

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

5

1964

СОДЕРЖАНИЕ

Указ Президиума Верховного Совета СССР от 15 мая 1964 г.	3
Мухутдинов И. З. За дальнейшее совершенствование медицинского обслуживания населения	5
Хамитов Х. С. 150 лет высшего медицинского образования в г. Казани	9

Клиническая и теоретическая медицина

Малкин З. И. О некоторых актуальных вопросах кортикостероидной терапии в клинике внутренних болезней	20
Парамонова Э. Г. Клинические особенности инфаркта миокарда в молодом возрасте	25
Токарева А. М. Клинические особенности повторных инфарктов миокарда при аневризме и рубцовых изменениях левого желудочка	28
Гуревич Т. З., Кармазин И. Я., Ровинский В. И. Течение инфаркта миокарда в пожилом и старческом возрасте	30
Волынский З. М. и Гогин Е. Е. Распространенные постстенкардитические и альтерогенные перикардиты	32
Анисимов В. Е., Салихов И. Г. и Анисимова И. А. Влияние витамина B ₁₂ (пангамовой кислоты) на клиническую симптоматику и гуморальные нарушения при коронарном атеросклерозе	36
Щербатенко С. И. Нейрогуморальные медиаторы при ревматических и септических пороках сердца	41
Ступницкий А. А. Гемодинамика у больных сердечной астмой	45
Зингер Л. И. О сократительной функции миокарда у больных сахарным диабетом в возрасте до 40 лет	46
Винников М. Э. и Филина С. М. Значение калийной нагрузки в дифференциальной диагностике органических и функциональных нарушений сердечной деятельности	49
Шестаков С. В. и Иванова В. Д. Хирургическое лечение стенокардин	52
Васильев Ж. Х. и Волков В. Е. Функциональное состояние коры надпочечников при операциях на сердце	54
Медведев Н. П. и Эвранова Г. Б. Значение определения гликогена в тканях ушка сердца при митральной комиссуротомии	57
Когурова М. И., Воробьева Е. С. Функциональное состояние гипоталамической области у больных атеросклерозом	59
Масленников О. В., Сидоров В. Н. Значение пульсовых артериальных кривых в клинической практике	61
Мавзютов Л. Х. Значение артериографии при облитерирующих заболеваниях сосудов конечностей	64
Никулин К. Г. О классификации хронической пневмонии, принятой Всесоюзным симпозиумом терапевтов 12 мая в г. Минске	66
Харитонов И. Ф. Истоки, современное состояние и перспективы развития местной анестезии	68
Вяселев Р. А. О профилактике и лечении острого гнойного перитонита	71
Мифтахов Н. А. Хирургическое значение топографии желчных протоков	73
Казанцев Ф. Н., Куцбина А. Н. и Подольский А. Н. Анальгезический наркоз в травматологии и ортопедии	76
Ананьев Н. А. Оперативное лечение коленного сустава при повреждениях менисков	79
Медведева А. Ф. Стафилококковый антитоксин при одонтогенных остеомиелитах челюстей	82
Патукина Р. Ф. О преимуществах пломбирования зубов самотвердеющей пластмассой АСТ-2	84
Фой А. М., Анисимова М. И. и Оноприенко Н. В. О некоторых профилактических и лечебных мероприятиях при кровотечениях во второй половине беременности, в родах и раннем пuerперии	86
Давыдов В. В. О ручных отделениях последа и ручных обследованиях полости матки в родах	88

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),
М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, Д. М. Зубаиров (секретарь), Ю. В. Макаров, З. И. Малкин, П. В. Маненков, И. З. Мухутдинов, Л. М. Рахлин (зам. редактора), М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, И. Ф. Харитонов, Л. И. Шулутко

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

1964

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева, А. И. Гефтер (г. Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев (Саранск), Б. А. Королев (г. Горький), П. В. Кравченко, Н. П. Кудрявцева, Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, Н. П. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, И. И. Русецкий, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский.

Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР.
Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ТАССР, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2-54-62.

Литературно-технический редактор Н. А. Щетинина
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 21/VII-1964 г. Подписано к печати 7/X-1964 г. ПФ 07319. Формат бумаги 70 × 108^{1/16}.
Печат. листов 9,12. Заказ К-241. Тираж 3000 экз. Цена 40 коп.

Типография «Татполиграф» Управления по печати при Совете Министров ТАССР

УКАЗ ПРЕЗИДИУМА ВЕРХОВНОГО СОВЕТА СССР

О награждении Казанского медицинского института
орденом Трудового Красного Знамени

За заслуги в развитии медицинской науки, подготовке кадров и в связи со 150-летием со дня основания наградить Казанский медицинский институт орденом Трудового Красного Знамени.

Председатель Президиума
Верховного Совета СССР
Л. Брежнев.

Секретарь Президиума
Верховного Совета СССР
М. Георгадзе.

Москва, Кремль.
15 мая 1964 г.

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР в связи со 150-летием Казанского медицинского института за многолетнюю плодотворную научно-педагогическую и врачебную деятельность награждены Почетной грамотой Президиума Верховного Совета РСФСР:

доцент Вяселев Рустем Аллямович, заведующий кафедрой госпитальной хирургии № 1;

проф. Забусов Георгий Ипполитович, заведующий кафедрой гистологии;

проф. Шубин Владимир Николаевич, заведующий кафедрой общей хирургии;

доцент Жданов Шагимардан Хасанович, заведующий кафедрой гигиены;

доцент Файзуллин Салих Гирфанович, кафедра биологии.

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в развитии медицинской науки и подготовке педагогических кадров присвоено почетное звание

«Заслуженный деятель науки Татарской АССР»:

проф. Вишневскому Александру Александровичу, директору института им. А. В. Вишневского;

проф. Волковой Ирине Николаевне, заведующей кафедрой физиологии;

проф. Ерзину Мухамеду Абдуллаевичу, заведующему кафедрой патологической физиологии;

проф. Маненкову Павлу Васильевичу, консультанту кафедры акушерства и гинекологии № 1;

проф. Мещерову Хусайну Халимовичу, заведующему кафедрой акушерства и гинекологии № 2;

проф. Святкиной Клавдии Андреевне, заведующей кафедрой факультетской педиатрии;

проф. Харитонову Ивану Федоровичу, заведующему кафедрой факультетской хирургии.

Звание «Заслуженный врач Татарской АССР» присвоено:
ассистенту Ахтямовой Зайнаб Салаховне, кафедра госпитальной хирургии № 1;
проф. Бакиевой Раузе Гатаевне, заведующей кафедрой акушерства и гинекологии № 1;
доценту Голубовскому Исааку Евсеевичу, кафедра факультетской терапии;
доценту Вольтер Фанне Ивановне, кафедра нервных болезней;
проф. Кудрявцевой Нине Петровне, заведующей кафедрой детских инфекционных болезней;
ассистенту Кулахметьевой Марьям Галеевне, кафедра глазных болезней;
проф. Маянской Ксении Александровне, заведующей кафедрой госпитальной терапии № 1;
проф. Медведеву Николаю Петровичу, заведующему кафедрой госпитальной хирургии № 2;
доктору мед. наук Резнику Александру Ефимовичу, заведующему кафедрой инфекционных болезней;
проф. Хамидуллиной Абруй Хусаиновне, заведующей кафедрой госпитальной педиатрии;
проф. Якубовой Зайнаб Назиповне, кафедра акушерства и гинекологии № 2.

Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Татарской АССР награждены:

доцент Вахитов Мухамед Хайрутдинович, кафедра организации здравоохранения;
доцент Каримова Зайнаб Хабибулловна, заведующая кафедрой микробиологии;
ст. преподаватель Мадьяров Рашид Салимович, кафедра истории КПСС;
проф. Озол Альфред Эрнестович, заведующий кафедрой эпидемиологии;
доцент Тихонов Георгий Федорович, кафедра факультетской хирургии;
доцент Хамитов Ханиф Сабирович, ректор института;
проф. Эпштейн Товий Давыдович, заведующий кафедрой организации здравоохранения.

ЗА ДАЛЬНЕЙШЕЕ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЕ МЕДИЦИНСКОГО ОБСЛУЖИВАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ

И. З. Мухутдинов

Министр здравоохранения ТАССР

Сорок седьмую годовщину Великого Октября медицинские работники, как и весь советский народ, встречают большими производственными успехами и подводят итоги пройденного пути.

Улучшение показателей народного здоровья и значительное повышение качества медицинского обслуживания населения Татарской АССР являются наглядным выражением общих закономерностей подъема народного хозяйства, культуры и благосостояния населения нашей страны. Общая смертность в Татарии уменьшилась в 4 и детская смертность в 9,3 раза по сравнению с соответствующими показателями предреволюционного времени.

Естественный прирост населения составил в 1963 г. 15,4 на 1000 населения, средняя продолжительность жизни населения Татарии увеличилась более чем вдвое (67,6 лет применительно к переписи 1959 г. в сравнении со средней продолжительностью жизни 30—32 года в дореволюционной России). Инфекционные болезни, по смертности занимавшие до революции первое место, отступили в настоящее время на пятое. Практически ликвидирована как массовое заболевание трахома, составлявшая подлинное бедствие населения Татарии в прошлом, успешно справилось здравоохранение Татарии с другим массовым ее заболеванием — малярией; навсегда покончено с такими ранее распространенными заболеваниями, как оспа, возвратный тиф, холера; к единичным случаям сведены заболевания брюшным тифом, полиомиелитом, дифтерией. Исследованиями физического развития детей, начиная с самого младшего возраста и кончая старшими возрастными группами, установлено значительное превышение показателей роста, веса, окружности грудной клетки, жизненной емкости легких и других важнейших признаков развития молодого поколения сравнительно с дореволюционными годами.

Важную роль в этих достижениях наряду с улучшением экономических и бытовых условий жизни населения сыграла и деятельность выросших за годы после Октября медицинских учреждений и работающих в них кадров. Достаточно указать, что к 1964 г. сеть медицинских учреждений Татарии увеличилась до 23735 коек против 4980 в 1913 г., т. е. в 4,7 раза.

Не представляется возможным перечислить всех замечательных врачей и их помощников, своим самоотверженным трудом и умением заслуживших уважение, огромный авторитет и любовь населения. Назовем лишь некоторых из них. Депутат Верховного Совета РСФСР, районный хирург Елабужского района Таския Мухаметовна Сабирова, главный врач Алексеевского сельского района, заслуженный врач ТАССР Николай Михайлович Малиновский, заслуженный врач РСФСР и ТАССР Августа Николаевна Домрачева — энтузиаст борьбы с туберкулезом в Зеленодольском районе, зав. хирургическим отделением Чистопольской центральной районной больницы Петр Серге-

евич Крестников, заслуженный врач РСФСР, главный врач 2-й детской больницы Казани Валентина Кузьминична Мельникова, заслуженный врач ТАССР, главный врач Мамадышского района Баграм Валеевич Галиуллин и многие другие. Ими и многими такими же горячо преданными своему долгу деятелями здравоохранения во всех городах и селениях Татарии законно гордится вся наша медицинская семья, наш советский народ, благу которого они служат.

Общее число врачей в бывшей Казанской губернии составляло 456 человек, из них татар всего 6; в 1964 г. в системе здравоохранения Татарии работают 5047 врачей, в том числе около 1700 татар. В основном это питомцы Казанского медицинского института.

Самою жизнью утвердились в нашей стране общность и единство целей и интересов медицинских научных и практических учреждений. Поэтому торжество 150-летия Казанского медицинского института ученые и работники практического здравоохранения воспринимают как общий праздник. При оценке многосторонней деятельности Казанского медицинского института целесообразно оглянуться на пройденный путь здравоохранения нашей республики, оценить качественные показатели состояния здоровья населения и наметить перспективы дальнейшего развития учреждений здравоохранения.

Направления деятельности органов здравоохранения со всею ясностью и полнотой определены в партийных и правительственных документах — постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР от января 1960 г. «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охране здоровья населения СССР» и в принятой XXII съездом КПСС новой Программе Коммунистической партии Советского Союза.

1964 г. является особенно знаменательным в жизни нашего советского здравоохранения тем, что вопросы медицины были вновь поставлены во весь рост в высших органах государственной власти. Третья сессия Верховного Совета РСФСР шестого созыва обсудила доклад министра здравоохранения РСФСР тов. В. В. Трофимова и 11 июня 1964 г. приняла постановление «О состоянии и мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охране здоровья населения РСФСР». Четвертая сессия Верховного Совета СССР обсудила 13 июля с. г. и приняла Закон о пенсиях колхозникам, о повышении заработной платы работникам здравоохранения, просвещения и некоторым другим категориям трудящихся, непосредственно обслуживающих население. Согласно этому закону, на новые условия оплаты труда в СССР переводятся свыше 3 миллионов 300 тысяч работников здравоохранения. Применительно к Татарии переводу на новые ставки заработной платы подлежат более 46 тысяч работников здравоохранения, в том числе более 5000 врачей, около 19 тыс. средних медицинских работников.

Воодушевленные великой заботой партии и правительства о материальном обеспечении тружеников здравоохранения, медицинские работники с еще большим подъемом будут служить народу всеми своими знаниями, опытом, напряженным трудом.

Перед медицинскими работниками Татарии стоят сложные и ответственные задачи по обеспечению дальнейшего снижения детской и общей смертности и заболеваемости населения.

Следует вести повседневную борьбу за дальнейшее улучшение санитарного состояния наших городов и селений, за оздоровление внешней среды, в частности за охрану атмосферного воздуха и чистоту водоемов, за озеленение населенных мест, за всестороннее оздоровление условий труда на промышленных предприятиях и в сельскохозяйственном производстве, учитывая внедрение химии во все отрасли народного хозяйства.

Необходимо сосредоточить усилия ученых и практических врачей прежде всего на профилактике вирусных инфекций взрослых и детей (болезнь Боткина, грипп, корь и др.), на полной ликвидации дифтерии в ближайшие годы, на резком снижении желудочно-кишечных инфекций. Предметом особой заботы должны быть изучение заболеваний сердечно-сосудистой системы и раскрытие причин злокачественных новообразований.

Как уже выше отмечалось, фонд стационарной сети возрос в Татарии весьма значительно, превзойдя в 4,7 раза дореволюционный. Из предусмотренного семилетним планом прироста больничных коек за истекшие 4 года введено в строй 83%. Такого большого прироста коечного фонда еще не было в Татарской АССР за все довоенные годы. Несмотря на этот интенсивный рост, коечная сеть еще отстает от потребностей населения. В расчете на 1000 населения мы располагаем 7,8 койки в городах при норме 11,2 койки; в сельских же местностях в среднем по Татарии коечный фонд нуждается в расширении еще в большей мере. Вот почему весьма острым является вопрос о скорейшем завершении начатых строительством объектов здравоохранения для сельского населения. Только 10 из 20 центральных районных больниц Татарии имеют от 150 до 250 коек. Они, как правило, расположены в городах областного подчинения (Чистополе, Бугульме, Зеленодольске, Елабуге, Лениногорске и др.). Между тем центральные районные больницы в чисто сельских укрупненных районах (Сабинском, Пестречинском, Алексеевском, Апастовском и ряде других), как и в большинстве районных сельских больниц, имеют всего лишь 50—100 коек и не отвечают современным требованиям специализированной лечебной и профилактической помощи населению. Особенно следует признать нецелесообразным и экономически нерентабельным содержание 10—15-коечных участковых больниц. Поэтому в соответствии с установками развития дела здравоохранения в нашей стране в ближайшее же время должна быть решена задача строительства, оборудования и технического оснащения крупных лечебных учреждений и санитарно-эпидемиологических станций с числом стационарных коек от 100 и выше, а также укрупнения существующих участковых больниц.

В этом плане уже в настоящее время проводится значительная работа. Участковых больниц на 10—15 коек в этом году осталось лишь 8. В текущем и следующем годах для сельских районов запланирован значительный прирост коек.

Необходимо наряду с расширением и укреплением материально-технической базы сельского здравоохранения совершенствовать и организационную структуру ее, а также усилить работу по повышению квалификации кадров врачей и средних медработников села.

Особенно это важно в настоящий момент, когда в связи с перестройкой управления колхозно-совхозным производством и изменением (расширением) границ сельских районов изменилась и структура органов здравоохранения, поскольку непосредственное руководство лечебно-профилактическим обслуживанием осуществляется главным врачом районной больницы.

При центральной больнице созданы организационно-методические кабинеты. Бывшие санэпидотделы больниц выделены в самостоятельные санэпидстанции. Необходимо кафедрам организации здравоохранения медвузов совместно с республиканскими и областными учреждениями тщательно изучить состояние организации медицинского обслуживания сельского населения в новых условиях и дать рекомендации по дальнейшему улучшению структуры и организации сельского здравоохранения. Советское здравоохранение и ранее уделяло много

внимания лечебно-профилактическому обслуживанию женщин и детей. В последние же 4 года органы здравоохранения и местные партийные и советские органы в связи с расширением строительства и ассигнований расширили эту деятельность.

Проведено разукрупнение педиатрических и акушерско-гинекологических участков, что способствовало улучшению патронажной и лечебной работы. Для обеспечения развития крепких, физически и психически здоровых детей необходимо усилить внимание к вопросам профилактической работы со здоровым ребенком, начиная эту работу с первых дней его жизни. Ряд коллективов достиг в этом направлении хороших результатов. Например, в детской поликлинике № 10 г. Казани из 18 участков в 10 не было ни одного случая детской смертности уже в течение нескольких лет.

Важнейшей задачей органов здравоохранения по-прежнему остается дальнейшее улучшение амбулаторно-поликлинического обслуживания населения. Ежегодно более 80% больных получают в этих учреждениях весь комплекс необходимой лечебной помощи. Министерство здравоохранения и его органы принимают меры по дальнейшему расширению сети амбулаторно-поликлинических учреждений, оснащению их современной лечебно-диагностической аппаратурой и разукрупнению терапевтических и педиатрических участков. Однако все же и в настоящее время на один терапевтический участок в среднем приходится около 4700 человек при норме 4000, на педиатрический — 1200 детей при норме 900—1000.

Неотложной задачей больниц является изыскание внутренних ресурсов для укрепления участков и укомплектования их наиболее опытными и квалифицированными кадрами.

Из года в год отмечается снижение общей заболеваемости населения. Так, в истекшем году общая заболеваемость снизилась с 700,6 до 640,3 на 1000 населения. Необходимо в каждом районе, городе детально изучать, какие группы населения дают повышенную заболеваемость, выяснять причины этого явления.

Особенно велико значение поликлиники в распознавании ранних стадий заболеваний. С улучшением поликлинического звена связано и расширение самой прогрессивной и эффективной формы медицинского обслуживания, какой является диспансеризация всего населения.

Сама постановка вопросов охраны народного здоровья в текущем году на сессиях Верховных Советов СССР, РСФСР и местных Советов, принятие соответствующих решений о мерах дальнейшего улучшения медицинского обслуживания трудящихся и Закона о повышении заработной платы медицинским работникам создают необходимые материальные и организационные предпосылки к успешному решению очередных задач здравоохранения. Залогом успеха может служить исторически сложившееся сотрудничество практических работников здравоохранения с учеными Казанского медицинского института, ГИДУВа и других научных медицинских учреждений Татарии. С величайшим энтузиазмом все труженики медицины отзовутся своим самоотверженным трудом на призыв партии и правительства всемерно заботиться о здоровье строителей коммунизма в нашей стране.

402 001. 75

150 ЛЕТ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ
В г. КАЗАНИ

Х. С. Хамитов

Ректор Казанского медицинского института

Мы живем и трудимся в историческое время, озаренное светом идей XXII съезда КПСС, величественной Программы построения коммунизма в СССР.

Большое значение имеет последнее постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О дальнейшем развитии научно-исследовательской работы в высших учебных заведениях». Коллектив профессорско-преподавательского состава и студенчество Казанского ордена Трудового Красного Знамени государственного медицинского института полны сил, энергии, творческой активности для выполнения высоких задач, стоящих перед высшей медицинской школой по дальнейшему улучшению подготовки врачебных кадров и научно-педагогических работников, по решению наиболее актуальных проблем советской медицинской науки.

14 мая с. г. наш коллектив отметил 150-летний юбилей института.

В актах об учреждении в Казани университета — «Утвердительной грамоте» и «Уставе», подписанных 5 ноября 1804 г., в числе четырех отделений университета значилось и «отделение Врачебных или Медицинских наук». Однако открытие медицинского факультета произошло лишь 14 мая 1814 г.

Полтора века развития медицинской науки и врачебного образования в Казани — это огромный, даже трудно обозримый исторический период времени!

Процесс формирования медицинского факультета, его развитие, научно-педагогическая деятельность протекали сначала в трудных условиях. Факультет длительное время не имел своей базы. Отпускаемые царским правительством средства были весьма незначительны.

Особенно тяжелые испытания пришлось вынести медицинскому факультету в годы, когда университетом фактически управлял реакционер и мракобес М. Л. Магницкий. Медицинский факультет тогда лишился почти всей своей профессуры. Немногочисленные анатомические препараты по распоряжению Магницкого были погребены на кладбище.

Но даже и в этих очень неблагоприятных условиях в университете созревали новые прогрессивные силы. В 1826 г. ректором университета стал блестящий ученый и педагог Н. И. Лобачевский. Он сплотил вокруг себя ядро талантливых, творчески активных, передовых ученых. Под его непосредственным руководством были построены основные учреждения медицинского факультета: анатомический театр — в 1837 г., здание клиник (и не «старые клиники») — в 1840 г.

В ту пору в университете наряду с научными школами гениального математика Н. И. Лобачевского, астронома Н. М. Симонова, химиков К. К. Клауса и Н. Н. Зинина и других формируются школы и научные направления на медицинском факультете.

Раньше всех сложилась и определилась школа нормальной анатомии во главе с проф. Е. Ф. Аристовым. Этот ученый является автором замечательного труда о типах телосложения человека в связи с условиями среды и родом занятий. Он одним из первых в России поднял голос против односторонности локалистической клеточной теории Р. Вирхова.

Достойным преемником Е. Ф. Аристова стал виднейший русский анатом П. Ф. Лесгафт. Здесь он прославился как выдающийся борец за права народа.

Весьма содержательным в деятельности кафедры был период работы проф. В. Н. Тонкова, известного научными изысканиями и своим руководством по анатомии.

В последние десятилетия, особенно в период заведования кафедрой проф. В. Н. Мурата, интенсивно изучались и изучаются до настоящего времени проблемы нейроморфологии, в частности вегетативной нервной системы. Так получены ценные данные о строении иннервации желудочно-кишечного тракта, которые были высоко оценены на последнем Международном конгрессе анатомов. Получены новые данные по архитектонике сосудов головного мозга. ~~На кафедре анатомии создан и продолжает пополняться один из богатейших в стране анатомический музей.~~

За последнее время на кафедре анатомии подготовлено 9 докторов наук, в том числе ныне заведующие кафедрами профессора В. Н. Мурат (Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова), В. И. Бик (Саратов), И. Н. Маточкин (Архангельск), А. М. Мешеряков (Челябинск), М. М. Халкузиев (Самарканд), А. Г. Коротков (Казань).

Физиологическая школа достигла особого подъема с приходом на кафедру в 1858 г. талантливого молодого исследователя, впоследствии действительного члена Российской Академии наук Ф. В. Овсянникова. При нем была создана первая в Казани физиологическая лаборатория.

Нейрофизиологическое направление этой кафедры продолжал выдающийся ученик Ф. В. Овсянникова проф. Н. О. Ковалевский (1865—1891). В его лаборатории воспитывались замечательные исследователи-экспериментаторы Н. А. Миславский, Е. В. Адамюк, В. М. Бехтерев, Л. Н. Симонов, В. М. Рожанский и другие.

Наибольшего расцвета достигла кафедра физиологии в тот период, когда во главе ее встал проф. Н. А. Миславский, принципиальный и страстный защитник роли физиологического эксперимента в медицине. Им и его многочисленными учениками открыт и глубоко изучен механизм нервной регуляции дыхания. В лаборатории Н. А. Миславского работали и выполнили свои диссертации виднейшие представители советской медицины А. В. Вишневский, И. П. Разенков, К. М. Быков, В. В. Чирковский, М. Н. Чебоксаров, Н. К. Горяев и другие.

После смерти Н. А. Миславского кафедрой заведовал А. Ф. Самойлов, блестящий советский физиолог, внедривший, как известно, первым в нашей стране электрокардиографию как метод экспериментального и клинического исследования.

Дальнейшая плодотворная деятельность кафедры физиологии проходила под руководством ученика Н. А. Миславского, члена-корреспондента АМН СССР А. В. Кибякова. Совместно с многочисленными учениками он успешно разрабатывает одну из важнейших проблем современной физиологии — роль медиаторов в деятельности нервной системы. Его классические исследования о передаче возбуждения в нервном ганглии получили мировое признание.

Эта кафедра дала стране 19 докторов наук. В их числе ныне работающий в Ленинграде член-корреспондент АМН СССР А. В. Кибяков, проф. Куйбышевского медицинского института член-корреспондент АМН СССР М. В. Сергиевский, известный акушер-гинеколог член-корреспондент АМН СССР проф. Л. С. Персианинов (Москва), проф. О. Д. Курмаев (Казань), проф. И. В. Сенкевич (Казань) и ныне заведующая казанской кафедрой физиологии засл. деят. науки ТАССР проф. И. Н. Волкова. *Хищники, Зубы и др.*

Проф. И. Н. Волкова со своими учениками продолжает изучение проблемы физиологической роли медиаторов с применением современной микроэлектродной техники, методов гистохимии и биохимии.

В текущем году специальным симпозиумом было отмечено столетие кафедры гистологии. Она известна в мировой науке как нейрогистологическая школа. Основы ее были заложены известным ученым проф. К. А. Арнштейном. Одним из талантливых советских нейрогистологов являлся ее воспитанник член-кор. АН СССР проф. Б. И. Лаврентьев.

В течение многих лет (до 1959 г.) эта кафедра возглавлялась весьма известным нейрогистологом, заслуженным деятелем науки проф. А. Н. Миславским. Вместе со своими учениками, в настоящее время крупнейшими представителями нейрогистологии членом-кор. АН СССР Н. Г. Колосовым (Ленинград), проф. Г. Ф. Ивановым (Москва) и проф. Ю. И. Забусовым (ныне заведующим этой кафедрой), проф. А. Н. Миславский разработал закономерности тончайшего строения рецепторного отдела нервной системы и функционального значения периферических концевых нервных аппаратов различных тканей и органов. Только за время деятельности А. Н. Миславского и за последние годы на этой кафедре выполнено и защищено 14 докторских и 30 кандидатских диссертаций.

На медицинском факультете с 1863 по 1871 год весьма плодотворно работал А. Я. Данилевский — один из основоположников отечественной биологической химии. Дальнейшая деятельность кафедры биохимии связана с именами выдающегося биохимика академика В. А. Энгельгардта, проф. Л. М. Брауде и других.

На сравнительно молодой кафедре биологии, возглавляемой проф. В. В. Изосимовым, ведутся интересные работы по биологии гельминтов и борьбе с ними, а также по изучению и внедрению в практику нового антибластического препарата поина. *поина*

На кафедре микробиологии проведены весьма ценные и оригинальные исследования по культивированию возбудителя возвратного тифа и получению впервые в Советском Союзе культуры бледной спирохеты (профессора В. М. Аристовский и Р. Р. Гельцер). В последние годы успешно разрабатывается проблема лептоспирозов (З. Х. Каримова).

Кафедра фармакологии, возглавлявшаяся в советский период профессорами В. М. Соколовым, Н. А. Михеевым, М. А. Алуф, а в настоящее время руководимая Т. В. Распоповой, ведет интенсивные исследования по изысканию биологически активных фосфорорганических соединений, синтезируемых в Казани школой академиков А. Е. и Б. А. Арбузовых, и проводит изучение механизма их действия на организм.

В результате большой комплексной работы кафедры с химиками-органиками и клиницистами получены, изучены и внедряются в практическую медицину весьма ценные новые лечебные препараты антихолинэстеразного (армин, нибуфин), а также антибластического действия и в последнее время новые противомикробные препараты — цибутин и прохлорин.

Интересно и самобытно развивалась в Казани кафедра общей патологии. Это — первая в истории отечественной и мировой медицины

кафедра патологической физиологии, которую возглавил ее создатель, ученик И. М. Сеченова профессор В. В. Пашутин.

Следует отметить большой вклад в развитие этой кафедры известных патофизиологов действительного члена АМН СССР Н. Н. Сиротина и члена-корреспондента АМН СССР А. Д. Адо, возглавлявших кафедру в советский период. В настоящее время кафедра успешно работает под руководством их ученика засл. деят. науки ТАССР проф. М. А. Ерзина по одной из интереснейших проблем современной патологии — аллергии. За последние два десятилетия кафедра подготовила 9 докторов наук и более 30 кандидатов медицинских наук.

История развития кафедры патологической анатомии связана с именами таких крупных ученых и общественных деятелей, как профессора А. В. Петров, Н. М. Любимов, Ф. Я. Чистович и И. П. Васильев. Основным направлением научной тематики кафедры, особенно в советский период, является изучение ретикулоэндотелиальной системы, туберкулеза, опухолей, патологии почек и др. органов при инфекциях.

В настоящее время кафедра патологической анатомии, возглавляемая проф. Г. Г. Непряхиным, работает над проблемами ревматизма, эндемической зубной болезни и гемолитической болезни новорожденных в аспектах патоморфологии, патогенеза с применением гистохимических методов.

В идейном контакте с морфологическими и физиологическими кафедрами проблемы нервизма разрабатывались на ряде крупных клинических кафедр, в частности терапевтических и хирургических.

Виднейшим терапевтам института профессорам М. Н. Чебоксарову, С. С. Зимницкому, Н. К. Горяеву, развернувшим свою творческую работу в основном при Советской власти, принадлежат открытия новых методов функциональной диагностики и лечения.

В последующее время на кафедрах внутренних болезней под руководством профессоров А. Г. Терегулова, З. И. Малкина, В. И. Катерова, А. И. Бренинга и К. А. Маянской успешно разрабатывались актуальные вопросы патогенеза и терапии ревматизма, гипертонической болезни, содружественных реакций при заболеваниях внутренних органов, дискинезии желчевыводящих путей и др.

В Казани при кафедре факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин) по решению Ученого совета Министерства здравоохранения РСФСР организован ревматологический центр.

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доцент Г. З. Ишмухаметова) занимается изучением проблемы гипертонической болезни; разработана оригинальная методика диетотерапии гипертонической болезни, атеросклероза (гипохлоридно-калиевая диета, предложенная Г. З. Ишмухаметовой).

Кафедра рентгено-радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн) работает над проблемой лучевой болезни, применения радиоизотопов в диагностике и терапии.

Профессор курса туберкулеза Б. Л. Мазур, являясь не только клиницистом, но и микробиологом-экспериментатором, разрабатывает вместе со своими сотрудниками фтизиатрические проблемы на основе методов микробиологии и иммунологии.

За годы Советской власти из кафедр терапии в Казанском медицинском институте вышли 16 профессоров, в том числе профессора К. А. Дрягин (Ленинград), И. И. Цветков (Саратов), Е. С. Алексеев (Горький), Предтеченский (Иваново), Р. М. Ахрем-Ахремович (Москва), Ш. И. Ратнер (Хабаровск) и другие.

Основоположниками Казанской хирургической школы следует признать блестящих ученых-хирургов в дореволюционном периоде профессоров Н. И. Студенского, Л. Л. Левшина, В. Н. Разумовского, а в

Звание «Заслуженный врач Татарской АССР» присвоено:
ассистенту Ахтямовой Зайнаб Салаховне, кафедра госпитальной хирургии № 1;
проф. Бакиевой Раузе Гатаевне, заведующей кафедрой акушерства и гинекологии № 1;
доценту Голубовскому Исааку Евсеевичу, кафедра факультетской терапии;
доценту Вольтер Фаине Ивановне, кафедра нервных болезней;
проф. Кудрявцевой Нине Петровне, заведующей кафедрой детских инфекционных болезней;
ассистенту Кулахметьевой Марьям Галеевне, кафедра глазных болезней;
проф. Маянской Ксении Александровне, заведующей кафедрой госпитальной терапии № 1;
проф. Медведеву Николаю Петровичу, заведующему кафедрой госпитальной хирургии № 2;
доктору мед. наук Резнику Александру Ефимовичу, заведующему кафедрой инфекционных болезней;
проф. Хамидуллиной Абруй Хусаиновне, заведующей кафедрой госпитальной педиатрии;
проф. Якубовой Зайнаб Назиповне, кафедра акушерства и гинекологии № 2.

Почетной грамотой Президиума Верховного Совета Татарской АССР награждены:

доцент Вахитов Мухамед Хайрутдинович, кафедра организации здравоохранения;
доцент Каримова Зайнаб Хабибулловна, заведующая кафедрой микробиологии;
ст. преподаватель Мадьяров Рашид Салимович, кафедра истории КПСС;
проф. Озол Альфред Эрнестович, заведующий кафедрой эпидемиологии;
доцент Тихонов Георгий Федорович, кафедра факультетской хирургии;
доцент Хамитов Ханиф Сабирович, ректор института;
проф. Эпштейн Товий Давыдович, заведующий кафедрой организации здравоохранения.

послеоктябрьском периоде профессоров А. В. Вишневого и В. Л. Боголюбова.

Прекрасный знаток анатомии и методики физиологического эксперимента, большой мастер оперативной техники профессор А. В. Вишневский создал в результате многолетней работы оригинальный метод местного обезболивания — метод ползучего инфильтрата, явившийся неоценимым вкладом в научную и клиническую хирургию по ее важнейшему разделу — анестезиологии. Новым вкладом в проблему нервного явились работы А. В. Вишневого о новокаиновых блоках и масляно-бальзамических повязках как средствах патогенетической терапии.

Институт по праву гордится заслугами действительного члена АМН А. В. Вишневого, отдавшего весь свой талант на обогащение отечественной и мировой науки. В настоящее время ученики и многочисленные последователи А. В. Вишневого неустанно трудятся над дальнейшим творческим развитием его идей.

В течение последних двух с лишним десятилетий хирургические кафедры института работали под руководством учеников А. В. Вишневого — профессоров Н. В. Соколова, И. В. Домрачева, С. М. Алексеева, И. Ф. Харитоновна.

В клинике засл. деят. науки РСФСР проф. Н. В. Соколова разрабатывались вопросы хирургического сепсиса, лечения последствий ранений кишечника, трофических язв нижних конечностей, вопросы профилактики и лечения перитонитов, в частности, методом послеоперационных орошений брюшной полости антибактериальными препаратами; разработана методика лечения парезов кишечника синтезированным в Казани препаратом нибуфином (засл. деятель науки ТАСССР Р. А. Вяселев и сотрудники).

