-лобное левое, затылочно-теменное правое, теменно-лобное правое.

Большой практический интерес представляют исследования ЭЭГ при подозрении на внутричерепное отогенное осложнение. В большинстве случаев электроэнцефалограмма помогала отвергнуть такое подозрение.

При таком осложнении (62 больных) обнаруживались грубые общемозговые изменения и в ряде случаев были указания на очаговое поражение мозга.

Из 62 больных у 30 хронический гнойный средний отит был осложнен менингитом или синус-тромбозом и сепсисом. В ЭЭГ обнаруживались общемозговые изменения в виде отсутствия или редукции альфа-ритма и диффузно распространенной медленной патологической активности.

У остальных 32 больных хронический гнойный средний отит был осложнен абсцессом мозга (у 13 — мозжечка, а у 19 — средней черепной ямки).

При абсцессах средней черепной ямки у 14 больных на фоне общемозговых изменений обнаружены очаговые изменения, которые указывали на абсцесс в височной или височно-теменной области. Эти данные подтвердились во время операции, а в отдельных случаях — на вскрытии.

При абсцессах мозжечка ЭЭГ-картина была довольно разнообразна и ни в одном случае не давала указаний на очаговые изменения в мозжечке. Это совпадает с известными литературными данными о сложности вопросов локальной диагностики при процессах в задней черепной ямке. В этих случаях приходится искать лишь косвенные признаки, по которым можно подозревать такой процесс. Например, у Т., 32 лет, в ЭЭГ был сохранен нормальный альфа-ритм, однако в затылочной области, где он должен иметь наибольшую амплитуду, он был выражен очень неотчетливо. Такая картина ЭЭГ настораживала в отношении поражения мозжечка.

Большой процент среди обследованных больных составляют больные эпилепсией (245 человек). Это заболевание дает различную ЭЭГ-картину во время припадка и в межприпадочный период. Большинство направленных к нам больных обследовались в период между припадками. При обследовании их большое внимание уделялось определению эпилептогенного очага, что важно для решения вопроса об оперативном лечении. Кроме того, ЭЭГ помогает дифференциальному диагнозу между периодическими нарушениями сознания эпилептического и неэпилептического происхождения.

В некоторых случаях были выявлены четкие очаги эпилептогенной активности без клинических указаний на локальные изменения. Например, у З., 13 лет, с диагнозом «симптоматические эпилептиформные реакции» неврологически не было обнаружено изменений. В ЭЭГ, записанной на 3-й день после очередного припадка, обнаружена четкая эпилептогенная область в височной доле левого полушария.

В других случаях ЭЭГ-даные подтверждали клинически предполагаемую локализацию. В большинстве же случаев ЭЭГ в межприпадочном периоде обнаруживает общемозговые изменения, которые выражаются в повышении электрической активности коры и нарушении ритмичности колебаний потенциалов.

Регистрация электрической активности головного мозга без применения функциональных воздействий на испытуемого позволяет установить лишь грубые изменения в деятельности мозга в целом или отдельных его участках. Но для более тонкого исследования физиологического состояния коры больших полушарий и динамики изменений этого состояния при различных процессах необходимо учитывать особенности ЭЭГ-реакций в ответ на различные воздействия — функциональные пробы. Наиболее распространена проба с открыванием и закрыванием глаз и световым раздражением. Применение функциональных нагрузок особенно важно при обследовании психически больных, когда необходимо выяснить степень функциональных расстройств корковой деятельности. У этих больных большое значение имеют также повторные исследования ЭЭГ. Регистрация ЭЭГ в динамике помогает в дифференциальной диагностике психических заболеваний функционального характера от возникающих в связи с органическим поражением вещества мозга. Кроме этого, динамические исследования биоэлектрической активности коры позволяют следить за ходом лечения, контролировать его.

У больных с диагнозом «астеническое состояние» была обнаружена сниженная электрическая активность мозга. Амплитуда всех регистрируемых колебаний была незначительной: в 1,5—2 раза ниже нормальной. Это объясняется нарушением метаболизма нервных клеток вследствие общего истощения организма, дистрофии. Реакции на внешние раздражения у этих больных или отсутствуют совсем, или значительно снижены. Сходные изменения наблюдались при депрессивных состояниях.

ЭЭГ при шизофрении связана не столько с клинической ее формой, сколько с динамикой основных нервных процессов: возбуждения и торможения. У возбужденных больных (бред, галлюцинации) отмечаются быстрые колебания, а при апатии и вялости — медленные или стойкие нормальные.

Исследование больных шизофренией психиатрического отделения подтверждает вышесказанное. В ЭЭГ этих больных отмечается обычно периодическое отсутствие альфа-ритма, так называемые «периоды молчания». Характерной чертой ЭЭГ при шизофрении, независимо от характера записи, является отсутствие реактивности мозга на внешние раздражения.

При исследовании ЭЭГ у детей-олигофренов часто обнаруживались значительные отклонения от нормальной кривой, которые, в первую очередь, выражаются в от-

сутствии или значительной редукции альфа-ритма. Однако вопрос о связи электрической активности мозга с психическими явлениями, обсуждавшийся на Международной конференции в г. Марселе в 1955 г., и в настоящее время остается неразрешенным. Существуют примеры, когда высшая нервная деятельность была возможна при «ненормальной кривой», и, наоборот, резко измененная высшая нервная деятельность наблюдалась у лиц, в ЭЭГ которых не удавалось обнаружить патологических признаков.

В плане комплексного клинического обследования различных возрастных групп детей-ревматиков (сердечная форма ревматизма, суставная форма, хорея) производилась регистрация ЭЭГ. В этой группе больных патологические сдвиги в ЭЭГ зависели не столько от формы ревматизма, сколько от тяжести течения процесса.

Исследование электрической активности коры головного мозга было использовано как один из объективных показателей функционального состояния корковых клеток при анализе отдаленных результатов лечения внутричерепных отогенных осложнений (отогенный абсцесс, отогенный менингит, отогенный сепсис и синус-тромбоз).

Опыт созданного при Республиканской клинической больнице электроэнцефалографического кабинета позволяет заключить, что электроэнцефалография является ценным методом в комплексном клиническом обследовании больных. Для успешного внедрения этого метода в медицинскую практику необходимо более широкое знакомство врачей различных специальностей с возможностями электроэнцефалографии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брежнева Е. С. Клин. мед., 1954, 9.— 2. Бронзов И. А. В кн.: Вопр. патогенеза, клиники и лечения ревматизма. Медгиз, 1956.— 3. Бехтерева Н. П. Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Л., 1960. — 4. Гаврилова Н. А. Журн. невроп. и псих. им. Корсакова, 1960, 4. — 5. Гращенков Н. И., Фишман М. Н., Явчуновская М. А. Вопр. нейрохир., 1955, 2. — 6. Жирмунская Е. А. Журн. невроп. и псих. им. Корсакова, 1952, 9.— 7. Лев А. А. Тез. докл. научн. сессии по вопр. клин. электрофизиологии психоневрологического ин-та им. Бехтерева, Л., 1955.— 8. Майорчик В. Е. и Русинов В. С. Вопр. нейрохир., 1951, 1. — 9. Робинер И. С. Тез. докл. научн. сессии по вопр. клинической электрофизиологии психоневрол. ин-та им. Бехтерева, Л., 1955.— 10. Подгорная А. Я. В кн.: Проблемы соврем. нейрохир., т. 1, 1957.— 11. Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. М., 1956.— 12. Masafumi U. Med. J. Osaka university, 1956, 3.

Поступила 16 февраля 1961 г.

ВЛИЯНИЕ СПЕЦИФИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ НА ФАГОЦИТАРНУЮ АКТИВНОСТЬ ЛЕЙКОЦИТОВ ПРИ ДИФТЕРИИ

М. С. Залужная

Кафедра детских инфекций (зав.— проф. Н. П. Кудрявцева) Казанского медицинского института и 1 инфекционная городская больница им. проф. А. Ф. Агафонова (главврач — Д. П. Петров)

Роль антимикробного иммунитета при дифтерии недостаточно изучена.

В клинической практике наблюдаются случаи заболевания дифтерией у детей при отрицательной реакции Шика, носительство дифтерийных палочек при выраженном антитоксическом иммунитете, отсутствие терапевтического действия противодифтерийной сыворотки на бактерионошение, появление агглютининов в крови и др. Все эти факты не могут быть объяснены с позиции только антитоксического иммунитета.

Еще И. И. Мечников указывал, что даже при таких токсических инфекциях, как дифтерия и столбняк, фагоцитарная активность лейкоцитов также имеет значение в защитной реакции организма.

Изучению фагоцитоза в патогенезе дифтерии не уделялось достаточного внимания.

В доступной нам литературе мы встретили лишь единичные сообщения о фагоцитарной активности лейкоцитов в динамике дифтерийной инфекции (Е. И. Спесивцева, Н. П. Кудрявцева)и не нашли работ по изучению эффективности специфической терапии при дифтерии, с учетом фагоцитарного показателя.

Мы исследовали 124 больных с различными формами дифтерии.

Характеристика больных по возрасту, клиническим формам заболевания и начальным срокам стационарного лечения представлена в таблице 1.

Таблица 1

Лечение дифтерийных больных	Количество больных	Клинические формы дифтерии							Возраст					На какой день болезни госпитализирован		
		локализованная	распространенная	комбинированная	субтоксическая	токсические I	токсические II	токсические III	0—3	4—6	7—9	9—12	свыше 12	1—2	3—5	после 5
Антитоксическая сыворотка + анатоксин	55	10	2	5	8	15	7	8	13	12	13	11	6	24	22	9
Антитоксическая сыворотка	69	25	3	5	8	14	5	9	10	13	14	19	13	32	25	12
Всего	124	35	5	10	16	29	12	17	23	25	27	30	19	56	47	21

Таблица 2

Клинические формы \ Фагоцитарные показатели	Фагоцитарные показатели до лечения	Фагоцитарные показатели после введения различных доз противодифтерийной сыворотки									
		10—20 000 АЕ		30—50 000 АЕ		60—100 000 АЕ		100—200 000 АЕ		200—300 000 АЕ	
		после проведенного лечения	в период реконвалесценции	после проведенного лечения	в период реконвалесценции	после проведенного лечения	в период реконвалесценции	после проведенного лечения	в период реконвалесценции	после проведенного лечения	в период реконвалесценции
Локализованная	3,8	3,5	5,3	4,1	6,0	3,3	4,2	—	—	—	—
Распространенная	3,0	—	—	3,6	4,2	3,1	4,8	—	—	—	—
Субтоксическая	3,4	—	—	3,8	5,6	3,4	4,0	—	—	—	—
Токсическая I ст.	3,0	—	—	4,0	8,1	3,6	5,6	3,2	5,0	—	—
Токсическая II ст.	2,7	—	—	—	—	3,8	4,0	3,0	4,0	—	—
Токсическая III ст.	2,1	—	—	—	—	3,2	4,4	2,8	3,6	1,6	2,4

Из общего количества исследованных нами больных 61,5% составили дети, ослабленные перенесенными инфекциями (корь, ветряная оспа, скарлатина) или сопутствующими заболеваниями (рахит, глистная инвазия, хронический тонзиллит). Привитых было 56%, непривитых 32%, не имели документальных данных о прививках — 12%.

Всем проводилось специфическое лечение. Дозировка противодифтерийной сыворотки соответствовала инструктивным указаниям, с учетом формы заболевания и степени интоксикации. При токсических формах заболевания применяли витамины, средства стимулирующей терапии (плазма, нормальная сыворотка) и медикаментозное лечение (глюкоза, стрихнин, кордиамин, кортин и др.).

В комплексе лечения 55 больным был применен анатоксин (сероанатоксинотерапия), 69 лечились без анатоксина. Все находились в равных условиях режима, получали полноценное питание, витамины и соответствующий уход.

Фагоцитарную активность лейкоцитов исследовали в первый день пребывания больного в стационаре.

Мы старались первое исследование провести до введения противодифтерийной сыворотки и анатоксина. Из общего числа больных у 42 фагоцитарный показатель определялся до введения противодифтерийной сыворотки (таблица 4).

Каждого исследовали в динамике заболевания от 3 до 7 раз.

Фагоцитарный показатель мы определяли по методу И. Я. Серебрийского в модификации Н. И. Латышевой (ЖМЭИ, 1955, 4). Фагоцитоз нами использовался как тест для сравнительной оценки эффективности примененных нами методов специфической терапии в двух равных по численности группах (одна из них контрольная). При определении фагоцитоза мы устанавливали фагоцитарное число — количество поглощенных микробных тел в среднем одним гранулоцитом; фагоцитарную активность лейкоцитов — число активных фагоцитов, выраженное в процентах.

Полученные показатели фагоцитоза были разбиты по возрастающей интенсивности на группы: низкие — от 0 до 4,0; средние — от 4 до 8,0; высокие — от 8,0 и выше.

Процент фагоцитирующих лейкоцитов от 1 до 20 считался низким показателем, от 21 до 40 — умеренным, от 41 до 60 — средним, свыше 60 — высоким.

По литературным данным (А. П. Марисова), с увеличением введенной в организм противодифтерийной сыворотки величина фагоцитарных показателей нарастает. Мы в своих исследованиях к таким результатам не пришли. Так, при введении 20000 АЕ противодифтерийной сыворотки наблюдались преимущественно высокие и средние фагоцитарные показатели, составляя в среднем 68%; при введении же в организм сыворотки в дозе больше 100000 АЕ фагоцитарные показатели в основном были низкие (71%); высокие показатели не наблюдались совсем. Фагоцитарная активность лейкоцитов была более выражена при средних дозах противодифтерийной сыворотки (20000—50000 АЕ), высокие дозы подавляют фагоцитоз. Подтверждением являются результаты, приведенные в таблице 2. Из приведенных в таблице данных видно, что при одних и тех же формах дифтерии применялись различные дозы противодифтерийной сыворотки. При этом мы установили, что фагоцитарные показатели значительно выше у больных, которые получили средние дозы сыворотки. С увеличением лечебной дозы сыворотки при тех же формах дифтерийного заболевания величина фагоцитарного показателя снижалась в 1,5—2 раза.

Данный факт, по-видимому, можно объяснить тем, что большие дозы антитоксической (гетерогенной) сыворотки угнетают иммунологическую реактивность самого организма.

При изучении фагоцитоза у дифтерийных больных в различные периоды заболевания нами установлено, что показатели фагоцитарной активности лейкоцитов нарастают в динамике заболевания. Более закономерное увеличение фагоцитоза отмечено в случаях неосложненного течения дифтерии. При осложнениях показатели фагоцитоза, как правило, снижались.

По литературным данным известно, что в динамике дифтерийной инфекции развивающаяся аллергическая реакция организма (сывороточная болезнь) сопровождается снижением уровня антитоксина в крови и уменьшением фагоцитарной активности лейкоцитов (А. Д. Адо, Е. Н. Кораваев, Н. П. Кудрявцева).

Влияние дозы сыворотки на фагоцитарные показатели в динамике дифтерийной инфекции представлено в таблице 3.

При изучении фагоцитарных показателей в зависимости от сроков введения сыворотки мы установили, что чем раньше введена сыворотка, тем выше фагоцитарные показатели. Наиболее высокие фагоцитарные показатели наблюдались у больных, которым противодифтерийная сыворотка вводилась в первые дни болезни. При введении сыворотки позднее 3 дня заболевания с каждым последующим днем фагоцитарные показатели снижались, и совсем низкие фагоцитарные показатели наблюдались у больных, которым противодифтерийная сыворотка вводилась на 6—8 дни заболевания (таблица 4).

При изучении зависимости фагоцитарного показателя от длительности применения противодифтерийной сыворотки мы выявили, что фагоцитарные показатели выше в случае одно- или двукратного введения противодифтерийной сыворотки (4,6 в остром периоде, 6,0—7,0 в периоде реконвалесценции). При более продол-

Таблица 3

Доза сыворотки	Количество больных	Фагоцитарные показатели по периодам заболевания (в средних величинах)		
		острый	осложненный	реконвалесценции
10— 20 000 АЕ	32	4,9	4,1	6,0
30— 50 000 АЕ	28	3,4	3,1	5,5
60—100 000 АЕ	36	3,2	3,0	5,0
100—200 000 АЕ	24	2,9	3,0	4,3
200—300 000 АЕ	4	2,6	2,0	3,4

жительном применении сыворотки (5—7 дней) фагоцитарные показатели низкие во все периоды дифтерийного заболевания.

Таблица 4

Сроки введения сыворотки	Общее число больных	Число исследованных в 1-й день стационарного лечения	Фагоцитарные показатели по периодам			
			до введения сыворотки	острый	осложненный	реконвалесценции
1—2 день	56	42	3,6	4,4	4,0	6,0
3 день	22	20	3,4	3,1	3,1	5,0
4 день	15	12	3,3	2,6	3,0	4,8
5—6 день	18	16	3,0	2,2	2,8	4,0
7—8 день	8	6	2,2	1,8	1,5	3,0
Позднее 8 дня	5	3	—	0	2,0	2,5
Всего	124	99	42	115	124	124

При применении лечебной сыворотки в течение 5 и больше дней в остром периоде наблюдались в большом проценте случаев отрицательные фагоцитарные показатели. Это положение следует учитывать при выборе метода специфической терапии у дифтерийных больных.

Наблюдая за фагоцитарными показателями при сероанатоксинотерапии, мы установили, что в остром, ангинозном периоде (1—7 день) у больных, леченных с применением анатоксина, фагоцитарные показатели колебались от 2,0 до 6,0; у больных, которым анатоксин не применялся,— от 0 до 4,0. По мере исчезновения симптомов интоксикации в случаях гладкого, неосложненного течения, независимо от проведенного лечения, величина фагоцитарного показателя нарастала и в периоде реконвалесценции достигала у леченных с применением анатоксина 10,0—12,0, у больных, леченных без анатоксина,— 5,0—6,0. Фагоцитарные показатели у дифтерийных больных, леченных в комплексе с анатоксином, значительно выше, по сравнению с контрольной группой больных, леченных без анатоксина.

При комплексном лечении дифтерийных больных с анатоксином мы не наблюдали закономерного снижения активности фагоцитоза в период между 7 и 12 днями болезни, свойственного для развития сывороточной аллергии и осложнений. В период реконвалесценции у леченных анатоксином фагоцитарная активность лейкоцитов была в 2 раза выше, по сравнению с контрольной группой больных, леченных без анатоксина.

Результаты исследований при консультации проф. А. Э. Озола проанализированы статистически. Установлена достоверность разности средних величин исследуемых показателей.

ВЫВОДЫ

1. Фагоцитоз при дифтерии необходимо рассматривать как защитную функцию организма, отражающую антимикробный фактор иммунитета.

2. Выраженность фагоцитоза у дифтерийных больных зависит от дозы лечебной сыворотки и сроков ее применения. Более выражена активность фагоцитоза при средних дозах сывороточной терапии, примененной в первые 3 дня заболевания.

3. Применение анатоксина в комплексном лечении дифтерии активирует фагоцитоз.

4. Определение фагоцитарного показателя у дифтерийных больных имеет практическое значение для оценки эффективности лечения и прогноза заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марисова А. П. ЖМЭИ, 1955, 2. — 2. Мечников И. И. Невосприимчивость в инфекционных болезнях. Акад. сбор. соч., т. VIII, М., 1953. — 3. Кудрявцева Н. П. Дифтерия у привитых, дисс., М., 1954. — 4. Спесивцева Е. И. ЖМЭИ, 1952, 9. — 5. Серебрийский И. Я. ЖМЭИ, 1951, 10.

Поступила 8 февраля 1962 г.

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ПЕРИОДЕ ПОЛИОМИЕЛИТА

Е. С. Вальнева и Э. Е. Ширяк

Казанский детский санаторий этапного лечения полиомиелита (главврач — К. К. Боталова, научный руководитель — проф. Л. И. Шулутко)

Под нашим наблюдением находилось 82 ребенка в восстановительном периоде спинальной формы полиомиелита.

С давностью заболевания до года было 15 человек, до 3 лет — 29, свыше — 38.

В возрасте до 3 лет было 24 и старше — 58.

С поражением одной верхней конечности было 4 человека, одной нижней — 36, двух нижних — 24, с поражением мышц туловища и конечностей — 18.

Нами применялись два комплекса лечения. По первому лечилось 45 детей, а по второму — 37.

Первый комплекс. В течение первого месяца дети ежедневно получали инъекции 0,25% раствора азотнокислого секуринина (20—30 инъекций на курс), и одновременно применялись на пораженную конечность и соответствующий сегмент спинного мозга 4 раза в день в течение 12—15 дней укутывания горячей шерстью Рашель по измененному методу Кенни.

После трехнедельного перерыва назначалось 10 подкожных инъекций 0,05% раствора прозерина через день. Параллельно применялись солено-хвойные ванны, которые чередовались с электрофорезом с хлористым кальцием и йодистым калием биполярно по 12—15 процедур на курс лечения.

Второй комплекс. Дети получали 0,5% раствор бромисто-водородного галантамина через день в возрастающей дозировке в количестве 10 инъекций на курс в сочетании с озокеритом на пораженную конечность и соответствующий сегмент спинного мозга аппликационным методом с последующей электростимуляцией пораженных мышц и нервов по точкам 12—15 раз ежедневно. После трехнедельного перерыва применялись дибазол ежедневно за 30 *мин* до массажа, солено-хвойные ванны через день (всего 12—15 ванн).

Результаты лечения оценивались по характеру изменений со стороны двигательной, рефлекторной и вегетативной функций. Во многих случаях эти данные подкреплялись исследованиями электровозбудимости мышц и нервов.

Увеличение мышечной силы на 1—2 балла по пятибалльной системе и нарастание мышечного тонуса расценивались как улучшение. Увеличение мышечного тонуса, нарастание мышечной силы на 2—3 балла, появление отсутствующих рефлексов и усиление имевшихся, уменьшение мышечных атрофий на 1—2 *см* и выше, уменьшение вегетативных расстройств оценивались как значительное улучшение. Отмечено, что в возрастной группе до 3 лет из 13 человек при лечении первым комплексом улучшение наступило у 7, значительное улучшение — у 4 и незначительное — у 2.

При лечении вторым комплексом из 11 человек улучшение наступило у 5, и у одного состояние не изменилось.

У детей старше 3 лет при лечении первым комплексом из 30 человек значительного улучшения не наблюдали, улучшение было у 10, незначительное улучшение — у 18 и без перемен — у 2 больных. При лечении вторым комплексом в этой возрастной группе значительное улучшение наступило у 8 и незначительное — у 4 из группы в 28 человек.

При первом комплексе у больных с давностью заболевания до года из 8 человек значительное улучшение получило 6, улучшение — 2. При втором комплексе с той же давностью заболевания из 7 человек у 3 было улучшение, а у 4 — незначительное улучшение.

При давности заболевания от года до трех лет у детей, лечившихся вторым комплексом, у 7 человек получено некоторое улучшение и у 7 — незначительное.

При лечении первым комплексом у 7 человек получено значительное улучшение, у 6 — улучшение, у 2 — незначительное улучшение.

При давности заболевания свыше 3 лет по первому комплексу лечилось 19 человек, из них улучшение получено у 12, незначительное улучшение и без перемен — у 7. При лечении вторым комплексом из 19 человек значительное улучшение наступило у 7 детей, улучшение — у 10 и незначительное улучшение — у 2.

Детям с тяжелой формой поражения (параличи и глубокие парезы) после первого комплекса через 3 недели назначали второй комплекс. У $^2/_3$ больных наступило улучшение.

Из вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

1. Первый комплекс лечения целесообразно применять в возрасте до 3 лет и с давностью заболевания не более 2 лет.

2. При наиболее тяжелых поражениях следует начинать лечение с первого комплекса (учитывая давность заболевания и возраст больного) с последующим переходом на второй.

3. Второй комплекс рекомендуется применять в старшем возрасте и на наиболее поздних сроках от момента заболевания.

Поступила 10 декабря 1961 г.

ПРОБА НА С-РЕАКТИВНЫЙ БЕЛОК У БОЛЬНЫХ ОСТРОЙ ДИЗЕНТЕРИЕЙ

Канд. мед. наук А. И. Иванов и П. М. Пашинин

Кафедра инфекционных болезней (нач.— проф. П. А. Алисов) и кафедра микробиологии (нач.— проф. А. А. Синицкий) Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

В последние годы наблюдаются в основном легкие формы дизентерии. Диагностика их и дифференциальная диагностика от других острых кишечных заболеваний часто очень сложна. Вместе с тем, до последнего времени вопрос о переходе острой дизентерии в хроническую форму остается одним из самых актуальных. Больные с дизентерией нередко выписываются из стационара недостаточно излеченными, так как нет точных показателей, по которым можно судить о полноте их выздоровления.

Привлекает внимание предложенная в последние годы проба на С-реактивный белок, появляющийся в сыворотке больного в связи с воспалительно-некротическими процессами в организме.

Динамика изменения количества С-реактивного белка при некоторых инфекционных заболеваниях (грипп, брюшной тиф, болезнь Боткина, инфекционный мононуклеоз и др.) изучалась многими авторами, и большинство из них отметило правильную закономерность появления С-реактивного белка в разгаре заболевания, что может служить для целей диагностики и прогноза. В доступной нам отечественной, а также иностранной литературе данных о применении пробы на С-реактивный белок у больных дизентерией мы не нашли.

Известно, что при острой дизентерии в толстом кишечнике всегда развивается воспалительный, а в ряде случаев и некротический процесс. Возможность проследить с помощью пробы на С-реактивный белок за тяжестью и динамикой изменений в кишечнике у больного дизентерией представлялась перспективной в смысле использования полученных данных для диагностики заболевания и определения полноты выздоровления в периоде реконвалесценции.

Нами исследовалась сыворотка крови на С-реактивный белок у 50 больных острой дизентерией, находившихся на лечении в клинике в 1959—60 гг. В возрасте от 17 до 20 лет было 14 человек, от 21 до 30 лет — 34 и старше — 2. Кроме того, проба ставилась с сыворотками 10 здоровых людей в возрасте от 20 до 25 лет.

Диагноз дизентерии основывался на клинических данных (ректороманоскопия и копроцитология). У 19 больных были выделены дизентерийные бактерии (у 14 вида Флекснера, главным образом типа С, и у 5 — бактерии Зонне). Из сопутствующих заболеваний были аскаридоз (2), трихоцефалез (2), лямблиоз (5), сочетание аскаридоза с лямблиозом (2).

При выраженной интоксикации, повышении температуры выше 38° и частоте стула больше 10 раз в сутки диагностировалась средняя тяжесть. Когда явления общей интоксикации были невыраженными, температура была субфебрильной, частота стула не превышала 10 раз в сутки, устанавливался диагноз легкой формы заболевания. Больных с тяжелым течением дизентерии не было. Средняя тяжесть заболевания была у 23, легкая — у 27.

Исследование на С-реактивный белок производилось почти всем больным трижды: в разгаре заболевания, в ближайшие 4—5 дней после снижения температуры до нормы, то есть в начале реконвалесценции и перед выпиской.

При постановке проб на С-реактивный белок использовалась методика, описанная Андерсоном и Маккарти, с некоторым упрощением. В капилляр с диаметром просвета 0,5—0,7 *мм* набиралась на высоту 3 см кроличья иммунная антисыворотка к С-реактивному белку. Затем в таком же объеме набиралась сыворотка больного. Несколькими качательными движениями сыворотки перемешивались, после чего капилляр в вертикальном положении ставился в пластилин. Штатив оставлялся при комнатной температуре. Результаты реакции учитывались через 16—18 часов. Если образовывался преципитат высотой 1 *мм*, реакция считалась слабо положительной, при высоте столба в 2—3 *мм* — положительной, 4 *мм* и больше — резко положительной.

Специфическая антисыворотка к С-реактивному белку была приготовлена на кафедре микробиологии ВМОЛА им. С. М. Кирова П. М. Пашининым путем иммунизации кроликов С-реактивным белком, полученным из плевральной жидкости больного лимфогранулематозом.

Всего было выполнено 143 исследования.

В разгаре заболевания у всех больных средней тяжести проба на С-реактивный белок была положительная (у 10 — резко положительная, у 12 — положительная и у 1 — слабо положительная). При легкой форме заболевания только у 5 (из 27) проба была слабо положительной, у остальных — отрицательной.

С началом выздоровления почти у всех больных, за исключением трех, перенесших дизентерию средней тяжести, проба дала отрицательные результаты. Перед выпиской С-реактивный белок обнаруживался только у одного больного. У него в разгаре заболевания проба была резко положительная, в начале реконвалесценции — отрицательная. Появление С-реактивного белка перед выпиской можно связать с тем, что за 5 дней до исследования больному была проделана провокация иммуногеном для определения полноты выздоровления (иммуноген внутрь утром, натощак, первый день 3 таблетки, второй день — 6 таблеток). После дачи иммуногена клинических признаков обострения заболевания не было, при контрольной ректороманоскопии патологических изменений слизистой прямой и сигмовидной кишок не отмечалось. Других каких-либо факторов, которые могли бы служить причиной появления С-реактивного белка, у данного больного не обнаруживалось, и он был выписан. Однако через неделю у него появились боли в животе, а спустя месяц развился выраженный рецидив заболевания. Следует заметить, что провокация иммуногеном перед выпиской проводилась еще у 5 больных. У всех последующая постановка пробы дала отрицательные результаты, рецидивов заболевания не было.

Небольшой процент положительных проб у больных с легкой формой заболевания, наиболее трудной для распознавания, ставит диагностическую ценность этого исследования при дизентерии под сомнение. Однако реакция на С-реактивный белок в этих случаях имеет прогностическое значение и может оказать помощь в распознавании развивающихся осложнений. По нашему мнению, дальнейшие поиски в этом отношении следует направить по линии выявления значения пробы на С-реактивный белок для дифференциального диагноза от других заболеваний, сопровождающихся геморрагическими явлениями в кишечнике,— амёбиаз, балантидиаз, некоторые салмонеллезы и др. Нужно также накапливать наблюдения по использованию пробы на С-реактивный белок для определения полноты выздоровления после провокации иммуногеном.

Довольно четко выявляется параллелизм между глубиной патологических изменений в кишечнике больных и наличием С-реактивного белка. У всех больных, у которых во время обследования проба давала положительные результаты, одновременно отмечался геморрагический процесс в толстом кишечнике, о чем свидетельствовали слизисто-кровянистый стул или результаты ректороманоскопического исследования. Обратные отношения, когда клинически у больных выявлялся геморрагический синдром со стороны толстого кишечника, а проба на С-реактивный белок давала отрицательные результаты, наблюдались только в трех случаях, причем в конце заболевания с легким течением.