В последнее время на кафедре госпитальной хирургии, руководимой Р. А. Вяселевым, проводятся комплексные клинико-экспериментальные изыскания более эффективных методов предупреждения, ранней диагностики и лечения перитонитов.

Проф. И. В. Домрачев внес много ценного в дело внедрения учения А. В. Вишневого в хирургическую практику.

Кафедра госпитальной хирургии педиатрического факультета (зав. — проф. Н. П. Медведев) в последние годы успешно разрабатывает вопросы хирургии сердца и сосудов.

На кафедре общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) разрабатываются вопросы облитерирующего эндартериита, онкологии и анестезиологии.

Кафедра оперативной хирургии с топографической анатомией в последнее время возглавлялась проф. М. М. Шалагиным, написавшим 3 интересных монографии по хирургии легких; сейчас ею руководит проф. В. Х. Фраучи, один из авторов известного нового руководства по клинической топографической анатомии.

Всего на хирургических кафедрах за советский период получили подготовку и были удостоены профессорского звания 19 питомцев Казанского медицинского института. Кроме упомянутых выше, следует назвать действительного члена АМН СССР А. А. Вишневого (Москва), члена-корреспондента АМН СССР Б. В. Огнева (Москва), А. Н. Новикова (Москва), А. А. Полянцева (Волгоград), А. Н. Сызганова (Алма-Ата), С. М. Курбангалеева (Ленинград), Н. Ф. Рупасова (Ижевск) и др.

Развитие кафедры акушерства и гинекологии связано с именами виднейших русских ученых Н. Н. Феноменова, В. С. Груздева и их многочисленных учеников — инициаторов введения многих оперативных методов в гинекологию и акушерство, широкого внедрения в клинику патоанатомических, гистологических, экспериментальных и лабо-

раторных исследований. Деятельность В. С. Груздева оставила яркий след в истории не только Казанской клиники, носящей теперь его имя, но и всей отечественной гинекологии. Он и его ученики М. Н. Малиновский (Москва), П. В. Маненков (Казань), Х. Х. Мещеров (Казань) и ряд других профессоров — заведующих кафедрами разрабатывали проблемы новообразований, эмбриологии плода, многие вопросы патологической анатомии и физиологии половой сферы женщины. В. С. Груздеву и его ученикам принадлежит заслуга разработки и внедрения препаратов радия в практику лечения рака в гинекологии. После В. С. Груздева кафедрой акушерства и гинекологии долгие годы заведовал заслуженный деятель науки ТАССР профессор П. В. Маненков.

За годы Советской власти на кафедре акушерства и гинекологии подготовлено 10 докторов наук, в том числе П. В. Маненков, Х. Х. Мещеров, И. В. Данилов, З. Н. Якубова, К. Н. Сызганова (Казань), Л. А. Лейбчик (Омск), Н. Н. Чукалов (Ижевск), В. С. Кондаратский (Казань), И. Ф. Козлов (Омск — Казань), Н. А. Романов (Астрахань).

В настоящее время в институте функционируют две кафедры акушерства и гинекологии, которые возглавляются профессорами Х. Х. Мещеровым и Р. Г. Бакиевой.

Кафедру нервных болезней до революции в течение многих лет возглавлял выдающийся невропатолог проф. Л. О. Даркшевич, в годы Советской власти — профессора А. В. Фаворский, А. С. Алуф, а с 1936 г. по настоящее время — проф. Л. И. Омороков, успешно сочетающий клинические исследования с разработкой вопросов патологической гистологии нервной системы. На кафедре изучаются проблемы эпилепсии, синингомиелии и клещевого энцефалита.

Кафедра психиатрии в дореволюционный период была основана выдающимся отечественным психиатром В. М. Бехтеревым, в советское время работала под руководством проф. Т. И. Юдина, с 1932 года по настоящее время — проф. М. П. Андреева. М. П. Андреевым предложен и внедрен в клинику оригинальный метод регистрации речи, используемый для дифференциальной диагностики и наблюдения за течением психических заболеваний.

Кафедра дермато-венерологии в институте работала под руководством профессоров А. Г. Ге, В. Ф. Бургсдорфа, Н. С. Пильнова, И. Н. Олесова, Н. Н. Яснитского, с 1961 г. — проф. Г. Г. Кондратьева. Кафедра разрабатывает вопросы лечения кожных болезней лучистой энергией и изотопами, серодиагностики сифилиса, реактивности организма при кожных страданиях, профилактики и лечения гнойничковых заболеваний. Кафедра располагает прекрасно оборудованной клиникой с богатым учебным музеем, многочисленной коллекцией муляжей в отличном исполнении.

Основателем кафедры глазных болезней был один из основоположников отечественной офтальмологии проф. В. Е. Адамюк, а после него кафедру возглавляли А. Г. Агабабов, В. В. Чирковский и в последние десятилетия проф. Е. В. Адамюк, затем проф. А. Н. Мурзин. Здесь изучались патологическая анатомия глаза, пересадка роговицы, пластические операции и другие проблемы. Кафедра активно помогала органам здравоохранения в окончательной ликвидации трахомы.

Кафедра оториноларингологии была организована лишь в 1925 году, ее организатором был проф. В. К. Трутнев, а затем, с 1939 г., ее деятельность проходила под руководством проф. Н. Н. Лозанова. В довоенное время кафедра разрабатывала проблемы роли носового и трахеального дыхания, отитов и мастоидитов. В период Великой Отечественной войны и в послевоенные годы кафедра изучала проблемы травматизма в оториноларингологии. В последние годы кафедра сосредоточила внимание на изучении злокачественных опухолей и хирургическом лечении отосклероза.

Значительная работа выполнена и выполняется на кафедре организации здравоохранения, основанной в 1923 г. Сюда относятся исследования по организации и планированию здравоохранения, анализу показателей санитарного состояния, работы по демографии (профессоров Ф. Г. Мухамедьярова и Т. Д. Эпштейна), по истории развития здравоохранения в Казанской губернии и ТАССР (те же и проф. В. В. Трейман), изучению заболеваемости среди нефтяников и т. д. Кафедра принимает активное участие в организации помощи органам здравоохранения.

До революции в Казани была только одна детская клиника с 30 койками. За годы Советской власти в Татарской республике развернута довольно мощная сеть детских больниц, поликлиник, консультаций, яслей. Во всех этих учреждениях квалифицированную помощь оказывает большая армия врачей-педиатров, воспитанников Казанского медицинского института, его педиатрического факультета. Он дал стране свыше 2850 врачей-педиатров. Вместо прежней одной кафедры детских болезней, основанной проф. Т. М. Аргутинским, затем возглавлявшейся известным профессором В. К. Меньшиковым, с 1933 г. возникают профильные кафедры педиатрического факультета, притом все они возглавлены докторами наук, выросшими в самом институте (профессора Ю. В. Макаров, Г. А. Макарова, Е. Н. Короваев, А. Ф. Агафонов, К. А. Святкина, Н. П. Кудрявцева, А. Х. Хамидуллина).

Научные проблемы казанских педиатров — рахит, витаминология, ревматизм, детские инфекции (дизентерия, дифтерия).

В деятельности кафедр санитарно-гигиенического цикла за послеоктябрьский период следует отметить также ряд серьезных достижений. Сюда относятся работы по изучению и разработке гигиенических норм по водным источникам, в частности по строительству волжского водопровода, по проекту реконструкции Казани, изучению зоба в Татарской, Марийской республиках, на Урале, в Забайкалье, в Горной Шории, а также большое число работ по исследованию микроэлементов в почве и продуктах питания в названных республиках. Солидное место занимают в деятельности ученых-гигиенистов исследования условий труда на ряде ведущих предприятий химической промышленности. Эти работы выполнены по инициативе и при участии крупного ученого проф. В. В. Милославского многочисленными его учениками (С. С. Шулпиновым, А. Н. Юнусовой, Ш. Х. Ждановым, А. И. Смирновым, В. П. Камчатновым и другими).

Кафедра инфекционных болезней длительное время возглавлялась проф. Б. А. Вольтером, а в последние годы его учеником проф. А. Е. Резником. Кафедра успешно изучает вопросы патофизиологических механизмов иммунитета и иммунологии дизентерии, лечения и патогенеза болезни Боткина и др.

Коллектив сравнительно молодой кафедры эпидемиологии во главе с проф. А. Э. Озолом за довольно короткий срок изучил важные вопросы эпидемиологии края, эффективности противодифтерийной иммунизации, состояния противооспенного иммунитета у населения, вопросы ранней диагностики инфекционных болезней и т. д., оказывая при этом большую консультативную и практическую помощь органам здравоохранения.

Санитарно-гигиенический факультет института за время своего существования успешно выполнял задачи большого государственного значения, подготовив свыше 1900 санитарных врачей, являясь крупным методическим центром для санитарно-гигиенических учреждений столицы и районов ТАССР, а также смежных областей и национальных республик.

Первоначальные общественно-профилактические идеи основоположника гигиенического направления в Казани проф. А. В. Петрова, под

влиянием которых вышли на арену общественной деятельности первые видные санитарные врачи дореволюционной России — Моллесон, Песков, Осипов, Тезяков, Португалов и многие другие, в советский период получили полное претворение в жизнь в форме организации мощных школ гигиенистов, в виде санитарно-гигиенических факультетов, в частности, Казанского мединститута.

В Казанском медицинском институте в 1954 г. открыт и четвертый — стоматологический факультет, призванный готовить кадры врачей-стоматологов высокой квалификации. Теперь уже созданы профильные кафедры этого факультета — терапевтической, хирургической и ортопедической стоматологии, организованные и оборудованные в соответствии с современными требованиями. Эти кафедры возглавляются высококвалифицированными специалистами профессорами Е. А. Домрачевой, И. М. Оксманом, доцентом Г. Д. Овруцким. Разрабатываются вопросы заболеваемости кариесом, пластических операций, лечения периодонтитов новым методом, пломбирования зубов эпоксидным составом, усовершенствования методов ортопедического лечения и протезирования полости рта. На стоматологических кафедрах издан ряд руководств по стоматологии, сборников, научных трудов и монографий.

Большую работу как по коммунистическому воспитанию студенческой молодежи, так и по совершенствованию марксистско-ленинского образования профессорско-преподавательского состава ведут коллективы кафедр истории партии (зав. — доц. И. А. Громов и Л. А. Ильина) и философии (зав. — доц. В. Н. Киселев).

Таким образом, медицинский факультет славного Казанского университета, начавший свое существование полтора века тому назад, с течением времени, особенно после Великой Октябрьской революции, рос и креп, становясь мощным центром передовой научной медицинской мысли и внушительной кузницей врачебных кадров всех специальностей. Подготовка высококвалифицированных кадров и развитие науки приобрели более широкий размах после преобразования медицинского факультета университета в 1930 г. в самостоятельный государственный медицинский институт.

Если на медицинском факультете до 1917 г. число студентов едва достигало 500, то в советское время, особенно с 1930 г., оно неуклонно росло, достигнув в 1963—1964 учебном году 3213 человек. Для медицинского института в Казани как советского вуза характерно и следующее: если за 100 лет до 1917 г. медицинский факультет выпустил всего 19 врачей татар, то за советский период число врачей татар составило 2981 чел.; из 3213 студентов института в настоящее время татар 1076 человек, то есть 33,4%. В Казанском медицинском институте обучается также большое число студентов чувашей, мари, мордвы и многих других национальностей.

В первые годы существования медицинского факультета ежегодные выпуски составляли единицы, и лишь во второй половине XIX столетия — 60—70 человек. В годы Советской власти в период деятельности института в составе трех факультетов число выпускников превышало 500 человек.

Всего за 150 лет своего существования Казанский медицинский институт выпустил 20 467 врачей.

Со времени введения Положения о защите диссертаций (1935 г.) к настоящему времени сотрудниками института защищено всего 378 диссертаций.

Из профессорско-преподавательского состава в 1964 г. имеют ученые степени доктора медицинских наук 37 человек и кандидата медицинских наук — 157.

После Октябрьской революции происходит значительный рост на-

циональных кадров. До революции был лишь один ассистент-татарин (А. Г. Терегулов). В послеоктябрьские годы стали профессорами А. Г. Терегулов, М. А. Ерзин, Х. Х. Мещеров, Ф. Г. Мухамедьяров, Р. Г. Бакиева, А. Х. Хамидуллина, З. Н. Якубова. Значительно увеличилось число подготавливаемых в институте молодых научных кадров: если в 1917 г. был 41 ординатор, а аспирантов не было вовсе, то в 1964 г. в ординатуре занимается 60 и в аспирантуре — 36 человек.

Казанский медицинский институт издавна, особенно в последние десятилетия, готовит научно-педагогические кадры не только для своих кафедр, но и для большого числа других медицинских вузов и научно-исследовательских институтов. Например, только за последние 15 лет Казанским мединститутом подготовлены и направлены в другие мединституты, в частности Москвы, Ленинграда, Сибири, Дальнего Востока, свыше 30 профессоров и доцентов — заведующих кафедрами.

Казанский медицинский институт за советский период дал научно-педагогические кадры для создания в Казани института усовершенствования врачей, основанного в 1920 г., научно-исследовательского института травматологии и ортопедии, научно-исследовательского института гигиены и эпидемиологии, областной станции переливания крови и других организаций.

В системе Казанского медицинского института функционирует Центральная научно-исследовательская лаборатория (ЦНИЛ), где создаются условия для углубленной разработки наиболее актуальных проблем.

Так, в ряду других проблем за последние годы здесь разрабатывалась весьма перспективная проблема регуляции свертываемости крови. Сейчас целеустремленные исследования в этом направлении Д. М. Зубаирова, начатые им еще в студенческие годы, получили всеобщее признание, составили предмет его докторской диссертации. Успешно разрабатываются и другие проблемы из области профпатологии, онкологии и др.

Институт в настоящее время выполняет интенсивную плановую работу над актуальными проблемами советской медицинской науки, увязывая это с интересами краевой патологии, а также подготовки докторов и кандидатов наук. В частности, план подготовки докторов наук на 10 лет, утвержденный Министерством здравоохранения РСФСР и включающий свыше 30 докторантов, успешно выполняется институтом в установленные сроки.

Много труда в осуществление послевоенного подъема работы в институте вложил на посту ректора доцент Р. А. Вяселев, возглавлявший институт в течение последних 17 лет. Именно за этот период в институте количество факультетов возросло до 4, были расширены клинические базы, спроектированы и отстроены новые корпуса главного здания и студенческого общежития и организована центральная научно-исследовательская лаборатория с биохимическим, физиологическим, морфологическим и гигиеническим отделами.

Основными проблемами, над которыми работают ученые института, являются проблемы ревматизма, хирургии сердца, комплексного лечения злокачественных новообразований, механизма действия новых лекарственных средств, роли микроэлементов в краевой патологии, физического развития населения, охраны здоровья женщин и детей.

Казанский медицинский институт оказывает большую научно-методическую, консультационную помощь органам здравоохранения Татарии, Чувашии и Марийской АССР. В этой работе большое внимание уделяется повышению культуры медицинского обслуживания, квалификации врачей, внедрению научных достижений в практику здравоохранения.

В результате неустанных забот Коммунистической партии и Советского правительства о народном здоровье, благодаря самоотверженному труду медицинских работников совершенно преобразились показатели здравоохранения Татарии — исчезли оспа, холера, паразитарные тифы, составлявшие подлинное бедствие трудового народа в б. Казанской губернии, побеждена малярия, трахома, резко уменьшились заболевания дифтерией, скарлатиной и другими инфекциями.

Эти положительные сдвиги, несомненно, связаны с коренными изменениями в экономической жизни, с резким повышением материального благосостояния и культурного уровня трудящихся Татарии.

Профессора и преподаватели института состоят членами медицинских советов Министерства здравоохранения Татарской АССР и Казанского горздравотдела, участвуют в организации и работе республиканских съездов, конференций, проводят огромную работу в качестве заведующих клиниками, отделениями лечебно-профилактических учреждений города.

Казанская высшая медицинская школа дала стране выдающихся деятелей науки академиков К. М. Быкова, А. Д. Сперанского, В. А. Энгельгардта, членов-корреспондентов АН СССР Б. И. Лаврентьева, Н. Г. Колосова, действительных членов Академии медицинских наук СССР А. В. Вишневского, П. Ф. Здродовского, И. П. Разенкова, А. А. Вишневского, членов-корреспондентов АМН СССР А. В. Кибякова, А. Д. Адо и многих других. Из этой же школы вышли основоположники советского здравоохранения первый нарком здравоохранения проф. Н. А. Семашко и виднейший организатор здравоохранения З. П. Соловьев. Министр здравоохранения СССР проф. С. В. Курашев — также питомец Казанской медицинской школы.

В институте растет «молодая поросль» научных работников высшей квалификации (Д. М. Зубаиров, В. П. Камчатнов, И. М. Рахматуллин, Х. Г. Валеева, В. Е. Анисимов, М. И. Федоров и многие другие). Успешно окончив аспирантуру и ординатуру и работая в качестве ассистентов, а затем и доцентов, они в настоящее время обобщают свой опыт в виде докторских диссертаций.

Основным резервом подготовки будущих ученых являются студенты. Успешной работе их в аспирантуре и ординатуре способствует большая работа в кафедральных научных кружках, объединяемых студенческим научным обществом института. Результаты этой важной работы находят отражение в ежегодных научных студенческих конференциях института, куда выносятся наиболее успешно выполненные самостоятельные исследования студентов. Эти конференции устраиваются по традиции с привлечением участников из других медицинских институтов.

В настоящем обзоре отражена далеко не вся многогранная работа, которая ведется в Казанском государственном медицинском институте, а лишь представлена характеристика важнейших разделов и этапов деятельности института по подготовке специалистов-врачей, научно-педагогических кадров и по разработке научной проблематики.

Все успехи института, мощный рост научных идей, развитие клинической мысли, которыми характеризуется исследовательская работа наших ученых, в первую очередь обязаны наиболее прогрессивному, единственно научному материалистическому мировоззрению — марксистско-ленинскому учению, которое одно только способно вскрывать внутренние связи и противоречия в явлениях природы и, как единственный верный метод мышления, в состоянии вести к вершинам науки.

Мы от всей души благодарны Коммунистической партии, неустанно воспитывающей трудящихся, советскую интеллигенцию, учащуюся молодежи в принципах этого всепобеждающего учения — верного ключа к творческой работе.

В этот день, когда в связи с 150-летием мы подводим краткие итоги большого пройденного институтом пути, мы склоняем наши головы перед ветеранами русской революционной научной мысли, в частности революционерами-медиками, отдавшими жизнь в борьбе с реакцией, в схватках с душителями первой русской революции.

В этот день мы склоняем головы перед памятью врачей — выпускников медфака и института, отдавших свою жизнь в годы Великой Отечественной войны за свободу и независимость нашей Отчизны.

Казанский медицинский институт обращается ко всем своим питомцам старших и молодых поколений с призывом высоко держать знамя своей alma mater и неустанно совершенствовать знания и врачебное мастерство на благо народа.

Мы должны резко повысить усилия в области научно-исследовательской работы, чтобы каждый прошедший день содержал в себе определенную выполненную долю наших планов. Ни одна кафедра, ни один профессор, доцент, ассистент, аспирант не должны допускать отставания.

Мы должны еще больше повышать качество педагогической работы, улучшать методику преподавания. Методические комиссии, заведующие кафедрами и ассистенты должны неустанно работать по повышению своего преподавательского мастерства и успеваемости студентов и в области теоретических знаний, и в области практических навыков; нам необходимо готовить высококультурных, квалифицированных врачей-патриотов, способных выполнять требования, предъявляемые нашей системой здравоохранения в деле коренного улучшения лечебной и профилактической помощи населению.

Надо неустанно бороться за умножение числа отлично успевающих студентов, привлеченных к работе в кружках, к выполнению научных исследований на кафедрах.

Будем же неустойчивы и настойчивы в выполнении доверенного нам большого, ответственного и благородного дела охраны жизни и здоровья нашего советского народа на благо любимой великой социалистической Родины!

Весь коллектив студентов, профессоров, преподавателей и сотрудников 150-летний юбилей Казанского государственного медицинского института и награждение в связи с этим орденом Трудового Красного Знамени встретил с чувством горячей любви к Родине и заверяет партию и правительство в своей полной готовности отдать все знания и творческие силы на дальнейшее умножение успехов советского народа, уверенно идущего к коммунизму.

О НЕКОТОРЫХ АКТУАЛЬНЫХ ВОПРОСАХ КОРТИКОСТЕРОИДНОЙ ТЕРАПИИ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Проф. З. И. Малкин

Зав. кафедрой факультетской терапии Казанского медицинского института

Наиболее яркие достижения современной терапии связаны с применением антибиотиков и гормонов — АКТГ и глюкокортикоидов (кортизона, гидрокортизона, преднизона, триамсинолона, дексаметазона).

Многочисленные клинические наблюдения показали, что антибиотики и кортикостероиды, будучи эффективными факторами терапии при разнообразных заболеваниях, могут вместе с тем вызывать и тяжелые побочные явления. Поэтому в отношении кортикостероидной терапии И. А. Кассирский и Ю. Л. Милевская выдвигают требование, чтобы гормоны коры надпочечников назначались только тогда, когда это действительно необходимо.

Однако показания для применения кортикостероидной терапии все расширяются. Прошло 16 лет с того времени, как Хенч применил кортизон для лечения ревматоидного артрита, а в настоящее время мы с различным успехом используем кортикостероиды для лечения болезни Сокольского — Буйо, ревматоидного артрита, диссеминированной красной волчанки, склеродермии, узелкового периартериита, дерматомиозита, болезни отсутствия пульса, болезни Бенье — Бека — Шаумана, различных форм нефрита, острого и хронического гепатитов, лейкозов и агранулоцитоза, гипопластических анемий и Верльгофовой болезни, разнообразных аллергозов, бронхиальной астмы, острых и хронических интоксикаций.

Особенно широкое распространение получила система назначения больным гормональных препаратов в сочетании с антибиотиками, так как под влиянием гормонов может активироваться латентная инфекция, а с другой стороны, гормоны снимают аллергизирующее действие антибиотиков.

При инфекционно-аллергических заболеваниях антибиотики подавляют активность возбудителя инфекции, стероидные же гормоны уменьшают неадекватную интенсивность воспалительного процесса и способствуют консолидации соединительной ткани, дезорганизованной в процессе воспалительной реакции. Это противовоспалительное действие глюкокортикоидов связано с их способностью угнетать активность фермента гиалуронидазы, деполимеризирующей соединительнотканье мукопротеины, а также образование плазматических клеток и продукцию антител.

Уместно отметить, что первое указание на роль секреции надпочечников в иммунитете принадлежит М. Н. Чебоксарову, показавшему в своей диссертационной работе «О секреторных нервах надпочечников», вышедшей из лаборатории Н. А. Миславского в 1910 г., что внутрисекреторная деятельность надпочечников находится под контролем нервной системы. М. Н. Чебоксаров был убежден, что надпочечники принимают участие в процессах, обуславливающих сопротивляемость организма инфекции и интоксикации. Стремясь показать это в эксперименте, он, однако, не мог установить прямого обезвреживания дифтерийного токсина сывороткой надпочечниковой крови (Рус. врач. 1915, 20). Попытки доказать это экспериментально предпринимались

и позднее в исследованиях М. Н. Чебоксарова, проведенных совместно с нами. Результаты этих исследований опубликованы в работе «Отношение надпочечников к иммунитету» (Казанский мед. ж., 1927, 1).

Современные исследования показывают, что надпочечники влияют на выработку антител не непосредственно, а через глюкокортикоиды, которым свойственно катаболическое действие, связанное с угнетением образования γ -глобулинов и антител. Биологическая ценность этого свойства стероидных гормонов — не стимулировать, а тормозить продукцию антител — выявилась, когда стало известно значение аутоаллергических реакций в патогенезе коллагеновых болезней и некоторых заболеваний крови, при которых патологический процесс имеет тенденцию к постоянному прогрессированию. По мнению А. И. Струкова и А. Г. Бегларяна (1963), это упорное прогрессирование болезненного процесса, составляющее отличительную особенность коллагеновых болезней, связано с тем, что денатурированные белковые комплексы, образующиеся при воспалительной дезорганизации соединительной ткани, начинают играть роль аутоантигенов, а это в свою очередь приводит к продукции аутоантител и таких активных веществ, как ацетилхолин, гистамин, серотонин. Всем этим и стимулируются различные клинические проявления аллергических и инфекционно-аллергических реакций.

В исследованиях, проведенных при участии А. А. Пештмалджана, Н. В. Старковой, В. Л. Эльбарта, мы нашли, что при инфекционно-аллергических заболеваниях стрептококковой этиологии, таких, как ревматизм и нефрит, под влиянием кортикостероидной терапии в крови наблюдается закономерное снижение повышенного титра антистрептолизина-0. Эта закономерность особенно демонстративно выступает, если лечение стероидными гормонами назначается после проведенного предварительно (в течение 10—15 дней) лечения пенициллином.

В связи с вопросом о роли кортикостероидных гормонов в иммунологических реакциях представляют интерес исследования, проведенные в нашей клинике при участии Н. Д. Морозовой и М. Г. Нефедовой. Известно, что стрептококки способны выделять фермент дезоксирибонуклеазу, расщепляющую дезоксирибонуклеиновую кислоту до стадии нуклеотидов. Этот фермент в качестве стрептококкового антигена вызывает образование антидеоксирибонуклеазы; титр этого антитела в крови больных ревматизмом повышается, по нашим данным, при суставной и сердечной формах ревматизма до 40—160 ед., в то время как у здоровых он колеблется от 0 до 10 ед. Н. Д. Морозова и М. Г. Нефедова нашли, что пенициллинотерапия, проводимая в течение 2—3 недель, не вызвала снижения титра антидеоксирибонуклеазы, а назначаемая после этого кортикостероидная терапия преднизолоном или дексаметазоном снижала титр этого антитела до нормы при суставной форме ревматизма на 3—4 неделе, а при сердечной — на 5—6 неделе.

Эти данные гармонируют с наблюдениями С. И. Щербатенко над динамикой холинэргических реакций у больных ревматизмом, у которых он нашел стойкое повышение уровня ацетилхолина в крови до $2 \cdot 10^{-3}$ — $2 \cdot 10^{-4}$. Лечение глюкокортикоидами вызывает закономерное снижение повышенного содержания ацетилхолина в крови и повышение активности как сывороточной, так и истинной холинэстеразы эритроцитов, если она была понижена.

Влияние глюкокортикоидов на диспротеинемические сдвиги, которые характерны для ревматизма и коллагеновых болезней, также связано с иммунологическими реакциями. При лечении больных ревматизмом АКГГ или глюкокортикоидами сначала отмечается снижение в крови повышенной фракции α_2 -глобулинов и значительно позднее (через 2—3 месяца от начала лечения) ликвидация гипергаммаглобулинемии. Мы могли также отметить, что по сравнению со снижением

титра антистрептолизина-0 уменьшение увеличенной фракции γ -глобулинов наблюдается на более поздних сроках кортикостероидной терапии. Это можно объяснить тем, что тормозящее влияние стероидных гормонов на продукцию антител против стрептококковых антигенов более выражено, чем против аутоантител. При ревматоидном артрите даже при длительной гормональной терапии с трудом и не часто удается добиваться нормализации протеинограммы. Точно так же С-реактивный белок длительно не исчезает из крови больных ревматоидным артритом, несмотря на лечение кортизоном или преднизолоном. У больной И. с диссеминированной красной волчанкой, которой кортикостероидная терапия с успехом применяется в течение 4 лет, несмотря на длительную клиническую ремиссию, сохраняется резко выраженная гипергаммаглобулинемия.

Если при болезни Сокольского — Буйо мы можем рассчитывать, что с помощью кортикостероидов, применяемых в сочетании с пенициллином или после предварительно проведенной пенициллиновой терапии, мы можем добиться не только клинического выздоровления, но в ряде случаев и нормализации иммунобиологических показателей, то при больших коллагенозах мы такими возможностями не располагаем.

В выраженной рефрактерности аутоагрессивных механизмов к кортикостероидной терапии у больных диссеминированной красной волчанкой, несмотря на клиническое улучшение, мы смогли убедиться также на основании исследований, проведенных в нашей клинике Н. Д. Морозовой, М. Г. Нефедовой и А. М. Нужиной.

Интенсивность процессов аутоагрессии при системной красной волчанке приводит к некоторой дезорганизации ядерной субстанции клеточных элементов соединительной ткани и к появлению в крови анти-нуклеарных факторов, в чем, в частности, можно убедиться по появлению в крови больных антител к дезоксирибонуклеиновой кислоте. С помощью реакции преципитации с использованием методики двойной диффузии в агаре было констатировано, что антитела к дезоксирибонуклеиновой кислоте обнаруживаются у больных с диссеминированной волчанкой как в острой фазе болезни, так и при эффективной кортикостероидной терапии с улучшением клинической картины болезни, даже при нормализации РОЭ и уровня сиаловой кислоты в крови.

Заслуживает также внимания, что патологические сдвиги со стороны липидов крови у больных ревматизмом, как это у нас отмечено В. В. Саламатиной, в виде гипохолестеринемии, уменьшения фракции α -липопротеинов и увеличения фракции β -липопротеинов за счет подфракции β_3 или β_0 нормализуются под влиянием лечения стероидными гормонами. Особенно демонстративно при этом выступает уменьшение подфракции β_3 липопротеинов, тесно связанных с иммунологическими процессами. При статистической обработке полученных данных установлено, что если до лечения эта фракция составляла 23,3%, то после лечения кортизоном она снижалась до 12,1% ($p < 0,001$). Патологический характер липидограммы при больших коллагенозах сохраняется так же упорно, как это нами отмечено в отношении протеинограммы и глюкоидограммы.

Сравнительные наблюдения за динамикой биохимических и иммунологических реакций у больных с болезнью Сокольского — Буйо и с большими коллагенозами убеждают нас в том, что терапевтическая и биологическая эффективность стероидных гормонов определяется не только их фармакодинамическими свойствами и тем, что кортикостероидная терапия до известной степени устраняет явления функциональной недостаточности надпочечников, но и характером патологического процесса и адаптационными возможностями больного организма.

В современных представлениях о физиологических механизмах адаптации, которые мобилизуются в условиях патологической ситуа-

ции, за надпочечниками признается исключительно важное значение. Заслуживает в этом отношении внимания работа М. Н. Чебоксарова (1911), в которой он показал, что после отравления животного дифтерийным токсином наблюдается усиленное отделение надпочечниками адреналина, которое затем сменяется уменьшением и даже прекращением поступления адреналина в кровь. М. Г. Дурмишьян (1960), подвергая критическому анализу концепцию Ганса Селье об адаптационном синдроме, солидаризируется с исследованиями, согласно которым под влиянием стрессорных раздражителей увеличивается секреция адреналина надпочечниками. В результате повышения концентрации адреналина в крови активизируется деятельность ретикулярной формации, что через гипоталамус обуславливает усиленную секрецию передней долей гипофиза АКТГ, который в свою очередь стимулирует отделение корой надпочечников глюкокортикоидов.

Лонг предполагал, что адреналин непосредственно стимулирует переднюю долю гипофиза и, таким образом, вызывает увеличение секреции стероидных гормонов надпочечниками. Роль надпочечников в процессах адаптации была нами выявлена в опытах на собаках, проведенных совместно с М. Н. Чебоксаровым (1925 г.), в которых мы могли убедиться в том, что при введении животным инсулина наблюдается усиленная секреция адреналина надпочечниками, в противоположность тому, что можно было бы ожидать по старому учению Эппингера, Фальта и Рудингера об антагонистических взаимоотношениях между поджелудочной железой и надпочечниками.

Мобилизующее действие гипофизарно-надпочечниковой системы на механизмы адаптации выступает при исследовании фагоцитарной активности лейкоцитов в процессе кортикостероидной терапии. В исследованиях, проведенных при участии Р. Ш. Дашевской, мы нашли, что, хотя глюкокортикоиды могут оказывать угнетающее действие на фагоцитарную активность лейкоцитов, однако при соответствующей терапевтической тактике и дозировке фагоцитарная активность лейкоцитов больных ревматизмом под влиянием лечения АКТГ после фазы угнетения заметно усиливается.

Известно, что глюкокортикоиды оказывают тормозящее влияние на разные стороны жизнедеятельности клеточных элементов соединительной ткани. При участии Б. С. Березовского мы предприняли исследования по изучению действия пенициллина, с одной стороны, и кортизона, с другой, на состояние гликолитических процессов в эритроцитах. Мы судили об интенсивности этих процессов по фосфорному обмену, определяемому путем применения радиоактивного фосфора и условно обозначаемому как «проницаемость». Оказалось, что под влиянием пенициллина отчетливо угнетаются гликолитические процессы. В противоположность этому кортизон вызывает усиление гликолитических процессов, что, в частности, проявлялось в увеличении фракции креатининфосфата в эритроцитах под влиянием гормональной терапии, примененной после предварительного лечения антибиотиками. Таким образом, есть основание считать, что терапевтический эффект от применения стероидных гормонов в значительной степени реализуется через их включение в цепь адаптационных механизмов. Поэтому не следует увлекаться назначением больших, «подавляющих» доз глюкокортикоидов. В начальном этапе развития кортикостероидной терапии применялись сравнительно большие дозы гормональных препаратов (F. Coste и др.—1953), в последнее же время отдается предпочтение средним и небольшим дозам преднизона, преднизолона, триамсинолона и дексаметазона.

Fiegel и Kelling (1962) рекомендуют при остром ревматическом полиартрите начинать лечение с назначения 50—80 мг преднизона в сутки, или 30—40 мг триамсинолона, или 5—10 мг дексаметазона, а в качестве поддерживающих доз они применяют 10—15 мг преднизона, 4—10 мг триамсинолона, 0,5—1,5 мг дексаметазона. При хроническом полиартрите они назначают 25—40 мг преднизона, 16—24 мг триамсинолона, 2—3 мг дексаметазона. Следует учитывать, что преднизон в 5 раз активнее кортизона, а дексаметазон в 10 раз активнее преднизона.

И. А. Кассирский считает целесообразным применять лечение малыми и средними дозами (10—30 мг преднизона в сутки), что не вызывает побочных явлений. Вместе с тем при соответствующих показаниях он назначает 50—70 мг преднизона в сутки, а при острых лейкозах и больших коллагенозах даже 100—120 мг в день.

А. И. Нестеров назначает больным ревматизмом 15 мг преднизона в сочетании с 3,0 аспирина в сутки.

А. В. Долгополова, применяя у детей гормональные препараты в сочетании с аспирином или пирамидоном, назначает при ревматизме в зависимости от возраста кортизон от 75 до 100 мг, преднизолон — от 10 до 20 мг, дексаметазон — от 1,5 до 3,75 мг и триамсинолон — от 8 до 16 мг, причем курс лечения продолжается 30—40 дней.

Когда мы начали применять лечение гормональными препаратами, мы испытывали недостаток в них, как это отмечает и Глин, и, как правило, не применяли большие дозы. Суточные дозы стероидных гормонов, которые мы применяем, составляют в среднем для кортизона 100 мг, для преднизона 20 мг, для дексаметазона 2 мг. Поддерживающие дозы соответственно снижались до 50 мг кортизона, 10 мг преднизона и 1 мг дексаметазона. Мы не наблюдали необратимых побочных явлений у наших больных. Однако и при такой осторожной дозировке контроль за состоянием больного и в особенности за индивидуальной реакцией больного на проводимое лечение необходим. Следует подчеркнуть, что при острых лейкозах, при обострениях диссеминированной красной волчанки должны применяться достаточно большие дозы стероидных гормонов (50—70 мг преднизона).

В литературе о гормональной терапии можно в настоящее время встретить указания на то, что при лечении больных такими стероидными гормонами, как преднизон или дексаметазон, можно не опасаться появления расстройств со стороны минерального и водного обмена, которые часто наблюдались при лечении кортизоном. Тем не менее при лечении больных ревматическим кардитом, нефритом, хроническим гепатитом, у которых имеется значительное расстройство обмена калия и натрия и воды, преднизон и даже дексаметазон могут вызывать задержку жидкости в организме. Систематическое наблюдение за весом больных, за их диурезом, за состоянием печени позволяет вовремя заметить надвигающуюся опасность и предотвратить ее. Применение лечебного питания в виде гипохлоридной калиевой диеты в этом случае весьма эффективно. Мы пользуемся при этом диетой, содержащей на 6508 мг калия только 1625 мг натрия. Поваренной соли в суточном рационе при этой диете содержится меньше 4,0. Эта диета составлена при участии Г. З. Ишмухаметовой для больных гипертонической болезнью, и в нее внесены некоторые коррективы в отношении яиц. В суточном рационе такой диеты содержится картофеля 400,0, риса 60,0, капусты 400,0, моркови, свеклы, лука и томата 300,0, муки пшеничной 20,0, творога 200,0, два яйца, сметаны 25,0, сливочного масла 30,0, топленого масла 10,0, сахара 60,0, фруктов 200,0, хлеба 200,0.

В такой диете достаточно содержание аскорбиновой кислоты (184 мг), но недостаточно содержание никотиновой кислоты, поэтому больному назначается дополнительно 20 мг никотиновой кислоты. Такая диета применяется в виде зигзага в течение 10 дней.

Уместно также назначение хлористого калия или уксуснокислого калия, а при надобности и гипотиазида.

Мы вполне согласны с А. И. Нестеровым, что при лечении больных преднизолоном следует особенно опасаться обострения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, желудочных или кишечных кровотечений.

У наших больных мы не наблюдали осложнений связанных с диабетогенным эффектом кортикостероидной терапии. Напротив, у одной нашей больной О., страдавшей сахарным диабетом в течение 10 лет и непрерывно лечившейся инсулином, когда у нее развилась рефрактерная к инсулину гипергликемия (500 мг% сахара в крови) и тяжелое прекоматозное состояние, из которого ее не удавалось вывести инсулином, блестящий терапевтический эффект был получен от сочетанного лечения инсулином и кортизоном, а затем преднизолом в дозе 15 мг в день. Можно считать, что рефрактерность к инсулину у больной О. была вызвана появлением антител к инсулину, и лечение преднизолом, подавив процесс образования антител, дало возможность инсулину проявить свое обычное действие.

Трудно давать схематические указания в отношении сроков лечения стероидными гормонами. Больные с системной красной волчанкой должны лечиться глюкокортикоидами в течение многих лет. Отмена гормональной терапии может у них вызвать вспышку болезни, с которой трудно справиться. В течение 4 лет под нашим наблюдением находится больная И., у которой острая диссеминированная красная волчанка вначале протекала очень тяжело. После того как острые проявления болезни затихли под влиянием массивной кортикостероидной терапии, она получает все время без перерывов ежедневно 20 мг преднизона, у нее нормальная температура, сохраняется относительная работоспособность, хотя РОЭ остается ускоренной, имеется диспротеинемия с гипергаммаглобулинемией, и содержание сиаловой кислоты в крови повышено.

При ревматоидном артрите больные должны получать гормональную терапию в течение ряда лет с интервалами, причем периоды лечения занимают по 3 недели. При суставной форме ревматизма обычно достаточно трехнедельного лечения для получения стойких результатов. При ревматическом миокардите и в особенности эндомиокардите

возникает часто необходимость проводить лечение малыми дозами в течение двух — трех месяцев.

Считаем уместным подчеркнуть, что появление выпотного перикардита при ревматизме или даже шума трения перикарда является призывом к безотлагательному назначению кортикостероидной терапии.

До сих пор остается актуальным вопрос о тактике при отмене гормональной терапии. Для избежания так называемого «синдрома отмены» рекомендуется постепенно снижать дозы гормонов. Одно время рекомендовалось прекращать лечение стероидными гормонами на фоне применения АКТГ в течение 10—15 дней, чтобы стимулировать секрецию надпочечников и таким образом предотвратить опасность развития гипокортицизма. Но введение АКТГ само может вызывать торможение высших центров, регулирующих деятельность гипофиза, что приводит к нарушению процессов синтеза белка в коре надпочечников и развитию острой недостаточности надпочечников.

Наиболее важным вопросом при проведении кортикостероидной терапии, с помощью которой мы изменяем течение иммунологических процессов, является защита больного от опасности обострения латентной очаговой инфекции. Систематическое наблюдение за носоглоткой, за состоянием миндалин, за зубами необходимо при проведении кортикостероидной терапии. Если нет необходимости в экстренном назначении стероидных гормонов, мы предварительно проводим лечение антибиотиками в течение одной-двух недель и затем переходим на гормональную терапию. Если в процессе лечения выступают явления фарингита, обострения тонзиллита, мы вновь применяем лечение антибиотиками и часто завершаем кортикостероидную терапию также антибиотиками или сульфаниламидными препаратами.

Кортикостероидная терапия стала неотъемлемой частью терапевтической практики, но она требует от врача той строго индивидуализированной тактики, к которой призывал в свое время С. П. Боткин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Долгополова А. В. и Кузьмина Н. Н. *Вопр. ревм.*, 1964, 2.—
2. Дурмишьян М. Г. Введение в кн. Г. Селье. *Очерки об адаптационном синдроме*, М., Медгиз, 1960.—3. Кассирский И. А. и Милевская Ю. Л. *Тер. арх.*, 1964, 1.—4. Малкин З. И. В кн. *Проблема ревматизма*, М., Медгиз, 1957.—5. Нестеров А. И. В кн. Дж. Глин. *Кортизонотерапия*, М., Медгиз, 1960.—6. Струков А. И. и Бегларян А. Г. *Патологическая анатомия и патогенез коллагеновых болезней*, М., Медгиз, 1962.—7. Чебоксаров М. Н. *О секреторных нервах надпочечников*. Дисс., 1910, Казань.—8. Coste F., Cayla et Delbarre F. *Cortisone en rhumatologie*, 1953, Paris.—9. Fiegeler u. Kelling H. W. *Die Anwendung von Kortikoiden und anabolen Substanzen*, 1962, Stuttgart.

Поступила 13 июля 1964 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ИНФАРКТА МИОКАРДА В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ

Канд. мед. наук Э. Г. Парамонова

*Клиника лечебного питания (зав. — проф. И. С. Савощенко)
Института питания АМН СССР*

За последнее время в медицинской литературе все чаще появляются работы, в которых отмечается учащение инфарктов сердца у лиц молодого возраста.

Большинство авторов (А. Н. Беринская, П. Л. Сухинин, В. М. Дворина, Я. П. Грискин и Н. Ф. Петухов) связывают возникновение инфаркта у лиц молодого возраста с ранним атеросклерозом и преимущественным избирательным поражением венечных артерий сердца.

Однако И. В. Давыдовский, А. В. Смоляников, Л. М. Рахлин, О. И. Ясакова и другие основное звено в возникновении инфаркта видят в функциональных рас-

стройствах венозного кровообращения. Следует отметить, что В. Духек подчеркивает наличие при инфаркте у молодых функциональных изменений, сочетающихся с коронарным атеросклерозом.

М. А. Гуревич у 21 из 46 молодых больных инфарктом не выявил отчетливых клинических признаков атеросклеротических изменений сосудов, что заставило автора признать важность фактора спазма.

З. М. Волинский и В. С. Соловьева, признавая основную роль в патогенезе развития инфаркта миокарда у лиц молодого возраста раннего атеросклероза венечных сосудов, считают возможным развитие у них инфаркта в связи с длительными спазмами неизмененных коронарных сосудов, которые они наблюдали у отдельных больных.

Большинство исследователей отмечает, что в возникновении инфаркта в молодом возрасте большое значение имеет влияние наследственности, закрытой травмы черепа, нервно-психического и физического перенапряжения, нарушений гигиены труда, злоупотребления никотином и алкоголем и в особенности сочетание этих факторов.

Под нашим наблюдением находились 72 мужчины и 8 женщин. Перенесли инфаркт миокарда в возрасте от 22 до 30 лет — 16, от 31 до 35 лет — 26, от 36 до 40 лет — 38 человек.

Больные поступали в клинику в различные сроки после перенесенного инфаркта. 39 чел. поступили в течение первого года, 23 — в течение первых двух лет и лишь 18 человек — спустя 10 лет после перенесенного инфаркта миокарда.

К моменту поступления в клинику в возрасте до 30 лет было 5, до 35 — 24, до 40 — 39, до 48 — 12 больных.

У большинства больных задолго до возникновения инфаркта выявлено воздействие вредных и неблагоприятных факторов: контузии (у 26), нервно-психические перенапряжения (у 26), злоупотребления никотином и алкоголем (у 46), нерегулярное, нерациональное питание, злоупотребление жирной, острой, соленой пищей (у 21). Отягощенная наследственность сердечно-сосудистыми и обменными заболеваниями отмечена у 41 больного (51%). У ряда больных (11) сочетались несколько вышеуказанных неблагоприятных факторов (контузии, нервно-психическое перенапряжение, отягощенная наследственность); все эти больные перенесли повторные инфаркты миокарда, из них двое — трижды. У 49 больных (61%) были выявлены факторы, непосредственно предшествующие возникновению ангинозного приступа, в том числе у 44 — физическое и психическое перенапряжение, у пяти — перенесенные грипп, ангина.

Обращает на себя внимание тот факт, что у значительного количества больных (27 чел. — 38%) диагноз был установлен несвоевременно — через несколько дней и даже недель после развития инфаркта миокарда. Это обстоятельство отразилось на дальнейшем течении заболевания. Так, у 17 больных (21%) инфаркт осложнился аневризмой сердца, что, по-видимому, можно отнести за счет поздней госпитализации больных и нарушениями режима в остром периоде заболевания. Этот процент выше, чем у некоторых авторов: О. И. Глазовой (9,7%), А. Н. Беринской, И. В. Калининой, Т. И. Меерзон (около 10%) и П. Л. Сухинина, В. М. Двориной (около 15%). У 39% больных инфаркт развивался внезапно, у остальных ему предшествовали приступы стенокардии.

При тщательном психоневрологическом обследовании д-ром мед. наук З. В. Косенко у большинства больных (73%) установлены различные поражения со стороны центральной нервной системы, которые выражались в эмоциональной лабильности, раздражительности, плохом сне, наличии головных болей, повышенной реактивности, вегетативно-сосудистой дистонии, у некоторых больных — астено-депрессивном синдроме.

Повышение АД в пределах 160/95 — 170/105 наблюдалось лишь у 11 больных. Рентгенологические признаки атеросклероза аорты (удлинение, усиление тени ее, расширение дуги) отмечены у 20 больных. Снижение осцилляции на нижних конечностях зарегистрировано у 18 больных. Изменения сосудов глазного дна (неравномерность калибра артерий, их сужение) у 35 больных. Гиперхолестеринемия наблюдалась у 31 больного, избыточный вес — у 24.

Основываясь на клинических и лабораторных данных, мы выделили 2 группы среди наших больных. Критериями для этого служили следующие особенности:

А) Из анамнеза:

1. внезапное развитие инфаркта или ему предшествовали приступы стенокардии;
2. наличие закрытой травмы черепа;
3. сосудистая дистония и склонность к гипертонии;
4. тяжесть ангинозного приступа и последующие осложнения.

Б) Из данных инструментального и лабораторного обследования:

1. особенности липидного обмена;
2. рентгенологическая картина аорты;
3. состояние сосудов глазного дна;
4. данные осциллографии периферических сосудов.

Как оказалось, сочетание этих особенностей позволяет считать, что у первой группы больных (36) преимущественную роль в возникновении инфаркта играли функциональные расстройства венозного кровообращения, а у второй (44) такую роль играл, видимо, атеросклероз венечных артерий.

О наличии атеросклероза у больных второй группы свидетельствуют следующие данные: атеросклероз аорты у 18 (41%), артериосклероз сосудов сетчатки — у 26 (59%), снижение осцилляции на нижних конечностях — у 13 (30%), гиперхолестеринемия — у 23 человек (52%). У 34 больных этой группы заболевание развивалось постепенно: возникновению инфаркта предшествовали приступы стенокардии в течение нескольких месяцев и даже лет. Отмечалось более тяжелое, чем в первой группе, течение болезни: в четыре раза чаще были повторные инфаркты, вдвое чаще аневризмы сердца и избыточный вес. Хроническая коронарная недостаточность была констатирована лишь у больных этой группы. Чаще всего мы наблюдали сочетание двух или нескольких из описанных особенностей. Это и позволило нам по наличию признаков раннего атеросклероза объединить всех этих больных в одну (вторую) группу.

У больных же первой группы нам не удалось выявить отчетливых клинических признаков атеросклероза. Даже если и встречался какой-либо из вышеописанных признаков, он был единственным. Так, атеросклероз аорты наблюдался лишь у 2 (5%), артериосклероз сетчатки — у 9 (25%), снижение осцилляции на нижних конечностях — у 5 (14%), гиперхолестеринемия — у 8 человек (22%). У 15 человек (42%) в анамнезе закрытая травма черепа. У 21 больного (59%) признаки инфаркта развились внезапно, после нервного или физического перенапряжения. У этой части больных на первый план выступала выраженная вегетативно-сосудистая лабильность.

Естественно, что отдельные признаки могли встречаться как в первой, так и во второй группе больных; однако сочетание признаков, характеризующих атеросклероз, встречалось только во второй группе, а сочетание признаков, характеризующих наличие функциональных вазомоторных нарушений, — только в первой группе.

Общим для обеих групп больных является наличие в большинстве случаев изменения со стороны центральной нервной системы.

Характерен тот факт, что у больных первой группы преобладающей патологией является травматическая церебропатия с сосудистыми (ангиоспазмическими) и вегетативными нарушениями — церебральная вазопатия. У большинства больных второй группы отмечен начальный атеросклероз сосудов головного мозга и астено-депрессивный синдром.

Выделение указанных двух групп больных облегчило разработку дифференцированной комплексной терапии, включающей диетотерапию, медикаментозное, физиотерапевтическое, психотерапевтическое лечение.

Больным первой группы назначалась менее строгая диета; наряду с сердечными средствами они получали преимущественно седативные и спазмолитические средства: пустырник, бромиды, валериану, новокаин, андаксин, беллоид, сернокислую магнезию; применялись водные процедуры и ионогальванизация с новокаином, кальцием, бромом.

Больным второй группы назначались преимущественно сердечные средства, антикоагулянты и специальная лечебная диета, применяемая при атеросклерозе, с включением в случаях избыточного веса «контрастных» дней (мясных, творожных, яблочных), давших особенно хорошие результаты. Больным обеих групп назначались витамины С, В₁, В₁₂, РР.

Психотерапия проводилась дифференцированно, в соответствии с особенностями нервно-психического состояния; при этом учитывалось, что у одних больных имеет место недооценка своего состояния, а у других — чрезмерная фиксация на своем заболевании («уход в болезнь»). Эти особенности необходимо учитывать при трудоустройстве указанных больных.

В результате проведенного лечения у большинства больных заметно улучшалось общее состояние, уменьшались жалобы, нормализовались биохимические показатели, у большинства больных с гиперхолестеринемией снижался уровень холестерина в крови.

Положительная динамика ЭКГ отмечалась в обеих группах (у 38 больных — 47%).

Отдаленные наблюдения за больными, перенесшими инфаркт миокарда в молодом возрасте, показывают, что они особенно нуждаются в постоянном динамическом наблюдении (диспансеризации) и систематическом лечении после выписки из клиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арипов А. Я. Здравеохр. Таджикистана, 1962, 2.— 2. Беринская А. Н., Калинина И. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М., Медгиз, 1958.— 3. Волынский З. М., Соловьева В. С. Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова. Л., 1961, том 131.— 4. Волынский В. З. Тер. арх., 1950, 1.— 5. Грискин Я. П., Максимов Л. Д. Сов. мед., 1959, 88.— 6. Гуревич М. А. Тер. арх., 1960, в. 10.— 7. Гуревич М. А. Кардиология, 1962, 3.— 8. Грискин Я. П. и Петухов Н. Ф. Клин. мед., 1963, 5.— 9. Зюжина Л. С., Шеголихина И. Н. Здравеохр. Казахстана, 1960, 5.— 10. Косенко З. В. Тр. Научно-исследов. института психиатрии Минздр. РСФСР, М., 1961, т. 29.— 11. Остасюк Ф. Е. Врач. дело, 1953, 12.— 12. Парамонова Э. Г. Тез. докл. конф. по пробл. атеросклероза 21—26 мая, Л., Медгиз, 1962.— 13. Попова А. И. Клин. мед., 1950, 4.— 14. Рахлин Л. М. В кн. Коронарная недостаточность. Горький, 1959.— 15. Сидорович С. Л. Тер. арх., 1963, 9.— 16. Сухинин П. Л., Дворина В. М. Тер. арх.,

1961, 5.—17. Шулуток И. Б. Казанский мед. ж., 1935, 5.—18. Ясакова О. И. Инфаркт миокарда (возрастные особенности, клиника, лечение и исходы). Автореф. докт. дисс., Свердловск, 1958; Врач. дело, 1956, 12.—19. Dufek V. Tr. XIV Все-союзного съезда терапевтов. М., Медгиз, 1958.—20. Gertler M., White P. Coronary Heart Disease in Young Adults. Cambridge, 1954.—21. Hunter A. L. Brit. med. J., 1959.—22. Rosselli M., Lapi P. R., Antonini F., Sordi A. Folia Cardiologica, 1958, 6.—23. Straube K. H. Ztschr. für gesamte innere Medizin. 1957, 9.

Поступила 19 марта 1964 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПОВТОРНЫХ ИНФАРКТОВ МИОКАРДА ПРИ АНЕВРИЗМЕ И РУБЦОВЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА

А. М. Токарева

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

Повторные инфаркты миокарда у больных аневризмой сердца нередко протекают с атипичной клинической симптоматикой и разнообразными ЭКГ-изменениями. Эти обстоятельства часто затрудняют диагностику свежего некроза. Клинические наблюдения показывают, что повторные инфаркты являются одной из частых причин смерти больных аневризмой сердца.

Перечисленные моменты послужили основанием для более подробного изучения клинической и ЭКГ-картины повторных инфарктов у лиц, страдающих аневризмой сердца.

Среди 72 больных с локализацией аневризмы в передней стенке левого желудочка у 13 была хроническая аневризма и свежий инфаркт миокарда, у 3 — рубцовые изменения после перенесенного инфаркта, повторный обширный инфаркт с образованием острой аневризмы передней стенки левого желудочка.

Повторный инфаркт у 8 больных протекал в виде ангинозного варианта, у 6 — смешанного ангинозно-астматического, у одного — астматического, у одного сопровождался приступом пароксизмальной тахикардии. Таким образом, по нашим данным, при повторных инфарктах миокарда наряду с типичной клинической картиной встречались и атипичные, что соответствует данным ряда авторов.

Длительность болевой приступа при повторных инфарктах была у наших больных различной — от нескольких минут до суток. Причем большинство больных (10 из 16) отмечали, что повторный инфаркт протекал у них значительно тяжелее по сравнению с первым. У 6 же больных отмечалось более легкое течение повторного инфаркта, боли носили кратковременный и неинтенсивный характер, а у двух вообще отсутствовал болевой синдром.

По нашим наблюдениям, продолжительный ангинозно-астматический вариант повторного инфаркта миокарда встречался при обширных некрозах, закончившихся образованием острой аневризмы.

При повторных инфарктах миокарда, точно так же как и при первичных, наблюдались симптомы сердечной и сосудистой недостаточности. Острая сосудистая недостаточность превалировала у 2 больных, сердечная недостаточность наблюдалась у 11. Из них недостаточность кровообращения III стадии была у 2, II-B ст. — у 3, II-A ст. — у 4, I ст. — у 2 больных.

Сочетание симптомов острой сердечной и сосудистой недостаточности было у 3 больных.

Аналогичные наблюдения приводят Б. А. Егоров (1927), М. И. Золотова-Костомарова (1950), В. Г. Попов и Н. А. Гватуа (1957), А. Л. Мясников (1960), С. В. Шестаков (1962) и др.

Развитие недостаточности кровообращения при повторных инфарктах миокарда, по мнению А. Л. Мясникова, обусловлено заменой сердечной мышцы соединительной тканью и тем самым ослаблением сократительной способности миокарда.

АД после возникновения инфаркта миокарда было повышено у 3 больных, понижено у 9, не изменилось у 4. Колебания АД при повторном инфаркте миокарда свидетельствуют о преобладании гипотонии, что соответствует литературным данным (А. И. Приказчиков, 1956, 1960).

При повторных инфарктах миокарда мы отмечали изменение частоты пульса, которое выражалось чаще всего в учащении. Так, среди 16 больных у 11 частота пульса колебалась в пределах 90—120.

Патологическая пульсация после повторного инфаркта миокарда возникла у двух больных с острой аневризмой сердца.

Данные аускультации в большинстве случаев мало изменялись после возникновения повторного инфаркта; лишь у одного больного с острой аневризмой сердца появился шум трения перикарда и грубый систолический шум у верхушки сердца.

У половины наблюдавшихся нами больных, особенно со смешанным ангинозно-астматическим вариантом повторного инфаркта, выявлены застойные хрипы в нижних отделах легких.

При повторных инфарктах миокарда повышение температуры от 37,2 до 39° было отмечено нами у 8 из 16 больных. Лейкоцитоз (от 9150 до 14000) был у 9 больных, ускоренная РОЭ (от 19 до 42 мм/час) — у 15. У 4 больных было обнаружено повышение трансаминазы и альдолазы, а у 6 — фибриногена крови. Необходимо отметить, что сочетание трех и больше признаков инфаркта миокарда встречалось при обширных повторных некрозах. В случае мелкоочаговых инфарктов мы наблюдали два, реже три перечисленных признака.

Согласно литературным данным (А. Г. Гукосян и Э. И. Тапитцер, 1952; С. В. Шестаков, 1952; Н. В. Калинина, 1956 и др.), при нарушении кровообращения повторные инфаркты миокарда могут протекать без повышения температуры и изменения крови.

Повторные инфаркты миокарда у большинства наблюдавшихся нами больных имели ту же локализацию, что и аневризмы сердца, т. е. переднюю стенку левого желудочка (10), реже они распространялись на соседние с аневризмой участки миокарда (боковую стенку и межжелудочковую перегородку — 3). У двух больных инфаркт располагался в задней стенке левого желудочка и у одного локализация не была установлена.

Наши данные совпадают с наблюдениями В. Г. Попова и Н. А. Гватуа, указавших, что повторные инфаркты в 40% располагаются в области рубцового поля после первичного инфаркта и носят мелкоочаговый характер.

Среди наших больных мелкоочаговые инфаркты наблюдались у 9 больных, крупноочаговые — у 4, обширные, с образованием острой аневризмы передней стенки — у 3.

ЭКГ-картина при повторных инфарктах характеризуется полиморфизмом изменений, которые иногда создают диагностические трудности в отношении свежих некрозов.

В. Г. Попов и Н. А. Гватуа (1957) при изучении ЭКГ-картины повторного инфаркта отмечали сочетание симптомов старого и нового поражения, стирание признаков старого или нового инфаркта, полное поглощение признаков старого инфаркта свежими изменениями и, наконец, отсутствие при повторном инфаркте новых изменений ЭКГ-картины.

А. Т. Новиков, С. А. Перов (1956) отмечают значительные трудности в трактовке ЭКГ при повторных инфарктах миокарда, так как свежие ЭКГ-признаки инфаркта наслаиваются на старые рубцовые изменения. Более важным диагностическим признаком в этих случаях, по их мнению, является застывший характер ЭКГ-кривой с подъемом сегмента ST, наличием отрицательного зубца T и глубокого зубца Q.

А. И. Приказчиков (1956, 1960) при повторных некрозах отмечал полное или частичное исчезновение старых изменений в результате развития свежих изменений, а в отдельных случаях увеличение прежней зоны поражения.

Л. И. Фогельсон (1957) отмечает, что «изменения ЭКГ, характерные для инфарктов миокарда различной локализации, иногда не проявляются, так как нивелируются ранее возникшими изменениями ЭКГ, вызванными предшествующими поражениями миокарда».

С. В. Шестаков (1962) сообщает о завуалировании признаков инфаркта в результате возникновения мерцательной аритмии или продольной блокады.

При изучении ЭКГ-картины у наших больных были обнаружены следующие особенности.

1) ЭКГ-признаки аневризмы сердца и свежего инфаркта отсутствовали у 3 больных. У одного из них они были затушены возникшей мерцательной аритмией, а у двух — блоком левой ножки пучка Гиса. На вскрытии у всех трех была обнаружена хроническая аневризма передней стенки левого желудочка и свежий инфаркт той же локализации, у одного с вовлечением межжелудочковой перегородки.

2) Исходная ЭКГ была характерной для аневризмы передней стенки левого желудочка. Повторный инфаркт сопровождался исчезновением отрицательного зубца T в пяти грудных отведениях при сохранении глубокого зубца Q. Описанные изменения мы встретили у одного больного.

3) У 3 больных на ЭКГ полностью исчезли признаки рубцовых изменений после предыдущего инфаркта с локализацией в передней стенке, перегородке и верхушке левого желудочка и обнаруживались изменения, свойственные свежему сквозному обширному некрозу той же локализации.

На вскрытии обнаружены рубцовые изменения в перегородке, передней стенке левого желудочка и свежий инфаркт передней стенки с образованием острой аневризмы.

4) У двух больных на ЭКГ было сочетание признаков рубцовых изменений в передней стенке и верхушке левого желудочка и свежего инфаркта задней стенки. На вскрытии у одного из них найдена хроническая аневризма в передней стенке левого желудочка ближе к верхушке и обширный инфаркт задней стенки правого и левого желудочков.

5) У 6 больных с типичной ЭКГ-картиной для аневризмы передней стенки левого желудочка повторный инфаркт характеризовался динамикой зубца T, сег-

мента ST и ранее зубца Q, в одном или двух грудных отведениях, иногда в сочетании с изменениями в первом стандартном.

б) У одного больного ЭКГ, свойственная аневризме передней стенки левого желудочка, не изменилась, несмотря на типичную клиническую картину повторного ангинозного варианта инфаркта миокарда, сопровождавшегося развитием симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности и изменениями крови.

Изучение наших материалов показало, что у больных аневризмой сердца повторные инфаркты миокарда характеризуются рядом особенностей ЭКГ-картины. У одних больных ЭКГ сердца не изменяется при присоединении повторного инфаркта, у других имеется сочетание признаков старых и свежих поражений, иногда повторные некрозы сопровождаются динамикой зубца T и сегмента ST. ЭКГ-признаки аневризмы сердца и свежего инфаркта могут быть затушеваны возникшими нарушениями ритма и проводимости; наконец, повторный инфаркт миокарда, осложнившийся образованием острой аневризмы с характерными для нее ЭКГ-признаками, может полностью завуалировать прежние рубцовые изменения.

При повторных мелкоочаговых некрозах нарушения ЭКГ, если они имеют место, обычно локализируются в одном или двух грудных отведениях, иногда в сочетании с изменениями в I стандартном, и выражаются чаще всего в изменении конечной части желудочкового комплекса, что соответствует литературным данным (Г. К. Алексеев — 1959. С. В. Шестаков — 1962, и др.).

При обширных инфарктах нарушения ЭКГ наблюдаются при поражении передней стенки в четырех, пяти грудных отведениях, часто в сочетании с изменениями в первом стандартном отведении, при поражении задней стенки, во II и III стандартных отведениях.

Необходимо также отметить, что температурная реакция и изменения крови были выражены в различной степени в зависимости от величины повторного инфаркта.

При обширных некрозах характер указанных изменений был более выраженным и длительным, чем при мелкоочаговых.

Как показали наши наблюдения, исход повторных инфарктов у больных, ранее имевших аневризму сердца, оказался более тяжелым, чем в группе больных без указанных осложнений. Так, из 16 наблюдавшихся нами больных умерло 10, а остальные являются инвалидами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беринская А. Н., Калинина Н. В., Меерзон Т. И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1958.—2. Гротель Д. М. Тер. архив, 1933, 11.—3. Гукосян А. Г., Тапигцер Э. И. Тер. архив, 1952, 24, 4, 13.—4. Егоров Б. А. Клини. мед., 1927, 5, 4/55.—5. Золотова-Костомарова М. И. Клиника и патология инфаркта миокарда (клинико-анатомическое исследование). Автореф. докт. дисс., М., 1950.—6. Кореневская Г. В. Наблюдения над больными, перенесшими инфаркт миокарда. Автореф. докт. дисс., Москва, 1954.—7. Мясников А. Л. Атеросклероз. М., Медгиз, 1960.—8. Новиков А. Т., Перов С. А. Клини. мед., 1956, 34.—9. Попов В. Г., Гватуа Н. А. Тер. архив, 1957, 29.—10. Приказчиков А. И. Тер. архив, 1956, 28, 6, 39; Повторные инфаркты миокарда и их предупреждение. Автореф. канд. дисс., Астрахань, 1960.—11. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Москва, Медгиз, 1957.—12. Шестаков С. В. О прогнозе при инфаркте миокарда. В кн. Тр. Астраханского мед. института. Астрахань, 1954, 11; Грудная жаба и инфаркт миокарда. Медгиз, М., 1962.—13. Шишкин С. С. Повторные инфаркты миокарда. Медгиз, М., 1963.—14. Selzer A. The immediate sequelae of myocardial infarction. Their relation to the prognosis. Amer. Journ. Med. Sci., 1948, 2.—15. Smith T. J., Keys J. W., Denham K. M. Amer. J. Med. Sci. 1951, 5.

Поступила 27 мая 1963 г.

ТЕЧЕНИЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА В ПОЖИЛОМ И СТАРЧЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Канд. мед. наук Т. З. Гуревич, И. Я. Кармазин, В. И. Ровинский

Центральная поликлиника Министерства здравоохранения
РСФСР (главрач К. П. Сахарова)

Течение инфаркта миокарда у лиц преклонного возраста недостаточно освещено в литературе, а имеющиеся сообщения противоречивы. К. Ф. Власов и В. А. Затейщиков, Кисс и Слапак указывают на особенности течения инфаркта миокарда в этом возрасте, Р. О. Кушкий и Н. И. Маркова не отмечают особых отличий. Разногласие во взглядах авторов можно объяснить различным контингентом больных (так, например, работа Р. О. Кушкий и Н. И. Марковой исходит из института скорой помощи, куда доставляются наиболее тяжелые и острые случаи).

Под нашим наблюдением находилось 100 больных старше 60 лет, перенесших инфаркт миокарда. Все больные занимались высококвалифицированным умственным трудом (ученые, деятели искусства и т. п.). Они находятся под многолетним диспансерным наблюдением, их трудовые и бытовые условия весьма сходны.

Из 100 больных у 47 была гипертензия. В возрасте от 60 до 70 лет было 45 больных, от 71 до 80 лет — 49 и старше — 6.

Перенесли по одному инфаркту 26/32 (в числителе лица с гипертензией, в знаменателе — с нормальным АД), по два — 16/18, по три — 4/3, по четыре — 1/0.

Инфаркт миокарда с болевым синдромом наблюдался у 74 больных, причем у ряда пациентов болевой синдром был кратковременным и малоинтенсивным. Атипичное течение отмечено у 26 человек. Из них у 11 инфаркт протекал по гастралгическому варианту с болями в животе, рвотой, поносом и т. п. У 3 больных наблюдались другие локализации болей, и у 6 болевые симптомы были слабо выражены.

Следует отметить значительную группу больных (27), у которых наблюдался своеобразный болевой астматический синдром. «Чистый» status asthmaticus был лишь у 6 больных. У 23 инфаркт протекал при выраженной сердечной недостаточности.

Инфаркт передней стенки наблюдался у 3/6, передне-боковой и перегородки — у 23/22, задней — у 13/14, задне-боковой стенки и перегородки — у 8/11.

Таким образом, из ста больных у 64 инфаркт миокарда был распространенным. Разницы в локализации инфаркта у больных с повышенным и с нормальным АД не отмечено.

Стенокардия до инфаркта была у 68 и отмечалась после него у 83 больных. Экстрасистолия была у 37 больных, мерцательная аритмия — у 10, различные виды блокад — у 3. У 10 больных инфаркт миокарда осложнился развитием аневризмы левого желудочка, у 8 из них была гипертензия. Температура у 36 больных была субфебрильная и держалась непродолжительно, а у 17 была нормальной. Напомним, что Кисс и Слапак почти у половины больных инфарктом миокарда в старческом возрасте не обнаружили повышения температуры.

Почти у половины наших больных отсутствовал лейкоцитоз, сдвиг влево и ускорение РОЭ. У остальных наших больных эти изменения крови были достаточно характерными для инфаркта миокарда.

Отмечается рядом авторов эозинопения в остром периоде инфаркта миокарда нами не наблюдалась; ЭКГ были характерными для инфаркта миокарда.

В таблице приводится распределение наших больных по давности перенесенных ими инфарктов миокарда.

Т а б л и ц а

Давность Количество инфарктов	До года	До 3 лет	До 5 лет	До 10 лет	10, 11 лет и более
1-й инфаркт	26	22	25	12	15
2-й инфаркт	16	7	10	1	

Как видно, несмотря на пожилой возраст, у 27 больных продолжительность жизни после перенесенного первого инфаркта миокарда к моменту обследования превышала 5 лет, а у 15 — 10 лет.