У всех 10 здоровых проба на С-реактивный белок дала отрицательные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бух Ф. Л. Пат. физиол. и экспер. тер., 1958, 3.— 2. Пашинин П. М. Тр. ВМОЛА им. С. М. Кирова, 1960, т. 110; Лаб. дело, 1961, 5.— 3. Петров Р. В. и Кабаков Е. Н. Клин. мед., 1959, 5.— 4. Шмерлинг Л. А. и Пашинин П. М. ЖМЭИ, 1961, 3.— 5. Anderson H. C. a. McCarty. Am. J. Med., 1950, v. 8.— 6. Antonini C., Zilli A. Rec. progr. med., 1956, 20, 1.— 7. Hedlund P. Scand. J. Clin. a. Lab. Invest., 1957, 9, 3.—8. Madsen T. Nord. Med., 1958, 59, 13.— 9. Sicca G. T., Del-Bono N. Reforma med., 1957, 71, 25.

Поступила 16 августа 1961 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

ПРИМЕНЕНИЕ АНТИКОАГУЛЯНТОВ ПРИ ОСТРОЙ ТРОМБОЭМБОЛИИ

Проф. П. В. Кравченко и асс. А. Ф. Агеев

Кафедра хирургии № 2 (зав.— проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Тромбоэмболия легочной артерии и развитие связанного с ней тромбоэмболического синдрома относятся к категории самых грозных осложнений многих заболеваний, встречаются нередко и после различных хирургических вмешательств.

Развитие учения об антикоагулянтах позволило, особенно в последние годы, решить ряд практических вопросов, связанных с предупреждением тромбоэмболий и даже лечением этого осложнения. Если в отношении профилактики тромбоэмболий достигнуты достаточно обнадеживающие результаты, вопросы лечения остаются до сих пор далеко не решенными.

В литературе есть единичные наблюдения, свидетельствующие о возможности выздоровления в результате применения консервативного лечения. Так, Е. Аллен с соавторами (1947) на основании анализа 252 историй больных с эмболией легочной артерии смогли отметить, что смертельный исход наступает в $^2/_3$ всех наблюдений, причем не мгновенно, а спустя некоторое время (до одного часа). Им удалось спасти жизнь больных при легочной тромбоэмболии немедленным введением в вену гепарина, что позволило снизить летальность примерно в 15 раз.

В связи с вышеизложенным мы решили сообщить о случае благоприятного исхода эмболии легочной артерии в результате применения антикоагулянтов в массивных дозах с первых часов заболевания.

З., 48 лет, поступил 25/X-58 г. в тяжелом состоянии с жалобами на резкую слабость, умеренные боли в правой половине грудной клетки, больше сзади.

5/IX-58 г. почувствовал умеренные и непостоянные боли в правой голени, появился ее отек. По поводу тромбофлебита глубоких вен правой голени лечился амбулаторно в течение двух недель, после чего начал ходить и в первый же день после прекращения постельного режима почувствовал боли в левой голени. Больному вновь был назначен постельный режим. На 7-й день после развившегося тромбофлебита левой голени больной встал с постели. Моментально почувствовал общую слабость, развилась резкая одышка, покрылся холодным, липким потом, появились боли в правой половине грудной клетки, на короткое время потерял сознание. Врач скорой помощи ввел больному морфин, после чего боли несколько уменьшились. Срочный консилиум хирурга и терапевта (проф. П. В. Кравченко и доц. В. Н. Смирнов). Установлена клиническая картина эмболии легочной артерии. Внутривенно больному введено 70 000 ед. гепарина («Гедеон-Рихтер») с последующим введением по 4000 ед. через каждые 3 часа. Состояние улучшилось, цианоз постепенно исчез, дыхание стало свободнее. Однако в течение ближайших трех дней общее состояние осталось тяжелым. На 4-й день, в связи с некоторым улучшением, больной был госпитализирован в клинику.

Состояние средней тяжести, кожные покровы бледны, выраженная одышка, слизистые цианотичны, пульс — 120, АД — 130/70. Дыхание ослаблено, в нижних отделах обоих легких мелкопузырчатые хрипы, справа шум трения плевры. Границы сердца расширены влево на 1 поперечник пальца, тоны приглушены, акцент второго тона на легочной артерии и аорте. Органы брюшной полости — без особенностей. Температура — субфебрильная. Гем.— 92%, Э.— 5 110 000, РОЭ — 4 *мм*/час, Л.— 22 000, п.— 8%, с.— 76,5%, э.— 1%, л.— 12%, м.— 10%, плазм. клеток — 1,5%. Протромбин — 100%, время свертывания крови — 23 *сек*. В моче белка 0,198‰, в осадке — единичные лейкоциты и эритроциты.

ЭКГ: синусовая тахикардия, левый тип. PQ — 0,17 *сек*, QRST — 0,31 *сек*; V_{1-6} — без существенных изменений.

Рентгенологически — инфаркт правого легкого.

Больному назначены строгий постельный режим, антибиотики в массивных дозах, увлажненный кислород, подаваемый интраназально, сердечные, продолжено введение гепарина.

На 2-й день поступления усилился кашель, в мокроте появились прожилки крови, а затем и «ржавая мокрота». Через 25 дней после периодов временного улучшения и ухудшения общего состояния у больного установилась нормальная температура, которая до этого достигала при ухудшении состояния до 39—39,5°. Лейкоцитоз до выписки оставался высоким, в пределах 19 550—11 300.

Рентгенологически до 20 дня заболевания в средне-нижнем поле правого легкого определялась неправильной формы тень, негомогенная, с мелкоочаговыми теневыми образованиями в окружности. При последующих рентгеноскопиях грудной клетки отмечались рассасывание тени, тяжистость корня легкого и усиление легочного рисунка.

После 67-дневного пребывания в стационаре больной был выписан на амбулаторное лечение.

В течение последних двух лет чувствует себя хорошо. Явления тромбофлебита нижних конечностей держатся. Под постоянным контролем протромбина периодически принимает антикоагулянты (неодикумарин, фенилин). Демонстрирован в хирургическом обществе ТАССР.

Таким образом, внезапность заболевания, характерная клиническая картина, рентгенологические данные позволили нам считать, что у больного была тромбоэмболия легочной артерии. Введение морфина вслед за началом осложнения вывело больного из тяжелого состояния, но применение гепарина в больших дозах привело в последующем к выздоровлению.

Поступила 30 марта 1961 г.

РАССАСЫВАНИЕ ЭМБОЛА БИФУРКАЦИИ АОРТЫ ПРИ ЛЕЧЕНИИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ

Ю. О. Фурман

Хирургическое отделение (зав.— Ю. О. Фурман) 1-й городской больницы (главврач — Н. А. Фарберов) медсанчасти Уралвагонзавода Нижнего Тагила

Первая попытка лечить тромбоэмболию артерий оперативным путем принадлежит И. Ф. Сабанееву (1895), который пытался удалить эмбол из бедренной артерии. Его попытка не увенчалась успехом, но оперативное лечение — эмболэктомия — получило признание.

Извлечение эмбола из крупного магистрального сосуда или аорты чревато многими опасностями и прежде всего рецидивом.

За последние годы большую роль в лечении тромбозов и эмболий играют антикоагулянты.

Появились работы, доказывающие, что антикоагулянты не только предотвращают тромбообразования, но и рассасывают свежие тромбы и эмболы (Б. П. Кушелевский, Н. М. Садыков).

Нами наблюдался больной М., 54 лет, поступивший 25/II 1959 г. с жалобами на боли в правой ноге, невозможность передвигаться без остановки более, чем на 100—120 *м*. Считает себя больным с 1944 г., когда был диагностирован облитерирующий эндартериит. С этого же года инвалид III группы. За последний год состояние больного ухудшилось. Помимо болей в ногах, появились одышка, сердцебиение.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Границы сердца расширены влево. Систолический шум на верхушке. Мерцательная аритмия с дефицитом пульса 10. Дыхание везикулярное. Кожа на ногах сухая, ногти ломкие, стопы холодные на ощупь. На бедренных и подколенных артериях пульс определяется четко, на артериях стопы едва ощутим.

Диагноз: облитерирующий эндартериит (склеротическая форма); артериосклеротический кардиосклероз с явлениями нарушения ритма.

Больной получал пахикарпин, внутриартериальные инъекции новокаина с морфином, инсуфляции кислорода под кожу голеней, дигиталис в порошках.

3 марта утром внезапно появились резкие боли в нижних конечностях. Больной побледнел, покрылся холодным потом, стонет от болей в ногах. Ноги холодные, кожа их бледная с синюшным оттенком, на бедренных и подколенных артериях пульс не определяется.

Диагностирована эмболия бифуркации аорты.

Больному введены подкожно наркотики, внутривенно капельно влито 10 000 ед. гепарина на физиологическом растворе. Гепарин назначен через каждые 4 часа по 3 000 ед. Одновременно назначен дикумарин.

3/III протромбиновый индекс был 92. Постепенно его удалось снизить до 26. На следующий день боли в ногах несколько уменьшились. Появился пульс на бедренных артериях. На артериях стопы пульс не определялся. Постепенно боли в ногах уменьшились, появился слабый пульс на артериях стопы.

18/IV больной был выписан в удовлетворительном состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравченко П. В. Казанский мед. ж., 1958, 6. — 2. Оглоблина З. В. Острая артериальная непроходимость. М., 1955. — 3. Садыков Н. М. Хирургия, 1959, 6.

Поступила 14 марта 1961 г.

ПРИЖИЗНЕННАЯ ДИАГНОСТИКА ТРОМБОЗА АРТЕРИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

И. К. Ищенко

(Казань)

П., 63 лет, доставлен 12/I 1962 г. в тяжелом, бессознательном состоянии. Скудные анамнестические сведения были получены от соседа по квартире.

С 1/I 1962 г. П. стал отмечать общую слабость, пониженный аппетит. 6/I у него появились жажда, сухость во рту. С этими жалобами 11/I он обратился в поликлинику, где высказано предположение о сахарном диабете. В моче обнаружено 7,5% сахара. В этот же день больному сделана одна инъекция инсулина (доза не установлена). Вечером состояние больного резко ухудшилось. Больной стал метаться в постели. Всю ночь был без сознания.

При поступлении поведение больного беспокойное, сознание отсутствует. Тонус мышц заметно снижен, выраженная мышечная слабость. Периферические сосуды плотны на ощупь. Пульс 96, ритмичный, удовлетворительного наполнения, напряжен. Левая граница сердца на 0,5 *см* кнаружи от левой срединно-ключичной линии, тоны значительно приглушены, акцент II тона на аорте. АД — 120/60. Со стороны других органов и систем патологических изменений не найдено. Л.— 11000, анэозинофилия, нейтрофилез (87% со сдвигом влево). РОЭ — 6 *мм*/час. Сахара в крови — 338 *мг*%, в моче — 5,2%, положительная реакция на ацетон.

В течение 14 часов больному введено подкожно 400 ед. инсулина, многократно производилось внутривенное вливание 40% раствора глюкозы. Благодаря указанным мероприятиям больного удалось вывести из коматозного состояния (сахар крови снизился до 162 *мг*%, слабо положительной стала реакция на ацетон в моче).

К утру 13/I состояние больного снова ухудшилось — повысилась температура, появились одышка, цианоз губ и кончиков пальцев кистей, были отмечены симптомы вначале правосторонней, а затем левосторонней пневмонии, появились симптомы гангрены всей правой нижней конечности. 14/I выраженная бледность пальцев левой стопы, некроз большого пальца этой же стопы, не стал определяться пульс на артериях левой стопы. Несмотря на проводимую сердечно-сосудистыми средствами терапию, в конце дня 14/I у больного развились симптомы левожелудочковой недостаточности, и в этот же день он скончался.

Отсутствие диабетического анамнеза, острое начало и тяжелое течение диабета у больного с выраженными симптомами атеросклероза, острое развитие гангрены правой ноги и большого пальца левой стопы дали нам основание считать, что сахарный диабет в данном случае не является первичным заболеванием, а развился вторично, вследствие тромбоза артерии поджелудочной железы, и что некроз правой ноги связан с тромбозом правой подвздошной артерии.

Клинический диагноз: атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, поджелудочной железы, нижних конечностей. Осложнения: тромбоз артерии поджелудочной железы, правой подвздошной артерии, сосудов левой голени. Сахарный диабет. Диабетическая кома. Двухсторонняя очаговая пневмония.

Патологоанатомический диагноз (прозектор Н. В. Лукашук): Выраженный атеросклероз с преимущественным поражением аорты, коронарных артерий сердца, сосудов нижних конечностей. Большой закупоривающий тромб в нижнем отделе брюшной аорты. Артерия поджелудочной железы на значительном протяжении закрыта свежим тромбом.

Из вышеизложенного напрашивается вывод — в случае острого начала и прогрессирующего течения диабета у лиц пожилого возраста надо думать о возможности тромбоза артерии поджелудочной железы.

Поступила 2 ноября 1962 г.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ПСИХО- И ВЕГЕТОПАТОЛОГИИ ПРИ КРАНИОФАРИНГЕОМЕ

И. М. Спектор

Казанская психоневрологическая больница (главврач — Т. Н. Суворова, зав. патологоанатомическим отделением — проф. Я. Е. Браул)

Е. Б. Красовский определяет краниофарингеомы как опухоли, развивающиеся из остатков эпителиальных клеток гипофизарного хода — кармана Ратке, который является складкой глоточной эктодермы, образующейся в раннем периоде внутриутробной жизни. Из эпителиальных элементов данной складки возникает передняя доля гипофиза. Наблюдаются краниофарингеомы чаще у молодых людей. По строению, типу и темпу роста они являются доброкачественными опухолями. Краниофарингеомы обычно располагаются над турецким седлом. Гистологически опухоли чаще всего имеют строение крупных кист, заполненных коллоидным веществом, или мелких ячеек.

Характерно для краниофарингеом преобладание общемозговых симптомов за счет нарушения ликворообращения при врастании опухоли в 3-й желудочек. Одни авторы описывали резко выраженную вегетативную симптоматику при этих опухолях, другие не находили вегетативных расстройств даже при специальных исследованиях. Объяснение этих фактов мы находим в выводе И. И. Русецкого о том, что «при медленно прогрессирующих заболеваниях, хотя и сопровождающихся иногда большими разрушениями гипоталамической области, вегетативные признаки могут быть слабо выраженными или совсем отсутствовать. У таких больных приходится считаться не только с темпами развития болезни, характером болезненного процесса, периодом течения болезни, но и с большой пластичностью вегетативной нервной системы, компенсаторными свойствами ниже расположенных вегетативных отделов, что и определяет малое число вегетативных признаков или отсутствие их».

По психопатологической картине в течении краниофарингеом А. С. Шмарьян различает два периода: в начальном на фоне астении наблюдаются кратковременные острые психотические состояния делириозной, иногда маниакальной структуры. Для этого периода характерны колебания клинического течения с резкими обострениями и ремиссиями. Это объясняется ликвородинамическими нарушениями при врастании опухоли в 3-й желудочек и кистовидным строением опухолей. Кисты с их ростом опоражниваются, вызывая картину асептического менинго-энцефалита. Второй период А. С. Шмарьян характеризует стойким амнестическим синдромом с сонливостью. Своеобразие амнестического синдрома заключается в известной потенциальной сохранности корковых функций и личности в целом. Корковые функции не утрачены, а угнетены из-за общей сомато-психической адинамии, гипотонии и патологической сонливости. П. П. Маслов, изучавший психопатологию при аденомах гипофиза, выделяет 4 стадии в течении заболевания при этих опухолях: стадию астении, летаргическую, псевдопаралитическую и стадию острого Корсаковского синдрома.

Приводим наше наблюдение.

П., 42 лет, зимой 1959 г. перенесла какое-то лихорадочное заболевание. С тех пор появились головные боли, сонливость. Временами видела страшные лица в виде чертей, зверей. Они плясали вокруг, дразнили ее. Когда больная вставала и прогоняла их, они разбегались. Слышала стук в окна, голоса, которые то манили, то дразнили ее. Наступали состояния, когда она много смеялась, плясала, пела, была сексуальна. В июне 1959 г. впервые помещена в психоневрологическую больницу, где пробыла около месяца. В больнице была ориентирована, контактна, однако жаловалась на головную боль, стонала, была вялой. Во время беседы разумно отвечала на вопросы, но в то же время начинала петь, забрасывала ноги на стул. Такие нелепые поступки на фоне сохранного интеллекта производили впечатление нарочитости, демонстративности. Предоставленная самой себе ни с кем не общалась, все время лежала в постели, аспонтанна.

Температура нормальная. Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. АД — 100/60—80/50. Анизокория — d>s, легкая деформация левого зрачка. Парез VII нерва справа центрального характера. Кончик языка отклоняется влево. Сухожильные рефлексы с верхних конечностей — d>s. Брюшные — истощаемые, на этом фоне — d>s. Умеренная диффузная гипотония в левых конечностях. Завуалированность границ соска зрительного нерва обоих глаз. Рентгенограмма черепа без патологии.

Поставлен диагноз: реактивно-невротическое состояние у энцефалопата.

Больная была выписана и около месяца провела дома. Дома целыми днями лежала в постели, очень мало ела.

В июле 1959 г. стационирована повторно. Психопатологическая картина выражалась глубокой астенией. Больная не могла вспомнить число, месяц, год, даты и содержание событий общественной и личной жизни. Астения была не чисто психи-

ческой, но сомато-психической. Больная много лежала, испытывала слабость. Временами наступали состояния резкой тревоги: больная рвалась в дверь, кричала, что на улице ее дочь, которая заблудилась. С октября 1959 г. появилась сонливость. Больная спала ночью, и большую часть дня ее трудно было разбудить. Аппетит был повышен. На вопросы не отвечала или произносила ничего не значащие фразы, лишь бы скорее избавиться от раздражителя и снова уснуть. Течение заболевания стало более стабильным. Лишь 2—3 раза были состояния беспокойства, когда больная просила отпустить ее, ибо она опаздывает на поезд. Но, в отличие от первого периода, эти состояния не сопровождались тревогой, двигательным возбуждением. В дальнейшем на фоне апонтанности, сонливости стали выступать более грубо признаки интеллектуально-мнестического дефекта. Больная не могла найти свою кровать, не помнила, обедала ли она, перестала спрашивать о доме, о дочери, не тяготилась обстановкой. Стала грубо сексуальной, много ела. Временами сознавала, что она тяжело больна, просила лечить ее. У больной был припадок с потерей сознания и с тоническими судорогами, сопровождавшийся падением сердечной деятельности.

При люмбальной пункции жидкость вытекала струей. При анализе — никаких отклонений от нормы. Неврит соска зрительного нерва обоих глаз. На рентгенограмме порозность спинки турецкого седла. В дальнейшем появились симптом Бабинского с обеих сторон, хоботковый рефлекс, нарастающий симптом Кёрнига, ослабление зрения. Временами рвота. Полифагия, полидипсия. Позднее на дне глаз застойные соски зрительных нервов и кровоизлияния. Нарастающее оглушение, заторможенность.

20/VI-60 г. у больной повысилась температура. При рентгеноскопии легких справа в нижней доле — полость с уровнем жидкости. С каждым днем полость увеличивалась в размерах, и 25/VII, через пять дней после появления абсцесса легких, больная умерла.

На секции на основании мозга по средней линии в области дна 3-го желудочка найдена опухоль, выступающая холмиком величиной с голубиное яйцо между перекрестом зрительных нервов спереди и ножками мозга сзади. Опухоль серо-желтоватого цвета, неравномерно плотновата. Вверх она распространяется до corpus callesum. Зрительные бугры разрушены и замещены опухолью. Строение ее губчатое, состоит из круглых полостей различных размеров, заполненных коллоидным содержимым. Левый боковой желудочек резко расширен.

Опухоль состоит из пузырьков различных размеров, от очень маленьких, круглых до очень больших, стенки которых образуют выступы и углубления. В просвете крупных пузырьков — коллоидные массы, интенсивно воспринимающие окраску эозином. В коллоидных массах во многих местах — круглые пузырьки газа. В отдельных местах в коллоидных массах пролиферация гистиоцитов с образованием даже кровеносных сосудов типа артериол и капилляров. В части крупных ацинусов коллоидные массы в центре теряют способность окрашиваться эозином. Пузырьки выстланы однослойным низким кубическим эпителием. Вокруг них лишь в отдельных местах сохранилась membrana propria. Непосредственно под кубическим эпителием довольно широкими слоями густо располагаются клетки с неясно видимыми очертаниями границ, с круглыми, а местами слегка овальными ядрами. Протоплазма этих клеток нейтрофильна. Ядра этих клеток одинаковых размеров, содержат ядерный сок, с довольно резко выраженным краевым гиперхроматозом. Опухоль отграничена от мозговой ткани капсулой, состоящей из двух слоев, внутреннего соединительнотканного и наружного — глиозного. Диагноз: краниофарингеома основания мозга.

Таким образом, краниофарингеомы — опухоли не полиморфного, а довольно однородного строения. По гистологическому строению и онтогенетическому происхождению кармана Ратке, из которого они образуются, есть полное основание считать их аденомами струмозного строения или струмозными опухолями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красовский Е. Б. Опухоли мозга и мозговых оболочек, т. 2, М., 1957; Патологическая анатомия заболеваний головного мозга. М., 1957. — 2. Русецкий И. И. Клиническая нейровегетология. М., 1950.

Поступила 3 февраля 1961 г.

ИНОРОДНЫЕ ТЕЛА ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У ДЕТЕЙ

Доктор мед. наук М. М. Басс и студент Д. Ф. Глузман

Кафедра хирургии детского возраста (зав.— проф. А. Р. Шуринок) Киевского медицинского института

В литературе представлено значительное число работ по вопросу об инородных телах желудочно-кишечного тракта. Однако сообщения об инородных телах у детей

немногочисленны. Большинство авторов приводит лишь по одному — по два наблюдения.

Заглатывание инородных тел детьми происходит при самых различных обстоятельствах: приеме пищи, держании инородных тел во рту, во время игры.

В огромном большинстве случаев инородные тела благополучно проходят желудочно-кишечный тракт и выделяются. Предметы больших размеров задерживаются в том или ином отделе пищеварительного тракта, чаще всего у привратника, в двенадцатиперстной кишке, у баугиниевой заслонки. Значительная часть острых инородных тел также выделяется естественным путем. Описано все же немало наблюдений, когда наступало прободение стенки различных отделов желудочно-кишечного тракта остроконечным предметом и развивался гнойный перитонит. По сборной статистике Вельфлера и Либлейна, это было в 15% наблюдений.

Длительное пребывание инородного тела на одном и том же месте может привести к образованию язвы, флегмоны желудка или кишки (Ф. И. Доронин, Ф. Я. Шестиалтынов, Барбье и др.). Описаны случаи профузного желудочного кровотечения со смертельным исходом в результате эрозии крупного кровеносного сосуда инородным телом (Эллис).

Проглоченное инородное тело может повести к обтурационной непроходимости кишок. Оригинально сообщение Плсека и Брунелика: непроходимость возникла у больной, проглотившей неразжеванными 6 долек мандарина. При энтеротомии эти дольки, расположенные как в целом мандарине, обнаружены в подвздошной кишке на 30 *см* выше баугиниевой заслонки.

Годами проглоченные инородные тела остаются в червеобразном отростке слепой кишки, однако до последнего времени нет единого мнения о роли инородного тела в возникновении аппендицита. Описаны также наблюдения, когда инородное тело находили в меккелевом дивертикуле. По данным Джильета и Золтовского, до 1957 г. всего опубликовано 25 таких наблюдений, в 17 из них речь шла о рыбьей кости.

Точная локализация рентгенконтрастных и особенно неконтрастных инородных тел представляет иногда большие трудности. При неконтрастных — в некоторых случаях может помочь рентгеновское исследование с дачей бариевой взвеси, которая оседает на инородном теле и делает его видимым (С. Д. Терновский).

С полным основанием все авторы рекомендуют давать больным, проглотившим инородное тело, пищу, богатую клетчаткой: картофельное пюре, гречневую кашу, горох, рис, ржаной хлеб. Дача слабительных и рвотных, безусловно, противопоказана.

Инородные тела выходят естественным путем спустя различные сроки: по данным Ремигольского через 8—15 дней, Э. А. Сусленниковой — от 2 до 8 суток, по нашим данным в среднем через 3,3 суток.

Выжидательная тактика при проглоченных инородных телах небольшого размера с гладкими краями вполне обоснована. Наблюдение за такими детьми обязательно, но оно осуществляется амбулаторно при соответствующем инструктаже родителей. Больные, проглотившие остроконечные инородные тела, должны помещаться в хирургическое отделение, так как опасность прободения желудочно-кишечного тракта реальна. При первых признаках острого живота показана срочная операция. При длительном (5—6 дней — по одним авторам и до 4 недель — по другим) пребывании инородного тела на одном месте (у привратника, у двенадцатиперстной или слепой кишки) с учетом размеров проглоченного предмета и возраста ребенка операция показана и при инородных телах с гладкими краями. Если принято решение оперировать, то рентгенисследование должно быть проведено и перед самой операцией.

Помимо удаления инородных тел путем гастро- и энтеротомии, описан и метод удаления инородного тела из желудка при помощи электромагнита, вмонтированного в желудочный зонд. Кройдону под рентгенэкраном удалось извлечь иглу из желудка. Контакт включался в момент соприкосновения электромагнита с иглой.

Переходим к анализу собственных наблюдений. В клинике детской хирургии с 1946 по 1960 гг. находилось на лечении по поводу проглоченных инородных тел 148 детей (86 мальчиков и 62 девочки). Значительное число детей за послевоенные годы, кроме того, наблюдалось амбулаторно.

Возрастной состав больных, наблюдавшихся в стационаре: 2 недели — 1, 2 месяца — 1, 3 месяца — 1, от 6 до 12 месяцев — 10, от 1 года до 3 лет — 50, от 3 до 5 лет — 28, от 5 до 10 лет — 35 и от 10 до 14 лет — 22.

Двухнедельный ребенок и двухмесячный проглотили резиновую соску, ребенок 3 месяцев — английскую булавку. Из детей старше 3 месяцев 14 проглотили иголки, 11 — булавки, 17 — гвозди от 1,5 до 6 *см* длиной, 4 — винты, 2 — писчие перья, 2 — кусочки проволоки, 7 — кусочки лезвия безопасной бритвы, 5 — нагрудные значки, 1 — металлическую цепочку, 3 — английскую булавку, 8 — никелированные шарики, 5 — пуговицы, 11 — разные монеты, 4 — шайбы, 1 — ключик, 17 — кусочки стекла, 11 — кусочки термометра со ртутью, 22 — другие предметы.

Большинство больных, проглотивших инородное тело, на боли не жаловалось. Самостоятельные боли в животе отмечены лишь у 14% детей, боли при пальпации — у 10%, однократная или двукратная рвота — у 12%.

Проглоченные инородные тела выделились спустя 1—3 дня у 82% детей. Более 5 суток инородные тела оставались в желудочно-кишечном тракте в 4,5% наблюдений.

10 суток оставался металлический шарик у мальчика 5 лет, 8 дней — канцелярская булавка у 8-месячного ребенка. Из более крупных инородных тел, благополучно выделившихся через задний проход, отметим гвоздь длиной 6 *см* у мальчика 2 лет 9 месяцев и приколку для волос длиной 4 *см* у девочки 2 лет.

Проглатывание более одного инородного тела отмечено в наших наблюдениях всего 3 раза. Ребенок 1 года 8 месяцев проглотил одну за другой две двухкопеечные монеты. Обе выделились спустя двое суток. Двухлетняя девочка проглотила много кусочков лезвия безопасной бритвы. Болей в животе и рвоты не было. Кровь в кале не обнаружена. Спустя сутки при рентгеновском исследовании по ходу кишечника выявлено 15 мелких инородных тел. Еще через сутки при рентгенографии инородные тела определялись в прямой кишке. На следующий день в кале удалось найти 7 кусочков лезвия. На контрольной рентгенограмме теней металлических инородных тел не обнаружено. Девочка 1 года 9 месяцев проглотила 8 металлических шариков. На второй день они определялись в области слепой кишки, на третий — все выделились.

У двух из 11 детей, проглотивших кусочек стеклянного резервуара со ртутью медицинского термометра, ртуть на рентгенограммах не определялась. У восьми ртуть определялась в виде мелких металлических теней, как бы разбросанных по ходу кишечника. У одного ребенка, мальчика 3 лет, сутки спустя после того, как он проглотил кусочек термометра со ртутью, две металлические тени определялись на фоне правой подвздошной кишки и две — в прямой кишке. Металлическая ртуть на уровне крыла правой подвздошной кости определялась на протяжении 35 дней. После дачи бариевой взвеси per os и ирригоскопии установлено, что ртуть находится в заполненном барием червеобразном отростке. Была произведена аппендэктомия (Х. И. Фельдман). Ртуть в виде шарика находилась в просвете отростка, близ его верхушки.

Остроконечные предметы (иголки, булавки, гвозди, кусочки проволоки, писчие перья, винты, кусочки лезвия безопасной бритвы) были проглочены 57 детьми. Ни у одного из них осложнения не наступило.

Только двое детей из 148 были подвергнуты гастротомии по поводу проглоченного инородного тела. Операция была предпринята в связи с длительным нахождением инородного тела на одном и том же месте. 20-копеечная монета при повторном рентгеновском исследовании на протяжении 16 дней определялась в желудке у мальчика 4 лет. Произведены гастротомия (Н. И. Черницкая) и удаление инородного тела. Во втором случае 8-месячная девочка проглотила пионерский значок. На протяжении 17 дней инородное тело оставалось в желудке. Удалено путем гастротомии (М. М. Басс). У обоих детей было благополучное течение послеоперационного периода.

ВЫВОДЫ

1. Наблюдение за детьми, проглотившими инородное тело не очень большого размера с гладкими краями, должно осуществляться амбулаторно при соответствующем инструктаже родителей. Проглотившие остроконечное инородное тело госпитализируются.

2. В неосложненных случаях нет оснований торопиться с оперативным вмешательством. При первых признаках раздражения брюшины показана экстренная операция.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бедрин А. В. Хирургия, 1960, 2.— 2. Доронин Ф. Н. Клин. мед., 1957, 11.— 3. Подмайстрович В. И. Нов. хир. арх., 1959, 6.— 4. Полищук С. М. Вест. хир. им. Грекова, 1958, 2.— 5. Постригинь П. А. Хирургия, 1958, 5.— 6. Сердюк М. П. Хирургия, 1960, 2.— 7. Терновский С. Д. В кн.: Хирургия детского возраста, М., 1959.— 8. Шалагин М. М. Казанский мед. ж., 1938, 7—9.—9. Шпилько В. Н. Хирургия, 1959, 1.— 10. Barbier H. Zentralblatt f. Chir., 1959, H. 27.— 11. Ellis H., Wiley A. M. Brit. med. J., 1958, n. 5102.— 12. Gillette W. H., Zoltovski P. E. Am. J. Surgery, 1957, v. 94, n. 4.— 13. Croydon P., Greening J. R., Harris M. A. Brit. J. Rad., 1958, 31 (362).— 14. Plsek J. u. Bruneliki L. Rozhl. Chir., 1956, 35, 280.— 15. Remigolski L. Zentralblatt f. Chirurgie, 1958, H. 19.

Поступила 25 сентября 1961 г.

БЕРЕМЕННОСТЬ И РОДЫ ПРИ ВТОРИЧНОМ БЕСПЛОДИИ ПОСЛЕ КОНУСОВИДНОЙ АМПУТАЦИИ ШЕЙКИ МАТКИ ПО ШТУРМДОРФУ

М. Н. Загайнова

Неверкинская райбольница Пензенской области (главврач — Е. А. Загайнов)

М., 27 лет, обратилась в сентябре 1960 г. в Неверкинскую женскую консультацию по поводу бесплодия.

Менструации с 16 лет по 3 дня, через 28 дней, без болей, умеренные. Половая жизнь с 18 лет. Характер менструаций с началом половой жизни не изменился. Первая беременность наступила на первом году половой жизни и окончилась самопроизвольным выкидышем на четвертом месяце. Вторая беременность наступила через 2 месяца после самопроизвольного аборта и развивалась нормально до 7 месяцев, когда была прервана. Преждевременные роды проходили в домашней обстановке без медицинской помощи. После родов было сильное кровотечение. Затем она 6 лет лечилась консервативно по поводу эрозированного эктропиона и вторичного бесплодия. Беременность не наступала.

Больная среднего роста, правильного телосложения, удовлетворительной упитанности.

Шейка матки гипертрофирована, имеются боковые разрывы и эрозированный эктропион. Тело матки обычной величины, в нормальном положении, придатки не пальпируются. Бели.

Диагноз: рубцовая деформация шейки матки, осложненная эрозированным эктропионом, вторичное бесплодие.

В ноябре 1960 г. произведена конусовидная ампутация шейки матки по Штурмдорфу (М. Н. Загайнова).

Через 7 месяцев после операции женщина забеременела. Беременность развивается нормально.

12/IV 1962 г. в 22 ч. поступила в родильное отделение Неверкинской больницы с диагнозом: беременность 40 недель.

Родовая деятельность началась 12/IV в 12 часов. Воды отошли в 18 часов, чистые, в умеренном количестве. Схватки по 25—30 *сек* через 2—3 *мин*.

Положение плода продольное, первая позиция, предлежит головка, прижата ко входу в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, слева ниже пупка.

Наружные половые органы развиты нормально, влагалище рожавшей. Шейка матки сглажена, открытие зева на 3 поперечных пальца, плодный пузырь отсутствует. Предлежит головка, не отталкивается. Подтекают чистые воды.

Диагноз: Беременность 40 недель. Срочные роды, I период родов.

В 23 ч. 30 *мин* началась потужная деятельность и в 24 часа родился живой доношенный ребенок мужского пола. Вес — 3100,0, длина — 50 *см*, окружность головки — 30 *см*.

Через 20 *мин* самостоятельно родился послед, целость его не нарушена.

Послеродовый период протекал благополучно, температура нормальная. На девятые сутки родильница выписана в хорошем состоянии с живым ребенком.

Итак, в нашем случае конусовидная ампутация шейки матки способствовала наступлению беременности, закончившейся срочными нормальными родами.

Поступила 27 марта 1962 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ПРОТИВОГРИППОЗНЫХ МОНОВАКЦИН ТИПА A_2 и В В МЕЖЭПИДЕМИЧЕСКОМ ПЕРИОДЕ

В. И. Сапожников

Кафедра эпидемиологии (зав. — доц. И. П. Сакулин) Свердловского медицинского института

Особенности эпидемиологии гриппа заставляют искать меры борьбы с ним на путях искусственной иммунизации. Предложенные же пока препараты для активной иммунизации получили крайне разноречивую оценку в отношении их эффективности.

Так, ряд авторов: С. С. Унанов, Л. И. Неклюдова, И. И. Олейник, Н. В. Попов и др. сообщили о сравнительно высокой эффективности противогриппозных вакцин. По их данным, заболеваемость у привитых снижалась в 3—5 раз по сравнению с непривитыми.

Е. А. Ройтман, М. Л. Берлянт и др. получали крайне низкую эффективность, а М. А. Жогова и Н. Г. Фортунатова, И. П. Сакулин не видели эффекта от противогриппозных вакцин.

Нами проведено изучение эпидемиологической эффективности вакцин против гриппа типа A_2 и В в коллективах учащихся РУ №№ 1, 3, 21, 39, 42 и строительного училища № 24 г. Свердловска.

Под наблюдением было 1952 чел. На каждого из них были заполнены карты индивидуального учета, в которых отмечались паспортные данные, прививки или контроль, а в процессе наблюдения вносились заболевания гриппом, катаром верхних дыхательных путей, заболевания, схожие с гриппом, осложнения после гриппа, такие, как ангина, бронхит, пневмония, ларингит, трахеит, фарингит, плеврит и др.

Учет заболеваемости по вышеуказанным нозологическим единицам проводился на основании обращаемости учащихся на медицинский пункт училища и на основании справок, выданных другими лечебно-профилактическими учреждениями города и области.

Для прививок была использована сухая гриппозная вакцина типа A_2, серий 373 и 374, контроль 525 и 526, типа В, серия 53, контроль 637, изготовленная Московским институтом вакцин и сывороток им. И. И. Мечникова.

Сначала проводились прививки вакциной типа A_2, а через 2—3 недели после этого вводилась вакцина типа В. Вакцинация проводилась обученным медицинским персоналом. Перед прививками выявлялись лица с противопоказаниями.

По данным вирусологической лаборатории ГорСЭС, у населения города за период наблюдения выделены штаммы вируса гриппа у 11 человек, из которых 10 принадлежало к вирусу типа A_2 и один — к вирусу типа A_1.

Прирост антител по реакции задержки гемагглютинации в парных сыворотках наблюдался в феврале — мае, декабре 1960 г., к типу A_2 — в 2—8 раз, к типу A_1 — в 2—8 раз, к типу А — в 2—4 раза, к типу В — в 2 раза, к типу Д — в 2 раза.

Из этих данных видно, что в межэпидемическом периоде чаще всего циркулировал вирус гриппа A_2, против которого и была применена вакцина.

В ноябре — декабре 1959 г. было привито против гриппа типами A_2 и В 988 учащихся, а 964 были оставлены контрольными.

Лица с медицинскими противопоказаниями в группу контрольных не включены.

Привитые и контрольные имели одинаковый возраст (от 14 до 21 года), одинаковые бытовые и производственные условия.

В течение года наблюдались 552 привитых и 585 контрольных, 8 месяцев соответственно — 735 и 678, 6 месяцев — 918 и 830, 5 месяцев — 988 и 964.

Реактогенность использованных вакцин была незначительной.

После прививок вакциной типа A_2 реакция наблюдалась у двух человек. Одному потребовалось освобождение от занятий на 1 день, а другому — на 3 дня. После прививок вакциной типа В реакция наблюдалась у 3 человек. Одному было дано освобождение на 3 дня, а двум — по 5 дней.

Из-за отсутствия надлежащей лабораторной базы для дифференциации гриппа и острых катаров верхних дыхательных путей учитывалась суммарная заболеваемость с момента последней прививки.

Кроме того, изучалась заболеваемость привитых и контрольных по таким диагнозам, как ангина, бронхит, пневмония, ларингит, трахеит, фарингит, плеврит.

Заболеваемость гриппом и катаром верхних дыхательных путей у лиц, болевших по 1—2 раза, почти одинаковая, как у привитых, так и у контрольных. Нет и большой разницы в заболеваемости у привитых и контрольных ангиной, бронхитом, ларингитом, трахеитом, фарингитом и плевритом.

Эпидемиологической эффективности от данных прививок не было во все периоды наблюдения.

ВЫВОД

Вакцины против гриппа типа A_2 и В вышеуказанных серий оказались неэффективными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берлянт М. Л. Вопр. вирусол., 1960.— 2. Жогова М. А., Фортунатова Н. Г. ЖМЭИ, 1961, 4. — 3. Неклюдова Л. И. Вопр. вирусол., 1958, 4; 1960, 2. — 4. Олейник И. И., Ягодинский В. Н. Вопр. вирусол., 1960, 2. — 5. Попов Н. В. Вопр. вирусол., 1961, 1. — 6. Ройтман Е. А. Вопр. вирусол., 1958, 2. — 7. Сакулин И. П., Стрельцова В. Н. и др. ЖМЭИ, 1960, 10. — 8. Унанов С. С. Вопр. вирусол., 1959, 1.

Поступила 29 июня 1961 г.

И. Я. Певзнер (Чапаевск). **Разрыв правого желудочка сердца**

В клинической практике разрывы правого желудочка на почве инфаркта наблюдаются редко.

Приводим наше наблюдение.

Я., 74 лет, поступил 28/X-60 г. с жалобами на появившиеся в 3 часа ночи сильные боли под левой лопаткой, одышку, чувство «ползания мурашек» и онемение левой руки. До этого в течение трех дней было чувство стеснения в груди.

Видимые слизистые цианотичны, границы сердца резко расширены влево, тоны глухие, шумов нет, ритм сердца правильный, пульс — 126, слабый. Периферические артерии уплотнены и извиты. АД — 140/105. На левой половине грудной клетки резкая кожная гиперэстезия. Над всеми легочными полями перкуторный звук коробочный; подвижность нижних краев легких — 2 *см*. Дыхание ослабленное, в нижних отделах сухие хрипы. Живот мягкий, печень не увеличена.

20/X-60 г.: Hb — 11 *г*%, Э.— 4 020 000, РОЭ — 38 *мм*/час. Л.— 15100 (э.— 1%, п.— 1%, с.— 82%, л.— 10%, м.— 6%), протромбиновый индекс — 124%. Анализ мочи — без особенностей.

На ЭКГ — синусовая тахикардия, инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка с вовлечением перегородки, блокада левой ножки пучка Гиса.

На следующий день состояние больного не изменилось, появился громкий шум трения перикарда. Протромбиновый индекс под влиянием антикоагулянтной терапии снизился до 76%.

Диагноз: Атеросклеротический кардиосклероз. Инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Эмфизема легких.

К вечеру 29/X-60 г. состояние резко ухудшилось, и через несколько часов больной скончался.

На вскрытии (патологоанатом С. М. Кононенко) — инфаркт передних стенок левого и правого желудочка, задне-боковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. Разрыв передней стенки правого желудочка. Гемоперикард.

Особенность описанного случая — значительное распространение инфаркта на правый желудочек, что вызвало разрыв его, явившийся непосредственной причиной смерти.

В. Д. Трошин (Арзамас). **Сочетание тромбоза общей сонной артерии с инфарктом миокарда**

Б., 58 лет, доставлена в неврологическое отделение 24/I-59 г. с острым нарушением мозгового кровообращения. В течение 15 лет страдает гипертонической болезнью. С 1951 г. у больной периодически возникали приступы головной боли и слабости в правых конечностях, иногда явления гемипарапарича. Это расценивалось как проявление гипертонического криза. АД — 220/100. Больная оставалась активной, занималась домашними делами. 24/I-59 г. в 10 часов утра родственники нашли больную лежащей на полу в комнате в бессознательном состоянии.

При поступлении больная в тяжелом состоянии, на вопросы не отвечает, слабо реагирует на уколы, глотание сохранено. Зрачки равномерно расширены, реакции на свет ослаблены. Сглаженность правой носо-губной складки, язык отклоняется вправо. Активные движения в правых конечностях отсутствуют. Мышечный тонус и сухожильные рефлексы справа снижены. Симптом Бабинского справа. Гемигипэстезия. Расстройство мочеиспускания по типу задержки. Кожные покровы чистые, влажные, акроцианоз. Дыхание ослабленное, единичные сухие хрипы. Левая граница сердца на 2 *см* кнаружи от средне-ключичной линии, верхняя — 3 межреберье, правая — по правому краю грудины. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте. Пульс — 72, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 200/105. Живот — мягкий, печень и селезенка не увеличены. Hb — 12,3 *г*%, Л.— 6000, с.— 62%, л.— 33%, м.— 3%, э.— 2%, РОЭ — 25 *мм*/час. Протромбин — 45%.

АД упало до 80/40 *мм*. Сонливость перешла в сопорозное состояние. 18/II-59 г. больная умерла.

Клинический диагноз. Гипертоническая болезнь III ст., атеросклероз сосудов головного мозга, острое нарушение мозгового кровообращения в бассейне средней мозговой артерии слева по типу кровоизлияния (?), атеросклеротический миокардиосклероз.

На вскрытии обнаружен обширный участок некроза в толще левого желудочка, распространяющийся до верхушки. Коронарные сосуды уплотнены. Аорта неровная, интима обезображена. Тромбоз левой общей сонной артерии на всем протяжении. На стенке сонной артерии значительное количество язвенных поверхностей, в стенке

артерии — отложение извести. Твердая мозговая оболочка напряжена, полнокровна. Мягкая мозговая оболочка слева резко отечна, отечная жидкость имеет желто-зеленый цвет. Левое полушарие значительно увеличено в размерах, извилины сглажены. Вещество мозга левого полушария повышенной влажности, мягкое, границы между серым и белым веществом плохо выражены. Желудочки расширены, особенно слева. Эпендима полнокровна, гладка. Сосуды основания мозга с многочисленными атероматозными бляшками.

Патологоанатомический диагноз. Общий атеросклероз, обширный инфаркт миокарда на почве атеросклероза коронарных сосудов. Язвенный атероматоз аорты и крупных периферических сосудов. Тромбоз общей сонной артерии. Начинающийся некроз левого полушария мозга. Дистрофические изменения во внутренних органах.

По-видимому, у больной в течение 8 лет был тромбоз общей сонной артерии, клинически проявлявшийся периодическим развитием гемипареза и гемиплегии. Стойких нарушений мозгового кровообращения не возникало, так как оно компенсировалось за счет коллатерального кровообращения (правой сонной артерии и системы виллизиева круга). Развитие инфаркта миокарда привело к падению сердечной деятельности, нарушению коллатерального кровообращения в сосудистой системе мозга и развитию некроза левого полушария мозга. Инфаркт миокарда при жизни не был диагностирован, так как острое нарушение мозгового кровообращения маскировало клинику инфаркта миокарда.

Э. И. Гельфонд (Мамадыш). **Случай расслаивающей аневризмы аорты**

12/I-61 г. в 5 ч. доставлена больная С., 43 лет, из деревни, находящейся в 30 *км* от больницы.

Больная мечется, не находит себе места, вскакивает, стонет от боли в груди, в спине, верхней половине живота. Боли начались внезапно в 10 часов вечера, с тех пор не прекращались, был вызван фельдшер, который ввел кофеин и направил больную в районную больницу.

«Заболеванием сердца» страдала несколько лет. Все время лечилась у фельдшера.

Общее состояние тяжелое. Сознание ясное. Температура — 36,9°. Пульс — 96, удовлетворительного наполнения и напряжения.

Дыхание везикулярное. Границы сердца расширены влево на 1,5 *см*. Тоны ритмичные, акцент II тона на аорте, систолический шум на верхушке и на аорте. АД — 170/100. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Отеков нет.

Диагноз: инфаркт миокарда (?). Назначен строгий постельный режим. Дан валидол, боли не уменьшились. После приема нитроглицерина боли уменьшились, но вскоре возобновились. Введено 1 *мл* 1% раствора морфина и 0,5 *мл* 0,1% раствора атропина. Боли уменьшились, однако вскоре снова возобновились. Больная продолжает беспокоиться, метаться, много пьет. В 10 ч. 30 м. больная вскочила, вскрикнула, упала и скончалась.

Клинический диагноз: инфаркт миокарда, тампонада сердца.

При вскрытии обнаружены обширная гематома средостения и жидкая, частично сгустками, кровь в левой половине грудной клетки (2000 *мл*). Сердце нормальных размеров, без особых изменений. Обнаружены расслаивающая аневризма аорты в грудном отделе на протяжении 10 *см* и линейный разрыв аорты в косом направлении с неровными краями 2,0 × 0,3 *см*. Аорта склеротически изменена. Множество атероматозных бляшек в месте разрыва. Создается впечатление выпада атеросклеротической бляшки.

Канд. мед. наук Д. Г. Тахавиева (Казань). **Успешное закрытое вправление застарелого вывиха плеча с использованием мышечных релаксантов**

Бескровное вправление застарелых вывихов плеча, особенно на сроках, превышающих 2 месяца, не всегда достигает цели и является продолжительной, травматичной и весьма обременительной для больного манипуляцией. Вправлению вывиха препятствуют не только рубцы, но и стойкая мышечная ретракция. В последние годы начали появляться сообщения о применении курареподобных препаратов в сочетании с интратрахеальным наркозом или местным обезболиванием при репозиции костных отломков и вправлении вывихов (В. И. Соколов, А. Г. Костин). Миорелаксанты, снимая мышечное сопротивление, значительно облегчают технику вправления и увеличивают шансы на успех консервативного лечения.

Приводим наше наблюдение.

И., 19 лет, поступила 4/I 1961 г. с жалобами на боли и отсутствие движений в левом плечевом суставе. 2/XI 1960 г. во время припадка эпилепсии у больной произошел вывих левого плеча, по поводу которого никакого лечения не предпринималось.

11/I-61 г. произведена попытка закрытого вправления вывиха плеча по разработанной в институте методике, не увенчавшаяся успехом.

Тогда было решено произвести вправление с использованием мышечного релаксанта. Для вводного наркоза применен 2,5% тиопентал натрия (20 *мл*). Введено 100 *мг* листенона. Под поверхностным эфирно-кислородным наркозом (эфира — 15,0) после ротационных движений в суставе без особых усилий и довольно быстро (в течение 4 минут) удалось вправить вывих по Кохеру.

И. В. Старцев и Н. Е. Лебедев (Москва). К клинике и лечению осложненного геморроя

Изучению геморроидальной болезни посвящено значительное число работ, и все же многие вопросы остаются не вполне выясненными. Так, например, нет общепризнанной единой классификации и лечения осложненного геморроя. В связи с этим считаем целесообразным сообщить нашу классификацию и тактику лечения осложненного геморроя. С 1952 по 1958 гг. в клинике находились на излечении 213 страдающих геморроем. По клиническому течению заболевание разделялось на хронический и осложненный геморрой. К страдающим хроническим геморроем отнесены те больные, у которых в анамнезе не отмечалось никаких осложнений, и заболевание было обнаружено при случайном осмотре, или те больные, которые жаловались на неприятное ощущение в области заднего прохода. Таких больных было 37 (17,3%). Остальные (176 — 82,7%) были с осложненными формами геморроя. В свою очередь осложненные виды геморроя разделяются на острые и хронические (таблица 1).

Таблица 1

Состояние геморроидальных узлов	Общее число больных	Возраст		
		до 30 лет	31—50 лет	старше 50 лет
Острое осложнение				
Воспаление и выпадение (ущемление) геморроидальных узлов с тромбозом	92	20	45	27
Воспаление геморроидальных узлов с переходом на окружающие ткани	8	3	3	2
Хроническое осложнение				
Геморрой с периодическим кровотечением . .	30	4	18	8
Геморрой и хронический парапроктит	14	3	5	6
Геморрой и трещины заднего прохода . . .	16	4	6	6
Геморрой и выпадение слизистой прямой кишки	16	—	7	9

Из 92 больных с воспалением (ущемлением) геморроидальных узлов у 74 осложнению предшествовали: тяжелая физическая работа, задержка стула, прием алкоголя, а у 18 причину выявить не удалось.

Лечение воспаленных и тромбированных геморроидальных узлов остается спорным. Одни авторы придерживаются консервативного лечения, другие предпочитают активное хирургическое. Мы являемся сторонниками активного метода.

При поступлении больных с воспалением геморроидальных узлов (кроме некроза) после обезболивания вокруг ануса ¼% раствором новокаина с добавлением 1 *см*³ 1% морфина и по 500 тыс. ед. пенициллина и стрептомицина производим осторожное их вправление. После этого в просвет прямой кишки через катетер вводим дюрантную смесь (Anaesthesini 4,0; Novocaini 8,0; Sp. Benz. 22,0; Olei Helianthi 180,0) в количестве 5—6 *см*³ и накладываем Т-образную повязку. Больным назначаем опий по 8 капель 3 раза в день, строгую диету в течение 4—5 дней (чай, бульон, кисель).

После стихания воспалительного процесса больных оперируем. Во время операции иссекаются тромбированные вены, удаляются тромбы, и рана зашивается кетгутовыми швами. В послеоперационном периоде назначались антибиотики, антикоагулянты (под контролем протромбинового индекса), опий и соответствующая диета. Нами оперировано 36 больных с хорошими исходами.

При других формах хронического осложненного геморроя (трещинах, выпадении слизистой, полипах, хроническом парапроктите) проводили одновременно операцию по поводу геморроя и его осложнений. Исходы были благоприятными.

В. А. Гусев (Горький). **Припадки типа *petit mal* и беременность**

Под нашим наблюдением находилось 8 больных эпилепсией, у которых во время беременности произошло значительное учащение приступов типа petit mal. Эти приступы у 3 больных появились с детства, у остальных — с 13 лет и позднее. Припадки до беременности были редкими, а у 4 больных они полностью отсутствовали. Кроме малых приступов, у 2 больных отмечались общие генерализованные припадки. Это дало возможность наблюдать влияние беременности на различные формы припадка у одной и той же больной. Больные относительно легко привыкают к нечастым приступам petit mal и специально не лечатся, если у них повторяются только эти приступы.

У всех наших больных отмечено значительное учащение приступов во время беременности, а у некоторых из них появились и общие генерализованные припадки, которые и послужили поводом для обращения к врачу. У больной Ф. приступы типа petit mal и генерализованные припадки стали столь частыми, что пришлось сделать кесарское сечение.

Ухудшение течения приступов типа petit mal может происходить не только во время первой беременности. Так, у больной Г. во время первых двух беременностей частота petit mal возросла нерезко. Роды были нормальными. Во время третьей беременности значительно увеличилось число приступов, появились сильные головные боли. Беременность из-за частых приступов также пришлось прервать. У двух больных была не одна, а несколько беременностей. Это в большей мере способствовало изменению характера припадков, появлению общих генерализованных припадков. При повторных беременностях изменение характера приступа закрепляется, генерализованные приступы продолжаются и после родов.

Еще у одной больной отмечались лишь малые припадки, и всякий раз во время беременности появлялись общие генерализованные приступы. Вне беременности их никогда не было.

С диагностической и терапевтической целями нашим больным субарахноидально вводился воздух. Изучение динамики электроэнцефалограммы в связи с этим показало, что само введение воздуха способствует нормализации биопотенциалов мозга.

У трех больных первое появление приступов типа petit mal было связано с менструальным циклом.

На основании этого можно сделать следующие выводы:

1. Беременность отрицательно влияет на течение эпилепсии, приводя к учащению как общих генерализованных припадков, так и приступов типа petit mal.
2. Во время беременности возможны изменение характера припадка, появление генерализованных припадков вместо приступов типа petit mal.
3. Динамика приступов petit mal во время беременности показывает, что различные виды эпилептического приступа — это клиническое проявление единого патологического процесса в центральной нервной системе.

Канд. мед. наук **Е. З. Рабинович** (Горький). **Некоторые вспомогательные диагностические симптомы в гинекологии**

Мы подметили некоторые проявления болезни, носящие более или менее закономерный характер, которые, по нашему мнению, могут быть полезными в построении правильного диагноза.

Так, если при шеечной беременности ворсинки хориона проникли глубоко в толщу шейки, на наружной поверхности последней, соответствующей локализации плодовместилища, отмечается истонченный несколько выпуклый участок, отличающийся от окружающей ткани более мягкой консистенцией и серо-багровой окраской. При поверхностном проникновении ворсинок описанные признаки отсутствуют.

Для отличия инфильтрата широкой связки от гематомы помогает следующий симптом.

При кровоизлиянии в широкую связку при надавливании на инфильтрат параметрия появляется кровь из влагалища.

При раке яичников как раннее проявление кахексии, особенно у полных женщин, отмечается уменьшение подкожно-жирового слоя в области икроножных мышц.

Внутривенное введение 20—30 *мл* 20% раствора хлористого натрия в сочетании с 0,5—1 *мл* питуитрина при послеоперационном парезе кишечника может, по нашему мнению, быть использовано для дифференциальной диагностики между нарушением моторной функции кишечника динамического характера и его непроходимостью механического происхождения.

М. С. Юзеева (Казань). **Белки крови при рахите** [1]

Наблюдения проведены у 38 больных рахитом I, II и III ст. Клинический диагноз во всех случаях подтверждался биохимическими исследованиями кальция и фосфора

[1] Доложено на IV научной сессии Института витаминологии Минздрава СССР в Москве 30/I 1961 г.

крови и рентгенографией дистальных отделов трубчатых костей предплечий. Количество общего белка определялось методом микро-Кьельдаля, а для разделения белковых фракций сыворотки крови применялся метод электрофореза на бумаге. Все исследования проводились до начала лечения и в динамике заболевания от 3 до 6 раз, в течение полутора-двух месяцев. За этот период у детей не отмечалось каких-либо интеркуррентных заболеваний.

Рахит I ст. был у 7 детей в возрасте от 2 до 4,5 месяцев, в периоде разгара болезни, течение — острое. В анамнезе у 2 — недоношенность, у 4 — погрешности в питании. Ни один ребенок не пользовался выносом на воздух. У 6 детей были неблагоприятные бытовые условия.

У всех отмечены проявления рахита в виде изменений со стороны нервной системы: повышенной потливости, пугливости, беспокойства, а также размягчения краев большого родничка, у 4 — краниотабес. У всех — увеличение печени. Содержание фосфора снижено в среднем до 4 *мг*%, кальций — в пределах нормы.

Из сопутствующих заболеваний отмечалась гипохромная анемия: Hb — от 45 до 62 ед., Э. — от 2 680 000 до 3 090 000. У одного ребенка была гипотрофия I ст., у 2 — II ст.

Рахит II ст. был у 25 и III ст. — у 6 детей в возрасте от 4 мес. до полутора лет. У одного был рецидив рахита III ст., у 4 — подострое течение, у остальных рахит протекал остро. У 22 больных указания на дефекты питания: ранний прикорм или искусственное вскармливание. Две трети детей не пользовались выносом на воздух и находились в неблагоприятных бытовых условиях. Более чем у половины детей отставало развитие психомоторных функций. позднее прорезывание зубов, плохой упор ног, позднее начало самостоятельной ходьбы, бедность голосовых реакций.

У всех были отчетливо выражены изменения со стороны костного скелета в виде деформаций головки, грудной клетки, размягчения костей черепа, ребер. При рахите III ст. — искривления конечностей, рахитический «горб». У всех были гипотония мышц, разболтанность суставов и увеличение печени, у 12 — также увеличение селезенки. 6 детей поступили с проявлениями явной тетании.

Нарушение солевого обмена у больных рахитом II и III ст. выражалось в понижении фосфора и кальция, лишь у 5 детей кальций был в пределах нормы.

Из сопутствующих заболеваний у 15 имелась выраженная гипохромная анемия: Hb — от 40 до 60 ед., Э. — от 3 000 000 до 3 780 000, пойкило-анизоцитоз, полихромазия. У остальных детей анемия носила умеренный характер. Питание не нарушено у 10, гипотрофия I ст. отмечена у 6, II ст. — у 11 и III ст. — у 4.

На основании наших исследований мы пришли к следующим выводам:

1. У всех детей, страдающих рахитом, изменена белковая формула крови: содержание общего белка или снижено, или держится на нижней границе нормы; уменьшено количество альбуминов и увеличено — глобулинов, более стойкие изменения отмечены в α- и β-глобулиновых фракциях.

2. Отчетливы и стойки изменения сывороточных протеинов у больных рахитом II и III ст. при значительном снижении в крови фосфора и кальция, а также у больных с проявлениями явной тетании. У данной группы больных диспротеинемия держится еще и в период остаточных явлений рахита, когда содержание фосфора и кальция в крови повышается до нормы.

3. Изменения белкового состава крови при рахите свидетельствуют о нарушении белкового обмена.

Канд. мед. наук **В. И. Копанев** (Москва). **О моделировании состояния укачивания в условиях лаборатории**

Проблема укачивания приобретает все большее значение в связи с бурным развитием всех видов транспорта. Отсюда возникает необходимость расширения методических приемов для моделирования в лабораторных условиях состояния укачивания и предложения таких доступных и удобных методов, которые позволили бы более полно изучить в целом эту проблему.

В настоящее время в лабораторных условиях укачивание воспроизводится, как правило, или с помощью вращений на кресле Барани (вследствие кумуляции раздражений, вызванных угловыми ускорениями), или при качании на четырехштанговых качелях Хилова (кумуляция раздражений, обусловленных прямолинейными ускорениями).

Мы попытались вызвать состояние укачивания, используя ускорения Кориолиса, при которых происходит раздражение как купулярной, так и отолитовой части вестибулярного анализатора.

В наших опытах укачивание воспроизводилось следующим образом: исследуемый размещался на кресле Барани, и ему предлагалось в такт вращениям с закрытыми глазами производить сгибание головы и туловища. Вращение производилось в течение

1 минуты, причем за это время осуществлялось 15 оборотов (1 оборот за 4 *сек*) и 15 наклонов головы и туловища. После опроса и регистрации ряда физиологических функций, примерно через 3 *мин*, вращения такой же длительности повторялись (но не более 5 раз в один эксперимент). Вращения прекращались при предъявлении жалоб испытуемым на тошноту, головокружение, слабость и т. д., а также при выраженных вестибуло-вегетативных сдвигах (побледнение, появление пота, значительные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и т. д.). Обследуемые лица показали, что во время этой пробы, как правило, уже через 30—50 секунд после вращения и наклонов туловища они ощущали легкое головокружение, сменяющееся ощущением покачивания «такого же, как на корабле». В дальнейшем, в зависимости от степени устойчивости исследуемых лиц к качаниям, с той или иной скоростью развивалось состояние укачивания: ощущение головокружения, слабость, побледнение лица, холодный пот, слюнотечение, учащенные глотательные движения, тошнота. В большинстве случаев укачивание не доводилось до рвоты, так как вращения исследуемых лиц прекращались при первых признаках их вестибулярной неустойчивости.