После первого инфаркта 60 человек полностью сохраняли трудоспособность, занимаясь научно-исследовательской и педагогической работой. Продолжали работать с ограниченной нагрузкой 26 больных. После второго инфаркта трудоспособность снижается, однако она была сохранена у 10 и ограничена у 7 больных.

В период длительного наблюдения за нашими больными умерло 28 человек. В возрасте от 60 до 70 лет умерли 8 чел.; от 71 до 80 — 18, старше 80 — 2. У 17 из них была гипертензия. Умерло от первого инфаркта 4 больных, от второго — 9, от третьего — 4, от четвертого — 1. Один больной скончался от разрыва расслаивающей аневризмы аорты, при картине выраженной сердечной недостаточности умерло 5 чел. Четверо наших больных, перенесших инфаркт миокарда, умерли от рака.

Больным, перенесшим инфаркт миокарда, проводилась обычная терапия: строгий постельный режим, сосудорасширяющие средства, антикоагулянты, кардиальная терапия. Режим расширялся постепенно, с применением лечебной физкультуры. В последующем проводилось обязательное лечение в кардиологическом санатории, с последующим постепенным переходом к рабочей нагрузке.

Высокий процент сохранения трудоспособности после перенесенного в пожилом возрасте инфаркта миокарда у наших больных — лиц умственного труда объясняется рядом факторов, в частности созданием определенных условий труда и быта, а также систематическим диспансерным наблюдением.

1. Беринская А. М., Калинина Н. В., Меерзон Т. Н. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1958.—2. Власов К. Ф., Затеишиков В. А. Клин. мед., 1961, 7.—3. Кушкий Р. О., Маркова Н. И. Научн. труды Института им. Скليفосовского. М., 1958, т. V, в. 1.—4. Плоц М. Коронарная болезнь. Изд. иностр. лит., М., 1961.—5. Ясакова О. И. Тр. Свердл. мед. института. Свердловск, т. XXI, 1958.—6. Kiss A., Slapak L. Wiener Zeitschrift für innere Medizin und ihre Grenzgebiete. 1952. Bd. 33, S. 200.

Поступила 13 декабря 1963 г.

РАСПРОСТРАНЕННЫЕ ПОСТСТЕНОКАРДИТИЧЕСКИЕ И АЛЬТЕРОГЕННЫЕ ПЕРИКАРДИТЫ

Проф. З. М. Волынский и канд. мед. наук Е. Е. Гогин

Кафедра военно-морской и госпитальной терапии
(нач. — проф. З. М. Волынский) Военно-медицинской ордена Ленина
академии им. С. М. Кирова

О перикардитах, возникающих в результате развития некротического очага в сердечной мышце у больных с коронаротромбозом, впервые сообщил в 1882 г. врач Обуховской больницы в Петербурге В. М. Керниг. Долго считалось, что при этом сердечная сорочка вовлекается в асептический воспалительный процесс только в пределах зоны распространения трансмурального инфаркта миокарда. Такому представлению соответствовало название описанной Кернигом формы ограниченного перикардита — «эпистенокардитический перикардит».

Постепенно стали накапливаться клинические наблюдения об ином течении перикардитов у больных с острым инфарктом миокарда. У одних больных наблюдалось накопление в полости сердечной сорочки обильного жидкого экссудата, у других шум трения перикарда удавалось выслушать спереди, хотя на ЭКГ определялся инфаркт задней стенки сердца, у третьих распространенный перикардит обнаруживался у умерших от инфаркта миокарда на аутопсиях. Предположение, что причиной тотального распространения воспалительного процесса по сердечной сорочке является ее вторичное инфицирование, как правило, не удавалось подтвердить. Стало ясно, что дело идет об особой форме перикардита на почве острого инфаркта миокарда, отличающейся от острого локального эпистенокардитического перикардита.

Распространенные асептические перикардиты на почве трансмурального инфаркта миокарда получили по нашему предложению название «постстенокардитических».

Клинические варианты перикардитов, возникающих у больных в результате трансмуральных инфарктов миокарда, не ограничиваются перечисленными двумя типами процесса — ограниченным эпистенокардитическим и ранним распространенным постстенокардитическим перикардитами. У некоторых больных шум трения перикарда появляется в поздние сроки после коронаротромбоза. Поздний перикардит у больных с острым инфарктом миокарда отличается длительностью и имеет тенденцию к повторным рецидивам. Конноли и Барчелл наблюдали у нескольких больных возвратное течение перикардита в течение года после инфаркта миокарда. Возобновление шума трения перикарда при обычном классическом варианте эпистенокардитического перикардита происходит только в случае расширения зоны инфаркта сердечной мышцы за счет повторного коронаротромбоза или пролонгированного некробиотического процесса в сердечной мышце. Напротив, течение описываемой формы перикардита возобновляется вне связи с динамикой процесса в зоне инфаркта миокарда. Вызванный в качестве первопричины некрозом сердечной мышцы с поражением эпикарда, такой перикардит имеет тем не менее независимое от состояния сердечной мышцы волнообразное, рецидивирующее течение.

Эта форма заболевания сердечной сорочки у лиц, перенесших коронаротромбоз с инфарктом миокарда, как правило, сочетается с одновременным плевритом и пневмонией и протекает с повышением температуры в течение нескольких дней. Таким образом, дело идет не только о перикардите, но и о более или менее обширном разнообразном синдроме, толчок для развития которого дал инфаркт миокарда.

Впервые такого рода постинфарктный синдром описал в 1956 г. Дресслер. В 1959 г. он сообщил о 44 подобных наблюдениях. Интересно отметить, что В. М. Керниг описал экссудативный левосторонний плеврит как осложнение инфаркта миокарда с перикардитом еще в 1904 г. Подобные же наблюдения были сделаны некоторыми другими клиницистами (Шварц — 1934, Стюарт — 1938, Е. И. Лихтенштейн — 1960 и 1962, Девидсон с соавторами — 1961, и др.). Необычно позднее у ряда больных возобновление шума трения перикарда при инфаркте миокарда подметил на своем обширном материале А. А. Герке (1950). В последние годы появились многочислен-

ные описания постинфарктных синдромов (А. М. Дамир и С. Х. Сидорович — 1961, Г. А. Раевская и П. В. Казьмина — 1962, Мандель и Гонсон — 1957, Элстейн — 1957, Конноли и Барчелл — 1961, Уленбрух — 1961, и др.). О шести собственных наблюдениях за больными с постинфарктным синдромом Дресслера сообщила в 1961 г. А. П. Матусова.

Синдром, подобный описанному Дресслером у больных в подострый период инфаркта миокарда, возникает также после значительных механических повреждений перикарда — у лиц с ранением или тупой травмой области сердца и после операций на сердце.

Первое описание синдрома у хирургических больных было сделано еще до того, как Дресслер продемонстрировал его у лиц, перенесших коронаротомбоз. Ранее всего такого рода заболевание обратило на себя внимание у оперированных по поводу ревматического стеноза левого атриовентрикулярного отверстия. У этих больных синдром получил название посткомиссуротомического (посткомиссурального — Джантон с соавторами (1952), Берку (1953), Солов с соавторами (1953), Эльстер, Вуд и Сили (1954), и др.). 48 больных с посткомиссуротомическим синдромом наблюдали в сроки через 1—2 месяца после операции И. Н. Рыбкин и Н. Н. Ведрова (1961). О значительной частоте перикардитов после комиссуротомий пишет В. В. Виноградов (1958).

Поскольку митральная комиссуротомия была одной из первых операций на сердце и сравнивать ее результаты было вначале не с чем, считали, что послеоперационный перикардит, плеврит и пневмония вызываются активизацией ревматического процесса в результате операционной травмы. С расширением возможностей хирургии сердца накопился опыт вмешательств по поводу врожденных, заведомо неревматических пороков сердца. Оказалось, что значительное число этих операций также осложняется рецидивирующим перикардитом, плевритом и пневмонией, то есть тем же синдромом, который после комиссуротомии принимался за атаку возвратного ревматизма. Ито, Энгль и Голдберг в 1958 г., а следом за ними Джонсон (1959) назвали это изученное ими послеоперационное осложнение постперикардотомическим синдромом. Ряд клиник накопил значительное число наблюдений за течением постперикардотомического синдрома (Конноли и Барчелл — 1961, Энгль и Ито — 1961). Хотя непосредственный травматический перикардит возникает сразу после операции у всех пациентов, перенесших широкое вмешательство и исследование перикарда, поздняя реакция перикарда с вовлечением плевры и легких развивается не у всех, а только приблизительно у 30% прооперированных.

Объяснить ревматизмом возникновение синдрома после операций при врожденных пороках сердца, конечно, невозможно. Естественно, что под сомнение была поставлена ревматическая этиология синдрома также после комиссуротомий. Возникла необходимость искать другое объяснение развитию рецидивирующих перикардита, плеврита и пневмонии у больных, перенесших операцию на сердце.

Уже Ито, Энгль и Голдберг (1958) пришли к выводу, что причиной своеобразного синдрома, который возникает после операций на сердце, является само по себе широкое вмешательство на перикарде. Этот синдром не зависит от особенностей хирургической манипуляции, так как одинаково часто возникает при операциях по поводу различных пороков, и для его развития достаточно одной перикардотомии без вмешательства собственно на сердце.

Было обращено внимание, что с совершенно таким же синдромом, как после хирургических операций на сердце, приходится сталкиваться также у раненных в область сердца или при тупых непроникающих травмах груди, если при этом возникает повреждение перикарда. Сегал и Табачник в 1960 г. описали постперикардотомический синдром после проникающих ран грудной клетки. Авторы подчеркивают, что синдром, включающий возвратный перикардит, является одним из частых осложнений травматических поражений сердца. Он возникает через недели или месяцы после основного заболевания. В 1961 г. Табачник и Исаакс привели анализ материала, касающегося 50 лиц с травматическим гемоперикардом. У одиннадцати из них развился возвратный перикардит, выпотной плеврит и другие проявления синдрома. У двоих впоследствии возник констриктивный перикардит.

Таким образом, анализ клинического материала, накопленного как терапевтической (послеинфарктный синдром Дресслера), так и хирургической клиниками (посткомиссуротомический, постперикардотомический и посттравматический синдромы), позволяет прийти к выводу о том, что грубое повреждение сердечной сорочки в ряде случаев приводит к возникновению своеобразного процесса, протекающего с перикардитом, плевритом, иногда с очаговой пневмонией.

В настоящее время получено достаточно данных, чтобы отнести перикардиальный синдром к группе аллергических, аутоиммунных заболеваний. В пользу этого взгляда говорят: тенденция к рецидивам, эффективность терапии стероидными гормонами, вовлечение в процесс одновременно многих серозных оболочек, наконец, обнаружение в случаях, заканчивающихся смертью, характерной тканевой реакции с образованием лимфоидных гранулем (Дресслер — 1959). Некротизация ткани в очаге миомаляции при инфаркте миокарда, в зоне повреждения при ранениях и оперативных вмешательствах, а также крови в полости перикарда приводит к образованию антигенов и вызывает аутоиммунные реакции. В последние годы получены прямые доказательства в пользу существования такого механизма. Удалось обнаружить у некоторых больных с рецидивирующим перикардитом после инфаркта миокарда и после комиссуротомии

циркуляцию в крови специфических кардиальных аутоиммунных антител, обладающих высоким титром (Жери, Девис и Эренфельд — 1960, Девис и Грей — 1960).

Признание того факта, что рецидивирующие перикардиты после любых по характеру повреждений сердечной сорочки имеют единую природу, должно найти свое отражение в выборе определенного термина для обозначения этой формы воспалительного заболевания перикарда. То же название, естественно, должен получить весь развивающийся у этих больных синдром.

Учитывая, что причиной возникновения перикардита у всех разбираемых категорий больных является повреждение как таковое, мы называем эту форму воспаления сердечной сорочки альтерогенным перикардитом, а заболевание в целом — альтерогенным синдромом (от лат. *alteratio* — «изменение»), поскольку этот термин употребляется в медицине для обозначения структурных повреждений, вплоть до некроза клеток и тканей.

К числу альтерогенных перикардитов (синдромов) относятся подробно описанные к настоящему времени рецидивирующие (поздние) формы перикардитов у больных инфарктом миокарда, посткомиссуротомические, постперикардотомические и посттравматические перикардиты, тоже только рецидивирующие, длительные, поздние.

Мы рассматриваем ранний распространенный постстенокардитический перикардит как форму переходную от ограниченного эпистенокардитического перикардита к альтерогенному (позднему) постстенокардитическому перикардиту. Ранний постстенокардитический перикардит хоть и не может быть приравнен к альтерогенному синдрому, так как аутоиммунный механизм в этом случае еще не может включиться полностью, тем не менее носит ряд принципиально важных черт, сближающих его с развернутым синдромом Дресслера. Прежде всего при раннем постстенокардитическом перикардите серозная оболочка вовлекается в воспалительный процесс как единое целое, а не только в зоне, непосредственно страдающей от подлежащего ей очага некроза в миокарде. Значит, при этой форме уже включаются какие-то механизмы генерализации процесса. Затем нередко ранний распространенный постстенокардитический перикардит имеет тенденцию к затяжному течению и в современном переходит в типичный по клинике и течению альтерогенный перикардит. Наконец в ряде случаев ранний постстенокардитический перикардит сопровождается плевритом.

Клинически альтерогенные перикардиты после повреждений сердечной сорочки часто проявляются внезапным возникновением сильных болей в области сердца. Боль носит давящий характер, иногда по силе не уступает болям при коронаротормбозе, но чаще бывает постоянной тупой. Боли могут продолжаться, почти не изменяясь по силе и характеру, в течение многих дней и даже неделями. Обычная локализация болей — за грудиной и в области сердца. Часто боли иррадируют в обе стороны шеи и в руки, реже — в живот. Иногда становится болезненным глотание. Болевой приступ напоминает грудную жабу и, особенно у лиц, незадолго до того перенесших инфаркт миокарда, заставляет думать о повторном коронаротормбозе. Отличительной чертой болей при синдроме является их зависимость от движений, дыхания, кашля, наклонов тела. Нередко больные отмечают выраженную слабость, миалгические боли, артралгии, упорный кашель. Одновременно, несколько раньше или вскоре после начала болевого приступа температура тела значительно повышается (выше 38°). Подъем температуры при альтерогенном перикардите после инфаркта миокарда может равняться начальному подъему при коронаротормбозе, но обычно несколько ниже его, возникает раньше и сохраняется дольше, образуя пологое плато. Прикосновение и особенно давление на область сердца болезненны. Трение перикарда в отличие от ранних постстенокардитических перикардитов грубое и длительно не ослабевающее. Нередко в ранние сроки возникают безошибочные признаки внутриперикардального выпота. Не представляет обычно сложности диагностика сопутствующего плеврита (сухого или экссудативного) и, часто, односторонней очаговой пневмонии.

ЭКГ-картина характеризуется распространенным поражением субэпикардиальных слоев миокарда. Лейкоцитоз — от 10 000 до 30 000. Посевы крови и внутриперикардального выпота стерильны. Клиническое течение благоприятное даже и без лечения, обычно в конечном итоге наступает выздоровление. Однако как у больных после инфаркта миокарда, так и у хирургических больных описанный синдром создает значительное и длительное ухудшение состояния и приводит к возникновению тягостных субъективных расстройств в период исчезновения жалоб, связанных с основным заболеванием.

Ниже приводится пример развернутого рецидивирующего альтерогенного синдрома у больного с инфарктом миокарда.

Р., 45 лет, перенес распространенный трансмуральный инфаркт миокарда передне-боковой стенки и переднего отдела межжелудочковой перегородки. На второй день температура поднялась до 38°. На третий день у больного удалось выслушать распространенный шум трения перикарда. Шум был грубым, занимал всю зону проекции сердца. Он оказался стойким. Вскоре стал выслушиваться также шум трения плевры в нижних отделах левой половины грудной клетки, а затем присоединилась левосторонняя очаговая пневмония. Температура была повышенной в течение двух недель, несмотря на проводившееся лечение антибиотиками. Ежедневно давящие боли в области сердца значительно усиливались, обычно к вечеру. ЭКГ-динамика изменений в течение 2—7 недель заболевания отсутствовала. Шум трения плевры перестал выслушиваться на третьей неделе заболевания, шум трения перикарда — на четвертой.

Вскоре после этого состояние и самочувствие больного улучшились, боли в области сердца стали появляться реже и проходили после приема нитроглицерина или валидола, исчезли тупые давящие постоянные боли, нормализовалась картина крови.

К концу 12-й недели благополучный период сменился новым ухудшением состояния. Внезапно появились сильные давящие боли в левой половине грудной клетки без иррадиации, усилившиеся на высоте вдоха. Боли по характеру, силе и локализации были сходны с болями в первый период заболевания. Они не ослабевали от приема нитроглицерина и носили постоянный характер. Вновь возникла тахикардия (100—115), снизилось АД. Температура каждый день стала повышаться до 37,4°. Вновь появился лейкоцитоз (11 000 при 5% палочкоядерных нейтрофилов). РОЭ ускорилась до 42 мм/час. Тоны сердца стали глухими. Слева по подмышечным линиям с первого же дня ухудшения стал выслушиваться шум трения плевры. Отмечался левосторонний румянец. Рецидировали явления левостороннего плеврита и очаговой пневмонии. Одновременно у больного возникли боли в крупных суставах конечностей, особенно в левом голеностопном. Интересно отметить, что именно в этот период на ЭКГ наступила положительная (!) динамика. С третьего дня ухудшения был назначен пирамидон (в первый период лечения не применялся). На этот раз все патологические изменения, характеризовавшие ухудшение состояния больного, исчезли в весьма короткие сроки. Уже на седьмой день прекратились боли в области сердца, кашель, полиартралгия и слабость. Перестали выслушиваться шум трения плевры и хрипы. Прекратились подъемы температуры. Немного позднее нормализовалась картина крови.

После выписки в течение двух месяцев больной чувствовал себя удовлетворительно. Затем вновь развились сильные давящие боли в области сердца, сердцебиение, резкая слабость, небольшой кашель. Боли не уступали действию нитроглицерина и только временно утихали после инъекций наркотиков. Был заподозрен повторный инфаркт миокарда. Температура уже к вечеру поднялась до 37,8°. В пределах сердечной тупости слева выслушивался синхронный сокращениям сердца грубый шум трения. Однако он не распространялся медiallyнее пределов относительной тупости сердца. Четко прослеживалась зависимость интенсивности шума трения от дыхательных экскурсий грудной клетки. Вдох вызывал резкое усиление болей в области сердца. Число лейкоцитов вновь возросло до 11 000, РОЭ — 28 мм/час. Через сутки шум трения выслушивался не только над зоной сердца, но широко над левым легким. Глубокий вдох был резко болезненным. Одновременно с шумом трения плевры появились физикальные признаки левосторонней нижнедолевой пневмонии — в третий раз с момента коронаротромбоза. На этот раз диагноз пневмонии можно было подтвердить рентгенологическим исследованием, так как предположение о повторном коронаротромбозе было отвергнуто. В нижней доле левого легкого была обнаружена мелкоочаговая пневмоническая инфильтрация. На ЭКГ свежих очаговых изменений на фоне старого рубца не обнаружено. Дальнейшее течение было благоприятным. Подъемы температуры продолжались немного больше недели, затем все проявления описанного синдрома исчезли. Четвертый рецидив постинфарктного синдрома возник через два месяца после третьего, но был ослабленным и непродолжительным. В дальнейшем у больного полностью восстановилась трудоспособность, и он чувствует себя значительно лучше, чем в последние 2—3 года перед инфарктом миокарда.

Анализируя описанное наблюдение, прежде всего подчеркнем те признаки, которые позволяли уже в начальный период заболевания говорить о необычном, осложненном течении процесса. Центральное место среди ранних клинических симптомов постинфарктного синдрома принадлежало грубому распространенному шуму трения перикарда. Он возник, правда, в ранний период, без светлого промежутка или «отсрочки», но не исчез в течение нескольких часов, как это обычно бывает у больных острым инфарктом миокарда, а продолжал выслушиваться более трех недель. Вскоре к перикардиту присоединилась левосторонняя очаговая пневмония и левосторонний плеврит. Одновременно длительно держались общие признаки воспалительного процесса (слабость, температура, лейкоцитоз, ускорение РОЭ, наличие С-реактивного белка и т. д.).

Последующие рецидивы постинфарктного синдрома уже на фоне улучшения коронарного кровообращения и рубцовой организации зоны некробиоза миокарда продемонстрировали самостоятельный характер этого осложнения, которое утратило непосредственную связь с вызвавшей его причиной (трансмуральный инфаркт миокарда с грубым поражением сердечной сорочки). Неспецифический (аутоиммунный) характер синдрома подтвердился присоединением артралгии и эффективностью терапии пирамидоном.

Интересно отметить, что уже при первом рецидиве постинфарктного синдрома через 12 недель после коронаротромбоза у больного отсутствовал центральный и наиболее ранний его клинический признак — шум трения перикарда. Ошибочно было бы считать, что отсутствие шума трения перикарда объясняется выпадением из картины синдрома новых обострений перикардиального процесса. Трение перикарда не возникало при рецидивах постинфарктного синдрома по другой причине — к этому моменту, несомненно, наступила облитерация сердечной сорочки, исключающая возможность взаимного смещения листков перикарда. Рецидивы процесса проявлялись поэтому всеми признаками обострения хронического воспаления сердечной сорочки, кроме трения ее листков.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В. В кн. Хирургическое лечение митральных стенозов. М., Медгиз, 1958.—2. Волюнский З. М., Гогин Е. Е. и Соловьева В. С. Кардиология, 1961, 6.—3. Герке А. А. Заболевания околосердечной сумки и их лечение. М., Медгиз, 1950.—4. Дамир А. М. и Сидорович С. Х. Тер. арх., 1961, 7.—5. Керниг В. М. В кн. Клинич. исследования. М., Медгиз, 1951.—6. Лихтенштейн Е. И. Клин. мед., 1960, 5; 1962, 12.—7. Матусова А. П. Клин. мед., 1961, 7.—8. Раевская Г. А. и Казьмина П. В. Сов. мед., 1962, 3.—9. Рыбкин И. Н. и Ведрова Н. Н. Клин. мед., 1961, 1.—10. Bercu B. A. J. Lab. a. Clin. Med., 1953, 42.—11. Connolly D. C. a. Burchell H. B. Am. J. Cardiol. 1961, 1.—12. Davidson Ch., Oliver M. F., Robertson R. F. Brit. med. J. 1961, 1.—13. Davies A. M. a. Grey I. Am. Heart. J. 1960, 60.—14. Dressler W. JAMA, 1956, 160; Arch. Int. Med. 1959, 103.—15. Elster S. K., Wood H. F., Seely R. D. Am. J. Med. 1954, 17.—16. Engle M. A., Ito T. Am. J. Cardiol. 1961, 1.—17. Epstein D. Arch. intern. Med. 1957, 99.—18. Gery I., Davies A. M., Ehrenfeld E. N. Lancet, 1960, 1.—19. Ito T., Engle M. A., Goldberg H. P. Circulation. 1958, 17.—20. Janton O. H. a. oth. Circulation, 1952, 6.—21. Johnson J. L. Am. Heart J. 1959, 57.—22. Mandel W., Gohnson E. C. Am. Heart J. 1957, 53.—23. Schwartz S. P. Am. Heart J. 1934, 10.—24. Segal F., Tabatznik B. Am. Heart J. 1960, 59.—25. Soloff L. A. a. oth. Circulation, 1953, 8.—26. Stewart C. F. Am. Heart J. 1938, 15. 27. Tabatznik B., Isaacs J. P. Am. J. Cardiol. 1961, 1.—28. Uhlenbruck P. Med. Klin., 1961, 56.—29. Wood P. Proc. Conf. Army Physicians, Centr. Med. forces, 1945, 23.

Поступила 25 февраля 1964 г.

ВЛИЯНИЕ ВИТАМИНА В₁₅ (ПАНГАМОВОЙ КИСЛОТЫ) НА КЛИНИЧЕСКУЮ СИМПТОМАТИКУ И ГУМОРАЛЬНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Доц. В. Е. Анисимов, И. Г. Салихов и И. А. Анисимова

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Витамин В₁₅ (пангамовая кислота) по химическому строению является эфирным соединением глюконовой кислоты с метилированным глюцином — диметилглюцином. Пангамовая кислота содержит несколько метильных групп, которые являются лабильными. По мнению Цампа (1958), в основном метильные группы и обуславливают биологическую активность витамина В₁₅. Он считает, что активность препарата тем выше, чем больше он содержит метильных групп. Пангамовая кислота в силу лабильности своих метильных групп является хорошим донатором этих групп (Беард и Уоффорд — 1956, Маниантини — 1959). Лабильные метильные группы легко осаждаются, и переметилирование служит целям активации окислительных процессов и клеточного дыхания.

Считают (Пестель — 1958), что средняя потребность организма в пангамовой кислоте составляет 2 мг в сутки. Одним из ценных свойств пангамовой кислоты является отсутствие токсичности. Krebs считает, что для человека токсическая доза в 100 000 раз превышает дозу терапевтическую. Из организма пангамовая кислота выделяется почками, кишечником и потовыми железами, не образуя продуктов распада.

До сих пор не установлено, образуется ли пангамовая кислота в организме или ее присутствие в крови и тканях обусловлено исключительно поступлением из пищи.

Учитывая благоприятное влияние пангамовой кислоты, направленное на устранение гипоксии в миокарде, ее липотропные свойства, благоприятное действие на функцию печени, а также первый опыт Лонгаретти и Лючехелли, Кагадда, Диспанса и Бенети лечения больных атеросклерозом, мы провели наблюдения над действием отечественного препарата — пангамата кальция на больных коронарным атеросклерозом.

Нами было обследовано 42 больных с различными стадиями коронарного атеросклероза. Больных коронаросклерозом с явлениями стенокардии (I стадия) было 14, с инфарктом миокарда (II стадия) — 6, с атеросклеротическим кардиосклерозом (III ст.) — 18 и с гипертонической болезнью II стадии с явлениями коронарного атеросклероза — 4.

Наблюдаемые больные были в возрасте от 37 до 72 лет (средний возраст группы — 55 лет).

Длительность заболевания была различной. Так, с длительностью заболевания до 1 года было 12, от 1 года до 5 лет — 12 и свыше 5 лет — 18 больных.

У 6 больных имелось нарушение сердечного ритма: у 4 — в виде мерцательной аритмии и у 2 — экстрасистолической. Лишь у 6 больных из 42 наблюдалось нарушение кровообращения (у 5 больных была декомпенсация I ст. и у одного — II ст.).

Больные коронаросклерозом с явлениями стенокардии (I ст. коронарного атеросклероза) при поступлении в клинику, как правило, жаловались на кратковременные боли в области сердца с типичной иррадиацией в левую руку, под левую лопатку, в левую часть шеи. У большинства больных была стенокардия напряжения. Кроме того, они отмечали умеренную одышку при ходьбе, умеренное сердцебиение, слабость. Больных с инфарктом миокарда (II ст. коронарного атеросклероза) мы лечили витамином В₁₅ по миновании острого периода заболевания, то есть спустя 1—3 месяца после возникновения сосудистой катастрофы. В этот период больные жаловались лишь на умеренные боли или неприятные ощущения в области сердца, умеренную слабость, одышку и сердцебиение.

Больные с атеросклеротическим кардиосклерозом (III ст. коронарного атеросклероза) жаловались на одышку, значительно усиливающуюся при ходьбе и физической нагрузке, боли в области сердца (без характерных ангинозных приступов с типичной иррадиацией у большинства), слабость.

Общее состояние больных при поступлении в клинику до начала лечения было удовлетворительным.

Витамин В₁₅ (пангамат кальция) мы назначали внутрь по 0,03 г 3 раза в день. Лечение продолжалось 20 дней. Больные находились на обычном больничном режиме, получали общий стол (диета № 15). Кроме витамина В₁₅, других каких-либо медикаментов больные не получали.

14 больных из 42 наблюдались амбулаторно. Все они ранее лежали в нашей клинике по поводу коронарного атеросклероза. Эти больные также не получали никаких препаратов, кроме витамина В₁₅.

В результате проведенного 20-дневного лечения витамином В₁₅ у всех наших 42 больных наблюдалось улучшение клинического состояния. Исчезали или уменьшались боли в области сердца, одышка, слабость, цианоз слизистой губ. При выраженной тахикардии наблюдалось урежение числа сердечных сокращений, а при умеренной или незначительной тахикардии — полная нормализация.

Нами отмечено благоприятное действие витамина В₁₅ при нарушении сердечного ритма. В результате применения препарата у обоих наших больных исчезла экстрасистолия, а у 4 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом с наличием мерцательной аритмии уменьшался дефицит пульса. Например, у больного С., 61 г., дефицит пульса перед началом лечения составлял 22 удара в 1 минуту, а после применения препарата уменьшился до 16 ударов. У больной Т., 71 г., дефицит пульса при поступлении в клинику был равен 36, после же 20-дневного лечения витамином В₁₅ снизился до 20. У больной С., 60 л., дефицит пульса составлял 32 удара перед применением витамина В₁₅ и 12 ударов после 20-дневного курса лечения. У больной В., 69 л., дефицит пульса исчез полностью, а до назначения витамина В₁₅ он равнялся 25 ударам.

У всех 6 больных с нарушением кровообращения к концу курса лечения витамином В₁₅ отмечалось сокращение печени до нормальных размеров.

Под влиянием витамина В₁₅ у 35 наблюдаемых нами больных из 42 отмечалось улучшение функциональной пробы Штанге. В среднем до начала лечения витамином В₁₅ проба Штанге составляла 18", а к концу 20-дневного цикла лечения — 28".

У 30 больных в динамике была исследована ЭКГ. У $\frac{2}{3}$ обследованных больных коронарным атеросклерозом мы отметили благоприятные на ней изменения: у одних больных улучшался систолический показатель, у других уменьшалась или исчезала зазубренность зубца R, у третьих нормализовался интервал S-T. Однако наиболее закономерным была нормализация зубца T.

АД у подавляющего большинства наших больных существенным образом не менялось. Лишь у отдельных больных мы могли констатировать в конце курса лечения витамином В₁₅ тенденцию к незначительному снижению АД, если до лечения оно было несколько повышено.

У всех наших больных коронарным атеросклерозом до начала лечения сердечные тоны были приглушены или глухие. Проведенное лечение витамином В₁₅ не приводило к усилению их громкости.

В процессе лечения мы определяли в динамике уровень общего холестерина методом Энгельгардта—Смирновой, белковые фракции и фракции липопротеинов — методом горизонтального электрофореза на бумаге, коэффициенты экстракции холестерина и липидов из липопротеинов по методике Лемэра (1957) в собственной модификации (1963), уровень протромбина методом Боровской и Ровинской и гепаринового время.

Общий холестерин исследовался у всех 42 больных. Он определялся до начала лечения, через 10 и через 20 дней после начала применения витамина В₁₅. У 23 больных уровень общего холестерина определялся еще спустя 10 дней после окончания курса лечения.

До начала лечения витамином В₁₅ уровень общего холестерина в среднем составлял $211 \pm 5,2$ мг%, а после 20-дневного лечения — $173 \pm 5,2$ мг%. Это снижение статистически достоверно ($p < 0,001$). У большинства больных снижение холестерина

происходило уже через 10 дней после назначения витамина В₁₅ и продолжалось в дальнейшем. Незначительное снижение холестерина имело место и после окончания курса лечения витамином. Так, через 10 дней после прекращения лечения витамином В₁₅ уровень общего холестерина в среднем составлял 163 мг%.

Нами отмечен тот факт, что чем выше был исходный уровень холестерина, тем больше было его снижение под влиянием витамина В₁₅. Так, больной С., 41 г., с остаточными явлениями инфаркта миокарда, до начала лечения имел уровень холестерина, равный 214 мг%. Через 20 дней лечения витамином В₁₅ уровень холестерина снизился до 180 мг%, то есть на 34 мг%. У больного же К., 62 лет, с коронаросклерозом и стенокардией, исходный уровень холестерина у которого был равен 272 мг%, произошло падение на 82 мг%.

За 20 дней лечения витамином уровень холестерина до нормальных или субнормальных цифр снижался не только у больных с повышенным исходным уровнем, но и у больных с уровнем холестерина на верхней границе нормы. У больного Б., 47 лет, с коронаросклерозом и стенокардией, перед лечением уровень общего холестерина был равен 174 мг%, после 20-дневного лечения отмечено снижение до 138 мг%. У больной Г., 68 лет, с атеросклеротическим кардиосклерозом, до лечения общий холестерин сыворотки крови был равен 148 мг%, а после курса лечения составлял 120 мг%.

Следовательно, мы могли отметить гипохолестеринемическое действие витамина В₁₅ у больных с различными стадиями коронарного атеросклероза.

Параллельно исследованиям общего холестерина мы определяли коэффициент экстракции холестерина, показывающий прочность связи холестерина с белком: чем выше процент экстракции, тем менее прочна связь холестерина. Исследованиями ряда авторов (Н. В. Окунев и М. А. Благоразумова — 1948, В. Е. Анисимов — 1963, Лемэр — 1957, и др.) показано, что при атеросклерозе коэффициент экстракции холестерина повышен. У 35 наших больных коронарным атеросклерозом мы не отметили каких-либо изменений его под влиянием витамина В₁₅. В среднем коэффициент экстракции холестерина до лечения составлял 50%, после лечения также равнялся 50% (норма — 30%).

Фракции липопротеинов нами изучались у 36 больных. До назначения лечения уровень β -фракции липопротеинов был умеренно повышен и в среднем составлял $77,8 \pm 1,7\%$. Уровень фракции α соответствующим образом был понижен и составлял в среднем $22,2 \pm 1,7\%$; после 20-дневного лечения отмечена нормализация фракций липопротеинов, в среднем уровень β -фракции составлял $69,4 \pm 1,7\%$. Снижение статистически достоверно, так как $p < 0,001$.

У 6 больных мы определяли фракции липопротеинов 10 дней спустя после окончания лечения витамином В₁₅. У 5 из них продолжалось снижение уровня β -фракции и соответствующее повышение α -фракции липопротеинов. Так, у больного В., 69 лет, с атеросклеротическим кардиосклерозом и мерцательной аритмией, до начала лечения β -фракция липопротеинов составляла 92%, а после лечения снизилась до 75,5%; через 10 дней после отмены препарата уровень ее был равен 65%.

Таким образом, витамин В₁₅ устранял явления дислиппротеинемии у больных коронарным атеросклерозом.

Мы изучали вопрос о влиянии витамина В₁₅ на устойчивость липопротеинов. Это имеет практическое значение, поскольку именно понижение устойчивости белково-липидных комплексов ведет к появлению в крови крупных жировых молекул, что создает благоприятные условия для инфильтрации сосудистой стенки холестерином.