Показатели состояния вегетативной сферы (пульс, АД, частота дыхания, кожно-гальваническая реакция) изменялись так же, как и при укачивании. Отмечалось длительное последействие, в некоторых случаях в течение суток. По словам исследуемых, в период последействия они чувствовали себя так же, как после укачивания на море.

Наряду с методами определения статокинетической устойчивости (В. И. Воячек, 1927, 1946; К. Л. Хилов, 1933, 1934; Н. Н. Лозанов, 1938; и др.), мы попытались дать простейшую оценку устойчивости людей к качаниям, основываясь на скорости развития вестибуло-вегетативных нарушений. Устойчивость лиц, у которых не наблюдалось существенных функциональных сдвигов при вращении в течение 5 *мин*, оценивалась 5 баллами, в течение 4 *мин* — 4 баллами, 3 *мин* — 3 баллами, 2 *мин* — 2 баллами. Устойчивость к качаниям оценивалась в 1 балл в случае, если исследуемые предъявляли жалобы на плохое самочувствие после первого вращения. Представляет интерес распределение наших исследуемых лиц по шкале устойчивости. Из 19 человек устойчивость в 5 баллов была у 3, в 4 балла — у 1, в 3 балла — у 13, в 1 балл — у 2.

Таким образом, у большинства исследуемых был средний балл устойчивости. Отсюда следует, что предлагаемый нами метод, по-видимому, может быть использован для врачебной экспертизы при отборе лиц для работы на транспорте и найдет применение при тренировке вестибулярного аппарата с целью повышения статокинетической устойчивости. Данный метод может быть использован для моделирования как выраженных форм укачивания, так и скрытых.

З. Ю. Щеголихина (Казань). **Редкий случай болезни Реклингаузена**

Неврофиброматоз (болезнь Реклингаузена) — сравнительно редкое заболевание органа зрения. Наряду с множественными неврофибромами могут встречаться случаи с едва уловимыми симптомами. Особенно редко встречается неврофиброматоз конъюнктивы глазного яблока. Он мало знаком окулистам и представляет трудности в диагностике.

Приводим наше наблюдение.

Г., 14 лет, был направлен в больницу в октябре 1956 г. с диагнозом остаточные явления после абсцесса верхнего века левого глаза. Гипертрофированная ткань конъюнктивы иссечена, и больной выписан. В декабре 1959 г. он поступает вновь с жалобами на увеличение припухлости и птоза верхнего века левого глаза.

Верхнее веко левого глаза значительно увеличено, почти полностью закрывает глазную щель. На фоне мягкой консистенции всей ткани века прощупываются тяжи. Конъюнктива гиперемирована, гипертрофирована, с поверхностно расположенными фолликулами. Переходная складка валикообразно выступает. Гиперплазия конъюнктивы верхнего века распространяется и на наружную часть конъюнктивы глазного яблока. Роговица прозрачна, гетерохромия радужки. При фокальном освещении на радужке выступают узелки в виде просяных зерен, особенно хорошо выраженные на здоровом правом глазу. Острота зрения левого глаза — 0,1 (миопический астигматизм); правого глаза — 1,0. Со стороны других отделов глазного яблока патологических изменений не обнаружено.

При общем осмотре больного на коже шеи и груди обнаружены пигментные пятна бледно-кофейного цвета.

Л. З. Рубинчик (Казань). **Удаление магнитом металлического осколка из орбиты**

К., слесарь, 19 лет, поступил 11/III-60 г. в глазное отделение Республиканской клинической больницы по поводу ранения правого глаза. Во время обработки детали 8/III-60 г. в правый глаз попал металлический осколок. Появилась боль в глазу, зрение на правый глаз исчезло. В районной больнице на склеральную рану были наложены швы и введено 15000 АЕ противостолбнячной сыворотки.

При поступлении левый глаз без изменений, острота зрения 1,0; острота зрения правого глаза — счет пальцев у лица; глазное яблоко инъецировано, имеется значительная смешанная инъекция с преобладанием перикорнеальной. На 9-ти часах, отступя от лимба 3 *мм,* на склере, два лимбально-склеральных шелковых шва (место проникающего ранения). Рисунок радужки стушеван, болезненность цилиарного тела. Кровоизлияние в стекловидное тело.

Рентгенография орбиты с протезом Балтина: на фоне правой орбиты инородное тело средних размеров соответственно меридиану 9 час., отступя от анатомической оси 7 *мм,* глубиной залегания 21 *мм.* При накладывании схемы-измерителя Балтина создалось впечатление, что инородное тело находится либо в оболочках глаза, либо вне его, за глазным яблоком.

Произведена «пробная» магнитная операция: акинезия, эпибульбарная анестезия, ретробульбарная инфильтрационная анестезия. Между 7—11 час., отступя от лимба 10 *мм,* произведен меридиональный разрез конъюнктивы, концентричный лимбу, обнажена склера. На края конъюнктивы наложены два шва для раздвигания конъюнктивальной раны. Произведена временная тенотомия наружной прямой мышцы после предварительного наложения кетгутовых швов на сухожилие мышцы.

Глазное яблоко максимально повернуто к носу. К обнаженной склере подведен постоянный магнит. Проба на выпячивание или «прилипание» склеры оказалась отрицательной. При продвижении же наконечника магнита в глубь орбиты по обнаженной склере извлечено металлическое инородное тело размером 6×4 *мм* весом 140 *мг.*

Концы перерезанного сухожилия наружной прямой мышцы соединены кетгутовыми швами, и на конъюнктивальную рану наложен непрерывный шелковый шов.

В послеоперационном периоде боли в глазу исчезли, глазное яблоко стало спокойно, появился слабый розовый рефлекс со дна глаза. Больной выписан по его просьбе на 15 день пребывания в стационаре с остротой зрения правого глаза $=$ 0,04.

Это наблюдение показательно в том отношении, что при сомнительной локализации осколка, когда невозможно уточнить, находится ли осколок в оболочках глаза или вне его, следует прибегать к «пробной» магнитной операции, предложенной Б. Л. Поляком.

ОБЗОРЫ

КОРТИКОСТЕРОИДНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРОЙ АДРЕНОКОРТИКАЛЬНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ В ХИРУРГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Асп. В. Е. Волков

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

Кортикостероидные гормоны, являющиеся физиологическими регуляторами ряда фундаментальных функций в организме и обладающие при клиническом применении широким спектром лечебного действия, привлекают все большее внимание экспериментаторов и клиницистов.

Абсолютным показанием к кортикостероидной терапии является возникшая во время или после операции острая адренокортикальная недостаточность. Суть ее заключается в неадекватном выделении корой надпочечников кортикостероидных гормонов в ответ на хирургическое вмешательство.

По классификации Шефера (1957), различаются следующие виды адренокортикальной недостаточности: 1) острая и хроническая, 2) первичная и вторичная, 3) абсолютная и относительная.

Наиболее удобна классификация Уилбурна (1957) с указанием возможных причин адренокортикальной недостаточности.

1. Первичная недостаточность: а) удаление (адреналэктомия); б) разрушение (болезнь Аддисона, травматический инфаркт надпочечников); в) истощение (токсемия, пониженное питание, кахексия); г) функциональная дефектная функция (вирилизирующая гиперплазия).

2. Вторичная недостаточность надпочечников (первичная недостаточность гипофиза): а) удаление (гипофизэктомия); б) разрушение (болезнь Симмондса или Шихана, опухоль гипофиза); в) торможение (в результате лечения кортизоном или АКТГ).

Абсолютная адренокортикальная недостаточность или синдром Уотерхоус — Фридериксена в хирургической практике встречается крайне редко. Чаще наблюдается выраженная в той или иной степени относительная адренокортикальная недостаточность.

Корково-надпочечная недостаточность может встретиться в следующих случаях:

1) у больных, которые ранее подверглись лечению кортизоном или АКТГ;

2) у страдающих тяжелым общим заболеванием (рак, язвенная болезнь, туберкулез, хронические воспалительные процессы);

3) у находящихся в состоянии шока.

Известно, что длительное лечение кортизоном или АКТГ может привести к атрофии коры надпочечников, что сопровождается не только уменьшением их веса, но и потерей физиологической чувствительности в ответ на стимуляцию АКТГ.

Хенч и Варб считают, что достаточно 2,0 кортизона, чтобы вызвать у некоторых больных атрофию коры надпочечников. Дж. Глин (1957) различает временную (обратимую) и необратимую атрофию надпочечников. В этих случаях пониженная кортикостероидная секреция может продолжаться у больных от нескольких дней до нескольких недель или месяцев (Дж. Глин, 1957; Н. А. Юдаев, С. А. Афиногенова, 1960).

Хирургическое вмешательство в этот период может привести к тяжелой острой адренокортикальной недостаточности с летальным исходом.

В литературе имеется несколько сообщений о смерти больных, получавших в прошлом кортизон, у которых во время или после операции возникал тяжелый криз острой надпочечниковой недостаточности (Фрезер с сотр., 1952; Саласса, 1953; Лэнди, 1953; Алланби, 1957; Слэни и Друк, 1957 и др.). Вот почему вопрос о предшествующей оперативному вмешательству кортизонотерапии для хирурга должен являться важным, чтобы своевременно провести необходимые лечебные мероприятия.

В некоторых американских клиниках больным, у которых в анамнезе нет абсолютной уверенности о предшествующей кортизонотерапии, для профилактики острой адренокортикальной недостаточности при хирургических вмешательствах назначают гидрокортизон (Лэнди, 1953). Касаясь оценки предшествующей гормонотерапии, Вурш (1958) отмечает, что «речь идет о новой патологии, созданной врачом и играющей роль экспериментальной болезни Аддисона».

За последние годы было установлено, что адренокортикальная недостаточность может наблюдаться также у больных, у которых резервные возможности коры надпочечников исчерпаны длительным хроническим стрессом, вызванным такими заболеваниями, как рак, туберкулез, язвенная болезнь, хронические нагноительные процессы (Штейн, 1956). В результате этих заболеваний функция коры надпочечников может перейти в состояние гипофункции. В результате неадекватной гормональной секреции и возникает во время или после операции относительная адренокортикальная недостаточность.

Что касается шока и изменений секреторной деятельности надпочечников, то следует отметить, что еще в 1944 г. А. А. Богомолец высказал предположение о весьма большом значении недостаточности внутренней секреции коры надпочечников в генезе явлений тяжелого шока.

В настоящее время считается, что при энергичной реакции коры надпочечников наблюдается более благополучное течение шока (И. Р. Петров, 1961; В. К. Кулагин, 1961).

При шоке наблюдается не только истощение, но и угнетение функции коры надпочечников (В. К. Кулагин, 1957). В результате у больных развивается адренокортикальная недостаточность, которая оказывает влияние на течение шока.

Интересно по этому поводу привести данные Хейес и Хейвен (1954) о том, что у больных, находящихся в состоянии шока, может наступить период относительной адренокортикальной недостаточности, и это может явиться важной причиной продолжения шокового состояния с необратимым исходом.

Практически важно своевременно распознать адренокортикальную недостаточность и применить кортикостероидную терапию, которая приобретает патогенетическое значение и должна иметь характер неотложной терапии. Однако до настоящего времени не найдено убедительного биохимического теста, на основании которого можно было бы быстро дать ответ о функциональном состоянии коры надпочечников и своевременно диагностировать корково-надпочечную недостаточность. Существующие методы исследования (определение количества 17-оксикортикостероидов в крови, натрия в плазме и моче) занимают много времени, а поэтому не могут иметь практического значения.

В результате клинических наблюдений ряда авторов (Хоуленд с сотр., 1956; Адамс с сотр., 1957; Гилльес, 1958; Ла Марра, 1960 и др.) установлено, что критерием в диагностике острой адренокортикальной недостаточности в практической работе является стойкая гипотония во время или после операции при отсутствии эффекта на переливание крови, введение жидкостей, сосудосуживающих средств.

Диагноз адренокортикальной недостаточности может быть подтвержден, если состояние острой гипотонии удается купировать внутривенным введением гидрокортизона.

В отличие от кортизона, гидрокортизон можно применять внутривенно. Эта особенность важна в тех случаях, где необходимо быстрое создание в организме высоких концентраций препарата. Действие внутривенно введенного гидрокортизона быстрое и интенсивное (Елерс и Хейнзель, 1956; Герхардс, 1957). По данным Мармера и сотр. (1957), оно проявляется через 5—10 *мин* после введения препарата. Максимальное

действие гидрокортизона сохраняется в течение 3 часов, однако отчетливый эффект можно обнаружить в течение 24 часов (Елерс и Хейнзель; Герхардс). Что касается кортизона, то полный физиологический эффект при внутримышечном введении проявляется лишь через 12—24 часа, а иногда и через 48 часов (Мармер, 1957) (медленное всасывание микрокристаллической взвеси препарата). Медленное наступление полного физиологического эффекта ограничивает применение кортизона в неотложных случаях.

Касаясь применения доз гидрокортизона при острой адренокортикальной недостаточности, необходимо отметить, что они прежде всего должны исходить из физиологических данных при изучении секреторной деятельности коры надпочечников как в нормальных условиях, так и в условиях операционного стресса.

Известно, что корковым веществом надпочечников за сутки секретируется 4,9—27,9 *мг* гидрокортизона. Количество гидрокортизона в организме в состоянии физиологического покоя составляет 1,1—2,4 *мг*. При максимальной стимуляции коры надпочечников адренокортикотропным гормоном эта величина достигает до 10 *мг* в час, а суточная величина биосинтеза — до 154 *мг* (Петерсон, 1959). Если организму, как это может оказаться при тяжелом шоке, необходимы более высокие концентрации гидрокортизона, то этот уровень не может быть достигнут даже при максимальной стимуляции надпочечников, в результате чего возникает гормональный дефицит. Поэтому практически важно, чтобы количество введенного в организм гидрокортизона являлось адекватным степени возникшей адренокортикальной недостаточности. Доза гидрокортизона 100—250 *мг*, по-видимому, является достаточной, чтобы обеспечить в большинстве случаев необходимый лечебный эффект. Елерс и Хейнзель указывают, что при наиболее тяжелых состояниях можно вводить по 50—100 *мг* гидрокортизона каждый час. Моунир-Кюн с сотр. (1961) рекомендуют при явлениях шока вводить 50—100 *мг* гидрокортизона, в наиболее тяжелых случаях — до 300 *мг* в сутки.

Таким образом, данные литературы показывают новые пути в борьбе с острой гипотонией, в патогенезе которой существенная роль принадлежит кортикостероидным нарушениям, возникающим при хирургических вмешательствах. Знание этих путей позволяет хирургу своевременно и рационально вмешиваться в динамику гормональных нарушений с лечебной и профилактической целями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолец А. А. Избр. труды, 1958, т. 3.— 2. Кулагин В. К. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1957, 11; 1961, 11.— 3. Петров И. Р. Воен.-мед. ж., 1961, 7.— 4. Юдаев Н. А., Афиногенова С. А. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1960, 6.— 5. Adams R., Sidedius N., Wolfeboro N. H. JAMA, 1957, 165, 1.— 6. Allanby K. D. Lancet, 1957, 1.— 7. Fraser C. G., Preus F. S., Bigford W. D. JAMA, 1952, 149, 17.— 8. Gillies A. I. Anesth., analges., 1958, 37, 2.— 9. Glyn I. H. Cortisone Therapy. Mainly applied to rheumatic diseases, 1957.— 10. Gerhards A. Der Chirurg, 1957, 7.— 11. Hayes M. A., Haven N. Surg., 1954, 35, 2.— 12. Hench P. S., Warb. In Lukers FDW. „Medical USE of Cortisone", New-York, 1954.— 13. Howland W. S. et all. JAMA, 1956, 160, 15.— 14. Ehlers P. N., Heinzel. Der Chirurg, 1956, 7.— 15. La Marra C. Minerva anest., 1960, 26, 9.— 16. Landy I. S. Anesth., 1953, 14.— 17. Marmer M. I. et all. Am. J. Surg., 1957, 94, 4.— 18. Mounier-Kuhn A. et all. Lyon chir., 1960, 56, 3.— 19. Peterson R. Recent Progress in Hormone Res., 1959, 15.— 20. Salassa R. M. et all. JAMA, 1953, 152, 16.— 21. Schäfer E. L. Dtsch. med. Wschr., 1957, 3.— 22. Slaney G., Brooke B. N. Lancet, 1957, 1.— 23. Stein H. Untersuchungen über die Funktion der Nebennierenrinde vor nach operativen Eingriffen. Diss., München, 1956.— 24. Vourc'h G. Cahiers d'anesth., 1958, 5, 7.— 25. Welbourne R. B. Lancet, 1957, 1.

Поступила 10 декабря 1961 г.

БОЛЕЗНЬ МЕНЬЕРА

Асп. Е. Г. Арсеньев

Кафедра ЛОР-болезней (зав. — проф. Н. Н. Лозанов)
Казанского медицинского института

Болезнь Меньера, несмотря на вековую историю ее изучения, продолжает привлекать внимание как оториноларингологов, так и невропатологов и терапевтов ввиду трудностей, возникающих при отличии этого заболевания от вестибулопатий, развивающихся как при ЛОР-заболеваниях, так и при различных заболеваниях внутренних органов и нервной системы.

В типичных случаях болезнь Меньера проявляется приступами головокружения, сопровождающимися шумом в ушах и нарушением слуха.

Головокружение чаще выражается в ощущениях вращения окружающих предметов или собственного тела, падения или проваливания. Одновременно нарушается

равновесие при стоянии и ходьбе. Во время головокружения нередко возникают тошнота и рвота.

Шум в ушах, чаще односторонний, различного характера и интенсивности является обязательным компонентом болезни; он может быть и постоянным, беспокоя больного и в межприступный период.

Снижение слуха, обычно на одно ухо, постепенно усиливается с каждым приступом, приводя к более или менее выраженной глухоте.

Аудиологические данные последних лет показывают различный характер понижения слуха. В начальных стадиях часто встречается смешанный тип глухоты: одинаковое понижение слуха на высокие и низкие звуки. В более поздних стадиях выражено снижение на высокие тоны, нередко имеется положительный феномен выравнивания громкости. При речевой аудиометрии определяется плохая разборчивость речи.

Калорическая проба в большинстве случаев обнаруживает асимметрию реакций, пороги вращательных реакций повышены или нормальны. Спонтанный нистагм проявляется лишь во время приступов. Во всех случаях наблюдается извращение вестибуло-вегетативных реакций. При отоскопии изменений обнаружить не удается, барофункция уха не нарушена.

Трудность диагностики связана с необходимостью исключения внешне сходных, но по существу совершенно отличных заболеваний. Так, меньереподобные симптомы встречаются при заболеваниях нервной системы: артериосклерозе сосудов головного мозга, рассеянном склерозе, сирингобульбии, некоторых опухолях головного мозга, шейной мигрени, невропатиях; из заболеваний внутренних органов такие симптомы описывались при лейкемии, подагре, гипертонической болезни, диабете; описывались они при некоторых инфекциях: сифилисе, туберкулезе, паротите; при отравлении алкоголем, никотином, бензином, свинцом и некоторых пищевых интоксикациях.

Лишь полное и неоднократное обследование позволяет уверенно отличить болезнь Меньера от других заболеваний, сопровождающихся кохлео-вестибулярными расстройствами. В отличие от сходных состояний при болезни Меньера всегда встречается в той или иной степени выраженный типичный комплекс симптомов (шум в ухе, головокружение, нарушение слуха) и ясно выраженная фазовость течения (чередование приступов с периодами относительного благополучия и восстановления работоспособности).

Если нозологическая самостоятельность болезни Меньера, оспариваемая отдельными авторами (И. М. Розенфельд, Г. Д. Новинский, Г. А. Жарковский), признается большинством авторов, то взгляды на ее патогенез носят самый разноречивый характер. Из большого количества попыток объяснить возникновение болезни Меньера наибольшее признание в последние годы получила гипотеза о том, что водянка лабиринта служит непосредственной причиной заболевания (А. Х. Миньковский, 43, В. Ф. Ундриц, 52, 58, 69, 62, 49, В. Машков).

Эта гипотеза подтвердилась в морфологических исследованиях Altmann, обнаружившего у 22 страдавших болезнью Меньера значительное расширение некоторых частей эндолимфатической системы лабиринта. По данным большинства авторов, водянка лабиринта является результатом местных вазомоторных нарушений, проявляющихся чаще в виде спазма артериол лабиринтной артерии и связанного с этим нарушения проницаемости сосудистой стенки (А. Х. Миньковский, В. Ф. Ундриц, И. Я. Яковлева, В. Машков, 72, 70, 55, 58, 65, 35, 27, 74). M. Murray, W. R. Stewart считают водянку лабиринта следствием нарушения гидрофильности коллоидных структур, возникающего под влиянием инфекции или интоксикации. G. E. Shambaugh в развитии водянки лабиринта придает значение местной аллергии. E. P. Fowler рассматривает отек лабиринта как результат внутрисосудистой агглютинации вследствие сосудистой недостаточности. Доминирующими в возникновении болезни Меньера признаются расстройства функции вегетативной нервной системы как в целом (вегетодистония), так и в отношении отдельных ее функций: вазомоторной, регуляции минерального обмена (2, 11), витаминного баланса (66, 72, 69), деятельности эндокринных желез (37, 50, 72, 62, 36).

Гормональным нарушениям в патогенезе болезни Меньера придается особое значение. В них многие авторы видят предрасполагающий момент для аллергических заболеваний, одним из которых считают и болезнь Меньера (72, 62, 36, 23).

Нервно-психические воздействия нередко играют важную роль в развитии болезни Меньера (72, 43, 54, 65). Некоторые склонны объяснять болезнь Меньера парабиозом VIII нерва и его ядер (Г. С. Циммерман, С. П. Фельдман).

Многообразие факторов, привлекаемых для объяснения патогенеза болезни Меньера, привело к различным подходам к ее лечению с использованием самых различных медикаментозных, физиотерапевтических и хирургических методов воздействия.

В остром периоде для купирования приступа были применены атропин (43, 54), гистамин (58), ацетилхолин, простигмин (В. Ф. Ундриц), нитроглицерин (43), успокаивающие средства (58, 49). В случае ваготонического фона болезни назначались эфедрин, адреналин (В. Ф. Ундриц, А. М. Рындина). E. Fowler в некоторых случаях отметил положительный эффект от применения антикоагулянтов (гепарина, дикумарина). J. Berenji, E. Miriszlai, B. Szöke сообщают о хорошем действии венгерского пре-

парата дедалона (дименгидрината), после однократного приема которого в количестве 200—300 *мг* быстро прекращаются головокружение и шум в ушах.

Многими авторами подчеркивается важность регуляции водного и солевого обмена путем создания щадящей диеты не только на время острого приступа, но и для предупреждения болезни Меньера в будущем. В этих целях рекомендуется молочно-растительная пища (В. Ф. Ундриц) с ограничением соли (72, 54, 16, 38, 69, 59), замена натриевой соли калиевой или аммониевой (16, 68), рекомендуется избегать обильного питья (54, 16), с целью облегчения ликвидации гидропса лабиринта применяют слабительные средства (58), потогонные процедуры с дачей пилокарпина (В. Ф. Ундриц), диуретики. G. Warga, O. Ribari, M. K. Muftic сообщают о хорошем терапевтическом действии ацетазоламида (препараты: диамокс, диакарб, фонурит) и отмечают, что при лечении одновременно с устранением головокружения наступают улучшение слуха и прекращение шума в ушах. Лечение проводится на фоне диеты с ограничением поваренной соли до 0,5 и жидкости до 1 *л* в сутки. Фонурит принимается по 250 *мг* 3 раза в день в течение 10 дней. Имеются сообщения о неплохом действии мочевины (I. Muskat), дающей вместе с увеличением диуреза снижение внутричерепного, внутриглазного и, по-видимому, внутрилабиринтного давления. Для обезвоживания тканей организма показаны также внутривенные вливания глюкозы (49).

Широко применяются вазодилятаторы: никотиновая кислота (58, 43, 16, 5, 38) и ее производные — рониакол (27) и антиверт (59), пердилотол (61, 74).

Для нормализации тонуса вегетативной нервной системы и сосудистого тонуса используются ваготропные препараты и ганглиоблокаторы. Так, E. Ruppman применил гидергин и дигидроэрготамин (ДНЕ), отметив хорошие результаты лишь в свежих случаях болезни Меньера. А. М. Рындина сообщила об удовлетворительном эффекте от прозерина. Н. А. Балковская с успехом применила пентафен в комбинации с фенамином. H. B. Goldman, J. W. Tintera, P. M. Permin, H. Poulsen рекомендуют беллерад, состоящий из алкалоидов белладоны, эрготамина и фенобарбитала. Löewe отметил положительный эффект у ряда больных от применения веществ типа хинина и папаверина.

Придавая большое значение в развитии болезни Меньера аллергии, T. Bardadin, G. B. Trible, W. M. Trible рекомендуют антигистаминную терапию. F. Caligaris рекомендует применение «литического коктейля», в состав которого входят вещества, обладающие антигистаминным, ганглиоблокирующим и симпатолитическим действием. M. Beauchamp предлагает для лечения головокружений различной этиологии солянокислый циклизин как препарат, обладающий антигистаминными, холинолитическими свойствами. После приема его по 50 *мг* 3—2 раза в день отмечено улучшение у большинства больных.

В комплексном лечении болезни Меньера G. B. Trible, W. M. Trible, В. К. Егорова считают целесообразным применение витаминотерапии (витамины B_1, B_2, B_6, B_{12}, аскорбиновую кислоту). A. Weder, T. Missura указывают на благоприятное действие витаминов А и Е в комбинации с сосудорасширяющими и успокаивающими средствами. S. Stöppler получил исчезновение шума у 3 из 4 больных, леченных препаратом «Rovigon», содержащим витамин А и Е. Лечение проводилось длительно (в течение 50 дней).

Ряд авторов рекомендует гормонотерапию. Z. Z. Godlowski применяет комплексную терапию, включающую преднизолон, при лечении больных, не поддающихся общепринятому лечению и десенсибилизирующей терапии. H. B. Goldman, J. W. Tintera, считая болезнь Меньера следствием гипоадренокортицизма, рекомендуют лечение водным экстрактом надпочечников. G. B. Trible, W. M. Trible применяли гормональную терапию при климактерическом синдроме и в предменструальном периоде.

Исходя из признания роли нервного истощения в патогенезе болезни Меньера, многие авторы подчеркивают необходимость создания для больного спокойной обстановки, уверенности в излечимости заболевания. Лечение дает наилучшие результаты лишь при одновременном применении успокаивающей терапии (43, 50, 55). A. Walander, G. Rubensohn, применяя препарат седативного и гипотензивного действия—резерпин (серпазил), наблюдали уменьшение, а иногда исчезновение головокружения и шума в ушах.

Большое распространение при лечении болезни Меньера получил новокаин как препарат, оказывающий нормализующее действие при повышенной возбудимости различных отделов нервной системы, главным образом вегетативной. Методы введения новокаина различны. B. H. Shuster, G. B. Trible, W. M. Trible, J. Duchan, E. Miriszlai предпочитают внутривенное введение, И. Я. Яковлева — внутриносовое. А. М. Рындина отмечает хороший эффект от вагосимпатической блокады по Вишневскому. Van der Vis-Croningen, S. Sokolowski, M. Segal, Я. Зеленка рекомендуют блокаду звездчатого узла по Гергету, Gray — инфильтрационную анестезию паравертебральных мышц. Положительный лечебный эффект получали Blaha, Siroky при паравертебральном подкожном введении газа минеральных источников.

Из других средств консервативной терапии нужно отметить попытку лечения внутривенным введением 7% раствора двууглекислого натрия (от 50 до 250 *мл* ежедневно). T. Hasegawa получил хороший эффект у 8 больных с тяжелой формой болезни Меньера. Сюй Ин-янь, Лю-тян производили иглотерапию и отметили улучшение у большинства больных, хотя нередко и временное. Как крайний способ консерватив-

ной терапии H. Günter, G. B. Trible, W. M. Trible, H. F. Schuknecht для включения функции лабиринта при двусторонних тяжелых поражениях рекомендуют парентеральное введение больших доз стрептомицина, оказывающего, как известно, токсическое действие на вестибулярный нерв вплоть до его дегенерации.

Из физиотерапевтических методов лечения P. M. Permin, H. Poulsen применяют общий массаж, углекислые ванны. K. Lewit предлагает во всех случаях использовать тракционную и хиропрактическую терапии шейной части позвоночника. А. В. Жукович применяла глубокую рентгенотерапию шейного симпатического сплетения с положительным эффектом. M. Rius отмечает лечебный эффект ионтофореза внутреннего уха с толацолином и гиалуронидазой. Г. С. Федорова считает, что полное излечение не может быть достигнуто без курса лечебной гимнастики, включающей комплекс специальных упражнений с элементами угловых и прямолинейных ускорений на фоне применения упражнений общеукрепляющего типа. А. С. Токман предлагает постоянную тренировку вестибулярного аппарата даже при отсутствии приступов головокружения во избежание рецидива болезни.

Из большого количества предложенных способов терапии наиболее распространено комплексное лечение, включающее применение сосудорасширяющих, седативных средств и витаминов на фоне щадящей диеты, психотерапии и лечебной гимнастики.

Лишь при неэффективности консервативного лечения, проведенного в полном объеме, некоторыми авторами рекомендуется хирургическое лечение, причем объекты оперативного вмешательства у разных авторов различны. Тесная связь нарушений функций вестибулярного аппарата с повышением возбудимости симпатической нервной системы привела к попытке снятия ее афферентной импульсации, что у ряда больных иногда ликвидирует или значительно уменьшает головокружение. Так, M. S. Strong рекомендует декортизацию позвоночных артерий, которую Y. Meurman дополнял удалением II и III симпатических грудных ганглиев вместе с промежуточным симпатическим стволом и межреберными нервами. Wilmot считает, что даже простая симпатэктомия (экстирпация звездчатого узла) является достаточно эффективной при лечении головокружений. Широкое распространение получает перерезка барабанной струны по Розену как наиболее легкое и эффективное оперативное вмешательство (32, 69, 12). По мнению G. Borgu, E. Clerici, перерезка барабанной струны должна предшествовать любым более серьезным вмешательствам, к которым относятся операции на лабиринте и вестибулярном нерве.

Перерезка вестибулярного нерва (операция Дэнди) ввиду ее опасности для жизни распространения не получила.

Операция на перепончатом лабиринте с целью декомпрессии эндолимфатической системы единодушного признания не нашла. Тем не менее, M. Portmann иногда производит декомпрессию эндолимфатического мешка, B. Femenic предлагает операцию постоянного дренажа эндолимфы в перилимфатическое пространство. Операция производится по типу фенестрации лабиринта по Лемперту. Окно накладывается как можно ближе на горизонтальном полукружном канале, после чего разрезается перепончатый канал, и один из краев разреза выводится и фиксируется в трепанационном окне; операция может производиться с наружным или эндауральным подходом. Y. Meurman сообщает об эффективности обычной фенестрации при болезни Меньера. По данным автора, 80% (из 56 прооперированных больных) перестали страдать приступами головокружения, у остальных частота и интенсивность приступов значительно снизились.

Оперативные вмешательства для деструкции вестибулярных рецепторов можно производить различными способами. H. F. Schuknecht рекомендует транстимпанальную лабиринтотомию с разрушением (аспирацией) перепончатого лабиринта через окна или путем введения 95% спирта, костных или хрящевых фрагментов в костный лабиринт. Он же считает возможным разрушить вестибулярные рецепторы посредством введения в барабанную полость через постоянный полиэтиленовый дренаж раствора стрептомицина (по 0,1 *мл* через каждые 3—4 часа в течение 3—6 дней) до полного развития лабиринтной атаки. B. W. Armstrong применил новый вариант лабиринтотомии: после удаления стремечка через нишу круглого окна удаляют кость между окнами и выскабливают содержимое лабиринта. Недостатком лабиринтотомий является ухудшение или исчезновение слуха на оперированное ухо и большая опасность повреждения лицевого нерва. K. M. Simonton, P. A. Sciarrd приводят отдаленные результаты лабиринтотомий у 97 больных, прооперированных в 1945—1953 гг. Применялась различная техника разрушения лабиринта. Большинство больных возвратилось к прежней работе через 30—60 дней, 29% не испытывали головокружения и нарушения равновесия, 35% имели временами нарушения равновесия, 31% жаловались на головокружения при быстром движении, 5% имели периодические головокружения; калорическая реакция указывала на понижение активности лабиринта, слух исчез у всех больных. Авторы считают, что деструктивная терапия эффективна лишь при одностороннем меньеровском заболевании.

В последние годы при лечении болезни Меньера широкое распространение получает ультразвук (34, 21, 44, 25, 24 и др.).

Лечение ультразвуком состоит в озвучивании массива лабиринта. W. M. S. Ironside, J. R. Lindsay считают возможным производить озвучивание через кожу сосцевидного отростка или трансмеатально. Большинство авторов пользуются способом

Арслана, при котором аппликатор ультразвука прикладывается к широко обнаженной ампуле полукружного канала. В результате действия ультразвука частотой 800 000 *гц* и интенсивностью 7—12 W/*см*^{2} в течение 25—30 *мин* наступают дегенеративные изменения в чувствительных клетках ампулярных гребешков и коагуляция лабиринтной жидкости, появляющийся вначале нистагм раздражения сменяется нистагмом выпадения.

M. Arslan с 1952 г. лечил ультразвуком 790 больных, в 85% случаев отмечалось исчезновение головокружения, в 30% улучшился слух. Опасность повреждения лицевого нерва меньше, чем при лабиринтотомии, слуховая функция сохранялась.

В заключение необходимо подчеркнуть, что успешная терапия болезни Меньера возможна лишь при учете и ликвидации всех факторов, вызывающих или поддерживающих заболевание, то есть лечение должно быть комплексным. Оперативное лечение показано при тяжелых формах болезни Меньера, не поддающихся упорной консервативной терапии. Перерезка барабанной струны и лечение ультразвуком предпочтительны другим хирургическим вмешательствам как наиболее безопасные и эффективные методы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балковская Н. А. К вопросу распознавания и лечения болезни Меньера. Дисс., Л., 1958.— 2. Духон Е., Мирислан Е. Вест. оториноларин., 1961, 5.— 3. Егорова В. К. Журн. ушн., нос. и гор. бол., 1962, 4.— 4. Жарковский Г. А. Вестн. оториноларин., 1958, 4.— 5. Жукович А. В. Сб. тр. Ленингр. н.-и. ин.-та по болезням уха, горла, носа и речи, т. XI.— 6. Зеленка Я. Журн. ушн., нос. и гор. бол., 1961, 1.— 7. Миньковский А. Х. Вест. оториноларин., 1956, 1.— 8. Машков В. Больш. мед. энцикл. 17.— 9. Новинский Г. Д. Вест. оториноларин. 1957, 1.— 10. Розенфельд И. М. Вест. оториноларин., 1956, 4.— 11. Рубаха А. С Вест. оториноларин., 1958, 3.— 12. Рутенбург Д. М. Вест. оториноларин., 1961, 1.— 13. Рындина А. М. Журн. ушн., нос. и гор. бол., 1961, 4.— 14. Сюй Ин-янь. Вест. оториноларин., 1958, 6.— 15. Токман А. С. О гимнастике для профилактики и лечения вестибулярных нарушений. Метод. письмо, 1959.— 16. Ундриц В. Ф. Вест. оториноларин., 1958, 6.— 17. Федорова Г. С. Лечебная физическая культура как метод восстановительной терапии при вестибулярных нарушениях. Автореф. канд. дисс., М., 1958.— 18. Фельдман С. П. Научн. тр. Моск. гор. клинич. больницы № 4, М., 1961.— 19. Циммерман Г. С. Вест. оториноларин., 1958, 1.— 20. Яковлева И. Я. Вест. оториноларин., 1958, 3.— 21. Altmann F., Waltner J. O. Ann. otol., 1959, 68, 3.— 22. Altmann F. Fortschritte der HNO. Basel — New-York, 1955, 2.— 23. Anderson M. D. Arch. otolaryng., 1961, 73, 6.— 24. Angel J., Games G. A., Dalton G. A., Bullen M. A., Freundlich H. F., Hopkins J. C. J. Laryng., 1960, 74, 10.— 25. Ariagno R. P. Arch. otolaryng., 1960, 71, 3.— 26. Armstrong B. W. Laryngoskope, 1959, 69, 8.— 27. Arnold G. E., Dosdos J. Eye, ear, nose, thr. monthly., 1959, 38, 12.— 28. Bardadin T. Otolaryngol. polska, 1958, 3.— 29. Berenyi J. Orv. Hetil., 1961, 2.— 30. Beauchamp M. Rev. laryngol., 1957, 7—8.— 31. Blaha K., Siroky A. Cs. otolaryng., 1959, 8/6.— 32. Borri G., Clerici E. Arch. ital. otol., 1957, 68, 5.— 33. Caligaris T. Arch. ital. otol., 1957, 68, 4.— 34. Dubs R. Pract. oto-rhino-laryngol., 1957. 19, 5.— 35. Duchan J., Miriszlai E. Ztschr. Laryng., Rhinol., 1959, 7.— 36. Godlowski Z. Z. Arch. otolaryng., 1960, 3.— 37. Goldman H. B., Tintera J. W. Arch. otolaryng., 1956, 64, 5.— 38. Goldstein L. J. Eye, ear, nose, thr. monthly, 1959, 38, 5.— 39. Gray L. P. J. Laryngol., 1956, 70, 6.— 40. Günther H. Ztschr. Laryngol., Rhinol., Otol., 1959, 5.— 41. Hasegawa T. Rev. Laryng., 1960, 9—10.— 42. Femenic B. J. Laryngol., 1961, 75, 7.— 43. Fowler E. P. Arch. Otolaryngol., 1957, 66, 4.— 44. Ironside W. M. S., Lindsay J. R. Laryngoscope, 1959, 67, 7.— 45. Lewit K. Cs. otolaryng., 1959, 6.— 46. Лю-Тян. Чжунхуа эрбияньхоуке узачжи, 1957, 4.— 47. Meurman Y. Arch., otolaryng., 1959, 70, 2.— 48. Miriszlai E., Szöke B. Orv. Hetil., 1961, 29.— 49. Mittermaier R. HNO, 1959, 7, 8.— 50. Missurd T., Weder A. Pract. Oto-Rhino-Laryngol., 1959, 21, 1.— 51. Muftic M. K. Arch. Otolaryngol., 1957, 65, 6.— 52. Murray M., Stewart W. R. Arch. Otolaryngol., 1958, 67, 2.— 53. Muskat I. Arch. Otolaryngol., 1956, 64, 3.— 54. Permin P. M., Poulsen H. Acta oto-laryngol., 1957, 47, 3.— 55. Ribari O., Varga G. Orv. Hetil., 1958, 42.— 56. Rius M. Arch. Otolaryngol., 1957, 66, 5.— 57. Ruppmann E. Ztschr. Laryngol., 1959, 1.— 58. Shuster B. H. Med. clin. North. America, 1956, 40, 6; Eye, ear, nose, thr. monthly, 1959, 38, 7.— 59. Scal J. C. Eye, ear, nose, thr. monthly, 1959, 38, 9.— 60. Segal M. Oto-Rhino-Laryngol., 1960, 3.— 61. Seymour J. C. J. Laryng., 1960, 74, 3.— 62. Shambaugh G. E. Laryngoscope, 1959, 69, 8.— 63. Simonton K. M., Sciarrd P. A. Ann. otol., rhinol. a. laryngol., 1958, 67, 3.— 64. Sokolowski S. Otolaryngol., polska, 1957, 2.— 65. Sorensen B. H. J. Laryngol., 1959, 73, 5.— 66. Stöppler S. Arch. Ohr-, Nas-, Kehlkopheilk, 1956, 169, 2.— 67. Strong M. S. Arch. Otolaryngol., 1957, 65, 4.— 68. Schuknecht H. F. Arch. Otolaryngol., 1960, 71, 3.— 69. Trible G. B., Trible W. M. Eye, ear, nose, thr. monthly, 1959, 38. 5.— 70. Torok N. Eye, ear, nose, thr. monthly, 1958, 37, 11.— 71. Van der Vis-Croningen. Pract. Oto-

Rhino-Laryngol., 1957, 19, 5.— 72. Walsch T. E. Arch. Otolaryngol. 1956, 64, 2.— 73. Walander A., Rubensohn G. Pract. Oto-Rhino-Laryngol., 1957, 19, 1.— 74. Wilmot T. J. J. Laryngol., 1961, 75, 3.

Поступила 12 ноября 1962 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ИЗ ОПЫТА РАБОТЫ РЕВМАТОЛОГИЧЕСКОГО КАБИНЕТА ПОЛИКЛИНИКИ

М. И. Когурова, Е. С. Воробьева, К. А. Леонтьева

Поликлиника № 7 (главврач — В. Д. Потукин) г. Казани (научный руководитель работы — проф. Л. М. Рахлин)

Значение противорецидивной профилактической терапии при ревматизме общеизвестно и не вызывает сомнений. Однако методы проведения и организация работы по ее осуществлению требуют еще во многом уточнения.

В настоящем сообщении мы ставим себе целью поделиться опытом более чем трехлетней работы ревматологического кабинета городской поликлиники, касаясь в основном организационных вопросов.

Врач-ревматолог кардиоревматологического кабинета является у нас не только методистом по борьбе с ревматизмом в районе поликлиники, но и лечащим врачом больных ревматизмом. Это позволило сосредоточить в руках ревматолога в тесном контакте с участковыми терапевтами всю диспансерную работу с больными ревматизмом. Врач-ревматолог не только следил за состоянием здоровья своих больных и направлял их к другим специалистам для санации, но не оставлял наблюдения и при «случайных» заболеваниях, например, во время эпидемий гриппа и других. Таким образом, врач все время был в курсе того, что происходит с больными ревматизмом, находящимися на диспансеризации. Эта система, по нашему мнению, лучше всего гарантирует цельность и полноту наблюдения у диспансеризованных больных, обеспечивая реальную эффективность предупредительных мероприятий.

Под наблюдением ревматологического кабинета поликлиники находится 237 больных ревматизмом, из них женщин 193 и мужчин 44. В возрасте до 30 лет было 60 человек, от 31 до 40 лет — 83, от 41 до 50 — 47 и старше — 47.

Собственно профилактическое противоревматическое сезонное лечение получали 208 человек, 29 требовали систематической терапии.

Из 208 человек недостаточность митрального клапана была у 22, комбинированный митральный порок — у 137, сложный митрально-аортальный порок — у 22, миокардиты — у 22 и полиартрит с очаговым миокардитом — у 5.

Трудоспособны 182 человека, трудоспособность ограничена у 26.

Наши больные проходят систематический отоларингологический осмотр. Инфекционные очаги обнаружены у 137 больных, у 112 — хронический тонзиллит, у 25 — хронический отит, гайморит, синусит и т. д. Не дожидаясь полного затухания ревматического процесса при затянувшемся течении болезни, мы 22 больным с выраженными инфекционными очагами произвели тонзиллэктомию и гайморотомию. Остальным больным с выявленными инфекционными очагами проводилась консервативная терапия в форме внутриминдаликового введения пенициллина, промывания лакун, физиотерапии, рентгенотерапии и т. д.

Профилактическую противорецидивную противоревматическую терапию мы проводили в марте — апреле и сентябре — октябре. Эти сроки объясняются особенностями климата нашей республики.

В эти месяцы всем диспансеризованным назначался аспирин по 3,0 или пирамидон по 1,5 (под контролем анализов крови), в более редких случаях натрий салициловый по 4,0 и всем аскорбиновая кислота по 0,4—0,6 в сутки.

В предыдущем нашем сообщении мы отметили преимущество комбинированной профилактической терапии — противоревматической и противоинфекционной, включая тонзиллэктомию, но осуществить последнюю не всегда удавалось из-за недостаточности коечного фонда.

Применение бициллина-3, наиболее удобного для предупредительной противоинфекционной терапии, также не могло быть нами обеспечено в должной мере (лишь у 75 из 208). У всех больных, назначаемых на инъекции бициллина, тщательно выяснялась переносимость пенициллина в прошлом. Вначале мы применяли бициллин по 1 200 000 ед. через 10 дней. Однако при этом у некоторых больных отмечались

слабость, общее недомогание. Это нас заставило перейти на более частые инъекции по 600 000 ед.

Из наблюдаемых нами в течение 3 лет 105 человек до профилактической терапии за последние 2 года были вспышки ревматизма у 52 (у 49,5%) и дали 1765 дней нетрудоспособности. С проведением профилактической противорецидивной терапии в первый год они наблюдались у 45,5% больных. После второго года вспышки отмечены у 16,2%. В течение третьего года редицивы наблюдались лишь у 8,5%. Количество дней нетрудоспособности снизилось до 745.

Такую же закономерность постепенного снижения наклонности к рецидивам мы наблюдали и в группе больных, диспансеризованных позже, с двухлетним сроком наблюдения.

Там, где противорецидивная профилактика осуществлялась наиболее полно (санация инфекционных очагов, противоревматическая и противоинфекционная комплексная терапия), эффект был более выраженным.

Интеркуррентные заболевания (309 за 3 года) послужили причиной к внесезонной активации ревматизма у 18,7% больных.

ВЫВОДЫ

1. Систематическая профилактическая противоревматическая «сезонная» терапия приводит к значительному снижению рецидивов ревматизма и уменьшению дней нетрудоспособности у страдающих сердечными формами ревматизма.

2. Больные ревматизмом должны иметь одного лечащего врача в лице ревматолога, который при показаниях должен направлять их к другим специалистам. Это даст возможность своевременно выявлять те или иные проявления ревматизма от или после интеркуррентных заболеваний, своевременно проводить противоревматическое лечение.

3. Необходимо поставить перед органами здравоохранения вопрос об обеспечении ревматологических кабинетов поликлиник соответствующими фондами медикаментов (бициллин и т. д.) для бесплатного применения их у диспансеризированных больных.

4. Для ликвидации задержки с санацией инфекционных очагов необходимо срочное увеличение коечного фонда в ЛОР-отделениях для больных ревматизмом и угрожаемых по ревматизму.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкий В. К. Материалы 18 научн. конф. Рязан. мед. ин-та, 1960.— 2. Кассирский И. А. и др. Клин. мед., 1960, 3.— 3. Мазур М. М. Клин. мед., 1962, 1.— 4. Мясоедов Е. С. Тер. арх., 1960, 8.— 5. Нестеров А. И. Клин. мед., 1958, 5; Тер. арх., 1960, 8; Клин. мед., 1959, 3.— 6. Пшетаковский И. Л. Клин. мед., 1960, 8.— 7. Ясиновский М. А. Вопр. ревмат., 1961, 2.

Поступила 29 марта 1962 г.

ТРАВМАТИЗМ И ЕГО ИСХОДЫ ПО ЮТАЗИНСКОМУ РАЙОНУ ТАТАРСКОЙ АССР

З. А. Зарипов

Уруссинская райбольница (и. о. главврача — Ф. Г. Гильмуллин) и Казанский институт травматологии и ортопедии (директор — канд. мед. наук У. Я. Богданович)

Нами изучены истории болезни и амбулаторные карты больных с механическими травмами, лечившихся в Уруссинской районной больнице Татарской АССР с января 1956 г. по декабрь 1961 г. Рассмотрены сведения ВТЭК и органов социального обеспечения о лицах, получивших стойкую утрату трудоспособности после травмы. Сведения заносились в разработанную нами карту-анкету.

Из лечившихся за этот период в стационаре 7450 хирургических больных с механическими травмами было 928 (12,5%).

Мужчин было 641, женщин — 287.

Травмы распределились следующим образом: переломы костей тела и конечностей — у 403, переломы черепа и сотрясения головного мозга — у 126, ушибы тела, головы, растяжения, вывихи, раны и т. п. — у 399 человек. В поликлинике за этот же срок были 4113 первичных больных с механическими травмами, в том числе — 516 (12,5%) имели повреждения костей.

Движение травматизма по годам показано в таблице 1, из которой видно, что в районе есть тенденция к постепенному снижению травматизма.

Заметный рост числа госпитализированных с травмами, особенно в 1959 г., объясняется расширением показаний к госпитализации.

Таблица 1

Распределение травм (на 1000 населения)	Годы						Средний показатель
	1956	1957	1958	1959	1960	1961	
По стационару	2,5	3,0	3,1	5,0	4,8	4,8	3,9
По поликлинике	19,4	24,3	21,5	13,8	11,7	12,1	17,1
Всего . . .	21,9	27,3	24,6	18,8	16,5	16,9	21

Распределение травм по месяцам показывает, что некоторое снижение количества травм наблюдается лишь в первом квартале, а с апреля по декабрь травматизм остается на высоком уровне, достигая наиболее высоких цифр в июле — августе (таблица 2). В эти месяцы рост числа легких травм преобладает над ростом более тяжелых.

Таблица 2

Вид травматизма	Месяцы												Всего	В процентах
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII		
Производственный	12	8	8	23	6	18	16	21	17	22	21	19	191	20,6
Сельскохозяйственный	2	7	7	7	8	14	13	12	13	20	12	9	124	13,3
Уличный и транспортный . .	7	7	4	14	13	19	18	18	15	8	9	11	143	15,4
Детский	8	9	9	18	13	11	29	19	14	12	10	9	161	17,4
Прочий	19	20	16	16	26	26	42	43	20	24	33	24	309	33,3
Итого	48	51	44	78	66	88	118	113	79	86	85	72	928	100

Производственный травматизм, как видно, имеет одинаково высокий уровень в июне — декабре, сельскохозяйственный — в июне — октябре, уличный (в основном вызываемый движущимся транспортом) — в апреле — сентябре и детский — в апреле, июле и августе, то есть главным образом в период каникул.

Распределение травматологических больных по роду занятий приведено в табл. 3.

Таблица

Род занятий	Количество больных	В процентах
Рабочие промышленных предприятий	333	35,9
Служащие	40	4,3
Рабочие совхозов	78	8,4
Колхозники	163	17,5
Дети, пенсионеры и прочие . . .	314	33,9

Из таблицы 3 видно, что преобладающее число больных с травмами (66,1%) заняты производительным трудом.

Если рассмотреть распределение травм по возрастам, то оказывается, что получившие травмы в возрасте от 20 до 60 лет составляют 63,7%, дети до 15 лет — 18,5%, юноши от 16 до 19 лет — 9,1% и пожилые в возрасте 60 лет и старше — 8,7%.

Изучение распределения пострадавших по роду занятий и возрастам указывает на несбходимость проводить профилактическую работу по предупреждению травматизма в равной степени как на производстве, сельском хозяйстве, так и в быту среди взрослого населения и среди детей. Это подтверждается и данными таблицы 2, где выявляется, что после травм, связанных с промышленным и сельскохозяйственным производством, на втором месте стоят бытовые травмы.

Причинами производственного травматизма были: невнимательность и падение работающих — 72 случая, ушибы производственными предметами и деталями — 93,

авто- и жел. дор. транспорт — 26, среди пострадавших у 8 было алкогольное опьянение.

При сельскохозяйственных работах травмы были получены от животных в 44 случаях, при невнимательности и падении работающих — 19, при работе на тракторе и прицепах — 13, на электропиле — 12, при перемещении тяжестей — 11, при работе с телегами и санями — 9, от автотранспорта — 10, при работе на комбайнах и других машинах — 6. Среди пострадавших у 12 было алкогольное опьянение. Транспортный травматизм: от мотоцикла — 48 случаев, от автомашины — 41, от железнодорожного транспорта — 12, от трактора — 5. У 15 было алкогольное опьянение.

Причинами бытовых травм нередко были хулиганские поступки, совершенные в пьяном виде.

Локализация травм, послуживших поводом к стационарному лечению: голова — 246, грудь — 130, позвоночник — 41, таз — 46, бедро — 65, голень — 181, стопа — 52, плечо — 54, предплечье — 56, кисть — 50, живот — 7.

Таблица 4

Последствия у больных с переломами костей

Показатели	Локализация										Всего
	голова	грудь	позвоночник	таз	бедро	голень	стопа	плечо	предплечье	кисть	
Количество больных	126	69	20	18	51	106	23	33	48	35	529
Количество дней стационарного лечения . .	1688	514	513	454	1962	1330	144	353	302	284	
Среднее число дней пребывания на койке . .	13,3	7,4	25,6	25,2	38,5	12,5	6,0	10,7	6,1	8,1	
Среднее число дней нетрудоспособности . . .	63	23	84	106	127	74	33	72	40	26	

Некоторые лица полностью выключаются из трудовой жизни вследствие инвалидности, а в отдельных случаях дело кончается смертельным исходом. Так, из 252 больных, находившихся в стационаре по поводу переломов, получили инвалидность 29 человек (11,8%). В том числе I группу инвалидности получил один, II — 23 и III — 5 человек (из 529 больных исключены дети и колхозники, не получающие пенсию и не освидетельствованные). Скончалось 7 пострадавших (2,8%).

При лечении больных с переломами в основном применялись консервативные методы лечения, и только 20% больных подверглись оперативным вмешательствам (оперированы 107 больных из 529).

Из оперативных методов вмешательства на трубчатых костях применялись по показаниям следующие способы: ауто-, гомо- и гетеротрансплантация кости, внутрикостное штифтование металлическим штифтом и кровавая репозиция отломков.

Некоторого снижения травматизма в последние годы мы добились благодаря ряду мер по повышению санитарной грамотности населения, по предупреждению травматизма и своевременному оказанию медицинской помощи. Врачи и средние медицинские работники регулярно выступают с лекциями и докладами на объектах и населенных пунктах. В районе созданы и укомплектованы 70 санитарных постов. В каждом колхозе, бригаде, цехе, объекте установлены аптечки. Проводится работа по обеспечению аптечкой каждого агрегата.

Для повышения квалификации регулярно проводятся врачебные конференции и конференции среднего медперсонала. Ежемесячно проводятся совещания с фельдшерами фельдшерско-акушерских и здравпунктов.

Исполком райсовета депутатов трудящихся вынес решение, обязывающее всех председателей колхозов, директоров совхозов, РТС и промышленных предприятий незамедлительно выделять транспорт больным.

В осеннее, зимнее и весеннее время практикуется госпитализация пострадавших путем вывоза на себя и от себя, то есть из населенных пунктов пострадавший отправляется на грузовой машине, тракторе, телеге, а навстречу выезжает санитарный транспорт.

Следует, однако, отметить, что несмотря на профилактическую работу, травматизм в районе остается высоким и нередко приводит к инвалидности и смертельным исходам.

Анализ травматизма по району позволяет сделать вывод, что снижения травматизма можно добиться дальнейшим повышением санитарной грамотности и общей культуры населения, пропагандой против злоупотребления алкоголем, повышением и улучшением мер по охране труда и технике безопасности.

Поступила 15 мая 1961 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ И НОВЫЕ МЕТОДЫ

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ РЕАНИМАЦИИ

А. М. Окулов

(Казань)

В. А. Неговский условно выделяет три фазы терминального состояния — предагональную, агонию и клиническую смерть. Лучшие результаты лечения терминального состояния получаются у тех больных, у которых к оказанию помощи приступают в предагональном состоянии. Здесь необходимо экономить не минуты, а секунды, так как уже через 5—6 минут после остановки дыхания и кровообращения наступают такие изменения клеток центральной нервной системы, при которых восстановление их функций, а следовательно, и жизни невозможно. Поэтому основной задачей при оказании помощи человеку в терминальном состоянии является поддержание дыхания и кровообращения.

Если прямой массаж сердца или подключение аппаратов для искусственного кровообращения и дыхания осуществимы лишь в операционной, оборудованной всем необходимым для вскрытия грудной клетки и управляемого дыхания, то чем можно помочь во всех тех многочисленных случаях, когда терминальное состояние наступило на производстве, на улице, дома, в машине скорой помощи и даже в палате больницы?

Коуэнковен, Джуд и Никербокер (1960) предложили при наступлении терминального состояния в таких условиях применять непрямой массаж сердца с одновременным искусственным дыханием через трубку «изо рта в рот» (или «изо рта — в нос»). Этот метод оказался эффективнее прежних приемов искусственного дыхания, почему получил быстро всеобщее признание. Необходимо, чтобы не только медицинские работники, но и широкие слои населения освоили эту методику.

Упомянутые авторы отметили, что у человека в терминальном состоянии грудная клетка отличается такой эластичностью, что при нажатии на нижнюю часть грудины удается толчками смещать ее по направлению к позвоночнику, и в этот момент артериальное давление в сердце и в крупных грудных сосудах поднимается до 60—100 *мм.*

Для искусственного дыхания «изо рта в рот» или «изо рта в нос» оказывающий помощь после глубокого вдоха делает выдох через трубку в рот пострадавшего, зажимая его нос, или в нос, закрывая его рот. При этом не следует стремиться выдыхать весь запас воздуха своих легких, но и не следует делать вдувание воздуха медленно или с задержкой.

Выдыхаемый человеком воздух содержит углекислоту и достаточный запас кислорода; следует учитывать, что углекислота при этом является естественным стимулятором дыхательного центра, а вместе с ним стимулируется и сосудодвигательный центр.

При оказании такой помощи пострадавший укладывается на жесткую поверхность (пол, широкую скамью и др.) на спину с максимально запрокинутой назад головой. Оказывающий помощь становится сбоку от больного и кладет ладонь одной руки на нижнюю треть грудины, ладонь другой — на тыльную поверхность первой (см. рис. 1). Давление на грудину осуществляется проксимальной частью ладони в виде быстрого толчка с ритмом 60 раз в минуту. Руки после надавливания отнимаются от

грудной клетки рывком, что дает ей возможность быстро расправляться. Следует избегать нажатия на ребра, дабы не произошло их перелома.

У новорожденных и грудных детей давление на область сердца производится мякотью большого пальца или двух других.

Так как одновременно производится только что упомянутое искусственное дыхание «рот в рот» или «рот в нос» в ритме 12—16 раз в минуту, что соответствует

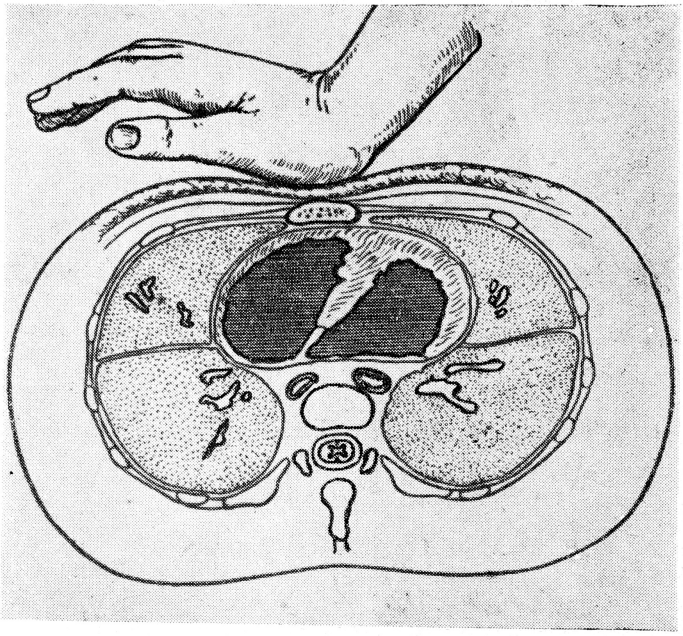


Рис. 1.

ритму дыхания человека, проводящего искусственное дыхание, то во время вдоха нажимать на грудину нельзя, во время же выдоха следует нажимать по 3—4 раза.

Проводить массаж сердца и искусственное дыхание одному очень трудно, тем более, что иногда это приходится делать в тяжелых условиях и длительно (до часа и более). Поэтому целесообразно, чтобы один проводил массаж сердца, другой — искусственное дыхание.

Производящему искусственное дыхание лучше стать над головой пострадавшего. Предварительно рот освобождается от слизи, съемных протезов или каких-либо инородных тел.

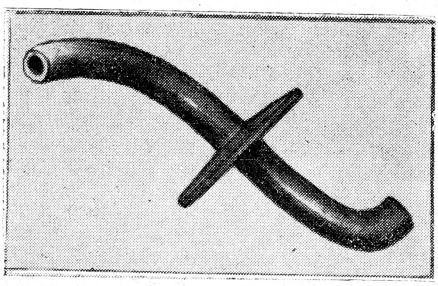


Рис. 2.