Мы определяли у 36 наших больных коронаросклерозом коэффициент экстракции липидов из липопротеинов. Увеличение данного коэффициента говорило за понижение устойчивости липопротеинов, а уменьшение — за повышение устойчивости. Мы определяли коэффициент экстракции липидов из липопротеинов отдельно для α и β -фракций.

Нами установлено, что у практически здоровых людей коэффициент экстракции липидов из α -фракции в среднем составляет 5,8%, а для β -фракции — 30,8%.

Перед лечением витамином В₁₅ у наших больных коронарным атеросклерозом коэффициент экстракции из α -липопротеинов составлял в среднем $45,3 \pm 3,3\%$, а из β -фракции — $43,8 \pm 3,6\%$. После курса лечения витамином В₁₅ мы могли отметить в среднем некоторое снижение коэффициента экстракции липидов. Так, для α -фракции он в среднем составлял $36,7 \pm 3,9\%$, а для β -фракции — $37,2 \pm 3,6\%$. Однако при статистической обработке достоверного снижения не обнаружено, так как в обоих случаях $p > 0,05$.

Благоприятное изменение уровня общего холестерина и фракций липопротеинов при лечении витамином В₁₅ связано с улучшением функционального состояния печени, обусловленного действием данного препарата. Однако на интимные процессы, связанные с прочностью холестерина в белково-липидных комплексах, и ферментативные механизмы, их обуславливающие, витамин В₁₅ у больных коронарным атеросклерозом не оказывал существенного влияния.

Изучали мы и изменения белковых фракций сыворотки крови у наблюдаемых нами больных. У 36 больных коронарным атеросклерозом до начала лечения были отмечены выраженные диспротеинемические явления. Так, в среднем фракция альбуминов составляла $38,9 \pm 1,2\%$; α_1 -фракция — $5,9 \pm 0,34\%$; α_2 — $12,3 \pm 0,56\%$; β — $17,7 \pm 0,7\%$; γ — $25,2 \pm 0,8\%$.

После проведенного 20-дневного курса лечения пангаматом кальция белковый спектр крови улучшился и выглядел следующим образом: $A - 45,1 \pm 1,2\%$; $\alpha_1 - 5,6 \pm 0,3\%$; $\alpha_2 - 11 \pm 0,56\%$; $\beta - 16,9 \pm 0,7\%$; $\gamma - 21,4 \pm 0,8\%$. Из приведенных данных следует, что диспротеинемические явления уменьшились за счет нарастания мелкодисперсной фракции альбуминов и уменьшения фракции глобулинов за счет уменьшения γ -фракции. Эти благоприятные изменения фракций альбуминов и γ -глобулинов достоверны статистически (в обоих случаях $p < 0,001$). Незначительные снижения α_1 ; α_2 и β -фракций глобулинов не были статистически достоверными (во всех случаях $p > 0,05$).

Определение белковых фракций у 8 больных спустя 10 дней после окончания лечения витамином B_{15} показало, что в среднем фракция альбуминов составляла 43,4%, а γ -фракция — 20,7%. Следовательно, через 10 дней после прекращения лечения пангаматом кальция альбумины и γ -фракция продолжали держаться на том же уровне, что и в конце лечения.

Таким образом, витамин B_{15} оказывал благоприятное действие не только на уровень холестерина и липопротеинов у больных коронарным атеросклерозом, но и на белковый спектр сыворотки крови, что тоже следует отнести за счет улучшения функции печени.

У всех 42 больных коронаросклерозом в процессе лечения мы наблюдали за уровнем протромбина и гепаринового времени. Каких-либо существенных изменений этих показателей у подавляющего большинства больных не было отмечено. Следует сказать, что перед лечением уровень протромбина и гепариновое время у большинства больных были в пределах нормы.

Применяя витамин B_{15} в значительной дозе (90 мг в сутки), мы не могли отметить какого-либо его побочного действия у больных коронарным атеросклерозом.

Благоприятные изменения клинических симптомов уровня общего холестерина, фракций липопротеинов и белков можно относить целиком за счет влияния витамина B_{15} , поскольку все наши больные каких-либо других медикаментов не получали. Отнести эти благоприятные изменения за счет влияния больного режима нельзя, так как 14 больных получали витамин B_{15} амбулаторно, находясь в условиях обычного режима, и у них получены отмеченные выше столь же благоприятные изменения.

Кроме того, мы обследовали контрольную группу больных коронарным атеросклерозом, которая не получала витамин B_{15} , а, находясь в клинике, получала общий стол, микстуру Бехтерева и сосудорасширяющие средства. У этой контрольной группы больных мы не могли отметить статистически достоверных благоприятных изменений общего холестерина, фракций белков и липопротеинов. Наблюдалось лишь улучшение самочувствия этих больных. Эти сравнительные данные представлены в следующей таблице.

Время исследования	Общий холест. в мг%		β -фракция липопр. в %		Альбумин в %	
	получ. B_{15}	конт- роль	получ. B_{15}	конт- роль	получ. B_{15}	конт- роль
До лечения	211	200	77.8	79.4	38.9	42.5
После лечения	173	199	69.4	78.5	45.1	43.6
Разница	38	1	8.4	0.9	6.2	1.1
Статист. достов. разницы (p) . .	<0.001	>0.05	<0.001	>0.05	<0.001	>0.05

Сравнение изменений холестерина и β -фракции липопротеинов и фракции альбуминов этих двух групп больных подтверждает, что благоприятное изменение этих показателей у группы, получавшей лишь витамин B_{15} , обусловлено именно этим препаратом.

В качестве иллюстрации приведем одну историю болезни.

В., 45 л., поступила 17.Х.63 г. с жалобами на резкие приступообразные боли в области сердца и за грудиной, иррадиирующие в левую руку и под левую лопатку. Они держатся 5—10 минут, купируются приемом валидола или нитроглицерина. Боли в основном возникают после физических усилий, наблюдаются несколько лет, однако с сентября 1963 г. стали более интенсивными. Кроме того, больная жаловалась на незначительную одышку при ходьбе в гору и слабость.

При поступлении пульс 80, ритмичный. АД—110/70. Проба Штанге—12 сек. Граница абсолютной сердечной тупости смещена влево на 1 см. Тоны сердца умеренно приглушены. Край печени прощупывается на уровне реберной дуги.

РЭО—9 мм/час. Л.—6800. Моча без патологии.

При рентгеноскопии в легких очаговых и инфильтративных изменений не обнаружено. Умеренная гипертрофия левого желудочка сердца, тень аорты уплотнена и расширена.

ЭКГ-ритм синусовый, девиация не выражена, незначительные изменения очагового характера миокарда желудочков.

Уровень общего холестерина — 352 мг%. Коэффициент экстракции холестерина — 38%. Фракция α -липопротеинов 11,1%; β -фракция — 88,3%. Протеинограмма А — 30%; α_1 — 6,8%; α_2 — 15%; β — 17,2%; γ — 31%. Протромбин — 94%. Гепариновое время — 26 сек.

Диагноз. Атеросклероз коронарных артерий I ст., стенокардия напряжения.

Больной назначен общий стол и витамин В₁₅ по 0,03 3 раза в день.

Через 10 дней лечения состояние больной улучшилось, исчезла одышка, уменьшились боли в области сердца и слабость. Пульс 72; АД — 115/65. Тоны сердца умеренно приглушены, край печени не прощупывается. Проба Штанге — 23 сек. Общий холестерин снизился до 255 мг%, а β -фракция липопротеинов — до 85%. Коэффициент экстракции холестерина и протеинограмма остались без изменений. Протромбин — 100%. Гепариновое время 27 сек.

На 18-й день лечения витамином В₁₅ состояние больной вполне удовлетворительное, жалоб не предъявляет. Пульс 68, ритмичный, АД — 100/75. Проба Штанге — 24 сек. Тоны сердца умеренно приглушены, печень не увеличена. Общий холестерин снизился до верхней границы нормы (186 мг%). Отмечено дальнейшее уменьшение β -фракции липопротеинов до 80,8%. Уменьшились диспротеинемические явления: А — 37%; α_1 — 5%; α_2 — 16%; β — 16%; γ — 26%. Протромбин — 95%, гепариновое время — 26 сек. Коэффициент экстракции холестерина — 35%.

14.X.63 г., то есть через 10 дней после окончания курса лечения витамином В₁₅ состояние удовлетворительное, жалоб нет. Никаких медикаментов не принимала.

Пульс 70, ритмичный. АД — 110/70. Тоны сердца приглушены, печень не увеличена. Проба Штанге — 20 сек. Холестерин — 156 мг%. β -фракции липопротеинов — 73%. Коэффициент экстракции холестерина — 38%, то есть такой же, что и до и после лечения витамином. Не отмечено дальнейшей нормализации белковых фракций: А — 35,2%; α_1 — 5,8%; α_2 — 15,6%; β — 15,6%; γ — 27,8%. Протромбин — 100%, гепариновое время — 25 сек.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием витамина В₁₅ у больных коронарным атеросклерозом отмечается улучшение самочувствия, исчезновение или уменьшение болей в области сердца, одышки, слабости. Уменьшаются или исчезают явления тахикардии и цианоза видимых слизистых, сокращается увеличенная печень, нормализуется интервал ST и зубец Т на ЭКГ, улучшается функциональная проба Штанге. Снижается уровень общего холестерина, β -фракции липопротеинов, повышается содержание α -фракции липопротеинов, фракции альбуминов за счет снижения γ -глобулинов. Витамин В₁₅ на устойчивость холестерина и липопротеинов сыворотки крови существенного влияния не оказывает.

2. Отечественный препарат витамина В₁₅ — пангамат кальция в дозе 90 мг в сутки не обладает никаким побочным действием, и его нужно рекомендовать для широкого применения в клинической практике в качестве дополнительного средства при комплексном лечении атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. Казанский мед. ж., 1963, 5; Материалы конференции по атеросклерозу, Казань, мединститут, 1963; Лаб. дело, 1963, 11.— 2. Гаркина И. Н. Вопросы мед. химии, 1962, вып. 3.— 3. Докукин А. В., Чечулин Ю. С., Ковстантинова З. С., Букин Ю. В. Доклады Академии наук СССР, 1962, т. 144, 3.— 4. Окунев Н. В. и Благоразумова М. А. Биохимия, 1949, 4.— 5. Удалов Ю. Ф. ДАН СССР, т. 143, 3.— 6. Beard H. U., Wofford G. Exper. Med. Surg., 1956, v. 14; Minerva med., 1957, v. 48.— 7. Bertelli A., Cosentini S. Boll. Soc. ital. Biol. sper., 1957, v. 37. 8. Cugudda E., Dispensa E. Minerva med., 1957, v. 48.— 9. Dalmo Ciria M. Med. clin., 1958, 5.— 10. Idzumia. Vitamin., 1959, 4.— 11. Krebs E. T. et al. Inter. Record. Med., 1951, 164, 18.— 12. Leone A., Longaretti P., Lucehelii. Minerva med., 1957, v. 48.— 13. Maniantini M. T. Ricerca scient., 1959, 10.— 14. Pestel M. Presse med., 1958, 19.— 15. Vailati G., Invernizzi G. Minerva med., 1957, 48.— 16. Zampa G. A. J. clin. med., 1958, v. 39.

Поступила 29 апреля 1964 г.

НЕЙРОГУМОРАЛЬНЫЕ МЕДИАТОРЫ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ И СЕПТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

Доц. С. И. Щербатенко

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

Как известно, при лечении многих инфекционно-аллергических заболеваний необходимо учитывать качественные изменения реактивности организма. Это особенно важно при ревматических и септических заболеваниях, когда больной страдает не только от токсинов возбудителя, но и от аутоантигенов, возникающих в результате денатурации токсинами собственных белков. Характер неспецифических реакций, их направленность и интенсивность, отражающие активность многих патологических механизмов, важны для общей оценки патологического процесса, терапевтической тактики и прогноза.

При изучении неспецифической реактивности при ревматизме много ценных данных получено коллективами сотрудников под руководством А. Л. Мясникова, А. И. Нестерова, М. С. Вовси, В. И. Иоффе и др. Использование новых физиологических методов открывает широкие перспективы для дальнейшей разработки этой проблемы.

Большое значение для определения неспецифической реактивности организма имеют наблюдения за холинергическими процессами¹. Мы заинтересовались динамикой ацетилхолина и холинэстеразы при ревматических и септических эндокардитах и пороках сердца.

Среди отчетственных работ следует отметить исследования Д. Е. Альперна (1963), Сперанской (1947) и др. о нейрогуморальных нарушениях при различных патологических процессах и, в частности, аллергических состояниях организма.

За рубежом холинергические процессы при ревматизме и ревматоидных артритах изучали Батт с сотр. (1942), Ривано и Монетти (1949), Хаммарстен с сотр. (1958), Червини и Чекки (1956), Ока (1956), Сантенауз с сотр. (1954).

Во всех упомянутых работах основное внимание уделяется определению активности холинэстеразы. Однако, как показали наши наблюдения, изучение лишь холинэстеразы не дает полного представления о нарушениях холинергических процессов. Мы определяли у наших больных активность холинэстеразы сыворотки крови по методу Т. В. Правдич-Неминской и параллельно — содержание ацетилхолина по Корстену в модификации Х. С. Хамитова. Последняя методика, отличающаяся высокой чувствительностью, применена нами в клинике впервые. Принимая во внимание многочисленные литературные данные о нестойкости ацетилхолина, мы пользовались методикой взятия крови, предложенной З. В. Беляевой (1953). Наши исследования показали, что если ацетилхолин определять по вышеуказанной методике, концентрации его можно уловить до $2 \cdot 10^{-18}$. У здоровых концентрация ацетилхолина определяется от $2 \cdot 10^{-12}$ до $2 \cdot 10^{-18}$ или не определяется совсем. Определяя активность холинэстеразы в сыворотке крови по методу Правдич-Неминской, мы наблюдали те же закономерности, что и при определении по методу Хестрина. Среднее содержание холинэстеразы у здоровых людей равняется $5,37 \pm 0,05$.

Под нашим наблюдением было 47 больных ревматическим и септическим эндокардитом: 33 с комбинированным пороком митрального клапана, 7 — с комбинированным митральным пороком и недостаточностью аортальных клапанов; все 40 стра-

Таблица 1

Состояние ацетилхолина (АХ) и холинэстеразы (ХЭС) у больных с компенсированным пороком сердца без симптомов активного эндокардита

Больные	Диагноз	РОЭ	Лечение	АХ	ХЭС
Го-ва	Комбинированный митральный порок (H ₀)	10	Комплексное лечение антибиотиками и салицилатами	$2 \cdot 10^{-13}$	4,91
Кир-в	"	6	"	$2 \cdot 10^{-12}$	3,64
Стар-ва	"	3	"	$2 \cdot 10^{-15}$	4,18
Кал-н	"	6	"	не определяется	5,82
Саб-в	"	3	"	не определяется	4,55

¹ См. Х. С. Хамитов и С. И. Щербатенко. Роль системы ацетилхолин — холинэстераза в патологии. Казан. мед. ж. 1963, 5. (Ред.)

дали недостаточностью кровообращения II ст., 7 — септическим и ревмосептическим эндокардитом. Больные (30 мужчин и 17 женщин) были в возрасте от 20 лет до 50 и старше.

Определение ацетилхолина и холинэстеразы проводилось у каждого больного при поступлении, в процессе лечения и перед выпиской.

У больных с компенсированным пороком сердца, с неактивным ревматическим процессом ацетилхолин не определялся или был выявлен в очень низких концентрациях, а активность холинэстеразы оставалась в пределах нормы (табл. 1). Данные статистической обработки указывают на достоверность: $p < 0,001$.

У больных с декомпенсацией сердца наблюдалось снижение активности холинэстеразы.

У больных с активным ревматическим эндокардитом при благоприятном течении болезни определялось значительное увеличение содержания ацетилхолина, в то же время активность холинэстеразы была умеренно понижена (табл. 2). Статистическая обработка подтверждает полученные данные:

Таблица 2

Ацетилхолин и холинэстераза у больных ревматическим пороком сердца с доброкачественным течением в процессе лечения антибиотиками и салицилатами

Больные	Диагноз	РОЭ	Лечение	АХ		ХЭС	
				до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ибр-а	Ревм. эндокардит. Комбинированный митральный порок (H ₀)	23	Антибиотики, гормоны	$2 \cdot 10^{-8}$	не опред.	3,64	3,64
Ан-в	"	23	"	$2 \cdot 10^{-6}$	не опред.	4,73	5,46
Пат-ва	"	30	"	$2 \cdot 10^{-8}$	$2 \cdot 10^{-12}$	4,91	5,27
Гал-ва	"	55	"	$2 \cdot 10^{-7}$	не опред.	5,09	5,46
Газ-в	"	29	"	$2 \cdot 10^{-7}$	$2 \cdot 10^{-13}$	4,00	5,82
Чич-ва	"	36	"	$2 \cdot 10^{-7}$	$2 \cdot 10^{-13}$	3,64	5,46
Мир-ва	"	52	"	$2 \cdot 10^{-6}$	$2 \cdot 10^{-11}$	3,82	4,55
Ах-ров	"	33	"	$2 \cdot 10^{-7}$	не опред.	5,09	5,09

Параллельное повышение ацетилхолина в сочетании с достаточной активностью холинэстеразы при ревматическом эндокардите можно рассматривать как выражение компенсированной аллергии.

Д. Е. Альперн применял выражение холинэргической компенсации для таких физиологических и патологических состояний, когда холинэстераза достаточно активна для разрушения образовавшегося ацетилхолина. Однако высокое содержание ацетилхолина, сохраняющееся несмотря на достаточный уровень холинэстеразы, свидетельствует о наличии выраженной аллергической реактивности. О компенсации в таком случае мы говорим на основании клинического течения болезненного процесса, который, будучи активным, тем не менее сочетается с относительным клиническим благополучием, что подтверждается нашими наблюдениями.

У больных активным ревматическим эндокардитом с повышенным содержанием ацетилхолина и без заметного понижения активности холинэстеразы течение заболевания было благоприятным. Все 20 больных, лечившиеся антибиотиками и гормонами в течение 2 месяцев, выписались в хорошем состоянии с нормальной температурой, РОЭ и нормальными показателями содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы.

Наши наблюдения позволили выявить положительную роль ацетилхолина в процессах адаптации больного ревматизмом. Сдвиги под влиянием комплексной терапии (антибиотики, стероидные гормоны) сопровождаются нормализацией содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы.

У больных ревматическим эндокардитом с тяжелым течением (выраженные гемодинамические расстройства в сочетании с острым ревматическим процессом) обнаружены повышенное содержание ацетилхолина и низкая активность холинэстеразы (см. табл. 3). Разница содержания ацетилхолина и холинэстеразы у больных с неактивным эндокардитом и у больных с тяжело протекающим эндокардитом статистически достоверна.

Таблица 3

**Содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы
у больных с тяжелым течением ревматического эндокардита**

Больные	Диагноз	Характеристика тяжести и активности процесса	АХ		ХЭС	
			до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Ва-в	Рецидивир. ревматич. эндокардит, комбинирован. митральн. порок (H ₂)	Общее сост. тяжел. Одышка, тахикардия. Темп. 38°. РОЭ—45 мм. Налич. С-реактивн. белка. Стойкая недостат. кровообращения	$2 \cdot 10^{-6}$	$2 \cdot 10^{-10}$	2,73	3,64
Гриб-на	Рецидив. ревм. эндокар., комбин. митральный порок, недостаточн. аортальных клапанов (H ₂)		$2 \cdot 10^{-7}$	$2 \cdot 10^{-13}$	2,36	3,64
Ск-ов	"		$2 \cdot 10^{-6}$	не опред.	3,45	3,45
Ж-ов	"		$2 \cdot 10^{-6}$	не опред.	2,54	2,91

Как выяснилось, при тяжелом течении ревматического эндокардита нарушается соотношение ацетилхолина и холинэстеразы, что является выражением декомпенсированной аллергии и свидетельствует о далеко зашедшем патологическом процессе с глубокими расстройствами компенсаторных механизмов. В этой группе из 9 больных умерло 4.

У больных затяжным септическим эндокардитом наблюдались резкое снижение активности холинэстеразы и отсутствие ацетилхолина (см. табл. 4).

Таблица 4

**Изменения уровня ацетилхолина и активности холинэстеразы
при септическом эндокардите**

Больные	Диагноз	Характер тяжести и активности процесса	АХ		ХЭС	
			до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Гор-ва	Септич. эндокардит, недостаточн. аортальн. клапана	Течение быстрое. Ознобы. Множ. кровоизлиян. Темп. 39°. РОЭ 41.	не опред.	не опред.	3,64	3,27
Ах-ва	Септич. эндокардит, комбинирован. митр. порок	Медленное, затяжное течение, частые ознобы, анемия, темпер. 38°, РОЭ —55	не опред.	не опред.	3,94	4,00
Р-нов	Ревматич. эндокардит, комб. митр. порок, недостаточн. аортальн. клапана	Течение быстрое и бурн., темп. 39°, РОЭ —47	не опред.	не опред.	3,45	3,27
Т-ков	Септический эндокардит, митрально-аортальный порок	Медленное, затяжное течение, темп. 38°, РОЭ—44. Кровотечение из носа	не опред.	не опред.	2,54	2,36
Мед-ев	Ревмо-септический эндокардит, митрально-аортальный порок	Медленное, затяжное течение, темп. 38°, РОЭ—55	не опред.	не опред.	2,22	3,64

Отсутствие ацетилхолина в крови в сочетании с низкой активностью холинэстеразы является выражением глубокого угнетения иммунобиологических процессов.

При эффективности лечения уровень ацетилхолина снижается, а активность холинэстеразы остается высокой. Эти сдвиги наступают в результате упорного и длительного лечения и гармонизируют с общим клиническим улучшением и с критериями активности ревматического процесса.

На табл. 5 представлена динамика показателей ацетилхолина и холинэстеразы под влиянием лечения у больной Аф-вой. Аф-ва, 17 лет, поступила с диагнозом: рецидивирующий ревматический эндокардит, комбинированный митральный порок. Общее состояние тяжелое, что объясняется острой ревматической болезнью и нарушением кровообращения. До начала лечения 16/XI содержание ацетилхолина — $2 \cdot 10^{-8}$, активность холинэстеразы — 3,82. В течение 10 суток получала пенициллин каждые 4 часа по 100 000 ед. и сердечно-сосудистые средства. Состояние улучшилось. Уменьшились одышка и цианоз. Снизилась температура до $37,5^{\circ}$, содержание ацетилхолина в крови понизилось до $2 \cdot 10^{-9}$, а активность холинэстеразы повысилась до 4,55. В дальнейшем больной был назначен аспирин и кортизон по 100 мг в сутки. Спустя 2 дня состояние больной значительно улучшилось. Исчезли одышка и цианоз. Уменьшилась тахикардия. Температура стала нормальной. Через 10 дней наметилась положительная динамика содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы. Ацетилхолин снизился до $2 \cdot 10^{-18}$, активность холинэстеразы повысилась до 5,64. Через 2 месяца после назначения указанного лечения содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы нормализовались.

Таблица 5

**Динамика ацетилхолина и холинэстеразы
в процессе лечения больной Аф-вой**

Дата исследования	Проведенное лечение	Ацетилхолин	Холинэстераза
16/XI-57 г.	до лечения	$2 \cdot 10^{-8}$	3,82
21/XI	лечение пенициллином	$2 \cdot 10^{-9}$	4,55
28/XI	лечение аспирином и кортизоном	$2 \cdot 10^{-6}$	3,64
30/XI		$2 \cdot 10^{-14}$	5,64
9/I-58 г.		$2 \cdot 10^{-18}$	5,64
13/II		$2 \cdot 10^{-18}$	5,64
28/III		не опред.	5,64
8/IV		$2 \cdot 10^{-14}$	5,82

Больная Аф-ва в хорошем состоянии, находится под нашим наблюдением уже 6 лет.

Проведенные нами исследования показывают, что у больных с доброкачественным течением ревматического эндокардита отмечается наряду с высоким содержанием ацетилхолина достаточно высокий или незначительно сниженный уровень активности холинэстеразы. У больных же с тяжелым течением эндокардита при высоком содержании ацетилхолина наблюдается резкое угнетение активности холинэстеразы.

У больных септическим и ревмосептическим эндокардитом ацетилхолин исчезает и резко снижена активность холинэстеразы.

Таким образом, наблюдения за холинергическими процессами у описанных больных могут быть с успехом использованы для суждения об эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. М., Медгиз, 1963.—
2. Беляева З. В. Определение ацетилхолина в крови человека. Вопросы физиол. и морфол. центр. нерв. системы. М., Медгиз, 1953.—
3. Сперанская Е. Н. Освобождение и разрушение медиаторов вегетативной нервной системы при патологических состояниях организма. VII съезд физиол., биохим., фармаколог. Киев, Медиздат, 1947.—
4. Хамитов Х. С. Биологический метод оценки холинергической реакции крови. Сборник о физиологической роли медиаторов. Тат-

книгоиздат, Казань, 1959, — 5. Butt e. Coll. Lab. a. Clin. Med., 1942, 27.— 6. Corsten M. Pfl. Arch. 1940, 2.— 7. Cervini c. Ciocci A. Reumatiche la clinic. terapevtic, 1956, 6.— 8. Hammarsten G., Jossion E. e Nystrom-Nord. Med. 1953, 49.— 9. Oka M. Acta Med. Scand., 1954. Suppe, 293, 149.— 10. Rivano R. e Monnetti G. Reumatismo, 1949, 1.— 11. Santenouse D., Fouton N., Ganlier G., Wachemacker R. e Lebeurie S. Rev. Path. Gen. et Comp. 1954, 54.

Поступила 13 декабря 1963 г.

ГЕМОДИНАМИКА У БОЛЬНЫХ СЕРДЕЧНОЙ АСТМОЙ

Канд. мед. наук А. А. Ступницкий

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

По наиболее распространенному мнению, причиной развития сердечной астмы является островозникающая слабость левого желудочка. Н. Д. Стражеско (1925) писал, что при сердечной астме застой в легких возникает вследствие отказа левого желудочка ответить усилением объема своих сокращений на фоне сохраняющейся удовлетворительной функции правого желудочка. Однако этому положению противоречат некоторые, в том числе и клинические, данные. Так, например, возникает вопрос: почему у больных сердечной астмой приступы развиваются не во время физической нагрузки, когда левый желудочек выполняет повышенную работу, а чаще в состоянии покоя? Во время приступов астмы на фоне учащения пульса АД у большинства больных не падает, а повышается, что указывает на способность левого желудочка выбрасывать кровь в условиях повышенного сопротивления, и т. д.

Все это заставляет возвращаться к изучению конкретных показателей гемодинамики у таких больных как во время приступов удушья, так и в период, предшествующий их развитию. Это тем более необходимо, что в литературе довольно много противоречивых мнений даже по широкоизвестным критериям гемодинамики, принятым во врачебной практике. Так, у ряда авторов имеется указание о том, что во время приступов сердечной астмы АД снижается (В. Ф. Симонович — 1929, С. М. Райский — 1947, А. И. Германов — 1955), а у других необходимым ее компонентом считается повышенное АД (Н. Д. Стражеско — 1925, С. Г. Вайсбейн — 1950, 1957, O. Swineford — 1958 и др.).

I. Sonpe, T. Hamilton (1950) подчеркнули, что АД при сердечной астме повышается у 100% больных, и это является одним из ее отличий от бронхиальной астмы.

Нами проводились исследования у 108 больных сердечной астмой. Из них 78 страдали атеросклеротическим кардиосклерозом, 27 — ревматическими пороками сердца, 2 — хроническим нефритом и один — висцеральным сифилисом. Возраст больных атеросклеротическим кардиосклерозом в большинстве случаев превышал 50 лет, при ревматических пороках он чаще был менее 40 лет. Все 108 больных находились на лечении в клинике. Наблюдения проводились вне и у некоторых больных во время приступов удушья.

Проведенные исследования показали, что у больных вне приступов астмы были значительные нарушения функции миокарда. Они нашли свое отражение на ЭКГ, векторкардиограммах, фонокардиограммах. Особенно отчетливо эти нарушения определялись с помощью полиграмм, включавших электро-фоно-кардиографию и запись каротидного пульса.

У больных сердечной астмой было выявлено увеличение фазы напряжения, укорочение фазы изгнания, уменьшение механической систолы, снижение внутрисистolicеского показателя до 79%. Во время приступов астмы эти нарушения были еще более существенными.

Для развития необходимой мощности перед открытием полулунных клапанов у больных сердечной астмой миокарду требуется значительно больше времени, чем в норме, а выброс крови продолжается укороченное время. На ФКГ при этом определялось удлинение интервала Q-1 более 0,06" и укорочение механической систолы более чем на 0,05" относительно электрической систолы. Другими словами, у больных сердечной астмой были признаки энергетически-динамической недостаточности сердца, получившей название синдрома Хегглина (1947).

Вне приступов удушья у большинства больных определялось повышенное венозное давление, достигавшее в некоторых случаях 300 мм. Почти у всех больных было установлено снижение скорости кровотока как на участке до легочных капилляров, так и после них — в венозном отделе малого круга кровообращения.

Рентгенологически вне приступов астмы отмечался застойный рисунок легочных полей, корни легких, как правило, были расширены и с нечеткими контурами. Во время приступов сердечной астмы у большинства больных отмечалось усиление рентгенологических признаков застоя в малом круге кровообращения.

У больных было установлено также снижение жизненной емкости легких, объема резервного воздуха, снижение резерва дыхания, часто на фоне периодического дыхания типа Чейн-Стокса.

Оксигеметрически, по вдыханию чистого кислорода, у больных вне приступов астмы определялось недонасыщение крови кислородом на 4—6%. Такое положение с обеспечением организма кислородом как будто можно было расценить как благополучное. Однако при определении артерио-венозной разницы по кислороду она оказалась равной 40—50% вместо 25—30% в норме. Последнее обусловлено большей, чем у здоровых людей, отдачей кровью кислорода тканям. По-видимому, этот факт можно трактовать как указывающий на недостаточность приспособления одного только внешнего дыхания и необходимость включения более глубоких компенсаторных механизмов, в частности обмен кислорода между кровью и тканями.

Оксигенографические исследования подтверждают это положение. Они показали, что кислород больными расходуется очень экономично. При дыхании чистым кислородом время десатурации было в 2—3 раза больше, чем время сатурации.

Вышеуказанные нарушения дыхания и кровообращения еще более были выражены в дни перед приступами удушья и после них.

Приведенные данные подтверждают, что сердечная астма возникает не внезапно при относительном гемодинамическом благополучии, а является качественно новым выражением предсуществующих ей нарушений. Последние могут, в частности, служить критериями при дифференцировке сердечной астмы от бронхиальной, при которой нарушения дыхания, а не кровообращения, являются ведущими.

ВЫВОДЫ

1) У больных, страдающих сердечной астмой, приступы удушья развиваются на фоне предсуществующих глубоких нарушений дыхания и кровообращения.

2) Фазовая структура сердечного сокращения у больных кардиальной астмой резко изменена еще до развития астматического приступа: снижен внутрисистолический показатель, удлинена фаза напряжения, укорочена фаза изгнания и механическая систола.

3) Установлены данные, указывающие на наличие у больных сердечной астмой энергетически-динамической недостаточности сердца.

4) Замедление скорости кровотока у больных сердечной астмой вне приступов удушья, одновременно на участках до и после легочных капилляров, и рентгенологические данные указывают на наличие у них застоя как в артериальной, так и в венозной частях малого круга кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вайсбейн С. Г. Врач. дело, 1950, 8; Неотложные состояния в клинике внутренних болезней. М., Медгиз, 1957.

Поступила 6 июля 1963 г.

О СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ В ВОЗРАСТЕ ДО 40 ЛЕТ

Л. И. Зингер

Филиал (зав. — проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники I-го Московского ордена Ленина медицинского института на базе 67-й клинической больницы (главврач П. С. Петрушко)

Нарушения сократительной способности сердца и расстройства гемодинамики могут зависеть от изменения биохимизма сердечной мышцы. Современный этап в развитии кардиологии характеризуется морфологическими концепциями и изучением обменных процессов в сердечной мышце, определяющих функциональные ее свойства.

Гольдман (1940) у больных сахарным диабетом обнаружил отклонение в окислении углеводов. Отклонение в гликолитической анаэробной активности изменяет условия мускульных сокращений сердца.

Унгер (1955) при экспериментальном тяжелом диабете наблюдал глубокие нарушения обмена веществ в миокарде, недостаточную утилизацию белков и жиров. Эти нарушения вначале транзиторного характера в дальнейшем приводят к необратимым дегенеративным изменениям.

При наличии сахара в крови больше 200 мг% использование глюкозы сердечной мышцей ухудшается (Джослин, 1947). Недостаточное усвоение сахара сердечной мышцей и его роль в развитии коронарного синдрома у больных сахарным диабетом отмечена Хетени (1953).

Кабаяси (1960) изучал метаболизм миокарда при сахарном диабете с помощью катетеризации коронарного синуса; при этом определял насыщение кислородом притекающей и оттекающей от сердца крови и обмен углеводов в мышце сердца.

Метаболизм глюкозы в сердечной мышце у больных диабетом оказался понижен по сравнению с ненормально высоким уровнем сахара в крови. Через 30 мин после инъекции инсулина (5 ед. внутривенно) метаболизм глюкозы в миокарде имеет тенденцию повышаться при одновременном понижении уровня сахара в крови. Метаболизм молочной кислоты, также играющий роль в цикле Кребса (Хегглин — 1952), как показали исследования Бинг (1955) и Кабаяси, у большинства больных сахарным диабетом нарушен, а после введения инсулина выделение молочной кислоты нарастает с повышением ее уровня в артериальной крови. Выделение цитрата в миокарде у больных сахарным диабетом понижено или прекращается, а при введении инсулина улучшается. С другой стороны, при сахарном диабете имеется несоответствие между потребностью миокарда в кислороде и его фактической подачей, т. е. нарушается как анаэробная, так и аэробная контрактильная фазы и соответствующим образом снижается энергия сердечных сокращений. Естественно, что такие расстройства должны найти отражение на баллистографической кривой.

По данным литературы, нормальная БКГ встречается у подавляющего большинства клинически здоровых людей в возрасте до 40 лет. С каждой последующей декадой нарастает частота ненормальных БКГ и в возрасте старше 80 лет составляет в среднем 80% (Стар — 1947, Парин — 1956, Орлов — 1959, Белоусов — 1958, Мосс — 1961, Стукало с соавторами — 1961, и др.).

Поэтому для решения вопроса о влиянии диабета на функцию миокарда мы изучали состояние сердечно-сосудистой системы у больных диабетом в возрасте до 40 лет, для которого клинически выраженное или регистрируемое с помощью специальных методов исследования нарушение функции миокарда не является закономерным.