Для такого искусственного дыхания предложен специальный воздуховод. Это кусок S-образно изогнутой вакуумной (толстостенной) резиновой трубки с достаточно широким просветом и кружком резины (щитком) в средней части (рис. 2). При резко запрокинутой вниз голове воздуховод вводят левой рукой, направляя конец трубки кверху (в сторону нёба) и одновременно отдавливая запавший язык книзу и кпереди. Затем поворачивают воздуховод выпуклой его стороной кверху, то есть концом в сторону шеи, и продвигают его до корня языка. После этого оказывающий помощь сжимает нос больного с обеих сторон большими пальцами, а указательными прижимает щиток ко рту пострадавшего; остальными тремя пальцами обеих рук он поднимает подбородок, опираясь на углы нижней челюсти. Набрав воздуха, он делает первый выдох в трубку, затем при вдохе выпускает трубку изо рта, поднимая свою голову. В этот момент воздух выходит из легких больного, что необходимо для последующего поступления в них воздуха. Персоналу скорой помощи следует иметь при себе воздуховод или соответствующий отрезок вакуумной резиновой трубки.

Если же под руками трубки нет, то такое искусственное дыхание, хотя и с меньшей эффективностью, но все же может осуществляться и без нее через носовой платок или через сложенный вдвое кусок марли. В этом случае нужно зажать нос пострадавшего, плотно охватить его рот через эти подручные средства и сделать выдох. При выдохе пострадавшего платок (марля) убирается и оказывающий помощь отстраняет свою голову.

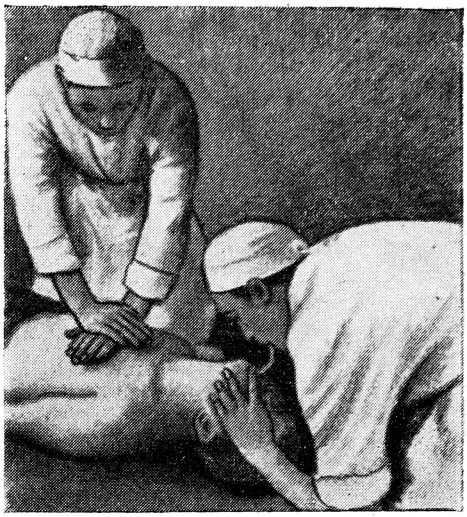


Рис. 3.

Разумеется, применение наряду с этими простейшими мерами внутриартериального нагнетания крови, дефибриллятора (при соответствующих показаниях), а также стимулирующих медикаментов увеличивает шансы на спасение больного. Необходимо оговориться, что медикаменты в таких случаях следует вводить только в кровяное русло, а отнюдь не подкожно или внутримышечно. Надо учитывать, что и реактивность организма на медикаменты здесь будет не той, что в менее тяжелых случаях.

Так как при оказании помощи пострадавшим или больным, находящимся в терминальном состоянии, необходимо беречь секунды, в некоторых больницах при операционном блоке уже создаются «терминальные» операционные. В ее оснащение входят дыхательная аппаратура, спиропульсатор, дефибриллятор, все для трахеотомии, торакотомии, запас крови и кровезаменителей, вся необходимая для их использования аппаратура и пр.

Ту же цель преследует и организация специальных послеоперационных палат для тех, у кого можно ожидать тяжелых послеоперационных осложнений. В этих палатах в полной готовности находятся ларинго- и бронхоскоп, интубационные трубки, кислородное обеспечение, трахеотомический набор, спиропульсатор, системы для переливания крови и т. д.

Из простых приемов особое значение приобретает трахеотомия. У некоторых пострадавших или больных имеются тяжелые нарушения дыхания в связи с отеком легкого или других моментов, когда особенно резко сказывается наличие вредного пространства и недостаточность откашливания. У таких лиц показано наложение трахеостомы, что способствует значительному уменьшению вредного пространства и облегчает самоочищение воздухоносных путей.

Еще в 1913 г. Ф. А. Андреев установил, что внутриартериальное вливание крови быстро улучшает коронарное кровообращение.

При внутриартериальном вливании крови достигается лучшее восстановление мозгового кровообращения после клинической смерти (Г. И. Мгедлишвили, 1960). Быстро создается необходимая артерио-венозная разница, раскрываются регионарные артерии мозга, суженные во время терминального состояния. И вместе с тем ограничивается развитие отека мозговой ткани, так как при этом ни в венах, ни в капиллярах давление не повышается.

Внутриартериальное нагнетание крови раздражает рецепторы сосудистого русла, что играет важную роль в лечебном эффекте этих вливаний. Это же объясняет и тот факт, что нет необходимости вводить кровь внутриартериально в больших количествах (за исключением случаев большой кровопотери), достаточно небольших количеств, причем при надобности введение можно повторять.

Установлено, что люди пожилого возраста при шоке не реагируют на внутриартериальное введение крови, что объясняется неполноценностью рецепторного аппарата сосудов и изменениями в нервной системе, свойственными старости.

Для внутриартериального нагнетания можно пользоваться как кровью, так и кровезаменителями, в частности — полиглюкином. Некоторые авторы рекомендуют комбинировать кровь и полиглюкин.

Есть предложения добавлять в кровь 2 *мл* 3% раствора перекиси водорода на ампулу и 0,5—1 *мл* 0,1% раствора адреналина. Некоторые добавляют глюкозу.

Отдельные авторы отдают предпочтение гепаринизированной крови перед цитратной.

На подогревание крови до 38°, конечно, не всегда будет время, почему вводится кровь комнатной температуры.

Внутриартериальное нагнетание крови предпочтительнее проводить в лучевую или заднюю большеберцовую артерию, как имеющие функционально достаточные коллатерали.

Кровь (или кровезаменитель) в артерию нагнетают по направлению к сердцу под давлением 180—220 *мм* рт. ст. со скоростью 100—200 *мл* в 1—3 *мин*. Обычно после

введения 200—300 *мл* АД у больного поднимается до 80—100—110 *мм*, и тогда введение крови можно прекратить.

Сейчас уже многие авторы считают, что давление в 180—200 *мм* излишне, достаточно 120—100 *мм* и меньше. Так при фибрилляции сердца или опасности ее развития рекомендуется осуществлять внутриартериальное введение крови под давлением 80—100 *мм*.

Есть предложение проводить внутриартериальное введение под естественным давлением — ампулу с кровью поднимают на такую высоту над сердцем пострадавшего, когда давление в канюле будет около 100—120 *мм*. Этот способ позволяет разрешить и другую задачу — определить количество крови, необходимое для поднятия АД у пострадавшего до 100—120 *мм*. Когда давление в канюле и сосуде выравнивается, кровь в артерию перестает поступать.

К массивным (до литра) внутриартериальным нагнетаниям крови следует прибегать при терминальном состоянии, связанном с массивной кровопотерей. В таких случаях целесообразно сочетать внутриартериальное нагнетание крови с внутривенной трансфузией.

Когда умирание протекает на фоне повышения венозного давления с симптомами перегрузки правого сердца (электротравма, сердечная недостаточность, асфиксия), внутриартериальное введение крови следует сочетать с умеренным кровопусканием из вены (200—300 *мл*).

ЛИТЕРАТУРА

1. Богомолов С. А. Воен мед. журн. 1962, 9.—2. Данилов И. В. Фельдш. и акуш., 1963, 1.—3. Кулагин В. К. Воен. мед. журн., 1961, 7.—4. Неговский В. А. Воен. мед. журн., 1962, 9.—5. Петров И. Р. и Лемус В. Б. Воен. мед. журн., 1963, 2.

ПРОСТОЕ ПРИСПОСОБЛЕНИЕ К ОКСИГЕМОГРАФУ О-36 ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ КРОВОТОКА

Л. А. Лещинский и В. В. Трусов

Кафедра госпитальной терапии Ижевского медицинского института

За последние годы известный интерес клиницистов благодаря своей простоте и объективности привлекает бескровный метод определения скорости кровотока, основанный на улавливании измененного спектра крови оксигемографом (А. Г. Дембо и сотрудники, 1958, 1959, 1961; Л. А. Лещинский, В. В. Трусов, 1960, 1962; и др.).

Нами в клинике используется также метод определения скорости кровотока с внутривенным введением раствора метиленовой сини и улавливанием момента поступления ее с током крови к различным участкам тела (ушная раковина, межпальцевая складка) фотоэлектрическим датчиком оксигемографа.

Метод определения скорости кровотока с помощью метиленовой сини, являясь объективным и простым, весьма точен и имеет ряд преимуществ перед субъективными методами определения скорости кровотока.

Особенно большую ценность представляет одновременное определение скорости кровотока у одного больного с помощью «бескровного» оксигемометрического способа и метода с внутривенным введением метиленовой сини. «Бескровный» оксигемометрический метод позволяет определять скорость кровотока на отрезке кровяного русла «капилляры легких — капилляры ушной раковины». С помощью метода с введением метиленовой сини определяется скорость кровотока на участке «локтевая вена —капилляры ушной раковины». Путем расчета можно определить разность в показателях второго и первого методов определения скорости кровотока, и таким образом мы узнаем скорость кровотока на участке «локтевая вена — капилляры легких».

Следовательно, одновременное применение этих методов позволяет определить скорость кровотока в участках кровяного русла большого и малого кругов кровообращения, что, несомненно, представляет большой практический интерес при характеристике работы правого и левого сердца.

Отечественные оксигемографы типа О-36 требуют некоторых усовершенствований при использовании их в качестве приборов, регистрирующих скорость кровотока как при бескровном методе, так и с внутривенным введением раствора метиленовой сини.

Так, у оксигемографа необходимо изменить скорость протяжки ленты, вмонтировать отметчик времени и приспособление для точной регистрации момента внутривенного введения раствора метиленовой сини или начала вдыхания кислорода при «бескровном» методе исследования.

Скорость движения ленты у оксигемографа О-36 соответствует 5 и 10 *мм/мин*, что, несомненно, затрудняет последующую расшифровку записи и тем самым значительно снижает точность полученных данных определения скорости кровотока.

Нами с целью изменения скорости протяжки бумажной ленты приспособлен пружинный механизм (аналогичный лентопротяжному механизму электрокардиографа ЭКП-4), соединяющийся мягкой передачей с валиком оксигемографа. Использование пружинного механизма позволило увеличить скорость движения ленты у оксигемографа до 200 *мм* в минуту. Этот момент имеет весьма важное значение при расшифровке кривых записи скорости кровотока.

Обычные оксигемографы не снабжены отметчиками времени, так как имеют постоянную скорость движения бумажной ленты. При использовании прибора для определения скорости кровотока имеется необходимость в весьма точной регистрации отрезков времени. С этой целью к прибору нами был присоединен обычный отметчик времени, снабженный чернильнопишущим устройством (рис. 1).

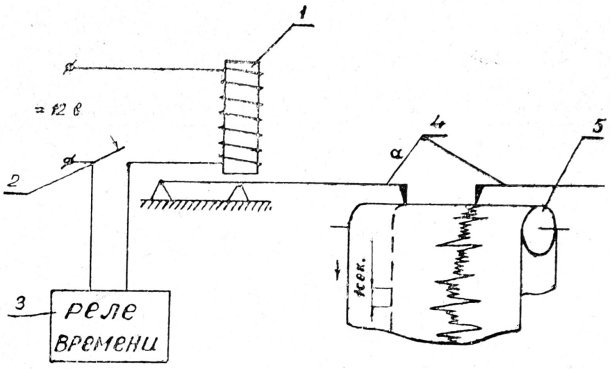


Рис. 1.

Пока электрическая цепь разомкнута, писчик (4а) находится на бумаге и чертит непрерывную линию. Реле времени (3) каждую секунду замыкает электрическую цепь. Писчик притягивается магнитным реле (1) и отрывается от бумаги. Соответственно этому на бумажной ленте оксигемографа линия, отмечаемая писчиком, прерывается через каждую секунду.

Для точной регистрации момента введения метиленовой сини в вену исследуемого, параллельно отметчику времени в цепь включен кнопочный импульсатор (2) (аналогичный применяемому в аппарате «клинический радиометр»). Кнопочный импульсатор одевается на поршень шприца. В момент введения метиленовой сини в вену надавливанием на кнопку импульсатора исследующий замыкает электрическую цепь, писчик (4а), притягиваемый магнитным реле (1), отрывается от бумаги, и таким образом весьма четко регистрируется момент инъекции.

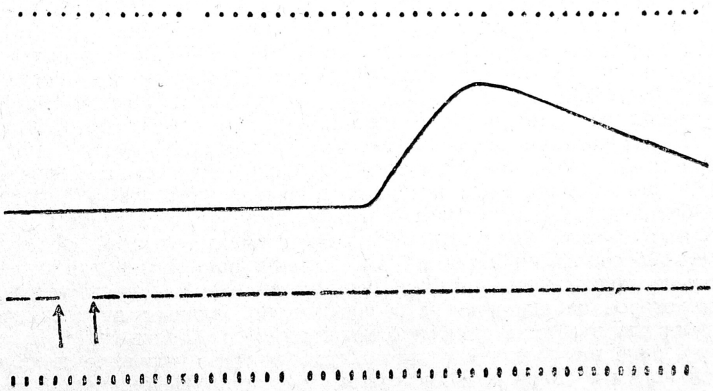


Рис. 2.

На рисунке 2 дана запись, полученная на ленте оксигемографа при определении скорости кровотока с применением метиленовой сини.

Отрезок времени в секундах, прошедший от момента введения метиленовой сини (этому соответствует перерыв в отмечаемой линии, вызванный включением кнопочного импульсатора) до отклонения писчика оксигемографа, будет соответствовать скорости кровотока на участке кровяного русла от локтевой вены до капилляров ушной рако-

вины, что весьма легко определить, сосчитав количество перерывов, сделанных отметчиком времени.

Эти несложные технические приспособления легко выполнимы и вполне доступны.

Использование в клинической практике определения скорости кровотока при помощи оксигемографа дает врачу ценные объективные методы исследования сердечно-сосудистой системы.

С помощью изложенных методов представляется возможным объективно определить скорость кровотока в участках кровяного русла большого и малого кругов кровообращения и, таким образом, дифференцированно оценивать функциональное состояние правого и левого сердца.

Поступила 15 марта 1963 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Проф. **М. Я. Арьев. Сердечная астма,** Л., 1962

Небольшая монография проф. М. Я. Арьева «Сердечная астма» посвящена чрезвычайно важному вопросу. Автор рассматривает патогенез приступа сердечной астмы с позиций рефлекторной природы приступа. Основываясь на собственных наблюдениях и литературных данных, он считает неправильным сложившийся взгляд на приступ сердечной астмы как на состояние, обусловленное острой левожелудочковой недостаточностью. По данным автора, эта недостаточность является проявлением, но не причиной приступа. Подчеркивается, что наилучшим средством, купирующим приступ сердечной астмы, является морфин, а не препараты, усиливающие работу миокарда.

Весьма важно привлечь внимание врача к бронхоспазму при сердечной астме. Автор подчеркивает, что приступ сердечной астмы может протекать с симптомами острого сужения просвета бронхов, с затрудненным выдохом, сухими, порою свистящими хрипами. Безусловно, в таких случаях возможны диагностические ошибки. Бронхолитические средства здесь показаны (наряду с кардиальной терапией). Однако едва ли можно полностью согласиться со следующим объяснением приступа сердечной астмы: «...постоянно действующая импульсация с расширенного и гипертрофированного левого желудочка получает свою реализацию в виде сопряженного рефлекса с сердца к бронхам. В результате острое сужение просвета последних — приступ астмы» (стр. 29).

Подобная трактовка несколько односторонняя. Так можно объяснить лишь те случаи сердечной астмы, которые протекают с выраженным бронхоспастическим компонентом, сводить же приступ сердечной астмы к бронхоспазму нельзя.

В монографии рассматривается клиника сердечной астмы. Автор подчеркивает, что чаще всего сердечная астма встречается при гипертонической болезни с атеросклеротическим кардиосклерозом. При дифференциальной диагностике с бронхиальной астмой правильно указано на то, что эозинофилия крови не всегда может быть использована как дифференциально-диагностический тест. Можно добавить, что и отсутствие эозинофилии отнюдь не свидетельствует в пользу того, что врач имеет дело с больным с явлениями сердечной астмы, так как эозинофилия может отсутствовать даже при тяжелой бронхиальной астме, особенно возникающей после простудных заболеваний в зрелом и пожилом возрасте. Дифференцировать в некоторых случаях сердечную и бронхиальную астму весьма затруднительно, между тем дифференциальный диагноз весьма важен для терапевтического вмешательства. В монографии следовало бы подробнее остановиться на дифференцировании по клиническим данным, а также больше подчеркнуть разницу между сердечной астмой и дыханием типа Чейн-Стокса, которое наблюдается у больных церебральным атеросклерозом, усиливается во время сна и подчас ошибочно трактуется как проявление сердечной астмы.

Важно указание на прогностически неблагоприятное значение появления приступов сердечной астмы у больных с инфарктом миокарда. К сожалению, вопросы терапии приступа сердечной астмы рассматриваются в монографии очень кратко, всего на нескольких страницах. Подчеркивается благоприятное действие морфина и промедола, указано на хороший эффект от кровопускания. Следовало бы подробнее изложить действие кровопускания, не ограничиваясь ссылкой на рефлекторный механизм. Указано на применение «бескровных кровопусканий» — перетягивания конечностей, технически более доступного в любых условиях. Излагаются вопросы профилактики приступа.

В монографии патогенез и клиника сердечной астмы рассмотрены с позиций рефлекторного возникновения приступа. Не со всеми положениями автора можно

согласиться. Однако издание монографии специально по сердечной астме является нужным и своевременным. Книга с интересом будет прочитана как практическим врачом, так и научным работником.

Канд. мед. наук **Т. З. Гуревич**,
канд. мед. наук **И. Я. Кармазин**,
В. И. Ровинский
(Москва)

А. И. Гефтер. Клинические лекции по внутренним болезням, часть II, Горький, 1962, стр. 364, 1 р. 38 к.

Вслед за первой частью клинических лекций по внутренним болезням А. И. Гефтера, с отзывом о которых читатель «Казанского медицинского журнала» мог познакомиться в № 5 за 1958 г., Горьковское книжное издательство в конце 1962 г. выпустило в свет вторую, заключительную, часть интересного цикла лекций.

Не приходится доказывать огромное значение вообще клинических лекций в формировании мышления врача, ибо они, по образному выражению В. И. Глинчикова, есть «мысли вслух думающего врача, являются клинической школой для молодежи и материалом для размышления того поколения врачей, которое имеет свой собственный жизненный опыт и свое медицинское мировоззрение».

Вторая часть клинических лекций А. И. Гефтера, так же как и первая, на наш взгляд, полностью отвечает высоким и ответственным требованиям, предъявляемым к подобного рода руководствам.

Книга написана в живой форме, представляя собой переработанные стенографические записи лекций, в которых после клинического разбора больного приводятся соответственные его основному заболеванию сведения об этиологии, патогенезе, клинике, профилактике и лечении.

Вторая часть книги состоит из 22 клинических лекций (20—41), из которых две посвящены гастриту (острому и хроническому), две — язвенной болезни, три — болезни Боткина и дистрофии печени, по одной — циррозам печени и хроническому холециститу, две — острому нефриту, две — хроническому нефриту и уремии, одна — нефрозу, две — сахарному диабету, одна — тиреотоксикозу, две — болезням системы крови (пернициозная анемия и инфекционный мононуклеоз), две — коллагенозам и, наконец, последняя — является заключительной лекцией.

Следует отметить особую удачу автора в изложении вопросов гастроэнтерологии, составляющих половину объема книги. Этому, очевидно, способствовал тот интерес, который в свое время А. И. Гефтер, как ученик Н. И. Лепорского, проявлял к этой ныне незаслуженно недооцениваемой области клинической медицины.

Образно и удачно изложены лекции по гастриту, язвенной болезни, болезни Боткина и циррозам печени, от уровня которых несколько отстает лекция о хроническом холецистите и других хронических заболеваниях желчных путей. Автор справедливо в патогенезе хронических гастритов и язвенной болезни подчеркивает, наряду с другими факторами, значение нарушений режима питания, хотя и не развивает подробно этот вопрос, заслуживающий особого внимания.

В полном согласии с автором следует признать и осторожность в трактовке анацидного гастрита как предракового состояния и помнить, что «это значит травмировать 90% такого рода больных, создавать у них ятрогенные заболевания, канцерофобию».

Кстати сказать, вызывает сожаление отсутствие в книге лекции, специально посвященной раку желудка, раннее распознавание которого во многом зависит от соответствующей «нацеленности» врача-терапевта. Мы прекрасно понимаем, что автор был ограничен определенными лимитами для выбора тем лекций, но можно было бы предпочесть лекцию о раке желудка, хотя бы за счет острого гастрита, заболевания, которое скорее должен был бы читать лектор по курсу госпитальной терапии. Жаль также, что не освещен вопрос о хронических колитах, которые обычно плохо знают студенты и молодые врачи.

В осложнениях, довольно удачно обрисованных в лекциях по язвенной болезни, к сожалению, отсутствуют два весьма важных: пенетрирующая язва и перигастрит, диагностика которых относится к компетенции врача-терапевта. Попутно у нас возникает некоторое сомнение в целесообразности рекомендуемого автором назначения больным язвенной болезнью внутрь раствора новокаина, который часто в таком виде возбуждает желудочную секрецию. Неудачно отнесение бикалина к группе «щелочных препаратов» (стр. 61). Едва ли можно принять безоговорочно утверждение автора о том, что «мы не можем согласиться с тем, что так же, как Железноводск, показаны Ессентуки для лечения больных язвенной болезнью» (стр. 61). К недостаткам всего этого раздела относится отсутствие четких указаний на необходимость диспансерного наблюдения над больными хроническими гастритами и язвенной болезнью и об огромной значимости этого прогрессивного метода советской медицины.

В то же время нельзя не признать весьма высокий уровень остального изложе-

ния вопросов лечения вышеперечисленных заболеваний. В частности, нам представляется весьма удачной линия автора в отношении диететики этих больных. С этой точки зрения образно выглядит положение — «необходимо добиваться, чтобы больной «сидел» на диете, а не диета «сидела» на больном» (стр. 62).

Нельзя не приветствовать, что А. И. Гефтер три свои лекции посвятил болезни Боткина, которая «несправедливо» отошла теперь к области инфекционных болезней, ибо без должного представления об этом остром заболевании печени учащийся, да и врач, не в состоянии проникнуть в должной мере в хроническую печеночную патологию. Эти три лекции написаны четко, дают читателю хорошее представление о болезни Боткина и ее тяжелом варианте течения — дистрофии печени, которую автор в одном из мест текста неправильно именует «желтой атрофией» (стр. 101), термином уже архаическим. Нельзя согласиться с автором и по вопросу об отсутствии поражений желчных путей при болезни Боткина, а потому о нецелесообразности проведения с лечебной целью дуоденальных зондирований. Уделяя большое внимание поражениям ряда органов и систем при болезни Боткина (желудок, сердечно-сосудистая система, почки и т. д.), А. И. Гефтер незаслуженно обходит вопрос о поражении, и при том довольно закономерном, и поджелудочной железы.

Представляют несомненный интерес и удачны по построению лекции, посвященные заболеваниям почек. Здесь читатель на высоком уровне и в легко доступной форме знакомится с основными положениями современного состояния нефропатологии. Особенно удачны лекции, посвященные острому и хроническому нефриту, в противовес сравнительно недостаточному отображению сведений о так называемой токсической почке, о которой ввиду относительной «новизны» этого вопроса стоило бы поговорить несколько подробней. Однако в разделах болезней почек имеются отдельные недочеты. Так, нам представляется, что было бы удачней в этих лекциях привести таблицу соотношения между удельным весом мочи и содержанием в ней мочевины не по Сали, а по С. С. Зимницкому, тем более, что эти расчеты предложены не Сали, а Гезером. Едва ли уместно в приведенном на стр. 198 патологоанатомическом диагнозе в настоящее время применять термин «хронический нефрозонефрит», которого, как это видно из остального текста, не признает и сам автор лекции. Едва ли справедливо утверждение автора об «исключительно благоприятном эффекте» хлористого кальция и уксуснокислого калия в лечении острого нефрита (стр. 170), равно как требует известной осторожности рекомендация применения кортикостероидных гормонов при лечении хронического нефрита.

Лекции, посвященные сахарному диабету, и лекции о тиреотоксикозе вводят читателя в современное представление об этих двух наиболее часто встречающихся заболеваниях желез внутренней секреции. При этом нельзя не отметить весьма хорошо и доходчиво изложенную терапию сахарного диабета, требующую от врача (да и от больного) большой выдержки, терпения и индивидуального подхода.

К сожалению, из области клинической гематологии автор остановился только на пернициозной анемии (ныне не часто встречаемом заболевании) и инфекционном мононуклеозе, более уместном для изложения в курсе госпитальной терапевтической клиники. В то же время незаслуженно обойдены более достойные и по частоте и по дифференциально-диагностическим трудностям такие системные заболевания, как острые и хронические лейкозы, лимфогранулематоз, геморрагические диатезы. Однако это отнюдь не умаляет высокого уровня изложения перечисленных выше двух представителей гематологических заболеваний.

Следует приветствовать своевременность и удачность изложения в последних двух лекциях (не считая заключительной) основных форм коллагенозов: ревматоидного полиартрита, узелкового периартериита и диссеминированной красной волчанки. Чтение этих глав даст читателю достаточно четкое представление о наиболее частых коллагеновых болезнях, их диагностике и лечении.

Заключительная лекция, до известной степени представляющая кредо автора, заслуживает большого внимания, однако ее оценка потребовала бы особого обсуждения, выходящего за рамки настоящей рецензии.

К сожалению, в книге нашлись досадные опечатки (не вошедшие в число замеченных), в особенности в инициалах и транскрипциях фамилий некоторых авторов. В частности на стр. 23 Р. А. Лурья вместо Р. А. Лурия, Н. М. Фунт вместо И. М. Фунт, на стр. 101 и 105 З. М. Бондарь вместо З. А. Бондарь и др.

Однако все указанные в общем мало значительные недочеты отнюдь не снижают научного уровня книги, ее большой познавательной значимости, живости изложения и несомненного педагогического мастерства ее автора.

Книга внешне хорошо оформлена, достаточно иллюстрирована.

Остается пожелать А. И. Гефтеру при подготовке к переизданию одновременно обеих частей клинических лекций пополнить их недостающими разделами, которые, несомненно, будут встречены читателями, как и первое издание, с благожелательностью и послужат на пользу клинического воспитания советских врачей-терапевтов.

Проф. **А. Я. Губергриц.**
(Донецк)

И. И. Ильин. Негонококковые венерические уретриты у мужчин.
Медгиз. Ленинградское отделение, 1962

Рецензируемая монография является, несомненно, ценным и нужным пособием для врачей — венерологов и урологов, тем более, что с 1947 г. таких книг совершенно не издавалось. Книга рассматривает в свете современных знаний воспалительные заболевания уретры разной этиологии, в том числе вызванные бактериями, грибками, спирохетами, трихомонадами и амебами. Она содержит много новых неизвестных широкой массе врачей данных о микробной флоре мужской уретры, до сего времени мало изученных формах уретритов у мужчин. Особый интерес представляют главы об уретро-окуло-синовиальном синдроме и резидуальных уретритах. Автор подробно излагает патогенез некоторых уретритов, что до сих пор мало было освещено в печати, принципы и методы диагностики и лечения венерических негонококковых уретритов.

В специальных главах рассмотрены невротические расстройства у больных негонококковыми уретритами. Несмотря на достоинства, к числу которых относятся полнота и обстоятельность изложения освещаемых вопросов, хороший стиль, книга имеет ряд недостатков, некоторые из них имеют принципиальное значение.

При изложении главы о трихомонадных уретритах, а эта глава является одной из главных для повседневной врачебной практики, автор неправильно ориентирует читателей по кардинальным вопросам диагностики и терапии трихомониаза.

Так, И. И. Ильин на 136 стр. своей книги рекомендует изъять из употребления провокацию ляписом для диагностики трихомонадных уретритов, основываясь на устаревшем (1939) наблюдении В. Н. Матвеева.

После провокации инстилляциями ляписом трихомонады, как правило, обнаруживаются, о чем автору рецензируемой монографии должно быть известно из цитируемой им литературы.

Совершенно неосновательно автор исключает из употребления и биологические способы провокации, например: внутримышечные инъекции молока, вакцин и т. п. Они применяются иногда и гинекологами для диагностики трихомониаза.

Говоря о лечении трихомониаза, И. И. Ильин впадает в противоречие и неточность. На странице 129 книги указано, что местное лечение противотрихомонадными препаратами (осарсолом и др.) не исключает применения их внутрь. На странице же 131 говорится, что осарсол при назначении внутрь чаще всего бесполезен. При этом высказывается несогласие с Н. Е. Сидоровым и соавторами, якобы считающими назначение осарсола (или акрихина) внутрь достаточным для излечения трихомониаза в неосложненных случаях.

Автор, по-видимому, не совсем внимательно отнесся к тексту монографии о трихомониазе. Высказывание о достаточности одного перорального курса осарсола принадлежит И. Б. Вейнскому (стр. 128, 130 монографии о трихомониазе). На стр. 132 своей книги автор, ссылаясь на немногочисленные наблюдения В. А. Кавтарадзе, отвергает пероральное применение акрихина. Между тем и один акрихин оказался у многих больных терапевтически активным, что подтверждается клиническим опытом ряда специалистов. Н. Н. Иконников и З. Т. Аралова, Ф. И. Кейтель, проводившие наблюдения над большим количеством больных, дали о лечении трихомониаза акрихином положительный отзыв. Наши наблюдения соответствуют данным этих авторов. Сочетание акрихина с осарсолом или каким-либо другим трихомонадоцидным средством, например тетрациклином, дает еще лучшие результаты. О нецелесообразности применения двух различных курсов писал еще П. Эрлих в своих постулатах по химиотерапии. И. М. Порудоминский также советует заменять при лечении трихомониаза один препарат другим. Наш опыт пероральной терапии осарсолом и акрихином показал его действительную эффективность при неосложненных и даже осложненных трихомонадных уретритах. Поэтому у автора нет оснований не соглашаться с нами по вопросу об эффективности осарсол-акрихиновой терапии.

Несколько противоречиво отношение автора к антибистикам тетрациклинового ряда. На стр. 132 он рекомендует их к применению, на стр. же 134 указывает, что они в большинстве случаев бесполезны даже в больших дозах. При этом автор не разграничивает действие биомицина от террамицина и тетрациклина, хотя известно, что последние препараты действуют на трихомонадный процесс у мужчин гораздо эффективнее, чем биомицин. При изложении лечения тетрациклиновыми антибиотиками не приведены данные Магара, Дюреля об их трихомонадоцидном действии, а также положительные отзывы о практическом применении террамицина со стороны участников V Всесоюзного съезда дермато-венерологов.

Трихомонадоцидное действие антибиотиков автор не точно объясняет только тканевой концентрацией, проф. Гаузе установил, что антибиотики активируют защитные силы организма.

На стр. 207 для лечения трихомонадных эпидидимитов рекомендуется стрептомицин, в то время как внутримышечные инъекции окситетрациклина (или тетрациклина) действуют более эффективно.

В разделе лечения трихомониаза почему-то не упоминается об эритромицине, хотя он получил официальные показания к применению при трихомониазе. Вряд ли можно согласиться, что при осложненных уретритах следует вводить в заднюю урет-

ру по 10 *мл* медикаментозного раствора, так как она вмещает не более 2—3 *мл* жидкости. Выражение «вводить катетером» неправильно (стр. 131).

На стр. 120 автор допускает неточность, говоря об отсутствии параллелизма между количеством и подвижностью трихомонад и клиникой заболевания. Н. Е. Сидоров и соавторы приводят мнение других авторов, а не свои (см. стр. 24 монографии о трихомониазе).

Нет основания у автора считать Н. Е. Сидорова, А. М. Корчемкина и А. П. Колесова сторонниками трансформации кишечной трихомонады в вагинальную. При внимательном чтении стр. 13 монографии о трихомониазе автор мог бы увидеть, что мы утверждаем обратное.

На стр. 48 своей книги И. И. Ильин указывает, что обнаружение трихомонад у источника заражения при конфронтации делает правдоподобной трихомонадную этиологию безгонококкового уретрита у больного, даже если у него трихомонады не были найдены. Этот по существу правильный тезис следовало бы дополнить примечанием, что бывают и парадоксальные результаты конфронтаций при смешанной инфекции — трихомониазе и гонорее.

На стр. 15 приведена устаревшая классификация негонококковых уретритов М. И. Ротенберга, без которой можно было бы обойтись.

Описание эндоскопического обследования на стр. 42—45 целесообразно было бы дополнить данными Н. Д. Герасимовой и Э. Л. Хавина, Л. Г. Богачовой.

План урологического исследования на стр. 47—48, рассчитанного на 3 дня, приемлем только для стационаров. Между прочим, в плане предусмотрена комбинированная провокация. А как же быть с трихомонадными больными? Ведь автор исключает для их обследования химическую и биологическую провокацию? (стр. 136).

Поражения кожи головки полового члена, крайней плоти при трихомониазе почему-то, хотя и с оговоркой, включены в раздел осложнений, хотя они часто бывают первичными и даже единственными проявлениями заболевания. В этот раздел не включен ксеротический баланит, отмеченный Кейтелем, и разрозненный эрозивный или макулезный баланит, наблюдавшийся А. М. Корчемкиным.

На стр. 137 указывается, что полное уничтожение трихомонад в организме достигается реже, чем клиническое выздоровление. Это противоречит данным Н. С. Ляховицкого и других авторов.

Совершенно не освещены т. н. паратрихомонадные заболевания. Упоминая о появлении артритов у трихомонадных больных на стр. 117, автор должен был указать, кем, где и когда они были описаны.

Качество приведенных в книге рисунков 14, 15, 16 оставляет желать много лучшего. Трихомонады на рисунке 15 похожи на жучков или тараканов, а ядра в некоторых трихомонадах на рисунке 14 расположены почему-то ближе к заднему, а не к переднему концу тела, как обычно бывает. И не удивительно, что автору, для того, чтобы читатель распознал трихомонады, понадобилось поставить на рисунок указательные стрелки.

Наши критические замечания не преследуют цели уменьшить значение изданной монографии. Книга И. И. Ильина, несомненно, полезна, с интересом читается и дает большие теоретические и практические познания для широкого круга венерологов, урологов и акушеров-гинекологов.

Проф. **Н. Е. Сидоров**
Канд. мед. наук **А. М. Корчемкин**

Канд. мед. наук **Б. М. Мацко. Организация труда медицинского персонала.** Медгиз, 1962

За последние годы много сделано для улучшения организации труда врачей. Однако опыт практической и экспериментальной работы в этой области нигде не был обобщен. Книга Б. М. Мацко частично восполняет пробел.

В разделе «Системы работы врачей объединенной городской больницы» анализируются различные методы работы и делается вывод, что двухзвеньевая система пригодна только в тех лечебно-профилактических учреждениях, где стационары и поликлиники объединены в одном здании или расположены на одной территории, при условии полного укомплектования кадрами и соответствия мощности и объема работы стационара и поликлиники. Указываются недочеты двухзвеньевой системы: работа терапевта в стационаре проходит в два потока, а иногда и больше, палатная сестра не имеет возможности участвовать в обходе с лечащим врачом, и, наконец, нет условий повышения квалификации терапевта. Все эти дефекты при чередовании врачей устраняются. Поэтому в лечебных учреждениях, являющихся базами научно-исследовательских институтов, врачи должны работать только по системе чередования. Для хирургов, акушеров-гинекологов, офтальмологов и других узких специалистов рекомендуется в небольших отделениях (30 коек) двухзвеньевая система, а в крупных — система чередования.

В разделе «Графики работы врачей в стационаре, поликлинике и на дому» на основе опыта ряда лечебных учреждений даются рекомендации, необходимые при составлении графиков работы врачей, заведующих отделениями и консультантов.

Особый интерес представляет третий раздел «Распределение рабочего времени врачей в поликлинике, стационаре и помощи на дому», в котором рассматриваются новые методы организации работы врача с применением магнитофона, стенографии и машинописи.

Автор указывает, что еще Н. И. Пирогов очень ценил рабочее время врача и подчеркивал, что письменную часть работы должен выполнять фельдшер, а в отсутствие его — сестра милосердия. Советские клиницисты Н. Н. Бурденко, Ю. Ю. Джанелидзе, С. С. Юдин также считали необходимым освободить врачей от письменной работы и передать ее среднему медицинскому персоналу. Б. М. Мацко сообщает о медицинских учреждениях, где машинопись и стенография применяются в повседневной работе.

Автор останавливается на применении хирургами диктофона-магнитофона (Б. Эфрос, Е. Петрулине, О. Христенок).

Он изучил новую организацию труда врачей в лечебных учреждениях ряда городов. Особенно подробно автор разбирает работу канд. мед. наук Э. Е. Фукс о применении машинописи и стенографии в родильном доме № 10 Москворецкого района Москвы. Здесь истории болезни имеют аккуратный вид, легко читаемы, улучшилось качество их заполнения.

Э. Е. Фукс рекомендует для средних медицинских работников, не владеющих стенографией и машинописью, организовывать соответствующие курсы без отрыва от производства, так как работа медсестер в настоящее время без этого немыслима.

Б. М. Мацко пишет, что в городской, районной и консультативной поликлинике на исследование и лечение больного используется 40—50% рабочего времени врача, остальное время тратится непроизводительно (на письменную работу, уход из кабинета по вопросу, не связанному с приемом, и др.). Автор поставил эксперимент, при котором письменная работа была поручена среднему медицинскому работнику. При таком методе на исследование и лечение врач затрачивает уже 75—80% рабочего времени.

Анализируя работу хирургов, акушеров-гинекологов, офтальмологов, отоларингологов, фтизиатров, дерматологов в поликлинике (городской, районной и консультативной), автор приходит к выводу, что при работе этих специалистов с одной сестрой врач затрачивает на исследование, диагностику и лечение 45—53% рабочего времени и 42—45% — на письменную работу. При условии, что врачи указанных специальностей работают в кабинете с двумя сестрами — одна ведет письменную работу, другая выполняет все манипуляции, врач затрачивает на исследование, диагностику и лечение 85—87% рабочего времени. К сожалению, автор не делает выводов, что увеличение штата медсестер, обслуживающих эти кабинеты, одновременно повышает качество медицинского обслуживания и увеличивает пропускную способность кабинета.

Следует сказать, что подготовка медсестры происходит значительно быстрее и дешевле, чем врача, и более правильное использование медсестер, несомненно, в государственном масштабе дало бы значительную экономию.

В городских, районных и клинических больницах врачи основных специальностей на письменную работу затрачивают 38—45% времени. Для наиболее рациональной организации труда проводился эксперимент: врач работал с сестрой, владеющей стенографией и машинописью. Кроме того, для записей применялся магнитофон. Автор рекомендует 4 метода работы, при которых врачи на исследование, диагностику и лечение затрачивают 86,2—92,1% рабочего времени, вместо 53—58,4% при существующей организации труда.

Однако автор не учел, что для каждого отделения необходимо подбирать определенную методику. Он не освещает методику одновременного печатания дневников и назначений, не описывает методику работы с магнитофоном и машинисткой. Эта методика не предусматривает обучение среднего медперсонала машинописи и стенографии (2-я Дарницкая больница Киева и др.).

В разделе «Двухстепенная система обслуживания больных» автор приходит к выводам, что при ее применении следует исходить из местных условий, остерегаясь шаблона, и дает правильные рекомендации для лучшего обслуживания больных по этой системе.

Наконец, в последнем разделе книги «Нормирование труда врачей основных специальностей в городских, районных и клинических больницах» даются нормы приема больных для врачей и медсестер в городских, районных и консультативных поликлиниках и больницах с применением машинописи и стенографии.

К сожалению, Б. М. Мацко не упомянул о постановлении коллегии Минздрава СССР от 8 июня 1961 г. (протокол № 23), в котором рекомендуется применение стенографии и машинописи как прогрессивных методов работы.

При всех недочетах книга Б. М. Мацко представляет для всех работников здравоохранения большой интерес, поскольку ясно ставит вопрос о роли организации труда врача в повышении качества обслуживания больных.

Книга написана литературным языком и богата цифровым материалом. Следовало бы подвергнуть ее широкому обсуждению в коллективе медработников, сделав ее достоянием всех врачей.

Канд. мед наук **Н. Н. Волова**
(Москва)

ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ

(28/XI — 2/XII 1962 г., Москва)

В работе конференции принимали участие более 400 человек. Присутствовали гости из Болгарии, Польши, Чехословакии.

Было заслушано свыше 80 докладов по трем проблемам:

1) опухоли гипофиза и краниофарингеомы; 2) патогенез и терапия нарушений витальных функций в нейрохирургии; 3) лучевая терапия в нейроонкологии.

Большинство сообщений было посвящено первой проблеме. Опухоли гипофиза и краниофарингеомы занимают третье место среди новообразований головного мозга. Диагностика их требует комплексного клинического обследования больных невропатологами, отоневрологами, офтальмологами, нейрохирургами и рентгенологами. Подчеркивалась необходимость электрофизиологических и биохимических обследований.

В сообщениях были приведены новые данные о кровоснабжении гипофиза человека (Д. А. Жданов, М. Р. Сапин и И. Г. Акмаев — Москва), о секретирующей функции нейронов гипофиза (А. А. Войткевич — Воронеж).

По данным Б. Г. Егорова, М. А. Барона и М. А. Салазкина (Москва) опухоли гипофиза встречаются чаще у мужчин и преимущественно в среднем возрасте. Последовательность клинических симптомов зависит от величины и направления роста опухоли, а также от нарушения анатомических структур, окружающих турецкое седло. В связи с этим они представили новые сведения о структурных особенностях кавернозного синуса.

Клиническая картина краниофарингеом отличается сложностью и вариабильностью. Диагностика краниофарингеом основывается на сочетании характерных офтальмологических, эндокринных, рентгенологических изменений и неврологических симптомов. Во всех докладах о краниофарингеомах подчеркивалась зависимость их локализации и клинических симптомов от возраста больных.

И. С. Бабчин, А. Г. Земская и М. М. Зобина (Ленинград), А. А. Арендт и Д. Я. Варшавская (Москва), А. И. Арутюнов (Киев) и другие обратили внимание на частоту зрительных нарушений в старшей возрастной группе. Эндокринные нарушения наиболее выражены и чаще всего встречались в детском и юношеском возрастах. У пожилых больных эндокринные нарушения почти отсутствовали. На рентгенограммах петрификаты в селлярной и надселлярной областях, а также изменения турецкого седла, вторичные гидроцефальные изменения черепа чаще отмечались у детей и реже — в старшей возрастной группе.

Опухоли гипофиза и диэнцефальной области нередко сопровождаются гипофункцией щитовидной железы в сочетании с понижением функциональной активности коры надпочечников (И. Н. Виноградова и Д. Г. Палинкаши — Москва; Н. Д. Лукьянова и Я. М. Бунцер — Харьков). У больных старшего возраста довольно часто обнаруживаются психические расстройства (С. С. Калинер — Ленинград, Л. П. Лобова и Т. А. Доброхотова — Москва).

М. Б. Копылов (Москва) осветил вопросы рентгенологической семиотики новообразований селлярной области. М. Х. Файзуллин и И. Х. Галимов (Казань) сделали сообщение о рентгенологических вариантах хиазмальной борозды и их значении в развитии зрительных нарушений при опухолях гипофиза и краниофарингеомах.

Вопросы рентгенодиагностики были представлены также в сообщениях А. И. Арутюнова (Киев), А. М. Куна (Москва), Ю. А. Зозуля, В. Г. Караванова, Ц. М. Сорочинского и Г. С. Даниленко (Киев), А. А. Арендта и Д. Я. Варшавской (Москва). Авторами придается большое значение комплексному рентгенологическому исследованию, включающему не только обычную краниографию и томографию, но и контрастирование базальных цистерн, каротидную ангиографию, пневмоэнцефалографию, двустороннюю одномоментную ангиографию. Применение этих методов дает возможность четко дифференцировать локализацию и распространенность опухоли.

В ряде докладов приводились результаты раннего хирургического вмешательства. Ранний диагноз и раннее оперативное вмешательство с последующей лучевой терапией дают более благоприятные исходы. Показанием к раннему оперативному вмешательству авторы считают небольшие эндокринные нарушения и увеличение размеров турецкого седла без грубых нарушений зрения. Субфронтальный доступ к опухоли гипофиза считается наиболее рациональным.

А. Б. Самотокин, П. М. Панченко и Р. И. Житнюк (Ленинград) считают, что на результат операции оказывает влияние метод обезболивания. Они рекомендуют интратрахеальный наркоз в сочетании с ганглиоблокаторами и местной анестезией рефлексогенных зон.

О ранних послеоперационных осложнениях сообщили Г. П. Корянский и В. Л. Волкова-Павлова (Москва). Причиной тяжелых осложнений в первые часы и дни после удаления опухолей гипофиза могут быть в одних случаях общие и местные нарушения кровообращения из-за недостаточного гемостаза, в других — острое раз-

витие отека и набухания мозга. В ряде наблюдений отмечено развитие острой эндокринной недостаточности, в частности угнетение функций коры надпочечников.

Во всех сообщениях по оперативному лечению опухолей гипофиза и краниофарингеом подчеркивается необходимость проведения на операционном столе системы мероприятий, обеспечивающих дегидратацию и удаление ликвора из субарахноидальных пространств через люмбальную пункцию, щадящие манипуляции в селлярной области мозга.

Во время и после операции рекомендуется применение ганглиоблокаторов и препаратов кортизона для предупреждения адреналовой недостаточности.

Ряд докладов был посвящен применению мочевины как дегидратирующего средства.

Выступающие высказывались за обязательное проведение курса глубокой рентгенотерапии в послеоперационном периоде. По мнению докладчиков, до операции лучевая терапия нежелательна, так как при этом упускается необходимое время для раннего оперативного вмешательства.

В докладах по патогенезу и лечению нарушений витальных функций в нейрохирургии большинство авторов указывало, что причинами их являются гипоксия головного мозга, сосудистые нарушения и метаболический ацидоз.

Несмотря на различие механизма витальных нарушений, при разнообразных черепномозговых заболеваниях (опухолях, абсцессах головного мозга, травме черепа и головного мозга) есть общность патофизиологических реакций и патоморфологических изменений, обусловленных внутричерепной гипертензией.

Одной из главных причин нарушений витальных функций (В. Н. Неговский, А. М. Гурвич, Е. С. Золотокрылина — Москва) является сдавление или растяжение ствола головного мозга и питающих его сосудов, приводящие к гемодинамическим нарушениям в стволе. Докладчики подчеркивали необходимость применения основных принципов реаниматологии при лечении терминальных состояний.

Развитие нарушений дыхания и кровообращения после операции на головном мозге (Э. И. Злотник и И. З. Столкарц — Минск) объясняется гипоксическим поражением ствола мозга. Причиной гипоксии являются гипотония, наступающая в конце длительных оперативных вмешательств вследствие истощения компенсаторных возможностей симпатико-адреналовой системы.

На основании экспериментальных данных Л. А. Корейша предположил, что необратимые нарушения витальных функций возникают в результате дискоординации дыхания, сосудистого тонуса и деятельности сердца.

В. И. Лерман, З. М. Кастрицкая (Минск) на ангиограммах заметили замедление скорости кровотока в мозге при сопорозном и коматозном состояниях больных с опухолями головного мозга.

На основании этих данных считается целесообразным проведение следующих мероприятий: 1) борьба с гипоксемией путем интубации, длительного дренирования верхних дыхательных путей, трахеостомии и управляемого искусственного дыхания с подачей кислорода больному (Ю. В. Зотов — Москва); 2) устранение острых нарушений и расстройства кровообращения внутриартериальными и внутривенными вливаниями крови и кровезаменителей, а также медикаментов, исходя из состояния сердечно-сосудистой системы (В. П. Радушкевич и содокладчики — Воронеж); 3) борьба с отеком головного мозга применением дегидратации (глюкоза, раствор поваренной соли, кортизон и мочевина), а при явлениях сдавления мозга — декомпрессивной трепанации черепа, иногда тенториотомии; 4) ликвидация гипертермии с помощью медикаментозных и физикальных средств в виде охлаждения больного, блокирования витальных центров.

По вопросу о лучевой терапии в нейроонкологии группа авторов из Ленинграда доложила о результатах лечения на бетатроне больных с опухолями головного мозга.

Ф. М. Лясс, Э. И. Кандель, А. Л. Кадин (Москва) сообщили данные о применении стереотаксической техники введения радиоактивного иттрия-90 для лечения опухолей базальных отделов головного мозга.

В докладах подчеркивалась значимость лучевой терапии в комплексном лечении внутримозговых опухолей.

Проф. **М. Х. Файзуллин**,
канд. мед. наук **Г. С. Книрик**,
канд. мед. наук **И. Х. Галимов**
(Казань)

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ «КАТЕХОЛАМИНЫ И ИХ РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА»

(1—3/XII 1962 г., Москва)

В работе конференции приняли участие физиологи, биохимики и клиницисты. Всего заслушано 47 докладов.

Проф. А. В. Тонких (Ленинград) сообщила о новых данных в отношении раз-

дельной секреторной иннервации клеток мозгового слоя надпочечников, выделяющих адреналин и норадреналин.

Проф. А. М. Утевский (Харьков) дал подробный анализ путей превращения катехоламинов в тканях и их функционального значения. Гормоны и медиаторы при своем превращении не только инактивируются, но и включаются в другие сферы действия, начинают проявлять новые функции.

Проф. П. К. Анохин (Москва) сообщил о значении адренергического субстрата ретикулярной формации ствола головного мозга в формировании различных реакций организма, в основном биологически отрицательного характера.

Проф. Г. И. Кассиль (Москва) отметил, что наиболее адекватным методом исследования вегетативной нервной системы в эксперименте и клинике является определение биологической активности крови (соотношения в ней симпато- и парасимпатомиметических веществ). Симпатическая активность крови (содержание адреналина и норадреналина) в значительной степени определяет тонус и реактивность симпатической нервной системы. Исследование адреналина и норадреналина в моче может дать, по мнению докладчика, лишь косвенное представление об обмене катехоламинов, поскольку их уровень в моче зависит и от интенсивности образования, и от степени их потребления в организме.

Проф. А. В. Кибяков (Ленинград) сообщил о важной роли катехоламинов в деятельности симпатической нервной системы. При экстирпации мозгового слоя надпочечников нарушается синтез симпатина и легко возникает «истощение» эффектов при повторных раздражениях симпатических нервов.

Ряд докладов на последующих заседаниях был посвящен биохимическим исследованиям. В. О. Осинская (Харьков) привела данные о содержании катехоламинов и веществ со свойствами продуктов их окисления в различных органах ряда животных. В сообщении М. А. Барц (Харьков) показано, что норадреналин соединяется с белками в сердечной мышце и количество связанного адреналина при усилении сердечных сокращений значительно возрастает. Это свидетельствует, по мнению докладчика, о функциональном значении данного процесса. Проф. А. Н. Кудрин и проф. А. Н. Кост (Москва) сообщили о новом ингибиторе моноаминоксидазы (фермента, участвующего в окислении катехоламинов) — ветразине. Ветразин усиливает действие адреналина на сократительные элементы сердца и матки, повышает чувствительность матки к ацетилхолину, окситоцину, гистамину и другим веществам. Ветразин не влияет на АД и свертываемость крови. Ветразин является антагонистом резерпина и усиливает действие аминазина и гексенала, то есть обладает разносторонней фармакологической активностью.

Были приведены данные об изменении содержания катехоламинов в организме под влиянием ионизирующей радиации. Так, В. И. Кондрор (Москва) отметил, что в первый момент увеличиваются синтез и освобождение катехоламинов мозговым слоем надпочечников.

Большой интерес и активное обсуждение вызвали доклады на тему «Катехоламины и деятельность сердечно-сосудистой системы в условиях нормы и патологии». Проф. А. Л. Мясников остановился на изучении катехоламинов при гипертонической болезни и коронарной недостаточности. Он отметил, что хороший лечебный эффект, который достигается при гипертонической болезни от применения ряда новых препаратов, вновь привлекает внимание к роли адреналина и норадреналина в механизме этого заболевания. Так, положительный результат в виде понижения АД достигается под влиянием альфа-метил-допа, вещества, блокирующего ферментные системы и отсюда — синтез норадреналина в организме.

В докладе проф. А. В. Лебединского и А. Д. Масловой (Москва) была высказана мысль о выделении катехоламинов в участках миокарда с нарушенным кровообращением. Авторы наблюдали также увеличение содержания адреналина и в соседних участках сердца с нормальным кровообращением, что, по их мнению, может быть следствием увеличения секреции адреналина мозговым слоем надпочечников за счет ноцицептивных раздражений.

Доц. М. Е. Райскина (Москва) установила, что повышение потребления сердцем кислорода из крови при усиленной работе обусловлено увеличением коронарного кровотока вследствие повышения АД под влиянием адреналина. Однако это не отражает истинного увеличения утилизации кислорода миокардом. Продукты распада катехоламинов действуют, наоборот, угнетающим образом на окислительно-восстановительные ферменты, и утилизация кислорода сердцем при резко возросшей работе не увеличивается. Вызываемое катехоламинами усиление работы сердца обусловлено, по мнению докладчика, прямым действием их на сократительные свойства актомиозина и активность аденозинтрифосфатазы.

В докладах С. И. Щербатенко (Казань), И. Э. Софиевой, Т. В. Сотсковой (Москва) были приведены материалы о содержании катехоламинов в крови и моче у больных при кардиопатиях различной этиологии.

По данным С. И. Щербатенко, у больных с поражением сердечно-сосудистой системы на почве ревматизма, атеросклероза, гипертонической болезни, инфаркта миокарда, а также легочного сердца наблюдается различный уровень содержания адреналина и адреналиноподобных веществ в крови. При ревматическом поражении сердца отмечается понижение уровня адреналина в крови, при легочно-сердечной недоста-

точности это снижение бывает особенно резко выраженным. У больных кардиосклерозом с явлениями стенокардии адреналин крови несколько повышается по сравнению с нормой, а при инфаркте миокарда в остром периоде содержание адреналина в крови повышается очень резко. При гипертонической болезни содержание адреналина в крови также несколько увеличивается. И. Э. Софиева отметила, что у больных инфарктом миокарда содержание адреналиноподобных веществ в крови повышалось, однако автору не удалось обнаружить зависимость между клинической картиной болезни и уровнем адреналиноподобных веществ крови.

Т. В. Сотскова привела результаты исследования содержания адреналина и норадреналина в моче у больных в остром периоде инфаркта миокарда. По ее данным, содержание катехоламинов в моче повышается, что рассматривается ею в качестве компенсаторной реакции в период снижения АД.

В докладе Д. И. Малкиной (Казань) отмечено, что при экспериментальной холестеринемии у собак происходит увеличение содержания адреналина и адреналиноподобных веществ в сыворотке крови, тогда как холинергическая реакция крови, наоборот, угнетается. Одновременно ею наблюдалось усиление симпатических эффектов.

А. П. Зыско (Москва) отметила усиление липоидоза аорты и коронарных артерий под влиянием катехоламинов при экспериментальном атеросклерозе. По ее мнению, это может происходить за счет тканевой гипоксии, а также за счет увеличения гиперхолестеринемии под влиянием адреналина.

В докладе В. А. Говырина и Г. Р. Леонтьевой (Москва) представлены материалы, свидетельствующие о связи между содержанием катехоловых аминов в тканях (сердечной мышцы) и наличием симпатической иннервации. При десимпатизации содержание катехоловых аминов падает, а при раздражении симпатических нервов — значительно возрастает.

М. Р. Сапин (Москва) сообщил, что выход катехоламинов из надпочечников происходит по двум путям: через вены капсулы надпочечников и центральную вену. При гипертонической болезни увеличивается возможность оттока крови, содержащей адреналин и норадреналин, по ретроградному пути через венозные анастомозы в вены капсулы надпочечников и далее — в воротную вену печени.

Проф. Е. П. Степанян с соавторами (Москва) установил, что при экспериментальной глубокой гипотермии значительно снижается уровень катехоламинов в крови. При согревании животных содержание катехоламинов постепенно повышалось.

Г. М. Соловьев с соавторами (Москва) при операциях на открытом сердце в условиях искусственного кровообращения и гипотермии отмечал резкое повышение количества катехоламинов в моче. Лишь в дальнейшем содержание катехоламинов постепенно снижалось, нормализуясь к 10 дню после операции. Авторы расценивают эти результаты как показатель значительного возбуждения симпато-адреналовой системы при оперативном вмешательстве.

Проф. И. Н. Волковой (Казань) были приведены новые данные о значении адреналина и адреналиноподобных веществ крови в процессе образования химического посредника — симпатина в окончаниях симпатических нервов. Нарушение адреналинсекретирующей функции надпочечников как при удалении их мозгового слоя, так и при действии ионизирующей радиации приводит к нарушению образования симпатина и сходным изменениям функционального состояния симпатической иннервации. Однако избыток адреналина крови, наряду с тонизированием симпатической системы, тоже может неблагоприятно повлиять на некоторые стороны ее деятельности.

С. А. Соколинская (Москва) отметила, что симпатическая активность крови определяется различным соотношением адренергических веществ. При некоторых заболеваниях это соотношение изменяется.

А. В. Наседкин (Москва) методом хроматографического разделения катехоламинов на бумаге установил, что имеются последовательная смена и усложнение состава катехоламинов головного мозга кролика в период раннего онтогенеза.

Р. Ю. Ильюченок и Ю. Ф. Пастухов (Новосибирск) выдвинули гипотезу о механизмах переключения на холинергические нейроны в вышележащих отделах мозга импульсов, идущих из мезэнцефалической ретикулярной формации при возбуждении различных хемореактивных систем ее — адренергических и холинергических.

Результаты исследований уровня катехоламинов у психических больных, больных, находящихся в реактивном состоянии, при миопатиях, миостенических расстройствах, а также при лечении этих заболеваний нашли отражение в докладах А. М. Бастру (Харьков), Е. Б. Мякиной и Н. А. Иванова (Москва), Ю. Л. Захарьина (Москва), Г. Л. Шрейберга и Э. Ш. Матлиной (Москва), Д. И. Шагал (Москва), Л. Б. Перельмана с соавторами (Москва) и др. Приведенные в этих докладах данные подтверждают мнение о важной роли катехоламинов в поддержании гомеостаза организма.

Последнее заседание конференции было посвящено анализу методов определения адреналина и норадреналина в крови и моче. В докладе Э. Ш. Матлиной (Москва) был дан сравнительный анализ различных методов определения катехоламинов — биологических, колориметрических, полярографических и флуорометрических. По мнению докладчика, наиболее совершенны и специфичны флуорометрические методы, основанные на превращении адреналина и норадреналина в флуоресцирующие продукты их окисления. Но эти методы требуют особенно тщательной очистки реак-

тивов, высокой чувствительности флуорометра, предварительного исключения различных дополнительных веществ, мешающих флуорометрии. Б. Н. Манухин (Москва) сообщил о колориметрическом методе, позволяющем раздельно определять адреналин и норадреналин. Инженер А. Д. Есиков (Москва) отметил, что во многих лабораториях применяются спектрофлуорометры, основанные на использовании стандартного комплекта приборов, предназначенных для исследования спектров комбинационного рассеяния (ИСП-51 и ФЭП-1). При обсуждении различных методов определения адреналина и адреналиноподобных веществ в крови отмечено их несовершенство, сделаны критические замечания о люминесцентном методе К. В. Лебедева и С. В. Сенкевича. С помощью этого метода содержание катехоламинов в крови выражается в цифрах, которые по абсолютной величине превышают величины, получаемые с помощью других методов. Но очень сходной оказывается динамика изменений уровня катехоламинов в крови, определяемых люминесцентным методом, а также другими, в частности широко используемым адсорбционно-колориметрическим методом Шоу.

В заключение на конференции отмечены большая научная ценность всех заслушанных сообщений, необходимость дальнейшей разработки проблемы катехоламинов при тесном содружестве биохимиков, физиологов и клиницистов, а также настоятельная необходимость в усовершенствовании всех методов определения адреналина, норадреналина и адреналиноподобных веществ в различных биологических средах. Принято решение о созыве второй конференции по данной проблеме в Харькове.

Проф. **И. Н. Волкова**
Доц. **С. И. Щербатенко**
(Казань)

КОНФЕРЕНЦИЯ ВСЕСОЮЗНОГО ОБЩЕСТВА ГЕЛЬМИНТОЛОГОВ

(10—14/XII 1962 г., Москва)

В конференции участвовало около 700 человек, в том числе делегаты из 6 стран народной демократии.

Было представлено более 250 докладов по разделам общей, медицинской и ветеринарной гельминтологии, а также по разделу фитогельминтологии.

Открывая конференцию, акад. К. И. Скрябин остановился на очередных задачах и дальнейших перспективах научных и практических работ для девастации гельминтозов.