Рокель с соавторами (1958) изучали БКГ у больных диабетом в возрасте до 15 лет с длительностью течения до 10 лет. У 41% исследованных БКГ оказалась измененной. Ока и Савола (1961) из 48 больных сахарным диабетом в возрасте до 40 лет нашли в 41,7% изменения БКГ. Е. А. Васюкова с соавторами (1962) из 36 больных в возрасте до 40 лет у 28 обнаружили изменения БКГ I и II степеней.

Нами обследовано 57 больных сахарным диабетом (мужчин — 32, женщин — 25) в возрасте до 40 лет включительно и 51 здоровый (мужчин — 31, женщин — 20) того же возраста. Среди обследованных не было лиц с клапанными или другими страданиями сердца.

БКГ снималась не ранее, чем через 2 часа после приема пищи и после 15-минутного отдыха.

Всего проведено 108 исследований.

Регистрировалась БКГ смещения (S), скорости (V) и ускорения (A) при спокойном дыхании, на высоте вдоха и выдоха при 1 *mv*, равном 20 мм, скорости движения бумаги 25 мм/сек.

В клинической оценке мы пользовались БКГ скорости, морфологическая оценка давалась при анализе кривых скорости, смещения и ускорения, а временные отношения определялись на БКГ смещения.

Отношения амплитуд отрезков (HI/IJ, KL/JK, KL/IJ), временные отношения и БКГ-индекс у здоровых оказались в пределах принятых норм (Brown — 1952, Линь-Чэн — 1958, С. С. Белоусов — 1958, Гефтер — 1960, С. М. Гусман — 1959, Р. Я. Золотницкий — 1962).

У больных же отмечалось увеличение отношения HI/IJ и KL/IJ, что связано с уменьшением амплитуды J-волны, вызванное снижением импульсов и сил, обусловленных изменением кровотока, ибо средняя амплитуда баллистических колебаний пропорциональна абсолютной величине сил.

Подчеркнем, что в основном наблюдались изменения систолического периода (H—I—J—K). Не отмечены у наших больных изменения, относящиеся к периоду притока крови к сердцу (волны L, M, N), что, как известно, является признаком выраженной мышечной недостаточности сердца. Наблюдавшиеся морфологические изменения БКГ свидетельствуют о некотором ослаблении сократительной способности миокарда, о замедленном по сравнению с нормой нарастании давления во время систолы, что подтверждается также изменением дыхательных колебаний амплитуды IJ при задержке дыхания на вдохе и выдохе (БИ = 1,22—1,48 при норме 0,66—0,71). Что касается временных отношений, то мы наблюдали, так же как Е. А. Васюкова с соавторами, запаздывание механической систолы по отношению к зубцу R или Q ЭКГ (RH—0,19"—0,13" вместо 0,10"; QH—0,15"—0,23" вместо 0,13") в норме. Это является признаком ухудшения сократительной функции миокарда. Кроме того, у большинства наших больных отмечалось значительное удлинение НК-механической систолы (0,35—0,37" вместо 0,20—0,25" в норме). Все это указывает на ослабление энергетической работы мышцы сердца.

У многих больных мы обнаружили одновременное нарушение процессов образования и распространения возбуждения в сердце и изменения сократительной функции миокарда. Однако чаще отмечены изменения БКГ.

При анализе зависимости между возрастом, возрастом начала заболевания, длительностью и изменениями БКГ и ЭКГ мы могли отметить, что чем больше длительность заболевания, тем в большем проценте случаев определяется патологическая ЭКГ и БКГ (при длительности заболевания до 5 лет патоло-

гическая БКГ была у 45,5% больных, а при длительности более 10 лет — у 94,5%). Что касается возраста (до 40 лет) и возраста начала заболевания, то это, по нашим данным, не влияет на степень изменений БКГ: при III ст. отклонений по классификации Броуна средний возраст ($28,9 \pm 4,0$) ниже, чем при 0 степени ($32,2 \pm 1,73$). При благоприятном течении диабета, даже длительном, БКГ может оставаться без изменений, в случаях же неблагоприятного течения, особенно при недостаточном лечении, сократительная способность миокарда значительно снижается.

Особый интерес представляли больные, в анамнезе которых отмечались частые гипогликемии (12 чел.) и гипергликемии с ацетонурией (15 чел.). В эту группу не вошли больные с однократной гипогликемией или ацетонурией. У всех больных этих групп БКГ была III—II ст. по классификации Броуна, что, по-видимому, связано с истощением энергетических запасов в сердечной мышце таких больных. Известно, что всякий раз при наступлении гипогликемии обнаруживается диссоциация между нарастающей потребностью в энергетических затратах и подвозом глюкозы, так как при недостатке сахара сначала мобилизуются запасы гликогена печени, затем мышц и сердца. Кроме того, нарастает потребность в кислороде, необходимом для аэробной фазы мышечного сокращения, но в то же время повышается расход кислорода: при гипогликемии кровь в венах красная и более насыщена кислородом. Эта увеличенная потребность компенсируется скоростью кровотока в результате усиления сократительной функции мышц сердца.

Что касается ацидоза, то в его патогенезе в последнее время наибольшее значение придают снижению уровня калия, отрицательно сказывающемуся на работе сердца. В группах больных с нестойким уровнем сахара крови отмечена тенденция к более молодому возрасту: средний возраст больных с частыми гипогликемиями $27,2 \pm 2,07$; среди больных с эпизодами ацидоза и ацетонурией $30,8 \pm 2,01$, тогда как средний возраст остальных больных $33,3 \pm 1,20$. Полученные данные согласуются с работами Ока и Савола.

В свете современных представлений сахарный диабет проявляется нарушением не только углеводного обмена, но и жирового и, в частности, холестерина (Hotlas, Chaiko — 1955, П. А. Сильницкий — 1960, Харри-Джонс и др. — 1961, Е. С. Трунченкова — 1962).

Возможен переход в организме холестерина в углеводы и обратный синтез холестерина из углеводов (И. А. Ремизов, Д. Н. Матросович). Считается, что при сахарном диабете изменяется не только абсолютное количество холестерина, но и распределение его между отдельными фракциями белков и липидов (И. М. Срибнер, Е. С. Трунченкова, Петерсон). Повышение уровня холестерина в молодом возрасте наблюдается преимущественно у больных тяжелой формой сахарного диабета и более выражено у нелеченных больных (А. Колвел, 1947). Мы сопоставили полученные нами данные БКГ-исследований с уровнем холестерина. Имеется корреляция между уровнем холестерина и степенью изменения БКГ: с нарастанием уровня холестерина, т. е. при более выраженном нарушении обмена, повышается степень снижения сократительной функции миокарда (разница статистически достоверна).

Мы не могли отметить строгой зависимости между степенью изменений БКГ, уровнем сахара крови и суточной дозой инсулина. По-видимому, играет роль не абсолютное количество сахара и доза инсулина, а запас углеводов, имеющийся в данный момент в сердечной мышце, ее энергетические возможности, состояние обмена в самой сердечной мышце.

ВЫВОДЫ

1. Сократительная функция миокарда у больных сахарным диабетом в возрасте до 40 лет, по данным БКГ, снижена в 53,4—60,1%.
2. Изменения БКГ у больных сахарным диабетом более закономерны, чем ЭКГ.
3. Степень снижения механической и гемодинамической функций миокарда у больных сахарным диабетом зависит от характера течения и правильности лечения и не зависит от возраста больного и возраста начала заболевания.
4. У больных с нестойким уровнем сахара крови (гипер- и гипогликемические кризы) наиболее выражены изменения БКГ (III ст. по классификации Броуна), по-видимому, в связи с более выраженным расстройством у них биохимических процессов в миокарде.
5. Можно считать более или менее закономерным параллелизм между уровнем холестерина (нарушением жирового обмена) и степенью снижения сократительной функции миокарда.
6. Строгой зависимости между степенью отклонений БКГ, уровнем сахара крови и суточной дозой инсулина не обнаружено. Вероятно, наиболее важным является запас углеводов, имеющийся в данный момент в сердечной мышце, ее энергетические возможности, состояние обмена.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов С. С. Врач. дело. 1958, 7.—2. Васюкова Е. А., Пясецкий Н. Р., Каленова Н. Д. Probl. эндокринол. и гормонотер. 1962, 6.—3. Гефтер А. И. Тр. I Всеросс. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1960.—4. Гусман С. М.,

Халфен Э. Тер. архив, 1959, 1.—5. Золотницкий Я. И. Там же. 1962, 2.—6. Линь-Чен. Там же. 1958, 11.—7. Матросович Д. Н. Там же. 1941, т. 19, в. 2.—8. Орлов Л. Л. Сов. мед. 1959, 8.—9. Парин В. В. Клини. мед. 1956, 6.—10. Сильницкий П. А. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1960, 6.—11. Bing R. Circulation. 1955, 12.—12. Goldman D. Ard. Intern. Med. 1940, v. 66, 1.—13. Harries-Jones J., Ward D. J. Clin. Pathol. 1961, v. 14, 3.—14. Kaba yashi T. Acta cardiol. 1960, 6.—15. Moss A. Circulation. 1961, 3.—16. Oka M., Savola P. Cardiologia. 1961, 5.

Поступила 29 декабря 1963 г.

ЗНАЧЕНИЕ КАЛИЙНОЙ НАГРУЗКИ В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОРГАНИЧЕСКИХ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Проф. М. Э. Винников и С. М. Филина

Кафедра госпитальной терапии (зав. проф. М. Э. Винников) Омского медицинского института и Омская дорожная клиническая больница № 2 (нач. — С. Ф. Мельник)

Известно, что характер ЭКГ-зубца Т является одним из важнейших показателей функционального состояния миокарда. Большинство отечественных авторов (М. Я. Арьев — 1938, Л. М. Рахлин — 1947, Т. Б. Киселева — 1947, М. Г. Удельнов и А. П. Попова — 1953, Э. А. Кянджунцева и М. Г. Удельнов — 1955) придерживаются взгляда А. Ф. Самойлова, который впервые указал, что зубец Т отражает в основном состояние обменных процессов в сердечной мышце.

В клинической практике часто приходится сталкиваться с отрицательным зубцом Т. Так, наличие отрицательного более или менее глубокого, симметричного и заостренного зубца Т свидетельствует об ишемии миокарда, причем термин «ишемия» употребляется в чисто электрофизиологическом смысле. Картина ишемии миокарда может быть не только в случаях нарушения кровообращения в мышце сердца, но и при воспалительных, травматических, неопластических и других поражениях миокарда, а также при применении некоторых медикаментозных средств (дигиталис и др.). В связи с этим возникает необходимость дифференциации различных патологических ситуаций, которые могут обусловить отрицательный зубец Т. В большинстве случаев этот вопрос решается путем использования определенного комплекса клинико-лабораторных тестов. Однако могут возникнуть и значительные диагностические трудности. В связи с этим заслуживает внимания предложенная в 1943 г. Шарпей-Шаффем калийная проба, позволяющая дифференцировать отрицательный зубец Т коронарного (или другого органического) происхождения от обусловленного метаболическими нарушениями.

Известно, что нарушения минерального обмена могут найти отражение на ЭКГ. Гипокалиемия характеризуется удлинением электрической систолы желудочков с вовлечением QT за счет расширения зубца Т, замедлением атриовентрикулярной проводимости. В литературе имеются указания, что увеличение длительности отрезка QT наблюдается лишь в тех случаях, когда одновременно возникает и уменьшение кальция в крови. При гипокалиемии может появиться или увеличиться зубец U, а также наблюдается снижение сегмента ST. По данным многих авторов (Л. И. Фогельсон — 1957, Бенц, Ратери, Герд), гипокалиемия вызывает сглаживание зубца Т или переход его в отрицательный, причем эти изменения иногда могут быть только в одном из отведений.

При искусственной гиперкалиемии амплитуда зубца Т увеличивается, и он становится более заостренным, уширяется комплекс QRS, исчезает зубец Р. В некоторых случаях может возникнуть идиовентрикулярный ритм, блокада желудочков, возможна остановка сердца при явлениях желудочковой фибрилляции. Назначение меньших доз калия приводит лишь к изменению зубца Т, вызывая его заостренность и увеличение амплитуды. Именно это обстоятельство и легло в основу использования калия для дифференциальной диагностики природы отрицательного зубца Т в расчете на то, что отрицательный зубец Т «органического» происхождения при калийной нагрузке останется без изменения, а в случае лишь метаболических нарушений (инфекции, медикаментозные интоксикации, функциональные аномалии) он станет положительным.

Шарпей-Шаффей показал, что прием 10—15,0 хлористого калия усиливает «отрицательность» зубца Т, возникшего на почве коронарного поражения. В 1958 г. Додж, Грант, Сивий подтвердили эти данные. Они нашли, что после приема 15,0 хлористого калия коронарный зубец Т становится более «отрицательным», тогда как при нарушениях ионного равновесия он выравнивается и часто достигает нормальной вели-

чины. Однако проба Шарпей-Шаффеля в оригинальной постановке не получила большого распространения, так как прием таких доз хлористого калия вызывал у многих нежелательные последствия в виде серьезных нарушений со стороны ритма сердца, желудочно-кишечного тракта, почек и т. д. Рук указывает, что эту пробу не следует проводить у лиц с тяжелыми нарушениями проводимости, с выраженными нарушениями компенсации и поражением почек.

В 1958 г. Бойджан с сотрудниками предложил для калийной нагрузки применять 8,0 хлористого калия — количество, достаточное, по мнению авторов, для отчетливого влияния на зубец Т, но не вызывающее побочных явлений. Проба в этой модификации была испытана ими на 25 больных с отрицательным зубцом Т, среди которых были больные инфарктом миокарда, ишемией миокарда, гипертрофией левого желудочка, с блокадой левой ножки, миокардитами, с медикаментозными интоксикациями (дигиталис, эметин), а также у группы лиц преимущественно молодого возраста без какой-либо органической патологии со стороны сердца. Оказалось, что у лиц с инфарктом и ишемией миокарда увеличивалась «отрицательность» зубца Т, при гипертрофии левого желудочка и блокаде левой ножки он оставался без перемен или углублялся. Во всех остальных случаях прием калия выравнивал отрицательный зубец Т или нормализовал его. На основании своих наблюдений авторы выделили два типа изменений отрицательного зубца Т при калийной нагрузке. К первому типу были отнесены случаи с неизменяющимся под влиянием калийной нагрузки отрицательным зубцом Т (больные с коронарными нарушениями, гипертрофией левого желудочка, блокадой левой ножки), ко второму — с отрицательным зубцом, который после нагрузки становился положительным или даже нормальным (больные с метаболическими нарушениями в миокарде).

В своей работе мы использовали методику Бойджана, вызывая гиперкалиемию назначением 8,0 хлористого калия: утром натощак в постели у больного снималась ЭКГ в I, II, III, на ВД, УН, ГО₁—6 отведениях, после чего больной выпивал в полстакане воды 8,0 хлористого калия, неприятный вкус которого смягчался клюквенным вареньем. Последующие два часа больной оставался в постели. Затем с тех же точек, отмеченных заранее химическим карандашом, ЭКГ записывалась повторно. Учитывались колебания величины зубца Т больше 0,1 мв в любом из отведений.

Нами обследовано этим методом 42 больных с отрицательным зубцом Т на ЭКГ. У 7 больных (I группа) был установлен инфаркт миокарда, у 21 (II группа) — метаболические нарушения в сердечной мышце и у 14 (III группа) — стенокардия.

Среди больных инфарктом миокарда (I гр.) мужчин было 3, женщин — 4; 6 были в возрасте от 50 лет до 59 и 1 — 31 года. У всех инфаркт миокарда протекал с типичной клинической картиной и подтверждался лабораторными и ЭКГ-данными. У 4 человек обширный инфаркт миокарда локализовался на передневерхушечной, боковой стенке левого желудочка и межжелудочковой перегородке, а у одного из них занимал и заднюю стенку левого желудочка; у двух других больных установлен переднесептальный инфаркт миокарда и у одного — заднебоковой. Калийная проба проводилась нами в различные сроки от начала заболевания. Так, у одного она проведена на 20-й день, у 2 — на 27-й, у 1 — на 35-й, у 1 — на 39-й, у 1 — на 53-й и у 1 — на 73-й день болезни.

На ЭКГ, снятой до калийной нагрузки, у одного больного отмечалась синусовая брадикардия, у всех остальных — синусовый ритм с частотой 66—80. Предсердно-желудочковая проводимость и возбуждение по желудочкам не отклонялись от нормы.

После калийной нагрузки у 4 больных частота не менялась, у 2 несколько возросла, оставаясь в пределах нормы, и у одного появился верхнеузловой ритм, исчезнувший на второй день. У 3 человек отрицательный коронарный зубец Т стал менее глубоким, у 2 он остался прежней глубины и у 2 стал более глубоким. Во всех перечисленных случаях зубец Т сократился на 0,02—0,03 сек. В остальном ЭКГ почти не изменялась — уменьшение вольтажа зубцов было в пределах нормальных колебаний.

Во второй группе больных с изменениями зубца Т, обусловленными метаболическими нарушениями, мужчин было 9, женщин — 13; в возрасте до 40 лет было 9, до 50 — 7, до 60 — 3 и старше — 2 больных. Это больные, страдавшие кардионеврозом, преклимаксом, хроническим тонзиллитом, хроническим холециститом, остаточными явлениями после травмы черепа, хроническими легочными заболеваниями, циррозом печени, туберкулезом почек, водянкой семенного канатика, раком легкого, желудка, сахарным диабетом и хроническим алкогольным отравлением. Десять из них предъявляли жалобы на боли в области сердца (у 8 — колющего характера, у 2 — сжимающего).

Границы сердца у 12 больных были увеличены влево, у одного — в обе стороны, у 8 — в норме. У 13 человек наблюдалось приглушение тонов сердца и у 3 — глухие тоны. При рентгеноскопии у 8 человек найдено увеличение границ сердца влево и у одного — вправо.

До калийной нагрузки частота сердечных сокращений была в пределах нормы у 16 человек; у 2 наблюдалась синусовая аритмия и у одного — желудочковая экстрасистолия. Отклонение ЭОС влево наблюдалось у 4 человек, вправо — у 3, причем у одного из них была выраженная правограмма. Вольтаж основных зубцов ЭКГ несколько снижался у 2 человек, интервал PQ соответствовал 0,24 сек у 2 человек.

Сегмент ST у 2 больных был ниже изоэлектрической линии. Зубец T у всех больных этой группы был отрицательный и колебался от 0,1 до 0,2 и более мв в одном или нескольких отведениях. После калийной нагрузки частота у 18 больных не изменялась, наблюдавшиеся у 3 больных нарушения ритма исчезали. Предсердножелудочковая проводимость, возбуждение по желудочкам и сегмент ST не изменялись. Величина вольтажа зубцов PQRS оставалась прежней. Отрицательный зубец T после калийной нагрузки у 20 больных стал положительным и составлял 0,1—0,3 мв. У одного больного, страдавшего хроническим легочным заболеванием с развитием легочного сердца, зубцы T в III отведении, на вдохе, УН, ГО₁₋₄ были отрицательными. Калийная нагрузка привела к исчезновению отрицательного зубца T в ГО₂₋₄ отведении. В III стандартном отведении, на вдохе, УН, ГО₁ зубец T остался отрицательным.

Третью группу составили двое мужчин и 12 женщин, страдавшие стенокардией. 13 человек были в возрасте от 50 до 60 лет и 1—47 лет. У 13 человек стенокардия развивалась на фоне атеросклероза аорты и коронарных сосудов, у 6 из них стенокардия сочеталась с гипертонической болезнью, у одного был стеноз аорты, у 7—стенокардия напряжения. 5 больных страдали стенокардией около года, 2—в течение двух лет и 6—свыше 5 лет. У всех 14 больных регистрировался синусовый ритм, у одного из них ритм прерывался единичными желудочковыми экстрасистолами. Частота ритма у 13 больных колебалась в пределах нормы и у одного наблюдалась брадикардия (50). Предсердножелудочковая проводимость только у одного больного оказалась незначительно замедленной (PQ—0,21 сек.). У 3 человек ЭОС отклонялась влево, у 3 отмечалась выраженная левограмма, у 6 человек сегмент ST был ниже изоэлектрической линии. Отрицательный зубец T в одном или нескольких отведениях выявляется у всех больных.

После нагрузки калием у 3 человек частота незначительно возросла, оставаясь в пределах нормы, исчезла экстрасистолия. Интервал PQ, ширина комплекса QRS, сегмент ST и направление ЭОС не изменялись; что касается зубца T, то у 4 больных он не изменялся, по-прежнему оставаясь отрицательным, у 2 человек углубился на 0,1—0,15 мв, у остальных стал положительным (от 0,1 до 0,2 мв). Все это дает нам основание выделить среди больных стенокардией три подгруппы. К первой мы относим 8 больных, у которых после калийной нагрузки отрицательный зубец T стал положительным; ко второй—4, у которых он не изменялся, и к третьей—2 с углубившимся зубцом T. Необходимо отметить, что отрицательный зубец T, обусловленный гипертрофией левого или правого желудочка, под влиянием калийной нагрузки не изменялся.

Наши наблюдения показали, что прием 8,0 хлористого калия большинством больных переносился, как правило, хорошо; лишь у некоторых возникали диспепсические нарушения (урчание в животе, понос, жжение по ходу пищевода и в животе, тошнота и рвота, частые позывы на мочеиспускание). Только у 2 больных инфарктом миокарда мы наблюдали более тяжелую реакцию: после приема хлористого калия у них появилась общая слабость, больные покрылись холодным потом, возобновились боли в области сердца. Эти явления держались около часа, а общая слабость ощущалась в течение всего дня.

Итак, калийная нагрузка, несомненно, заслуживает внимания. При инфарктах миокарда после калийной нагрузки зубец T остается стойко отрицательным, он становится положительным в случаях, где можно предположить, что «отрицательность» его была обусловлена метаболическими нарушениями. Менее убедительные результаты были получены при стенокардии: здесь мы наблюдали больных, у которых зубец T становился положительным после калийной нагрузки, хотя в основе стенокардии, бесспорно, лежали органические коронарные изменения.

Из всего сказанного следует, что оценку данных калийной пробы надо проводить с учетом всей клинико-электрокардиографической картины.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев М. Я. Клини. мед., 1938, 6.— 2. Киселева Т. Б. Тр. Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, т. IX, Казань, 1947.— 3. Кянджунцева Э. А., Удельнов М. Г. В кн.: Вопросы патологии и физиологии сердца. Медгиз, М., 1955.— 4. Рахлин Л. М. Ученые записки Казанского государственного университета им. В. И. Ульянова-Ленина. Физиология, т. 101, кн. 4. Казань, 1941.— 5. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография, Медгиз, М., 1957.— 6. Boyadjian N., Dechamps G., Van Dooren F. Acta cardiologica. 1958, 6.

Поступила 13 февраля 1964 г.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ СТЕНОКАРДИИ

Проф. С. В. Шестаков и канд. мед. наук В. Д. Иванова

Клиника пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. С. В. Шестаков) и кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. Г. Л. Ратнер) Куйбышевского медицинского института

Нередко терапевтическое лечение стенокардии оказывается мало эффективным или даже несостоятельным.

Поэтому правомерным является стремление устранить или уменьшить коронарную недостаточность хирургическим путем.

Методы хирургического лечения стенокардии можно разделить на три группы: 1) оперативные вмешательства с целью прекращения болевых приступов (операции на вегетативной нервной системе, новокаиновые блокады); 2) операции, направленные к усилению артериального притока: а) прямым путем (эндартерэктомия, резекция и пластика коронарных артерий, анастомозы их с различными артериями), б) через коллатерали (различные органофиксации, перевязка и имплантация внутренних грудных артерий и др.); 3) операции, затрудняющие венозный отток: а) путем создания венозного застоя (методом перевязки вен, сужения веночного синуса), б) способом создания обратного тока (артериализация венозного синуса).

К первой группе относятся: удаление звездчатого узла, верхних грудных симпатических узлов, разрушение симпатических узлов введением алкоголя и др. Сервель, Сулье, Ружель, Изорни, Белле и Деланаж (1953) считают, что при этом улучшается кровоток за счет расширения коронарных сосудов и устранения их прессорной реакции. Но достигаемый эффект относительно кратковременный, само же оперативное вмешательство дает значительный процент летальности. Помимо этого, еще в большей степени, чем при анестезии новокаином, снимаются сигналы (боль), информирующие об ишемии миокарда, и это может привести к недопустимой перегрузке сердца и сердечной катастрофе. Совершенно прав А. Л. Мясников (1960), считающий, что «боль — это «красный сигнал стрелочника», и исчезновение болевого синдрома в результате перерезки внесердечных нервов может быть чревато опасностью внезапной гибели больных, оказавшихся жертвами уничтожения предупредительного сигнала». По поводу операций, снимающих приступы стенокардии, Бакей и Хенли (1961) пишут, что эти операции снимали боли у 70—75% больных, но длительность жизни оперированных больных они не увеличивали.

Вторую и третью группы составляют оперативные вмешательства, направленные к улучшению кровоснабжения сердца.

Методы прямого вмешательства на коронарных артериях, применяемые для восстановления их проходимости, хотя и отличаются радикальностью, но до настоящего времени еще недостаточно разработаны; клинические наблюдения, оценивающие их результативность, еще малочисленны (Бейли — 1960, Виллиам, Лонгмайр — 1959, Альберт, Каттус — 1959, Бёрк, Нарди — 1961, В. И. Пронин и Н. Б. Доброва, Л. С. Зингерман — 1962).

Сложность прямого оперативного вмешательства заключается в необходимости выключения коронарной артерии при удалении тромба или наложении анастомоза. Прекращение кровотока более чем на три минуты в эксперименте приводит обычно к фибрилляции и остановке сердца (Файнберн, Фос — 1960, А. Н. Бакулев, Л. С. Зингерман — 1962, и др.). Указанного времени обычно недостаточно для выполнения сосудистого анастомоза. Нередко успех удачно наложенного анастомоза омрачается развитием тромбоза и инфаркта миокарда. Летальность в эксперименте велика и достигает 90% и более (Гортоломей — 1958, Ботам, Янг — 1959, В. П. Демихов — 1960, и др.). Более благоприятные результаты в эксперименте достигнуты при наложении анастомоза веночной артерии с внутренней грудной при восстановленном кровотоке (В. И. Пронин, Н. Б. Доброва, Я. Б. Курилович — 1963).

Прямые вмешательства, отличающиеся радикальностью, могут быть выполнены в клинических условиях лишь у ограниченного числа больных с сегментарной закупоркой коронарной артерии (Херрман, Блумгарт — 1959, Мичелл — 1960). Для проведения оперативного лечения в этих случаях необходима точная топическая диагностика с определением места, характера и протяженности участка окклюзии сосуда. Эти данные могут быть получены при контрастном исследовании коронарных артерий. К сожалению, метод коронарографии еще недостаточно освоен и поэтому применяется лишь в единичных лечебных учреждениях. Таким образом, сложность дооперационной диагностики, технические трудности выполнения прямого вмешательства на веночных артериях ограничивают показания и выполнение таких оперативных вмешательств.

Успешное применение аппарата искусственного кровообращения в хирургии врожденных и приобретенных пороков сердца открывает новые возможности в работе реконструктивных операций на веночных артериях.

Операция частичной перевязки коронарного синуса, являющегося коллектором вен миокарда, вызывает венозное полнокровие в сосудах сердца, что, по идее автора этого метода Бека, должно улучшить питание миокарда. Эта операция часто

комбинируется с другими оперативными методами, например, основанными на повреждении перикарда (операция Бек-1).

Бек, начиная с 1954 г., применял только операцию Бек-1, считая ее методом выбора при лечении больных с хронической коронарной недостаточностью. Различные модификации этой операции (с перевязкой большой вены сердца) сделаны 429 больным с общей госпитальной летальностью в 6%. Улучшение наступило у большинства больных.

Хорошие результаты при операции Бек-1 получены Фейлом, Причардом (1956), Маркусом (1957), Антониусом и Греком (1958) и другими.

Артериализация коронарного синуса в качестве дополнительного кровоснабжения миокарда разработана Беком (Бек-II, 1948). Операция производится в два этапа: наложение анастомоза между аортой и веночным синусом с помощью венозного трансплантата, а через 2—3 недели сужение просвета синуса. Результативность операции невелика, операция трудновыполнима, дает высокую оперативную летальность и ряд таких тяжелых осложнений, как тромбоз, развитие сердечной недостаточности (Бейли, Ликов — 1955; Фейл, Причард — 1956). Все это значительно снижает ценность этой операции. Плоц (1961) по поводу артериализации коронарного синуса пишет, что он не может рекомендовать это вмешательство.

Самым простым методом, создающим возможность коллатерального кровообращения, являются различные способы повреждения перикарда (повреждение поверхности листков перикарда и эпикарда фенолом, скарификация эпикарда, присыпка его тальком и т. д.). Все это вызывает сращивание листков перикарда и эпикарда, развитие анастомозов с сосудами средостения, легкого и т. д. Эта операция дает малую смертность, но эффективность ее в большинстве случаев не очень велика (а иногда и отсутствует), ибо процесс развития анастомозов происходит медленно.

Образованию окольного кровоснабжения сердца способствует подшивание к сердцу легкого, лоскутов диафрагмальной мышцы и т. д., а также операция Фиески (1939). Эта операция получила большое распространение, и вначале ей давалась весьма положительная оценка. К сожалению, положительный эффект, получаемый от операции Фиески, в большинстве случаев непрочен. При изучении отдаленных результатов операции Фиески отмечается значительное уменьшение удовлетворительных исходов и увеличение неудовлетворительных. Благоприятные результаты перевязки внутренних грудных артерий оказались непродолжительными у многих больных. Так, по нашим данным (В. Д. Иванова — 1962), из 32 больных через 6 месяцев после операции хорошие исходы наблюдались у 19, через 9 месяцев — у 15, через 2 года — у 6 больных.

В. И. Колесов (1963) при обследовании 110 больных после операции Фиески в ближайшие месяцы после операции отметил хорошие исходы у 80% больных, через 2,5 года — у 30% и до 3,5 лет — у 18,1%.

Более того, некоторые авторы считают эту операцию нецелесообразной. Так, Л. Б. Шимелиович (1961) пишет, что двухсторонняя перевязка внутригрудных артерий у больных с выраженной недостаточностью веночного кровообращения не оказывает положительного влияния на течение болезни. А. Л. Мясников (1962) объясняет это тем, что после перевязки внутригрудной артерии ниже отхождения перикардио-диафрагмальной артерии ток крови устремляется по этой артерии и этим улучшается кровоснабжение сердца, в том числе (при развитости анастомозов) и миокарда. Затем ток крови во внутригрудной артерии уменьшается в связи с уменьшением бассейна этого сосуда. Бакей, Хенли (1961) сообщают, что в конечном итоге эта операция не увеличивает коронарного кровообращения. Эту операцию целесообразно сочетать с вмешательствами, ведущими к нарушению целостности перикарда, его сращениям и развитию анастомозов между наружным листком перикарда и эпикардом, или как подготовительный этап к внутригрудным операциям. Благоприятные исходы комбинированных операций отмечены Беком (1958, 1960), Х. Н. Муратовой (1962) и другими.

Операции с подшиванием к сердцу лоскута из различных тканей проводятся многими хирургами. По поводу их результативности существуют различные, иногда весьма противоречивые мнения. Н. А. Бакулев и Х. Н. Муратова (1960) считают, что операции подшивания лоскутов (Бек, О'Шонесси, В. И. Казанский, Лециус и др.) в клинике мало себя оправдали. По данным П. И. Егорова и Ф. Е. Остапюк (1958), оментокардиопексия, будучи теоретически обоснованной, на практике приводит в ряде случаев к ухудшению коронарного кровообращения и дает большой процент летальности (до 25%). Модификация Лециуса (подшивание легкого), Б. В. Петровского — 1957 (подшивание лоскута из диафрагмы) приводит к лучшим результатам. В клинике факультетской хирургии Куйбышевского медицинского института применялась модификация Бека-1 — Лециуса (перевязка большой вены сердца, скарификация эпикарда и перикарда, присыпка его тальком, подшивание легкого к окну перикарда). Из 25 больных хороший результат был у 19, смертельных исходов не было (С. Л. Либов и В. Д. Иванова, 1960). Благоприятные исходы сочетанных операций прослежены до 2,5 лет (В. Д. Иванова, 1962).

По данным И. М. Гринвальда (1960), улучшение состояния у большинства больных дает перитонеокардиостомия, успешно произведенная у 44 больных Е. Л. Березовым и Б. А. Королевым.

Оценивая эффект операций, направленных на улучшение коронарного кровообращения, Б. А. Королев, И. М. Гринвальд, В. В. Каров (1963) из трех видов операций: операция Фиески, кардио-перикардиопексия, абдоминализация сердца считают лучшими по отдаленным результатам две последних. Следует сказать, что Б. А. Королев считает абдоминализацию сердца перитонео-перикардостомию по механизму действия одной из операций типа кардио-перикардиопексий, ибо, по его наблюдениям, отверстие в брюшную полость быстро зарастает и, следовательно, результат операции зависит от развития окольного кровообращения.

Итак, хотя предложено много различных операций, направленных на борьбу со стенокардией, но результаты их все еще нельзя признать полноценными. Поскольку при атеросклерозе коронарных сосудов процесс обычно захватывает несколько ветвей венечных сосудов и гипоксия миокарда возникает в обширных областях, наиболее целесообразными в настоящее время, по-видимому, являются сочетанные операции, направленные к развитию экстра- и интракоронарного коллатерального кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н. и Муратова Х. Н. Клиническая медицина, 1960, 38.—2. Бакулев А. Н. и Галушко Ю. А. Кардиология, 1961, 1.—3. Бакулев А. Н., Зингерман Л. С. Грудная хирургия, 1962, 2.—4. Гринвальд И. М. В кн. Грудная жаба и неотложная хирургия. Горьковский медицинский институт. Горький, 1960.—5. Демидов В. П. Пересадка жизненно важных органов в эксперименте. Медгиз, М., 1960.—6. Егоров И. И. и Остапчук Ф. Е. В кн. Труды 14 Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958.—7. Иванова В. Д. В кн. Научные труды Рязанского мед. института, том XIII, Рязанское книжное издательство, Рязань, 1962.—8. Казанский В. И. Хирургия, 1952, 1.—9. Колесов В. И. Вестник хирургии, 1963, 2.—10. Королев Б. А., Гринвальд И. М., Каров В. В. Материалы к III Поволжской конф. Всеросс. общ. терапев. Горький, 1963.—11. Либов С. Л., Иванова В. Д. О хирургических способах обогащения коронарного кровотока. Грудная хирургия, 1960, 5.—12. Муратова Х. Н., Рыжков Е. В., Френкель И. И. Научн. тр. Рязанского мед. ин-та, т. XIII, Рязань, 1962.—13. Мясников Л. М. Атеросклероз. Медгиз, М., 1960.—14. Петровский Б. В. Хирургия, 1959, 4.—15. Пронин В. И., Боброва Н. Б. и Зингерман Л. С. Научн. тр. Рязанского мед. ин-та, Рязанское книжное изд., т. XIII, Рязань, 1962.—16. Пронин В. И., Доброва Н. Б., Курилович Я. Б. Грудная хирургия, 1963, 1.—17. Albert A., Kattus, William P. et oth. A. M. A. Arc. of Inter. Med. 1959, v. 104, 6.—18. Antonius N., Grecca A. J. Thorac. Surg., 1958, 35, 1.—19. Bailey C., Likoff W. Dis. Cquest., 1955, 27, 5.—20. Bailey C. Am. Journ. cardiol., 1960, 5, 1.—21. Bakey M., Henly W. Circulation, 1961, 23, 1.—22. Beck C. S. Coronary artery disease — Physiologic concept—surgical operation, 1957, 145, 4; J. Thorac. Surg., 1958, v. 36.—23. Botham K., Joung W. Surg. Gynec. Obst., 1959, v. 108.—24. Burke I., Nardi G. J. thorac. cardiovascul. Surg., 1961, 42, 1.—25. Teil M., Ritchard N. and oth. Ann. intern. Med., 1956, 44, 2.—26. Teineberg C., Foriks N., Gibbon I. Surgery, 1960, v. 47.—27. Hortolomei N., Ghitescu T., Stefanescu. Lyon. chir., 1958, v. 54.—28. Marcus B., Wong N. Arch. Surg., 1957, 74, 3.—29. Plotz M. Коронарная болезнь. Изд. иностр. лит. М., 1961.—30. Scherf D. a. Boydh. Cardiovascular disease. New-York and London. 1958.—31. Serwelle M., Soulie, Kougeulle J., Jsorni P., Baillet, Delanage I. Arch. mal. coeur. vais., 1953, 46, 12.—32. William P., Longinire, Jack A. A. M. A. Arc. of intern. Med., 1959, v. 104, 6.

Поступила 1 октября 1963 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА СЕРДЦЕ

(Сообщение 1)

Асп. Ж. Х. Васильев и асс. В. Е. Волков

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института, кафедра хирургии № 2 (зав. — проф. П. В. Кравченко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

При хирургическом вмешательстве на сердце в организме больного возникает ряд патофизиологических сдвигов, являющихся следствием открытого пневмоторакса, манипуляций на сердце, операционной травмы и воздействия средств обезболивания. Эти патофизиологические сдвиги оказывают весьма существенное влияние на течение операции и являются нередко причиной развития тяжелых осложнений.

На современном этапе развития сердечной хирургии становится все более очевидной необходимость в изучении у оперированных больных гормональных сдвигов. Без учета эндокринных изменений нельзя правильно понять патогенез многих патофизиологических нарушений и своевременно осуществлять их коррекцию. Среди желез внутренней секреции в реакции организма на хирургическое вмешательство большое значение принадлежит функциональному состоянию коры надпочечников (Мур — 1951, В. Е. Волков — 1962). Гормоны коры надпочечников являются для организма жизненно важными. Они необходимы для нормального течения обменных процессов (белкового, углеводного, водно-солевого), а также для регуляции сосудистого тонуса. Кроме того, кора надпочечников играет особую важную роль в механизмах, регулирующих ответную реакцию организма на действие разнообразных факторов, отвечая на любую форму «напряжения» (стресс), в том числе и хирургическое вмешательство, защитной секрецией гормонов. Если секреция кортикостероидных гормонов в период операционного стресса отстает от потребности, может возникнуть острая корковонадпочечниковая (адренокортикальная) недостаточность, которая при отсутствии патогенетической терапии способна явиться причиной смерти оперированных больных (Хоулэнд — 1956, Адамс — 1957, В. Е. Волков — 1962, 1963, Д. Джерота — 1962).

Операции на сердце, производимые в большинстве случаев у тяжелых или ослабленных больных и сопровождающиеся нередко резкими сдвигами гемодинамики, приводят к изменению секреторной деятельности коры надпочечников. Необходимо также учитывать, что многие из больных, страдающих ревматическими поражениями сердца, за последние годы до операции подверглись длительному лечению кортикостероидами и АКТГ. В результате лечения этими гормонами часто возникают нарушения деятельности коры надпочечников с развитием гипофункции и иногда даже атрофии железы. Некоторые авторы (Саласса — 1953, Слейни и Брук — 1957) считают, что 5—6 дней лечения кортизоном достаточно, чтобы вызвать гипофункцию коры надпочечников. Согласно данным Хенча и Варда (1954), у некоторых больных для возникновения атрофии коры надпочечников необходимо всего лишь 2 г кортизона. Возникшая вследствие применения кортикостероидов функциональная инертность надпочечников сохраняется в течение нескольких недель или месяцев. У некоторых больных нарушения коры надпочечников могут стать необратимыми (Д. Глин — 1960). При воздействии различных факторов стресса (травма, наркоз, операция и др.) кора надпочечников у этих больных не может обеспечить оптимальную гормональную секрецию, в связи с чем во время операции или в ближайшем послеоперационном периоде возникает тяжелый коллапс, который не удается купировать обычно применяемыми средствами. Приведенные данные свидетельствуют о том, что изучение функционального состояния коры надпочечников у больных с патологией сердца до операции и в связи с произведенным хирургическим вмешательством имеет не только теоретическое, но и важное практическое значение. Следует указать, что вопрос о функциональном состоянии коры надпочечников при операциях на сердце до сих пор освещен в литературе крайне недостаточно (С. А. Пацкина — 1963).

Нами были проведены исследования по изучению функции коры надпочечников у 10 больных, страдающих врожденными и приобретенными пороками сердца. Из них у 7 больных был установлен митральный стеноз, у 1 — гнойный перикардит, у 1 — открытый артериальный проток и у 1 — тетрада Фалло. Больным были произведены следующие оперативные вмешательства: митральная комиссуротомия, перикардия, перевязка открытого артериального протока и операция Блелока. Больные были в возрасте от 5 до 35 лет. Мужчин было 4 и женщин 6. Все операции выполнены под интратрахеальным наркозом с применением релаксантов короткого действия. В качестве анестезирующих агентов использованы тиопентал, эфир и закись азота.

Функциональное состояние коры надпочечников оценивалось по уровню в плазме периферической крови 17-оксикортикостероидов (17-окс). Для определения их была использована методика Портера и Силбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова (1958). Наряду с определением функции коры надпочечников до операции у 7 больных адренокортикальные изменения изучены в динамике в связи с произведенными операциями. У этих больных исследования проводились в первые 3 дня, на 7-й и 15-й день после операции. Изучение функциональной активности коры надпочечников в первые 3 дня после операции было обосновано тем, что именно в этот период можно было ожидать наибольших гормональных изменений в связи с хирургическим вмешательством. Определение функциональных показателей на 7-й и 15-й день позволяло судить о секреторной деятельности коры надпочечников в более отдаленный период после операции.

При изучении стероидного метаболизма до операции у 3 больных выявлена гипофункция коры надпочечников, о чем можно судить на основании пониженного содержания в плазме 17-оксикортикостероидов (менее 5 $\gamma\%$) и отсутствия повышения этих метаболитов в ответ на внутривенное введение 25 ед. АКТГ. Двое из этих больных до операции длительно лечились кортикостероидными гормонами. У остальных больных уровень 17-оксикортикостероидов в плазме оказался нормальным (от 9 до 12 $\gamma\%$).

Наиболее сильное изменение показателей функции коры надпочечников наступило у больных в связи с произведенными операциями. Полученные результаты исследований у этих больных были обработаны методом вариационной статистики и приведены в следующей таблице.

Уровень 17-окс в $\gamma\%$ при операциях на сердце

Статистический показатель	До операции	После операции				
		1 день	2 день	3 день	7 день	15 день
M	7	23	16	11	9	10
$\sigma \pm$	2	12	5	5	2	3
$m \pm$	1	5	2	3	1	2
p		$<0,01$	$<0,01$	$>0,05$	$>0,05$	$>0,05$

Обозначения: M — среднее арифметическое;
 $\sigma \pm$ — среднее квадратическое отклонение;
 $m \pm$ — средняя ошибка;
 p — вероятность различия, рассчитанная по отношению к исходным данным.

Если уровень 17-оксикортикостероидов в плазме до операции составлял $7 \pm 1 \gamma\%$, то через 6 часов после операции он оказался равным $23 \pm 5 \gamma\%$ ($p < 0,01$), что свидетельствует о возникшем повышении функции коры надпочечников. На 2-й день после операции средняя величина 17-оксикортикостероидов оказалась также повышенной и составляла $16 \pm 2 \gamma\%$ ($p < 0,01$). При определении 17-оксикортикостероидов в последующие дни (3, 7 и 15 день) после операции не обнаружено никаких статистических различий по отношению к исходным данным ($p > 0,05$).

Полученные результаты исследований свидетельствуют о том, что операции на сердце вызывают в течение 2 дней после операции повышение функциональной активности коры надпочечников, после чего функция этой железы вновь возвращается к исходному состоянию. Касаясь степени возникших адренокортикальных изменений, следует отметить, что хирургическое вмешательство на сердце вызывает значительную нагрузку на секреторную деятельность коры надпочечников. У некоторых больных средняя величина 17-оксикортикостероидов в плазме в первые два дня после операции по сравнению с дооперационными показателями возрастала в 2—4 раза. У больных с гипопункцией коры надпочечников в ответ на хирургическое вмешательство такого повышения уровня 17-оксикортикостероидов нами не наблюдалось. У одного больного с гипопункцией железы в ближайшие часы после операции возникла острая недостаточность коры надпочечников, которая явилась причиной летального исхода. Она сочеталась с резко выраженной гиперплазией вилочковой железы. У двух других больных с гипопункцией коры надпочечников острых гормональных нарушений во время и после операции не имелось благодаря заместительной терапии кортикостероидами.

В заключение следует указать, что изучение гормональных сдвигов при операциях на сердце представляет безусловно большой интерес. Многие вопросы этой проблемы пока еще недостаточно изучены и нуждаются в дальнейшей разработке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. Е. Адренокортикальная реакция на хирургическое вмешательство и неотложная кортикостероидная терапия. Автореф. канд. дисс., Казань, 1962; Хирургия им. Н. И. Пирогова, 1963, 9.— 2. Глин Д. Кортизонотерапия. Русский перевод. М., Медгиз, 1960.— 3. Джерота Д. Вест. хир. им. И. И. Грекова, 1962, 7.— 4. Пацкина С. А. Клин. хир., 1963, 7.— 5. Юдаев Н. А. и Панков Ю. А. Probl. эндокринол. и гормонотерапии, 1958, 2.— 6. Adams R. et al. JAMA, 1957, 165, 1.— 7. Howland W. S. et al. JAMA, 1956, 160, 15.— 8. Moore F. D. The metabolic response to surgery. Springfield, 1950.— 9. Salassa R. M. et al. JAMA, 1953, 152, 16.— 10. Slaney G., Brooke B. N. Lancet, 1957, 1.

Поступила 14 апреля 1964 г.

ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛИКОГЕНА В ТКАНЯХ УШКА СЕРДЦА ПРИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Проф. Н. П. Медведев и Г. Б. Эвранова

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев)
Казанского медицинского института

Настоящее сообщение основано на изучении углеводного обмена при митральных стенозах.

В связи с развитием хирургии сердца возник ряд вопросов, касающихся не только самой хирургической техники, но и характера обменных нарушений в сердечной мышце. Исследования в таком плане помогут найти пути более рациональной предоперационной подготовки и терапии в послеоперационном периоде.

Гистохимические особенности сердечной мышцы живого человека ввиду малой доступности свежего материала мало изучены.

Объектом нашего исследования служила удаляемая при митральной комиссуротомии ткань ушка сердца человека.

Для выявления полисахарида материал фиксировался в жидкости Карнуа и Жандра и заливался в парафиновые блоки. Срезы толщиной в 7 микрон обрабатывались реакцией Шифф-йодная кислота по Мак-Манусу (ШИК), а также кармином по Бесту. Для подтверждения специфичности окраски гликогена контрольные срезы перед окраской обрабатывались амилазой по Пирсу (1962). После удаления ферментом гликогена окрашивания его в срезах не наступает.

Все больные оперированы во внеприступном периоде ревматизма и при различной степени стеноза митрального отверстия. Размеры митральных отверстий были следующие: $0,3 \times 0,4$ см; $1,5 \times 0,7$; $1 \times 0,3$; $0,5 \times 0,4$; $0,3 \times 0,5$; $0,5 \times 0,5$; $0,4 \times 0,4$.

Материал взят у 8 больных. У 3 больных был выраженный кальциноз. РОЭ у 3 была нормальной, у 5 — повышенной, количество палочкоядерных нейтрофилов у 7 было нормальным, у 1 — повышенным.

Гликоген в виде мелких, равномерно расположенных зернышек обнаруживается вдоль всего мышечного волокна, ядра которого не содержат полисахарида и имеют вид пустых пузырьков. Надо отметить, что не все мышцы дают интенсивную ШИК-реакцию. Наряду с клетками, богатыми полисахаридом, имеются клетки с минимальным количеством последнего.

В сердечной мышце здорового человека абсолютное количество гликогена, за исключением проводящей системы Пуркинье, незначительно. Интересным является вопрос о наличии гликогена в мышечном волокне сердечного ушка в зависимости от давности заболевания и выраженности кальциноза. Так, ткань сердечного ушка больного У. (давность заболевания 6 месяцев), с кальцинозом латеральной створки, как и у больной Х. (давность заболевания 8 лет), со стенозом отверстия $0,3 \times 0,5$, содержала значительное количество гликогена в виде крупных оформленных гранул.

В волокне сердечной мышцы больной К., 24 лет, с давностью заболевания 3 года, с кальцинозом створок митрального отверстия, наблюдалось понижение содержания гликогена (рис. 1).

Постоянное снабжение углеводами сердечной мышцы обеспечивает полисахаридный синтез и восстанавливает его в виде накоплений (рис. 2).

Чрезвычайно быстрое потребление мышечными волокнами углеводов путем усвоения глюкозы из крови, омывающей орган, говорит об особенностях функции и физиологической организации изучаемого типа клеток.

При высоком содержании полисахарида в мышечных волокнах сравнительно легко можно убедиться в том, что зерна гликогена расположены в поперечнополосатых миофибриллах (рис. 3), что подтверждает данные Т. М. Дарбинян и Л. Н. Музыкант (1962).

Отложения гликогена в сердечной мышце мы не можем считать патологическим явлением, так как это вещество морфологически представлено не в форме пассивного капельного материала, а связано с внутриклеточными структурами.

ВЫВОДЫ

1. Сравнение отложений полисахарида в мышце сердечного ушка в норме и при патологических состояниях позволяет судить об уровне углеводного обмена как показателе энергетической базы оперируемого органа.

2. Гликоген имеет тенденцию уменьшаться в саркоплазме мышечного волокна сердечного ушка, причем степень этого уменьшения находится в прямой зависимости от тяжести порока.

3. Значительные снижения количества гликогена в мышцах сердечного ушка в случаях митрального стеноза указывают на необходимость пополнения углевода путем внутривенного введения глюкозы непосредственно во время операции.

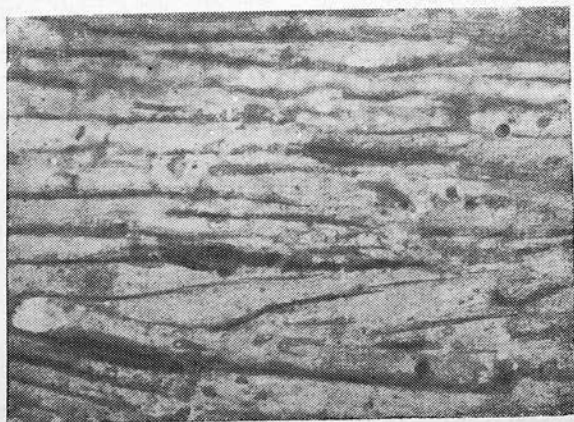


Рис. 1. Локализация гликогена в сердечной мышце 6-ной К. Реакция ШИК. Ув. 300.



Рис. 2. Гистохимическая картина локализации гликогена в мышечных волокнах ушка сердца. Реакция ШИК. Ув. 500.

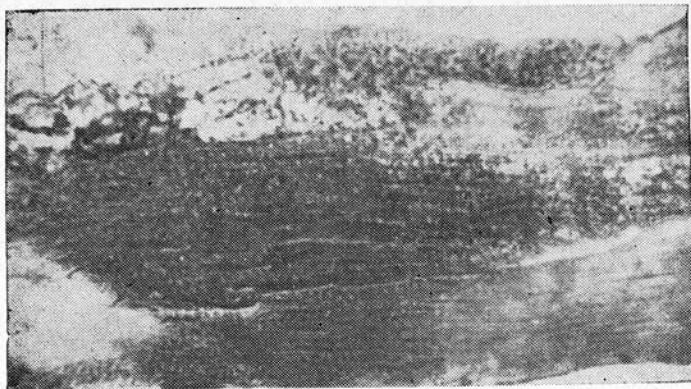


Рис. 3. Интенсивная гистохимическая реакция на гликоген в мышечном волокне, гранулы полисахарида распределены по всей саркоплазме в миофибриллах. Реакция Шифф-йодная кислота.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дарбинян Т. М., Музыкант Л. Н. Экспер. хир. и анестез., 1962, 1.—2.
Пирс Э. Гистохимия. Изд. иностр. лит., М., 1962.

Поступила 8 июля 1963 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ У БОЛЬНЫХ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ

М. И. Козурова, Е. С. Воробьева

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и кафедра нервных болезней
(зав. — проф. И. И. Русецкий) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

«Внутренние факторы» в патогенезе атеросклероза привлекают к себе в настоящее время все большее и большее внимание. Обширные эпидемиологические исследования, выявившие разнообразие причин и условий, способствующих развитию атеросклероза, вместе с тем показали, что природу этого страдания нельзя свести только к характеру питания. Эксперименты с созданием модели атеросклероза на животных и изучение атеросклероза у человека внесли сомнения в классическую теорию патогенеза этого заболевания, потребовали ее коррекции и переоценки. Выяснилось, что для получения атеросклероза у ряда лабораторных животных, кроме перорального введения холестерина, требуется еще ряд дополнительных условий. У собак необходимо подавление функции щитовидной железы (Sfeiner — 1949). У крыс атеросклероз можно получить, если снижение функции щитовидной железы сочетать с алиментарной холестеринемией и витаминной недостаточностью (Wilgrow — 1955). Таким образом, для получения атеросклероза в эксперименте недостаточно только избытка холестерина. Мы не касаемся здесь вопроса, при каких условиях можно сопоставлять экспериментальный атеросклероз и атеросклероз у человека, считаем необходимым лишь подчеркнуть, что в развитии атеросклероза у людей, помимо внешних «эпидемиологических» причин, большую роль играют «внутренние» особенности организма (Н. Н. Аничков, А. Л. Мясников и др.). Л. М. Рахлин также считает, «что в широком смысле этого слова внутренние факторы могут быть приняты как уровень гомеостатической функции, способности сохранения постоянства среды организма в условиях его существования». С этих позиций в патогенезе атеросклероза большое внимание уделяется роли нервной и эндокринной систем. Б. С. Максудов, повторяя классические опыты с «холестериновым» атеросклерозом у кролика, обнаружил постепенное нарастание тиреотропного гормона гипофиза в крови. Л. А. Лушикова, исследуя тиреотропин в крови больных с коронарным атеросклерозом, отметила его повышение у целого ряда больных. Интересно, что это усиление выделения тиреотропина передней долей гипофиза нельзя поставить в связь с изменением функции щитовидной железы. Эта своеобразная реакция аденогипофиза расценивается (Л. М. Рахлин и др.) как регуляторная, свидетельствующая об участии гипоталамо-гипофизарной системы. Эта система как определенное церебральное звено представляет собой ступень объединения нервно-гуморальной регуляции. Поэтому обнаруженные в условиях клиники, а также у животных при экспериментальном атеросклерозе нервно-гуморальные сдвиги явились как бы иллюстрацией значения нарушений гипоталамической области в сложной цепи патогенетических факторов при этой патологии. Однако мы не нашли в литературе попыток изучения функционального состояния гипоталамической области и суммарной характеристики этого важного отдела головного мозга при атеросклерозе. Совершенно естественно, что с помощью тех методов исследования, которые предлагаются для функциональной характеристики гипоталамической области, при атеросклерозе не приходится ждать отклонений, подобных описанным в клинике диэнцефалитов и диэнцефалозов. Мы считаем, однако, что даже небольшие отклонения, так называемые «границы нормы», могут быть весьма показательными для тех изменений функции межучастно-гипофизарной системы, которые имеют место при атеросклерозе.

С целью изучения функционального состояния гипоталамической области при ранних и выраженных формах атеросклероза нами использовались пробы, предложенные Штурмом в 1949 г. Автор рекомендовал водные пробы с гипофизизмом и ультракоротковолновым облучением гипоталамической области, которые, по его мнению, могут выявить диэнцефальный генез ряда заболеваний. Кроме указанных проб, мы исследовали специфически-динамическое действие белка, изучали сахарную кривую по Шлифаку и состояние кожной температуры.

Всего под наблюдением было 93 человека в возрасте от 40 до 60 лет и выше. Из них 64 имели клинически выраженные проявления атеросклероза. Диагноз атеросклероза, помимо клинических данных, подтверждался рентгенологическим исследованием, содержанием холестерина в сыворотке крови и определением скорости распространения пульсовой волны по артериям эластического типа. 38 человек страдали ангиогенным кардиосклерозом, у 27 преобладали церебральные нарушения. 12 больных, кроме проявлений атеросклероза, имели также изменения со стороны

желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хронический холецистит, дискинезия желчных путей). С целью контроля исследованы 12 человек с явными гипоталамическими нарушениями и четверо здоровых.

38 больных с коронарной формой атеросклероза мы разделили на две подгруппы: 22 человека с болевым синдромом и 16 — с безболевым формой. В первой подгруппе у всех при проведении дифференцированной пробы по Фольгарду выявилась тенденция к задержке жидкости. Степень замедления диуреза была выражена различно: за 4-часовой промежуток после введения 800 мл воды у 6 выделилось мочи от 700 до 750 мл, у 5 — от 427 до 608 мл и у 3 человек мочи выделилось всего от 111 до 235 мл.

Примером может служить больной Ш., 58 лет, который находился в клинике по поводу стенозирующего атеросклероза коронарных сосудов сердца с повторными приступами стенокардии, но без каких-либо иных признаков нарушения кровообращения. За 4 часа после принятия 800 мл жидкости у него выделилось всего 152 мл мочи.

У большинства больных второй подгруппы эта проба выпала в пределах нормы, у 2 имела полиурия. Проба с гипофизинном не дала отклонений от нормы как в первой, так и во второй подгруппах. Водная нагрузка с последующим коротковолновым облучением височных областей у всех больных с коронарным атеросклерозом показала отсутствие должного диуретического эффекта. За 4 часа после приема жидкости и облучения УВЧ лишь у 2 выделилось по 850 мл мочи. Нарушение специфически-динамического действия белка при коронарном атеросклерозе выступило менее отчетливо. Оно оказалось пониженным у половины больных. При этом обращает на себя внимание, что такое состояние межпочечного мозга главным образом имело место у больных с безболевым кардиосклерозом. Мы не могли поставить это в связь с состоянием кровообращения. Однако разница в реакциях больных коронарным атеросклерозом со стенокардией и без нее может быть связана с функциональными факторами в духе Рааба.

Изучение кожной температуры с помощью электротермометра позволило выявить определенную закономерность. Выраженная асимметрия отмечена у всех больных с болевой формой сердечного атеросклероза. Во второй подгруппе асимметрия выявлена менее чем у половины больных.

В группе с церебральным атеросклерозом дифференцированная водная проба Фольгарда проведена у 22 человек. Лишь у 8 она выпала нормальной. Из 14 больных с отклонением в пробе Фольгарда выраженная полиурия наблюдалась у 4. После водной нагрузки в течение 4 часов у них выделилось от 1238 до 1584 мл мочи. Мы не имеем основания отрицать в этих случаях клинически скрытого нефросклероза. 10 человек показали заметно выраженную задержку жидкости, количество мочи колебалось после водной нагрузки от 424 до 661 мл. Проба с гипофизинном в этой подгруппе поставлена у 14 человек. У 12 она не дала отклонения от нормы, у 2 отмечена тенденция к полиурии. Водная нагрузка с последующим коротковолновым облучением височных областей ясно показала отсутствие диуретического эффекта.

12 человек, которые находились в стационаре по поводу заболеваний желудочно-кишечного тракта, были того же возраста, что и предыдущие больные. Провести у них исследование с помощью указанных проб нам казалось особенно интересным с точки зрения возможности выявления патологических сдвигов со стороны диэнцефальной области. Ясных клинических проявлений атеросклероза у этих больных не было. Уровень холестерина сыворотки крови был пестрым (от 161 до 250 мг%). Распространение пульсовой волны по артериям эластического типа было ускорено лишь у 2 человек. При рентгеноскопии у большинства отмечено небольшое уплотнение аорты. Из 12 больных этой группы дифференцированная водная проба Фольгарда выявила отклонение от нормы только у одного. Проба с гипофизинном также дала нормальную реакцию. Водная нагрузка с коротковолновым облучением все же у половины больных показала отсутствие диуретического эффекта.

Таким образом, по результатам проведенных проб в данной группе мы не выявили столь ясных нарушений со стороны диэнцефальной системы, как это имело место у больных того же возраста, но с клинически отчетливым атеросклерозом. Создается впечатление, что наиболее «чувствительным» испытанием функционального состояния диэнцефалона является проба с водной нагрузкой и коротковолновым облучением.

Контрольная группа, как уже упоминалось, состояла из 12 человек с диэнцефальными нарушениями. Все они были значительно моложе больных с атеросклерозом. Только одному было 50 лет, возраст остальных колебался от 22 до 44 лет. Проведенная водная проба Фольгарда выпала нормально у 2 человек, тогда как выраженная олигурия отмечена у 10. Все больные этой группы после инъекции гипофизина показали задержку жидкости. Коротковолновое облучение височных областей с водной нагрузкой ни у кого из них не привело к должному диуретическому эффекту. Наоборот, в большинстве случаев реакция была парадоксальной — наблюдалась олигурия. Изучение специфически-динамического действия белка показало отсутствие эффекта от воздействия его у $\frac{2}{3}$ больных. Выраженная асимметрия кожной температуры отмечена у 8 из 10 исследованных.

Таким образом, пробы, направленные на изучение функционального состояния диэнцефалона при различных формах атеросклероза, у большинства больных показали наличие отклонений от нормы. Чаще и отчетливее всего это выступило при проведении водной пробы и пробы с коротковолновым облучением. Особенно проявилось это у больных атеросклерозом «коронарной» и «церебральной» групп. Там же, где атеросклероз не имел клинического лица, а на первое место выступали заболевания органов пищеварения, результаты исследования были более пестрыми. При диэнцефалозах функциональные нарушения выступили резче и количественно выраженные, чем в предыдущих группах. Однако наиболее общей реакцией было отсутствие диуретического эффекта при облучении височных областей. У здоровых все пробы показали нормальное состояние гипоталамической области.

Несомненно, с точки зрения роли гипоталамо-гипофизарной системы в регуляции функции обмена веществ в организме примененные нами пробы не являются особо чувствительными. Однако отмеченные факты измененных ответов на неспецифические раздражители подтверждают ранее высказанную на основе изучения содержания в крови тиреотропина концепцию о значении изменения деятельности гипоталамической области в сложной природе патогенеза атеросклероза. В этом смысле нарушения центральной нервно-гуморальной регуляции выступают как условие трофических изменений сосудистой стенки и ее реактивности.

Мы считаем, что при дальнейших поисках новых эффективных методов борьбы с атеросклерозом необходимо учитывать заинтересованность межучточно-гипофизарной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. Тр. XIV Всесоюз. съезда терап. Медгиз, М., 1958.— 2. Лущикова Л. А. Клин. мед., 1958, 10; Казанский мед. ж., 1959, 6; Кардиология, 1963, 4.— 3. Максудов Б. С. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1959, 5; 1960, 1; Казанский мед. ж., 1960, 2; 1961, 2.— 4. Мясников А. Л. Тр. XIV Всесоюз. съезда терап. Медгиз, М., 1958.— 5. Рахлин Л. М. Казанский мед. ж., 1961, 2.

Поступила 29 января 1964 г.

ЗНАЧЕНИЕ ПУЛЬСОВЫХ АРТЕРИАЛЬНЫХ КРИВЫХ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

О. В. Масленников, В. Н. Сидоров

Городская клиническая больница № 5 (главврач — Н. Л. Пятницкий, научный руководитель — проф. А. И. Гефтер), г. Горький

Исследование артериального пульса в настоящее время нашло широкое применение в клинике при функциональных исследованиях сердечно-сосудистой системы. При помощи пульсовых кривых изучаются не только состояние и тонус сосудов (М. Н. Абрикосова и В. Л. Карпман, Н. П. Никитин, Ю. Т. Пушкар, Н. Н. Савицкий, Унгерс и др.), но в последнее время и структура сердечного сокращения (В. Л. Карпман, С. Б. Фельдман, Blumherger, Holldack и др.).

Обычно при исследовании пульса используют кривые, записанные с *art. carotis* с помощью различных датчиков — емкостных, пьезографических, тензометрических. Однако запись пульса с *art. carotis* часто бывает затруднена из-за тяжелого состояния больного, а также при проведении функциональных исследований: при физических нагрузках, пробе Вальсальвы, ортостатической пробе и т. д. Большие трудности встречаются и при получении пульсовых кривых с артерий мышечного типа из-за невозможности наложения датчиков на отдельные артерии. Кроме того, необходимо отметить затруднения при сравнительной оценке пульсовых кривых, так как форма и величина их значительно варьируют из-за произвольного сдавления исследуемого сосуда при наложении датчиков.

В связи с этим в клинике факультетской терапии Горьковского медицинского института была применена одна из разновидностей метода записи сфигмограмм при помощи регистрации малых колебаний давления (Е. Б. Бабский и сотрудники), что наиболее удобно в клинической практике.

Восприятие колебаний артериальной стенки производится с помощью обычной пневматической манжеты. Исследуемому на тот или иной участок конечности накладывается манжета и под контролем манометра создается давление в 40 мм рт. ст.

Пульсовые колебания, вызывая изменение объема конечности, соответственно изменяют давление в манжете и регистрируются при помощи преобразователей в виде определенной кривой — сфигмограммы.

Исследования проводились при помощи электронного преобразователя с емкостным датчиком, сконструированным во Всесоюзном научно-исследовательском институте медицинского инструментария и оборудования (Лукиянов и соавторы). Запись

производилась на восьмиканальном чернильнопишущем электрокардиографе фирмы «Alvar» со скоростью бумаги 50 мм/сек.

Изучались кривые, записанные с art. brachialis и art. tibialis. Было проведено всего 300 исследований.

Исследования проводились как у здоровых лиц, так и у больных склерозом коронарных сосудов, постинфарктным кардиосклерозом, пневмосклерозом, с приобретенными пороками сердца.

Были получены следующие формы кривых, представленные на публикуемом ниже рис. 1.

Форма и величина сфигмограмм не зависят от окружающих артерию тканей, а обуславливаются величиной давления в сосуде и в манжете. Н. Н. Савицким и другими было показано, что при изменении давления в манжете изменяется как анакротический, так и диакротический отрезки сфигмограммы.

На рисунке 2 показаны изменения формы кривой пульса плечевой артерии в зависимости от величины давления в манжете.

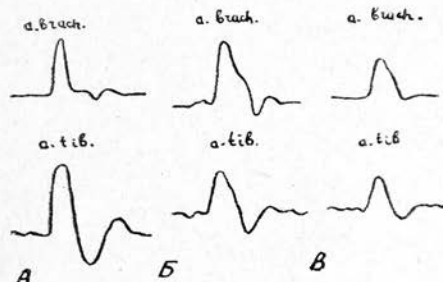


Рис. 1. Формы пульсовых кривых. А — здорового лица; Б — больного атеросклерозом; В — больного пневмосклерозом.

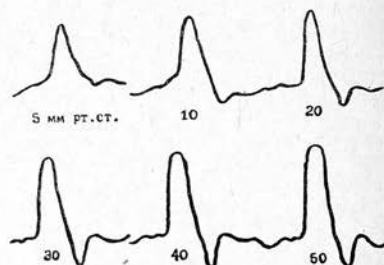


Рис. 2. Изменение формы кривой пульса плечевой артерии при создании различного давления в манжете.

Время с начала подъема пульсовой волны до инцизуры остается одинаковым, несмотря на изменения давления в манжете и изменения формы кривой.

Предложенный метод позволяет в связи с поддержанием постоянного давления в манжете достоверно сравнить величину и форму пульсовых кривых, что невозможно при использовании других датчиков, а также дает возможность косвенно судить об объеме крови, протекающей через сосуд, у одного и того же лица. Примером этому может служить рис. 3, где показано падение объема крови, протекающей через art. brachialis на высоте опыта Вальсальвы у больного пневмосклерозом.

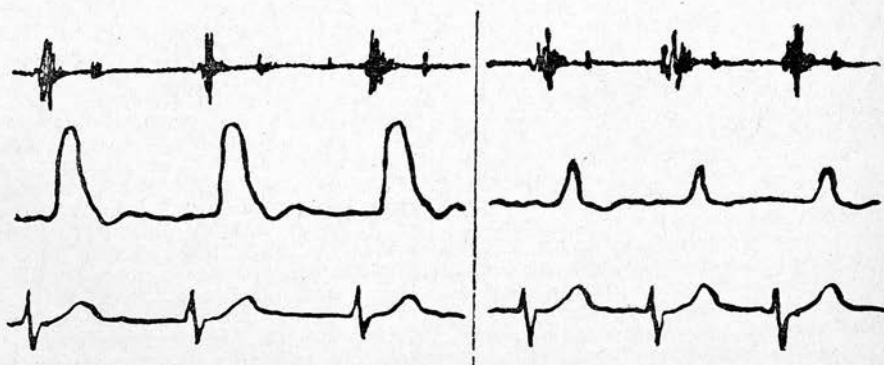


Рис. 3. Фонокардиограмма, сфигмограмма плечевой артерии и ЭКГ, снятые в покое (слева) и на высоте опыта Вальсальвы (справа). Видно значительное снижение пульсовой кривой в результате падения притока крови к art. brachialis во время опыта.