Зам. министра здравоохранения СССР Т. А. Николаева остановилась на вопросе о путях усиления мероприятий по борьбе с гельминтозами населения СССР. По статистическим материалам, наиболее распространен аскаридоз. Хотя за последние три года пораженность аскаридозом среди населения снизилась, однако темп снижения по Союзу в целом недостаточен и не обеспечивает выполнения поставленных на семилетие задач. Необходимо привлечь к противогельминтозной работе всю общемедицинскую сеть, научные силы, общественность. Еще раз было подчеркнуто, что массовая дегельминтизация, проводимая главным образом в организованных коллективах, не влияла на снижение общей заболеваемости гельминтозами. Значительно больших успехов по снижению аскаридоза можно добиться, сосредоточив работу в очагах и по зональному признаку, как это было проведено в Таджикской, Украинской ССР и в ряде других краев и областей Союза. Массовая дегельминтизация, проводимая по однодневному методу пиперазином два раза в год, дала лучшие результаты (В. Я. Кебина, Москва).

Современное состояние терапии гельминтозов подробно осветил проф. Н. Н. Плотников. Он указал, что в практику дегельминтизации входит ряд новых высокоэффективных препаратов (пиперазин, пипераскат, нафтаммон (алкопар), дитиазанин, кислород, гексахлор-пара-ксилол и др.). Необходимо изъять из медицинской практики, как не оправдавшие себя, санкафен, четыреххлористый углерод, водно-бензиновые клизмы, тимол, осарсол, хеноподиевое масло.

Привлекли внимание доклады, касающиеся опыта применения новых средств, так при аскаридозе был испытан нафтаммон (алкопар), для лечения гименолепидоза — бутадион и диомезан. Для лечения трихоцефалеза в дополнение к дитиазанину вводится нафтаммон. А. М. Келина, проводя лечение стронгилоидоза бутадионом, получила высокую эффективность при трихоцефалезе (78% больных освободились от власоглава).

Заслуживают большого внимания новые данные по экспериментальной терапии описторхоза препаратом гексахлор-параксилол (ГПК), близким к зарубежному гетолу.

Выявлена высокая эффективность акрихина при упорных формах энтеробиоза.

Тениаринхоз и финноз должны быть полностью ликвидированы к 1965 г. Осуще-

ствление этой задачи должно проводиться комплексно с ветеринарной службой, на основе специально разработанной системы обязательных мероприятий по ликвидации тениаринхоза и финноза. Большое внимание уделялось вопросу активного выявления больных (метод опроса, лабораторные исследования, путем соскоба и по определению проглотид). Большую роль при экспертизе мяса убойных животных должен сыграть метод биркования. Тормозящее влияние на ликвидацию тениаринхоза оказывает неполный охват больных дегельминтизацией и диспансерным наблюдением.

Отмечен рост дифиллоботриоза в Поволжье и других районах Союза, обусловленный строительством водохранилищ и глубоководных каналов. В ряде краев и областей СССР дифиллоботриоз занимает большое место в краевой патологии (Г. П. Кондратьева — Таллин, Э. В. Лаврова и И. В. Романов — Горький). В профилактике дифиллоботриоза, помимо лечебных и общесанитарных мероприятий, большую роль приобретает санитарно-гельминтологическая экспертиза рыбы. Необходимо разъяснять населению, что заражение широким лентецом связано с такими бытовыми навыками, как употребление в пищу недостаточно термически обработанной и свежепосоленной икры и рыбы. Благоприятные возможности для загрязнения водоемов и заражения промежуточных хозяев дифиллоботриидами создаются спуском необезвреженных нечистот из сельских населенных пунктов, неблагоустроенных уборных, а также из уборных судов, пристаней и барж.

В выступлениях был поднят вопрос борьбы с эхинококкозом, чему не уделяется должного внимания. Больные обращаются за медицинской помощью часто на поздних сроках в иноперабельном периоде. Назрела необходимость плановой борьбы с этим заболеванием совместно с ветеринарной организацией.

Отягощающее влияние гельминтов на течение инфекционного процесса было освещено в ряде докладов. В частности, было отмечено неблагоприятное влияние аскаридоза на формирование иммунитета при дифтерии. Поэтому периоду противодифтерийных прививок следует предпосылать массовую дегельминтизацию (В. Я. Царева, В. И. Качурец — Казань и др.).

Вопросу межвидовых взаимоотношений между карликовым цепнем, простейшими и микрофлорой кишечника был посвящен доклад Т. К. Доценко, Э. Л. Свешникова, В. С. Крамарь, Ф. И. Орлова, Л. И. Певцева (Куйбышев). Авторами было установлено, что при наличии карликового цепня чаще обнаруживаются патогенные штаммы стафилококка и патогенные типы кишечной палочки; чаще выделялись штаммы кишечной палочки с пониженной ферментативной активностью; антагонистическая активность культур кишечных палочек была значительно ниже, чем у культур, выделенных у детей с хронической дизентерией, не имеющих гельминтозной инвазии. Эти наблюдения еще раз подтвердили ту большую роль, которую играют гельминты и простейшие в кишечной патологии.

В целях дальнейшего развития гельминтологии и работ по оздоровлению населения от гельминтозов, конференция сочла необходимым: 1) усилить борьбу с гельминтозами с учетом выявленных особенностей краевой эпидемиологии гельминтозов; 2) в борьбе с аскаридозом расширить плановую дегельминтизацию в очагах, осуществляя ее по микроочагам, особенно в селах, рабочих поселках и небольших городах, с этой целью вводится должность дегельминтизатора со средним медицинским образованием; 3) углубить и расширить исследования по выпуску новых антигельминтиков; 4) организовать при лечебно-профилактических учреждениях дневные гельминтологические стационары.

Расширить мероприятия по борьбе с тениидозами и дифиллоботриозом. Обратить особое внимание на лечение гименолепидоза, трихоцефалеза и др.

Доц. **В. Я. Царева** и **Ц. Д. Матт**

(Казань)

ДИСКУССИЯ

В № 4 (1962 г.) журнала «Акушерство и гинекология» опубликована статья Б. К. Квашенко, в которой рекомендуется образовывать искусственные влагалища из сигмовидной кишки.

Обладая некоторым опытом в таких операциях, я пришел к убеждению, что наступило время обсудить вопрос о допустимости дальнейшей пропаганды и производства таких операций в условиях социалистического общества.

При формировании влагалища из отрезка кишки мы наносим женщине большую физическую травму, которая не всегда проходит бесследно, а некоторые женщины, как описано в литературе, при таких операциях погибают (по Рабиновичу, смертность — от 5 до 14%). Кроме того, данная реконструктивная операция при отсутствии функционирующей матки не восстанавливает менструальную и детородную

функции женщины. Безусловно, мы не вправе ставить под угрозу здоровье человека и самую его жизнь. Единственно, что допустимо — это поиски безопасных, достигающих той же цели операций по созданию искусственного влагалища.

Желательно, чтобы советские акушеры-гинекологи высказали свое мотивированное мнение по затронутому вопросу.

Проф. **П. В. Маненков**
(Казань)

ЕЩЕ О ТЕРМИНОЛОГИИ

В № 4 за 1962 г. журнала «Акушерство и гинекология» опубликована статья В. С. Паринова «Ягодичные роды». Как известно, нет никаких «ягодичных родов», а есть «роды в ягодичном предлежании». Автор пишет, что ручное влечение, использование крючка, петли при ягодичном предлежании являются методами оказания «ручного пособия». Но дело в том, что все это будет «экстракция плода за ягодицы», а не «ручное пособие по Цовьянову», так как при способе Цовьянова извлечение не допускается.

Проф. **П. В. Маненков**
(Казань)

О КЛАССИФИКАЦИИ (номенклатуре) ВРЕМЕНИ ОТХОЖДЕНИЯ ОКОЛОПЛОДНЫХ ВОД

Время отхождения околоплодных вод во многом определяет нормальное течение родового акта. Несвоевременное излитие вод нарушает раскрытие цервикального канала, затягивает роды, способствует возникновению восходящей инфекции, асфиксии плода, то есть создает предпосылки для патологии родов. Практическая значимость времени отхождения околоплодных вод очевидна и не подлежит сомнению. Поэтому затронутый доцентом Р. И. Мовшовичем (Казанский мед. ж., 1962, 3) вопрос о классификации, или, как он называет, номенклатуре отхождения плодных вод, несомненно, заслуживает пристального внимания и обсуждения.

Большинство существующих классификаций недостаточно четки, сбивчивы, особенно в толковании раннего и преждевременного отхождения вод. Последние термины толкуются по-разному и вносят путаницу в номенклатуру.

Большинство классификаций, как правильно отмечает проф. П. В. Маненков, грешат тем, что в основе их лежит неправильное деление понятия, когда определяющие признаки относятся то к началу родов (преждевременный и ранний), то к моменту полного открытия шейки (своевременный и запоздалый).

Нам представляется наиболее отвечающей правилам разработки классификаций и в достаточной мере удовлетворяющей запросам практики классификация, предложенная проф. П. В. Маненковым. В основу ее положено время течения родов, то есть признак, определяющий сроки отхождения вод. Она унифицирует терминологию, использует наиболее приемлемый термин — преждевременный, устраняющий необходимость каких-либо дополнительных разъяснений и разноречивых толкований. Она проста, легко усвояема и хорошо ориентирует практического врача у постели роженицы.

Классификация проф. П. В. Маненкова предполагает четыре срока отхождения вод: преждевременное — до родов, преждевременное — в первом периоде родов, своевременное — при полном открытии зева и запоздалое — во втором периоде родов. Для выдержанности классификации следовало бы во втором сроке — своевременное при полном открытии зева — заменить: своевременное, в конце первого периода родов. Это расширит диапазон понятия «своевременное отхождение вод».

Объективности ради мы не можем считать и классификацию проф. П. В. Маненкова завершенной. Но из всего, что на сегодня предложено, она наиболее приемлема.

Проф. **Н. Е. Сидоров**
(Казань)

В НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВАХ

ОБЩЕСТВО ТЕРАПЕВТОВ

После завершения организации филиалов в городах ТАССР Общество в истекшем году окончательно оформилось как республиканское. В районных филиалах Общества (гг. Зеленодольск, Чистополь, Бугульма, Лениногорск, Альметьевск) членами состоят 160 человек. В среднем ежемесячно по филиалам проводились заседания с постановкой демонстраций, рефератов, обобщения опыта и докладов оригинальных работ. 30 июня — 1 июля в Бугульме была проведена научно-практическая конфе-

ренция врачей-терапевтов нефтеносных районов ТАССР, в которой приняли активное участие как практические врачи (26 докладов и сообщений), так и члены правления НОТ и преподаватели медвузов Казани.

Связь с филиалами осуществлялась путем выезда членов правления, главного терапевта МЗ ТАССР, а также приглашения председателей правления филиалов и их членов на заседания правления НОТ и заседания Общества в Казани.

К концу 1962 г. всего членами НОТ ТАССР состоит 516 человек, то есть за период с 1/I 1961 г. число членов увеличилось на 232. По Казани членами Общества состоят 356 терапевтов, из них 5 докторов мед. наук, 20 кандидатов мед. наук, 3 заслуженных деятеля науки, 11 заслуженных врачей РСФСР и ТАССР.

В 1962 г. состоялось 10 заседаний Общества, на каждом из которых присутствовало до 150—220 человек. Одно из заседаний — совместное с другими обществами. На 4 заседаниях в повестку включались организационные вопросы (итоги пленума Правления Всероссийского общества терапевтов, состояние терапевтической службы ТАССР, итоги XV Всесоюзного съезда терапевтов, отчет редакции «Казанского медицинского журнала»). На 6 заседаниях демонстрировались больные: с инфарктом миокарда в молодом возрасте, с врожденным токсоплазмозом, с мозолистым перикардитом (до и после операции перикардиолиза), с коарктацией аорты, с бластоматозным перерождением пузырно-дуоденального свища, больные после митральной комиссуротомии. Были заслушаны доклады, посвященные: вариантам патогенеза сахарного диабета, так называемому ревматоидному фактору (реакция Ваалер — Роузе), инфракрасной фотографии в оценке нарушений портального кровообращения, нарушениям сердечного ритма.

Члены Общества выступали с докладами на XV Всесоюзном съезде терапевтов, конференции по атеросклерозу (в Ленинграде), участвовали в двух эндокринологических конференциях (в Харькове и Москве), ряде симпозиумов.

В 1962 г. продолжали свою работу секции НОТ в районах Казани: в Ленинском (12 больница и 5 поликлиника) под руководством доц. И. Е. Голубовского; в Приволжском (5 больница и 8 поликлиника) под руководством проф. К. А. Маянской; в Советском (7 больница и 1 поликлиника) под руководством доц. Г. З. Ишмухаметовой.

Общество работает в тесной связи с МЗ ТАССР и участвует в организации консультативной помощи в поликлиниках и больницах города.

В 1962 г. продолжил свою работу организованный НОТ лекторий для терапевтов города. Прочитано 8 лекций на актуальные для практического врача темы. Кроме того, члены Общества участвовали в лекционной работе на предприятиях, в лекториях, в Домах культуры.

НОТ ТАССР продолжало поддерживать связь с Обществами терапевтов Чувашской и Марийской АССР. В Чебоксары выезжал член Правления доц. В. Н. Смирнов для участия в гематологической конференции.

Секретарь канд. мед. наук **Ю. Д. Романов**

ОБЩЕСТВО РЕНТГЕНОЛОГОВ И РАДИОЛОГОВ ТАССР

Заседаний Общества было 11. Совместные заседания проводились с обществом ортопедов-травматологов и с обществом фтизиатров. Заслушаны 15 докладов, 2 информационных сообщения, 4 фиксированные демонстрации и отчет председателя Общества.

В качестве докладчиков на заседаниях выступали не только сотрудники институтов, но и практические врачи.

Доклады охватывали широкий круг вопросов диагностики и лучевого лечения. Вопросам рентгенодиагностики были посвящены 11 докладов, в том числе: «К вопросу об остеоартропатии стоп при гиперинсулинизме», «К методике функциональной диагностики височно-челюстных суставов», «К вопросу рентгенодиагностики сколиозов», «Наши предложения по классификации сколиозов», «К рентгенодиагностике адамантином», «Значение анатомо-функциональных данных в диагностике и клинике дивертикулов пищевода», «Сравнительные данные результатов применения различных контрастных средств для холецистографии», «Рентгенодиагностика вилочковой железы».

Несколько докладов было посвящено применению крупнокадровой флюорографии как эффективному методу массовых исследований при заболевании придаточных полостей носа, в выявлении пневмокониоза у рабочих валяльно-войлочного комбината, в диагностике различных форм туберкулеза легких.

Вопросы лучевого лечения были изложены в докладах: «Короткофокусная рентгенотерапия гемангиом мягких тканей» и «Ближайшие и отдаленные результаты лечения больных тиреотоксикозом J-131».

На двух заседаниях были заслушаны информационные сообщения о VIII Международном противораковом конгрессе и о Всесоюзном симпозиуме по лучевой терапии неопухолевых заболеваний.

Демонстрировавшиеся на заседаниях отдельные случаи заболевания имели большое значение для повышения квалификации практических рентгенологов. К их числу следует отнести: «Три случая гемангиомы костей черепа» и «Случай обызвествления перикарда».

На специальном заседании обсуждалось методическое письмо (№ 1) Всесоюзного общества рентгенологов и радиологов. На предпоследнем заседании члены общества заслушали информационное сообщение проф. М. Х. Файзуллина о работе «Казанского медицинского журнала».

Для практических врачей заседания Общества являются хорошей школой, способствуют обогащению их теоретических знаний и практического опыта. Они всегда проходили оживленно, в условиях товарищеской дискуссии, критики и самокритики.

Многие члены Общества выполняют научно-исследовательскую работу. Сдали свои статьи для опубликования в печати наряду с преподавателями институтов и практические врачи (канд. мед. наук М. И. Алеева и И. С. Койфман).

Общество оказывает большую практическую помощь органам здравоохранения. Проф. М. Х. Файзуллин, Д. Е. Гольдштейн, доц. А. Н. Кревер, асс. А. А. Зяббаров и асс. И. Х. Галимов выезжали в районы ТАССР или соседние республики с докладами и лекциями по актуальным вопросам современной рентгенологии.

Многие члены Общества принимали активное участие в проведении двух декадников для врачей-рентгенологов ТАССР (М. Х. Файзуллин, Д. Е. Гольдштейн, М. И. Гольдштейн, А. Н. Кревер, А. А. Зяббаров, А. Ф. Адриановский, И. Х. Галимов, Н. П. Субботин и др.).

Существенной помощью органам здравоохранения являются еженедельные консультативные конференции, проводимые в Казани по вторникам для врачей-рентгенологов и других специалистов. Таких конференций было 44.

Секретарь канд. мед. наук **А. А. Зяббаров**

ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

На 1/I 1962 г. в Обществе состояло 114 членов. За год было принято 20 человек, убыло 7. На 1/I 1963 г. состоит 127 членов (невропатологов — 53, психиатров — 70, нейрохирургов — 4).

В 1962 г. проведено 8 заседаний, из них одно — объединенное с другими научно-медицинскими обществами, посвященное 8 Международному противораковому конгрессу, и другое — проблеме профилактики и лечения алкоголизма.

На заседаниях Общества были заслушаны 32 доклада, сообщения и демонстрации, посвященные в основном организационно-практическим вопросам, алкогольным, инфекционным заболеваниям и поражениям периферической нервной системы. В частности были сделаны следующие сообщения: А. Ш. Даишев. К амбулаторному лечению алкоголизма антабусом; Ю. В. Ярославцева. Некоторые осложнения при лечении антабусом (см. Казанский мед. ж., 1963, 1); Ю. Г. Шапиро. Уровень сиаловых кислот при алкогольных заболеваниях; А. Ю. Ратнер. Клиника, диагностика и лечение шейной мигрени (см. Казанский мед. ж., 1962, 4); И. М. Спектор. Структурно-архитектонические изменения мозга при кататоническом синдроме; Клиническое обозначение продуктов распада мозга в спинномозговой жидкости при различных нервно-психических заболеваниях; А. М. Пукин. Организация диспансерного неврологического наблюдения за юношами с заболеваниями нервной системы; В. П. Андреев. Роль казанских психиатров в развитии отечественной психиатрии; Из истории казанской психиатрической школы (К 70-летию Казанского общества невропатологов и психиатров) и другие сообщения.

Демонстрации: М. К. Матвеева. Больные с дистрофической миотонией; А. М. Фролова. Больной с истерическими реакциями в связи с травмой у инфантильного субъекта; Е. В. Козина, В. И. Танкеевская. Больной с семейной торзионной дистонией; Г. К. Волков, А. Е. Алфимов. Больной с локальной формой торзионной дистонии и эссенциальным тремором; А. Ш. Даишев. Больной с синдромом Такаяси.

Члены Общества приняли участие в I Всероссийском съезде невропатологов и психиатров, куда были представлены следующие доклады: Л. И. Омороков. Клещевой весенне-летний энцефалит в ТАССР; В. П. Андреев, И. Д. Биргер. О нервно-психиатрической диспансеризации в ТАССР; В. М. Сироткин. По поводу семиологического значения так называемой «старческой дуги»; А. М. Пукин. Организация диспансерного неврологического наблюдения за юношами с заболеваниями нервной системы; Ф. К. Зефирова, Т. Н. Суворова. Некоторые клинико-статистические данные об инфекционных психозах у детей.

Члены Общества, как и в предыдущие годы, оказывали помощь органам здравоохранения:

организация и проведение на базе городского психоневрологического диспансера двух декадников — один по подготовке врачей-невропатологов, а другой — педиатров и детских психоневрологов для проведения диспансеризации детей с нервно-психическими заболеваниями по Казани;

выступления в печати, по радио и телевидению на актуальные медицинские темы (В. П. Андреев, А. Ш. Даишев, Ф. И. Вольтер, С. А. Гринберг и др.);

проведение лекций и бесед среди населения (прочитано членами Общества 326 лекций);

проведение консультаций больных (3094 консультации).

В отчетном году состоялись конференции невропатологов в гг. Елабуге, Буинске, Мензелинске, посвященные нейроинфекциям.

Председатель проф. **И. И. Русецкий**
Секретарь доц. **В. П. Андреев**

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

ПО СТРАНИЦАМ «КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА»

«Казанский медицинский журнал» издается с перерывами с 1901 г. Исторически сложилось так, что он длительное время был единственным медицинским журналом Поволжья. Медицинский факультет Саратовского университета существует с 1909 г., другие медицинские вузы Поволжья организованы значительно позже. И хотя в двадцатые-тридцатые годы издавались другие медицинские журналы и труды, «Казанский медицинский журнал» традиционно считался ведущим в Поволжье. Естественно поэтому, что когда казанские ученые проявили инициативу возобновить издание журнала после перерыва, связанного с Великой Отечественной войной, они обратились за поддержкой к научным обществам и коллективам медицинских вузов и научно-исследовательских институтов Поволжья. Поддержка была получена.

Возникают вопросы: является ли «Казанский медицинский журнал» массовым периодическим органом, в частности для практических врачей, и является ли он медицинским журналом Поволжья?

Материалы, опубликованные в журнале за 1962 г., как и за предыдущие, свидетельствуют о том, что редакция уделяет внимание всем медицинским специальностям. Поскольку журнал рассчитан на практических работников учреждений здравоохранения, он должен охватывать научные и практические вопросы клинической медицины, организации здравоохранения, гигиенические и другие проблемы. Особенно следует приветствовать публикации в разделах «История медицины», «Библиография и рецензии», «Съезды и конференции», в которых читатель находит много интересного и полезного. Доброе дело осуществила редакция, опубликовав подробные материалы конференции врачей г. Казани по итогам VIII Международного противоракового конгресса (вып. 6).

Полноценно представлен раздел «Клиническая и теоретическая медицина». Заслуживает одобрения стремление редакции подбирать в отдельных выпусках статьи, родственные по содержанию или по проблеме, например, по онкологии в выпуске 2, по акушерству и гинекологии в выпусках 4 и 6, по зобу в выпуске 6 и др.

Наблюдения из практики в виде кратких сообщений и описания казуистики всегда вызывали интерес и внимание. Этот раздел представлен в журнале с достаточной полнотой.

Вместе с тем нельзя не видеть и существенные недостатки.

В 1962 г. опубликовано 5 обзоров, интересных и на актуальные темы. Однако хотелось бы видеть в журнале обзоры на темы, близкие рядовым научным работникам и, особенно, врачам практических лечебно-профилактических учреждений.

По понятным соображениям введен раздел «Краткие сообщения», в котором публикуются аннотации и краткое содержание статей, поступивших в редакцию. С одной стороны, это, как будто, хорошее дело для авторов: лучше что-нибудь, чем ничего. И читателю, пожалуй, иногда небезынтересно, что нового внесено в медицинскую науку и практику.

С другой стороны, краткие информации в большинстве случаев не представляют научного интереса, к тому же публикуются они обычно с очень большим опозданием.

Вообще, со сроками опубликования статей дело обстоит неблагополучно: наряду со статьями, опубликованными через 3—4 месяца со дня поступления в редакцию, имеются и такие, которые поступили за два года до опубликования. Нужно сказать, что среди тех статей, которые не залежались в редакционном портфеле, не все заслужили такое быстрое продвижение.

Не нашли достаточного отражения в журнале вопросы борьбы на идеологическом фронте, за исключением единственной статьи (Е. С. Станкевич). А это важно: не изжиты еще у наших ученых идеологические ошибки, нет-нет да и проявятся кондиционализм, эклектизм, некритическое отношение к модным увлечениям и немарксистским теориям ученых капиталистических стран.

Наконец, последнее: география опубликованных статей. Представляют интерес цифровые сведения, включенные в таблицу. В ней приведены данные о количестве опубликованных в 1962 г. оригинальных статей, обзоров, наблюдений из практики и кратких сообщений (не считая информаций, отчетов, статей из истории медицины).

Республики, края, области, города	Медицинские вузы и н.-и. институты	Практические лечпрофучреждения
ТАССР, Казань	119	23
Поволжье	44	18
Другие республики, области и города РСФСР	61	9
В том числе: Москва	15	1
Ленинград	15	—
Урал, Сибирь, Дальний Восток .	20	5
Украина, в том числе Киев, Харьков	10	4
Другие союзные республики . . .	2	1

Обращает внимание значительное количество опубликованных статей ученых Москвы, Ленинграда, Киева, Свердловска, Новосибирска и др. Может быть, это обзорные или итоговые статьи ведущих ученых нашей страны? Можно ли возражать против таких публикаций? Наоборот, следует приветствовать. К сожалению, это чаще всего рядовые статьи рядовых научных работников, правда, нередко из ведущих клиник и научных учреждений. Они могли бы быть опубликованы в республиканских журналах или в сборнике трудов.

Таким образом, анализируя материалы журнала, приходится сделать такое заключение: «Казанский медицинский журнал» по составу редакционного Совета, по количеству опубликованных статей и формально является органом Министерства здравоохранения ТАССР и научных медицинских обществ ТАССР, он не был и не стал медицинским журналом Поволжья, каким мог бы быть.

Дело, конечно, не в названии журнала, хотя от изменения названия не пострадали бы ни стаж и авторитет журнала, ни его организаторы, ни авторитет казанских ученых. Ничего плохого не произошло бы и от включения в редакционный Совет нескольких представителей от учреждений Поволжья. Кроме казанских вузов и научных учреждений, в Поволжье и примыкающих республиках и областях существует 9 медицинских институтов и ряд крупных научных учреждений (Горький, Саратов, Волгоград, Уфа, Ижевск и др.). Можно привести в пример журналы ряда союзных республик, в редакционных Советах которых состоят не только ученые столиц. Может быть, в том, что «Казанский медицинский журнал» является медицинским органом Казани и ТАССР, одна из причин малого тиража журнала. Превращение его в медицинский орган Поволжья (не столько по названию, сколько по существу) в последующем послужит основанием для ходатайства об увеличении периодичности и объема журнала.

Таковы мысли одного из постоянных читателей «Казанского медицинского журнала», заинтересованного в том, чтобы выросли авторитет, значение журнала, чтобы журнал стал действительно массовым журналом Поволжья.

Мне кажется, дискуссия по затронутым мною вопросам окажется полезной редакции и журналу.

Проф. П. И. Шамарин (Саратов).

ОТ РЕДАКЦИИ

Письмо обсуждалось на заседании редакционной коллегии. Содержащиеся в нем критические замечания признаны справедливыми. В соответствии с этим намечен ряд мер к улучшению журнала.

Что касается изменения названия, то редакционная коллегия сочла это нецелесообразным, поскольку наименование ***«Казанский медицинский журнал»*** *уже приобрело известность за длительный период существования журнала.*

Краткие сообщения

Певзнер И. Я. Разрыв правого желудочка сердца 60
Трошин В. Д. Сочетание тромбоза общей сонной артерии с инфарктом миокарда 60
Гельфонд Э. И. Случай расслаивающей аневризмы аорты . . . 61
Тахавиева Д. Г. Успешное закрытое вправление застарелого вывиха плеча с использованием мышечных релаксантов 61
Старцев И. В. и Лебедев Н. Е. К клинике и лечению осложненного геморроя 62
Гусев В. А. Припадки типа petit mal и беременность 63
Рабинович Е. З. Некоторые вспомогательные диагностические симптомы в гинекологии 63
Юзеева М. С. Белки крови при рахите 63
Копанев В. И. О моделировании состояния укачивания в условиях лаборатории 64
Щеголихина З. Ю. Редкий случай болезни Реклингаузена 65
Рубинчик Л. З. Удаление магнитом металлического осколка из орбиты . 65

Обзоры

Волков В. Е. Кортикостероидная терапия при острой адренокортикальной недостаточности в хирургической практике 66
Арсеньев Е. Г. Болезнь Меньера 68

Организация здравоохранения

Когурова М. И., Воробьева Е. С., Леонтьева К. А. Из опыта работы ревматологического кабинета поликлиники 73
Зарипов З. А. Травматизм и его исходы по Ютазинскому району Татарской АССР 74

Рационализаторские предложения и новые методы

Окулов А. М. Современные методы реанимации 77
Лещинский Л. А. и Трусов В. В. Простое приспособление к оксигемографу О-36 для определения скорости кровотока 80

Библиография и рецензии

Гуревич Т. З., Кармазин И. Я., Ровинский В. И. — На кн. Проф. М. Я. Арьев. Сердечная астма 82
Губергриц А. Я. — На кн. А. И. Гефтер. Клинические лекции по внутренним болезням 83
Сидоров Н. Е., Корчемкин А. М. — На кн. И. И. Ильин. Негонококковые венерические уретриты у мужчин 85
Волова Н. Н. — На кн. Б. М. Мацко. Организация труда медицинского персонала 86

Съезды и конференции

Файзуллин М. Х., Книрик Г. С., Галимов И. Х. Всесоюзная конференция нейрохирургов 88
Волкова И. Н., Щербатенко С. И. Научная конференция по проблеме «Катехоламины и их роль в регуляции функций организма» 89
Царева В. Я. и Матт Ц. Д. Конференция Всесоюзного общества гельминтологов 92

Дискуссия 93

В научных медицинских обществах ТАССР 94

Письмо в редакцию 97

ЦЕНА 40 КОПЕЕК

ИНДЕКС
73205

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1964 ГОД

«КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

ОБЩЕВРАЧЕБНЫЙ ЖУРНАЛ ШИРОКОГО ПРОФИЛЯ, СТАВИТ СВОЕЙ ЗАДАЧЕЙ УДОВЛЕТВОРЕНИЕ ЗАПРОСОВ ПРАКТИЧЕСКИХ ВРАЧЕЙ, НАУЧНЫХ РАБОТНИКОВ и УЧАЩИХСЯ.

ЖУРНАЛ ИМЕЕТ СЛЕДУЮЩИЕ РАЗДЕЛЫ:

клиническая и теоретическая медицина;
наблюдения из практики;
краткие сообщения;
организация здравоохранения;
гигиена и санитария;
гигиена труда и профессиональные заболевания;
обзоры и лекции;
съезды и конференции;
рационализаторские предложения, новая аппаратура;
инструменты, методы;
история медицины;
библиография и рецензии;
письма в редакцию.

В журнале будут представлены: хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных и профилактических препаратах, о новых книгах.

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ ВСЕМИ ОТДЕЛЕНИЯМИ «СОЮЗПЕЧАТИ» В ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ СССР.
ЖУРНАЛ ВЫХОДИТ 6 РАЗ В ГОД. ПОДПИСНАЯ ПЛАТА НА ГОД —

2 руб. 40 коп., на 6 мес. — 1 руб. 20 коп.

ВВИДУ ОГРАНИЧЕННОСТИ ТИРАЖА ПРОСИМ ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ СВОЕВРЕМЕННО.