В последнее время широкое распространение получил полиграфический метод изучения фазовой структуры сердечного сокращения (В. Л. Карпман, С. Б. Фельдман, Blumherger и др.), где при одновременной записи кривых ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы определяются отдельные фазы систолы. Для этой цели используются кривые пульса art. carotis, по которым высчитывается фаза изгнания.

Так как запись сфигмограмм с *art. carotis* в ряде случаев затруднительна, о чем указывалось выше, нас интересовало, возможно ли использование с целью определения фазы изгнания кривых *art. brachialis*, полученных с помощью предлагаемого метода.

У 30 лиц как здоровых, так и с различными заболеваниями было проведено сравнительное изучение временных отрезков: начало подъема — инцизура пульсовых волн, записанных с *art. carotis* (различными датчиками — пьезографическим, емкостным и тензометрическим) и с *art. brachialis*, полученных при помощи манжеты.

Исследования показали, что указанные временные отрезки этих пульсовых кривых, зарегистрированные у одних и тех же лиц и в одинаковых условиях, были равными у 24 обследованных. У остальных 6 человек разница между отрезками не превышала 0,01 секунды, что является допустимым отклонением.

Вопросы, определяющие значение скорости распространения пульсовой волны, широко освещены в литературе (М. Н. Абрикосова и В. Л. Карпман, В. П. Никитин, Ю. Т. Пушкар, Н. Н. Савицкий, М. Н. Хвиливицкая и др.). Даны нормальные величины скорости распространения пульсовой волны и при склеротических поражениях артерий как эластического, так и мышечного типа. Указывают (Ю. Т. Пушкар, В. П. Никитин и др.) на прямую зависимость увеличения скорости распространения пульсовой волны от степени поражения сосудов атеросклеротическим процессом.

В связи с тем, что при изменении скорости распространения пульсовой волны изменяется лишь время прохождения пульсовой волны по одним и тем же отрезкам сосудов, нами с помощью предложенного метода было исследовано время запаздывания пульсовых кривых с *art. brachialis* и *art. tibialis* у лиц с различной степенью атеросклеротического поражения сосудов. Полученные данные суммарно отображали время прохождения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типа.

Исследуемому надевалась манжетка на среднюю треть плеча и голени. Последовательно с отведением ЭКГ проводилась синхронная запись обеих сфигмограмм (рис. 5) на одном канале прибора, после чего определялось время запаздывания.

Обследованию подверглись три группы лиц: I гр. — здоровые (50), II — больные с умеренно выраженными атеросклеротическими изменениями (20), III — больные с выраженным атеросклерозом (30).

В I гр. были лица в возрасте до 40 лет; во II — от 40 до 50 лет; в III — старше 50 лет.

Были получены следующие результаты: у здоровых лиц время запаздывания

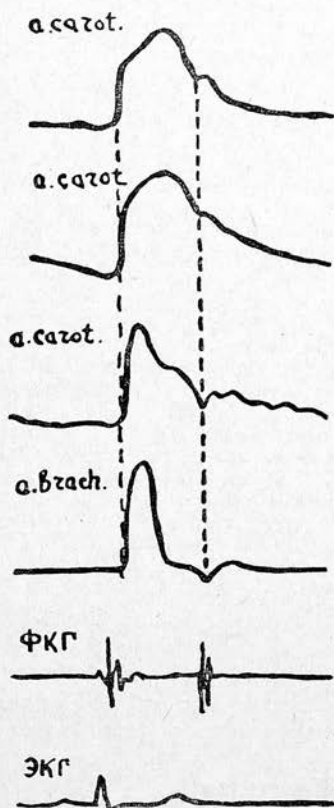


Рис. 4. Сфигмограммы, снятые различными датчиками с *art. carotis* и *art. brachialis* у здорового лица.

Обозначения сверху вниз: с пьезоэлектрическим, с тензометрическим, с емкостным датчиком и с манжетой под давлением 40 мм рт. ст.

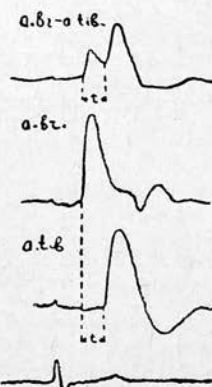


Рис. 5. Верхняя кривая — синхронная запись пульса с *art. brachialis* и *art. tibialis*; *t* — время запаздывания.

колебалось в пределах 0,095—0,12"; у больных с умеренно выраженными признаками атеросклероза 0,065—0,085"; и у больных с постинфарктным кардиосклерозом и гипертонической болезнью 0,04—0,06". Средние цифры представлены в таблице.

Средние цифры времени запаздывания у различных групп обследованных

Группы	Статистические показатели в сек		
	M	$\pm\sigma$	$\pm m$
Здоровые	0,104	0,008	0,0015
С умеренно выраженным склерозом	0,074	0,007	0,0016
С выраженным склерозом	0,053	0,009	0,0020

Обозначения: M — среднее арифметическое,
 σ — средняя квадратическая ошибка отклонения,
m — средняя ошибка.

ВЫВОДЫ

1. Метод регистрации малых колебаний давления при записи сфигмограмм является одним из наиболее простых и удобных в практике исследований сердечно-сосудистой системы.
2. По форме и величине кривых, полученных при помощи данного метода, можно косвенно судить об объеме протекающей через сосуд крови у одного и того же лица в ходе функциональных исследований.
3. По кривым пульса, записанным с помощью предложенного метода, можно определять фазу изгнания при полиграфических исследованиях фаз сердечного сокращения.
4. Определение времени запаздывания от art. brachialis до art. tibialis может быть вспомогательным методом, отображающим степень атеросклеротического поражения сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосова М. А., Карпман В. Л. Патол. физиол., 1959, 6.— 2. Бабский Е. Б., Гурфинкель В. С., Ромель Е. Л., Якобсон Л. С. Бюлл. экпер. биол. и мед., 1954, 2.— 3. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5.— 4. Лукьянов Е. К., Львов А. М., Саморуков И. А., Урингоф Р. Н. Мед. промышл. СССР, 1959, 11.— 5. Мясников А. Л. В кн. Атеросклероз. Медгиз, М., 1960.— 6. Никитин В. Н. Клин. мед., 1959, 6.— 7. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, Л., 1956.— 8. Фельдман С. Б. Клин. мед., 1960, 3.— 9. Хвиливицкая М. Н., Николаева А. В., Тур А. Ф., Офицеров В. Н. Тер. архив, 1924, 6.— 10. Уиггерс К. Динамика кровообращения. Изд. иностр. лит. М., 1957.— 11. Blumherger K. Ergebn. inn. Medicin. 1942, 62.

Поступила 28 марта 1963 г.

ЗНАЧЕНИЕ АРТЕРИОГРАФИИ ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

Асп. Л. Х. Мавзютов

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского медицинского института

Лечение облитерирующих заболеваний сосудов конечностей относится к сложным и еще не решенным полностью проблемам хирургии. Об этом свидетельствует многообразие методов консервативного и хирургического лечения и, в ряде случаев, их безуспешность. К ампутациям конечности пришлось прибегнуть Н. Е. Лебеву (1960) в 21,7% случаев, А. А. Бегельману (1960) в 7%, причем последний объясняет низкий процент ампутаций проводимой им диспансеризацией больных.

На необходимость создания диспансерных пунктов для больных облитерирующим эндартериитом указывал А. Т. Лидский в 1951 году; важность организации профилактики и диспансерного лечения подчеркивал в 1953 г. В. Н. Шубин; эффективность диспансеризации при лечении ранних форм облитерирующего эндартериита доказала в 1958 г. В. А. Сабурова; М. В. Прокопишин в 1962 г. сообщил о работе специализированного диспансерного пункта.

Диспансеризация больных эндартериитом осуществляется нашей клиникой с 1953 г. На учете состоит 186 больных, причем многие лечились в клинике три, четыре и более раз.

В 1961—1962 гг. нами обследовано и получили лечение 119 больных, из которых 52 стоят на длительном диспансерном наблюдении и 67 вновь взяты на диспансерный учет.

Для объективной оценки состояния артериальных сосудов 88 больным была проведена ангиография сосудов нижних конечностей, из них 42 больным, находящимся на диспансерном наблюдении, сделано 64 ангиограммы.

Об использовании ангиографии при облитерирующем эндартериите в последнее время сообщали В. А. Сабурова (1958), М. И. Гольдштейн и М. Ф. Мусин (1961), С. И. Сельдингер (1959), М. Хербст, К. Бок, Г. Шлейсинг и В. Урзинус (1961) и др. Г. Г. Степанова производила ангиографию сосудов конечностей с целью проверки эффективности лечения внутриапериартериальными введениями ацетилхолина. Э. М. Граппан (1962), В. Д. Комаров, А. А. Гринберг и И. И. Затевахин (1962) применили ангиографию для целей дифференциальной диагностики хронической непроходимости артерий нижних конечностей.

Нами ангиография производилась на серийном рентгеновском аппарате УРДд-110 К-4. Фокусное расстояние 85 см, выдержка 0,4—0,6 сек, при снимках на уровне бедра дается 61 кВ, при снимках на уровне голени — 50 кВ. В качестве контрастного вещества применялся или 50% раствор кардиотраста, или 70% раствор диодон-спофа. 20 мл контрастного вещества вводили чрезкожно в бедренную артерию непосредственно под паховой связкой. Снимки бедра производили в конце введения контрастного вещества, а голени — не позднее чем через 1—1,5 сек после введения. Для хороших снимков бедра достаточно одномоментной ангиографии, при снимках голени мы делали 2—3 снимка с быстрой ручной сменой кассет. При отсутствии пульсации бедренной артерии чрезкожная пункция ее не удается, в этих случаях производили обнажение бедренной артерии в Скарповском треугольнике и пунктировали ее под контролем зрения. Накануне исследования проверяли чувствительность больных к йодистым препаратам, для чего внутривенно вводили 1 мл раствора кардиотраста или диодона. Для обезболивания при ангиографии подкожно вводили 1% раствор новокаина, перед инъекцией контраста в артерию вводили для обезболивания и снятия спазма 5—10 мл 1% раствора новокаина.

Применяя такую методику, мы не имели осложнений, указанных в литературе: ухудшения основного процесса, некроза кожи или расслаивающей аневризмы бедренной артерии, кровотечения, с образованием подкожной гематомы. 6 больным контрастное вещество было ошибочно введено паравазально, что сопровождалось умеренными болями, которые исчезали в течение суток одновременно с рассасыванием контрастного вещества.

Ангиография проведена у 40 мужчин и 2 женщин. В возрасте от 20 до 30 лет было 4, от 30 до 40 — 9, от 40 до 50 — 11, от 50 до 60 — 5 и старше 13 больных.

По срокам диспансеризации больные распределялись таким образом: до 2 лет — 2, до 5 — 18, до 10 лет — 19 и свыше 10 лет — 3 человека. Для всех стадий облитерирующего эндартериита характерно сужение основного ствола артерии и крупных коллатеральных ветвей, крупные и мелкие коллатеральные ветви приобретают сильно извитой вид. При облитерации магистрального сосуда проксимальный его отрезок также может быть извитым. Контуры сосудов ровные. Облитерированные концы резко обрываются, тупые. Облитерация наступает преимущественно в дистальных отделах голени или бедра, просвет артерии дистальнее места облитерации не обнаруживается. Часто встречается облитерация коллатералей, начиная с дистальных отделов конечностей. В таких случаях болезнь не поддается консервативной терапии.

Для ангиографической картины при облитерирующем атеросклерозе характерны: неровность контуров основного ствола, чаще в нескольких местах, артерия приобретает четкообразный вид. Коллатеральные ветви умеренно извитые или прямые. Полный перерыв артерии наступает в одном или нескольких местах проксимального отдела артерии, просвет артерии в дистальном отделе сохранен за счет коллатералей.

Закономерности ангиографической картины позволяют применить данные ангиографии для дифференциальной диагностики между облитерирующим эндартериитом и атеросклерозом сосудов конечностей. Эндартериит был диагностирован у 28 больных, состоящих на длительном диспансерном учете, атеросклероз — у 14, причем 7 из них ранее состояли на учете как больные с эндартериитом. С облитерирующим эндартериитом I ст. был 1, II ст. — 25 и III ст. — 2 больных, с облитерирующим атеросклерозом II ст. — 13 и III ст. — один.

39 больных не предъявляли жалоб на боли в конечностях или жаловались на умеренные боли, появляющиеся при длительной ходьбе. 12 человек считали себя здоровыми и прибыли для обследования только по нашему вызову. При изучении арте-

риограмм, полученных у этих больных, установлено, что благоприятные отдаленные результаты объясняются тремя типами сохранившейся артериальной сети конечностей:

1. Стойкое сохранение основного ствола артерии, хотя и суженного на всем протяжении (у 18 больных облитерирующим эндартериитом).

2. Полный перерыв основного ствола или резкое сужение нескольких участков бедренной артерии, с обильно развитой сетью коллатералей, достаточной для кровоснабжения дистальных отделов конечности (у 9 больных облитерирующим атеросклерозом).

3. Полная облитерация дистального отдела с сохранением основного проксимального отдела артерии. Кровоснабжение голени происходит мелкими коллатеральными ветвями (у 12 больных эндартериитом).

У тех немногих больных, когда имелась облитерация бедренной артерии, а сеть коллатералей была плохо развита, больные жаловались на постоянные, не поддающиеся лечению боли и дело оканчивалось ампутацией конечности из-за наступающей гангрены, что и произошло у 2 больных облитерирующим эндартериитом и у 1 — атеросклерозом сосудов нижних конечностей. Неблагоприятные результаты лечения у них можно объяснить тем, что больные не соблюдали предложенного им режима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грапман Э. М. Клини. мед., 1962, 10.— 2. Гольдштейн М. И., Мусин М. Ф. Хирургия, 1961, 5.— 3. Комаров Б. А., Гринберг А. А., Затевахин И. И. Клини. хир., 1962, 10.— 4. Прокопишин М. В. Клини. хир., 1962, 10.— 5. Сабурова В. А. Диспансеризация и лечение ранних форм облитерирующего эндартериита. Автореф. канд. дисс., Казань, 1958.— 6. Степанова Г. Г. Данные артериографии при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей. Обл. изд., Ужгород, 1962.— 7. Шубин В. Н. Хирургия, 1953, 3.— 8. Herbst M., Bock K., Schleusing G., Ursinus W. Zbl. f. Chir. 1961, 3.— 9. Seldinger S. I. Acta Radiol., 1959, 39.

Поступила 13 июля 1963 г.

О КЛАССИФИКАЦИИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ, ПРИНЯТОЙ ВСЕСОЮЗНЫМ СИМПОЗИУМОМ ТЕРАПЕВТОВ 12 МАЯ В МИНСКЕ

Проф. К. Г. Никулин
(г. Горький)

Несмотря на более чем 150-летнюю историю изучения хронической неспецифической пневмонии, до последнего времени не было единства мнений в отношении патогенеза, клинических форм и самой номенклатуры пневмонии. Е. А. Домбровская приводит свыше 41 наименования хронической пневмонии. Многочисленные классификации, предлагавшиеся различными авторами (А. Т. Хазановым, А. Я. Цигельником, И. К. Есиповой, Н. Н. Высоцким, К. Г. Никулиным, Г. А. Зедгенидзе и Л. Д. Линденбратеном и др.), облегчили взаимопонимание, но не ликвидировали различия взглядов на патогенез и клинические формы хронической пневмонии. Осталась и терминологическая несогласованность.

Необходимость единства взглядов на хронические пневмонии в целях дальнейшего прогресса их изучения и клинической практики была отмечена XV Всесоюзным съездом терапевтов.

В соответствии с этим симпозиум, состоявшийся 12 мая в г. Минске, обсудил этот вопрос и принял нижеприведенную классификацию хронической пневмонии.

К 1-й стадии отнесены затянувшаяся пневмония свыше 6 недель и повторная пневмония на фоне хронического бронхита. Срок в 6 недель имеет принципиальное значение, так как предусматривает обратимость хронической пневмонии. Пневмонии с давностью свыше 2—3 месяцев очень часто сопровождаются пневмосклерозом, бронхоэктазами и гнойниками в легком. В принятой симпозиумом классификации подобная форма пневмонии отнесена ко 2-й стадии.

Выделение обратной хронической пневмонии является положительной стороной классификации, так как требует от лечащего врача доведения больного с острой пневмонией до полного рассасывания инфильтрации. В этом мы видим профилактическую направленность классификации.

Повторные пневмонии на почве хронического бронхита указывают на причинную зависимость пневмонии от нарушения бронхиальной проходимости. Подобные пневмонии носят перибронхитический характер и имеют склонность к диффузному распространению. Многие причисляют их к интерстициальным пневмониям.

Во 2-й стадии подчеркивается дальнейшее развитие процесса по ограниченному типу в сторону пневмосклероза с образованием долевых или сегментарных бронхо-

Классификация хронической пневмонии

Стадии б-ни	Клинические формы	Рентгенологические изменения	Фазы б-ни	Симптомы	Функция дыхания и кровообращения
1.	Затяжная более 6 недель пневмония, повторная на фоне хронического бронхита.	Инфильтративные изменения в легких или перибронхиальная инфильтрация.	Обострение и ремиссии	Кашель, лихорадка, отделение мокроты и прочие симптомы пневмонии.	Указать наличие и степень изменения.
2.	Учащение рецидивов пневмонии и развитие процесса по типам: а) ограниченного нагноения, пневмосклероза, бронхоэктазов; б) диффузного перибронхитического пневмосклероза, астмоидного бронхита, эмфиземы.	В период обострения инфильтративные изменения в легких и перибронхиальная инфильтрация. Умеренно выраженный пневмосклероз, бронхоэктазы, эмфизема, абсцидирование.		Симптомы пневмонии, диффузного пневмосклероза, эмфиземы, бронхоэктазов, абсцидирования.	
3.	То же при более выраженных проявлениях.				

Примечания: 1. Полное сочетание всех симптомов болезни по стадиям не обязательно.
2. При возможности бактериологического исследования указать этиологию процесса.
3. В диагнозе должна быть указана локализация процесса, желательнее по сегментам.

эктазов и абсцидирования и диффузного перибронхитического с астмоидным бронхитом и эмфиземой. Астмоидный бронхит и эмфизема являются здесь следствием нарушения бронхиальной проходимости воспалительного типа. В периоды обострения возможно присоединение и спазма, усиливающего астмоидное состояние. В отличие от аллергической астмы при астмоидном бронхите имеется постоянное наличие затрудненного выдоха, отсутствие сопутствующих аллергических реакций и периодов полного восстановления проходимости бронхов. Анамнез тесно связан с многолетним хроническим бронхитом.

В 3-й стадии хроническая пневмония становится непрерывно рецидивирующей с явлениями гнойной интоксикации при полной потере трудоспособности. Обострения протекают на фоне клинически выраженного гнойного процесса при ограниченной форме и резкого нарушения функции внешнего дыхания и правожелудочковой недостаточности при перибронхитическом типе.

В графе 2-й представлены рентгенологические изменения по стадиям пневмонии. Выделение рентгеновских изменений в особую главу объясняется решающим значением рентгеновских симптомов в диагностике хронической пневмонии. При современном лечении, ведущем к быстрому снятию клинических симптомов воспаления, рентгеновская инфильтрация часто является единственным признаком затянувшейся пневмонии. То же можно сказать и в отношении перибронхиальной инфильтрации. Нужно отметить, что перибронхиальную инфильтрацию подчас трудно отличить от сосудистого рисунка. В этих случаях мелкопузырчатые хрипы в области усиленного сосудистого рисунка помогают диагностике.

Необходимо центрировать внимание лечащих врачей на выделение рентгеновских симптомов для правильной оценки динамики воспаления и полноты излечения. В этом отношении имеется явное неблагополучие. По нашим материалам, примерно треть больных выписывается с клиническим выздоровлением при наличии неполностью рассосавшейся пневмонической инфильтрации.

Во 2-й стадии инфильтративные изменения в легких разветвляются на фоне ограниченного пневмосклероза, бронхоэктазий и абсцидирования или диффузного пневмосклероза и эмфиземы. Здесь уже отчетливо выражен гнойный фон при ограниченном воспалении и нарушении функции дыхания при диффузном. Вторую стадию хронической пневмонии можно считать необратимой. Ремиссии при применении антибиотиков лишь замедляют, но не приостанавливают процесса. Абсцессы могут и рубцеваться, что может привести к более или менее длительной ремиссии. В большинстве случаев это излечение нестойкое, так как ограниченный пневмосклероз ведет к

облитерирующему бронхиту и к возврату воспаления. Нужно отметить, что инфицирование бронхов со сниженной эвакуаторной функцией чрезвычайно облегчено. Наличие пневмосклероза после затянувшейся пневмонии всегда требует бронхографического исследования. На фоне пневмосклероза часто открываются клинически не выраженные, сухие бронхоэктазы.

В 3-й стадии рентгеновская инфильтрация в легких и перибронхиальной ткани становится стойкой. Клинические ремиссии сочетаются с сухими абсцессами, бронхоэктазами, отчетливо выступающими при рентгеновском обследовании. Ремиссии не являются полными. В этой стадии довольно часто встречается сочетание диффузного перибронхитического пневмосклероза, астмоидного бронхита, эмфиземы с бронхоэктазами и абсцидированием. Отчетливо выражена тенденция к дальнейшему распространению процесса.

Клинические симптомы представлены в классификации лишь общими положениями. Это дает лечащему врачу широкие возможности в оценке диагностического значения различных сочетаний симптомов в любой из стадий пневмоний. В 1-й стадии это симптомы затянувшейся пневмонии сегментарной, долевой или перибронхитической. Во второй стадии к симптомам пневмонии присоединяются проявления абсцидирования и бронхоэктазий. Отчетливо выявляются симптомы нарушения бронхиальной проходимости, астмоидного бронхита и эмфиземы при перибронхитической форме. В период ремиссии симптомы пневмонии, бронхоэктазий и абсцидирования, так же как и клинические проявления астмоидного бронхита и эмфиземы, могут уменьшиться, но полностью не исчезают.

В 3-й стадии клинические симптомы характеризуются большей выраженностью, распространенностью и постоянством с наличием гнойной интоксикации, резко выраженных проявлений нарушения бронхиальной проходимости, астмоидного бронхита и эмфиземы.

Функция дыхания и кровообращения не разбита по стадиям заболевания. Это объясняется несовпадением клинических стадий при отдельных формах пневмонии с функциональными нарушениями. При ограниченных нагноениях и бронхоэктазах даже в третьей стадии функция дыхания и кровообращения может быть не нарушенной, в то время как при перибронхитическом типе воспаления нарушение функции внешнего дыхания с гипертензией в системе легочной артерии и гипертрофией правого желудочка имеет место уже во второй стадии. В 3-й стадии перибронхитическая форма хронической пневмонии сочетается с декомпенсацией правого желудочка, венозным застоем и выраженной гипоксемией.

Принятая Всесоюзным симпозиумом терапевтов классификация хронической пневмонии отличается простотой и дает возможность уложить в ее рамки все многообразие морфологических, рентгенологических и клинических проявлений хронической пневмонии.

Поступила 11 июня 1964 г.

ИСТОКИ, СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ И ПЕРСПЕКТИВЫ РАЗВИТИЯ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Проф. И. Ф. Харитонов

Зав. кафедрой факультетской хирургии Казанского медицинского института

Давно уже мысль о создании обезболивания только в месте оперативного вмешательства владела умами хирургов. В XVI, XVII и XVIII веках для этой цели употреблялось наложение жгута на конечность и применение холода путем обкладывания льдом или снегом места операции. В 70-х годах прошлого столетия вместо льда для понижения температуры ограниченных областей тела стали применять распыление эфира, бромэтила и хлорэтила. В 1896 г. на эту тему была защищена докторская диссертация И. Ефремовским. На основе анализа 1000 случаев обезболивания холодом автор приходит к заключению, что эта анестезия может быть достаточной только для операций на коже и слизистых оболочках.

В 1859 г. Ниманом был открыт алкалоид кокаин. Он же обратил внимание на его местноанестезирующую способность. Впервые свойство кокаина вызывать анестезию слизистых при смачивании им и при впрыскивании под кожу было изучено русским ученым В. К. Анрепом в 1880 г.

Впервые кокаин для обезболивания глаз был применен И. Н. Кацауровым, работавшим в Ярославле. Под этим обезболиванием он удалил металлическое инородное тело из роговицы, сделал операцию по поводу катаракты и удалил глазное яблоко при глаукоме (1884 г.).

А. И. Лукашевич в 1885 г. разработал проводниковую анестезию кокаином. Одновременно с ним проводниковую анестезию предложили Гольстед и Оберет (1885). С проводниковой анестезией оперировали П. А. Герцен, Войно-Ясенецкий и др.

В 1908 г. Биром была предложена внутривенная анестезия кокаином. В России этот метод разрабатывался проф. Н. К. Спизарным, Н. Н. Петровым, а В. А. Оппель применил кокаин для артериальной анестезии.

Однако вскоре было установлено, что употребление кокаина в концентрированных растворах вызывало смертельные интоксикации.

А. В. Орлов (1887) предложил употреблять для местной анестезии раствор кокаина 1:60, Реклю (1889) 0,5% раствор, Шлейх (1891) 0,1—0,01% раствор кокаина в 0,2% растворе поваренной соли. Так создавался метод инфильтрационной анестезии. Уменьшение концентрации раствора кокаина вело к значительному уменьшению осложнений, но полностью их не предотвращало. Маннгейм (1891) описал 200 случаев тяжелых осложнений при местной анестезии кокаином, 16 из которых закончились смертью.

Большую роль в развитии местного обезболивания сыграл новокаин, синтезированный в 1905 г. Эйнгорном. Начали широко применять как инфильтрационную анестезию новокаином, так и проводниковую. Широкое применение проводниковая анестезия нашла лишь в стоматологической практике (анестезия верхних альвеолярных нервов, обезболивание II ветви тройничного нерва в крылонебной ямке, анестезия III ветви тройничного нерва и др.).

Большую популярность приобрела спинномозговая анестезия, предложенная Биром (1898). Наиболее плодотворно этот метод был разработан С. С. Юдиным и его школой. По его методике безболезненно проводились операции на желудочно-кишечном тракте, нижних конечностях и др. органах. За время с 1925 по 1955 г. в институте Склифосовского С. С. Юдин и его сотрудники произвели 31 000 операций. К сожалению, и этот метод может дать тяжелые осложнения (сильные головные боли, резкое падение АД, остановка дыхания, остановка сердца и др.).

Наибольших успехов в разработке безопасного и надежного метода местной анестезии достиг А. В. Вишневский, создавший новый, оригинальный способ местного обезболивания, пригодный для операций в различных областях. А. В. Вишневский прибегал к местному обезболиванию еще в начале своей врачебной практики (1901). В докторской диссертации об иннервации прямой кишки (1903) он выдвинул положение о необходимости развития местной анестезии. В ряде работ и особенно в вышедшей в 1932 г. монографии «Местное обезболивание по методу ползучего инфильтрата» А. В. Вишневский сформулировал особенности своей методики местной анестезии. На основе бессмертного труда Н. И. Пирогова о строении фасций, апоневрозов и межапоневротических пространств человеческого тела А. В. Вишневский открыл простой, легко выполнимый метод подведения 0,25% раствора новокаина на рингеровском растворе к регионарным нервным структурам по типу «тугого инфильтрата», используя для этой цели межфасциальные, межапоневротические пространства, листки брыжейки и брюшинные связки. Например, для анестезии желудка, двенадцатиперстной кишки, желчеотводящих путей он предложил введение 0,25% новокаинового раствора между листками брыжейки поперечной кишки (*colon transversum*) в количестве от 60 до 100 мл по способу тугого инфильтрирования рыхлой клетчатки между листками брыжейки и забрюшинного пространства. Этим достигается подведение новокаинового раствора к чревному нерву и полулунному сплетению. Полная анестезия желудка, двенадцатиперстной кишки, желчеотводящих путей создается после добавочного введения 0,25% раствора новокаина под серозу желчного пузыря, печеночно-двенадцатиперстной связки, печеночно-желудочной и желудочно-толстокишечной связок. Обезболивание почки достигается введением тугого инфильтрата 0,25% раствора новокаина между задним и передним листком почечной фасции. Для анестезии прямой и сигмовидной кишок вводят тугой инфильтрат в пресакральное пространство и между листками брыжейки сигмовидной кишки. Обязательным условием для получения длительной анестезии на брюшных органах является тугая инфильтрация предбрюшинной клетчатки, чем достигается анестезия рецепторного аппарата париетальной брюшины. Принцип А. В. Вишневского создания межфасциальных или межапоневротических инфильтратов 0,25% раствором новокаина выгодно отличается от чисто инфильтрационного метода Шлейха, при котором захватываются только покровные ткани тела (кожа, подкожная клетчатка и мышечные слои). Сильно отличается анестезия А. В. Вишневского от проводниковой анестезии тем, что не нужно иглой отыскивать регионарный нерв, рискуя повредить крупный сосуд или нерв. Новокаиновый раствор в виде межфасциального тугого инфильтрата подходит к разветвлениям нервов и их окончаний (рецепторов) и обезболивает их. Благодаря этому основному принципу местной анестезии по А. В. Вишневскому безболезненно производились тысячи резекций желудка по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, раковых опухолей желудка и т. д., операции на желчных путях, кишечнике, почках, тазовых органах и т. п.

По данным проф. В. И. Стручкова, из 304 992 операций, сделанных в СССР за 1951 год, 72,52% были произведены под местной анестезией по методу А. В. Виш-

невского. Повсеместное распространение в СССР местной анестезии по А. В. Вишневскому является лучшим доказательством ее доступности для широкого круга хирургов, эффективности и безопасности для больных. В этой же работе проф. Стручкова имеется указание на то, что 85,5% всех больных с кишечной непроходимостью были

оперированы под местной анестезией А. В. Вишневого, что способствовало значительному снижению смертности от этого тяжелого заболевания.

Диапазон хирургических вмешательств под местной анестезией по методу А. В. Вишневого поистине громаден потому, что по своей простоте этот вид анестезии может быть применен в условиях любой больницы. А. В. Вишневский это обстоятельство сформулировал в следующих словах: «Моя методика местной анестезии разработана в таком виде, что она может быть перенесена в каждый данный момент в любой глухой угол нашей обширной страны. С ней можно спасти жизнь больного и в блестящей операционной культурного центра, и на простом деревянном столе, освещенном керосиновой лампой».

К сожалению, этот метод вначале встретил ожесточенные нападки со стороны ряда выдающихся хирургов нашей страны.

Были опасения получения интоксикации новокаином ввиду введения в организм человека довольно больших количеств 0,25% раствора этого препарата, хотя в то время уже были известные опыты Веганда, вводившего безнаказанно животным под кожу большие дозы слабых растворов кокаина. К этому еще нужно добавить, что введенные в форме тугого инфильтрата тканей большие дозы слабого раствора новокаина при разрезе тканей в значительном количестве удаляются из раны уже в самом начале операции. Применяя в клинике им. А. В. Вишневого Казанского медицинского института большие дозы 0,25% новокаина на рингеровском растворе (до 2 и более литров), мы никогда не наблюдали интоксикаций.

Второе возражение заключалось в трудности производства оперативного вмешательства в обильно пропитанных раствором новокаина тканях. Некоторые хирурги говорили, что не хотят оперировать в условиях «наводнения». Мы постоянно убеждаемся в том, что тугая инфильтрация межфасциальных и межапоневротических пространств облегчает ориентировку в тканях, помогает выделению патологических измененных органов. А. В. Вишневский назвал этот метод «гидравлической препараткой».

Дальнейшая разработка метода анестезии А. В. Вишневого, проводимая в последние годы в нашей клинике при операциях на мочеполовых органах, создает условия для безболезненного оперирования на тазовых отделах мочеточников, мочевого пузыря, предстательной железе, мочеиспускательном канале, уретре, половом члене и т. п. (И. Ф. Харитонов — 1946, Э. Н. Ситдилов — 1963). Особенно большое значение этот вид анестезии приобретает при производстве аденомэктомии.

За последнее время местная анестезия по А. В. Вишневскому по предложению ряда хирургов (А. Н. Беркутов, Г. В. Зайцев, Т. П. Макаренко, В. И. Попов, А. Ф. Попов и др.) применяется в комплексе с нейроплегическими препаратами (аминазин, дипразин, димедрол, лидол, промедол, атропин и т. д.) под термин «потенцированная местная анестезия». Особенно широкое распространение «потенцированная анестезия» получила при операциях по поводу тиреотоксического зоба вследствие благотворного действия снижения обменных процессов на перевозбужденную центральную нервную систему оперируемых. С течением времени выявились противопоказания к применению нейроплегических средств. Не следует применять их у больных с тяжелой формой сердечной недостаточности, коллапсе при массивной кровопотере, при шоке, хронической почечной недостаточности с резкой азотемией, циррозе печени, выраженном артериосклерозе и т. д. В нашей клинике «потенцированная» местная анестезия из-за указанных выше противопоказаний применяется редко. Мы ограничиваемся только тем, что за полчаса до операции подкожно вводим 1 мл 0,1% атропина и 1 мл 2% раствора промедола.

Большую роль сыграла местная анестезия по методу А. В. Вишневого в военно-полевой хирургии. Впервые благодатная роль местной анестезии выявилась во время военных действий под Халхин-Голом (А. А. Вишневский). Особенно большое применение местная анестезия нашла во время Великой Отечественной войны. Спасение большого числа раненных в грудные органы при сопутствующем плевропульмональном шоке было обусловлено широким применением ваго-симпатической новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому. Успех операций по поводу ранений в брюшную полость, мочеполовые органы, конечности можно отнести за счет повсеместного применения местной анестезии (А. А. Вишневский, С. Т. Захарян, С. И. Смеловский, Б. К. Осипов, И. Ф. Крупачев и др.).

Каковы дальнейшие перспективы местной анестезии? Несмотря на большие достижения в разработке интубационного наркоза, местная анестезия благодаря простоте своей методики, безопасности и эффективности будет занимать видное место в хирургии желудочно-кишечного тракта, в урологии, экстренной и военно-полевой хирургии. Не нужно забывать, что местная анестезия в военных условиях сыграла и будет еще играть большую роль. Громадное значение местная анестезия имеет в развитии хирургии в районных и участковых больницах. Прав был А. В. Вишневский, когда писал, что местная анестезия помогла внедрению большой хирургии в условиях районных и участковых больниц.

Никто не будет отрицать, что интубационный наркоз имеет много положительных сторон, но в то же время он требует специального и довольно сложного дооперационного обследования больных, специальной аппаратуры, опытных анестезиологов и иногда

дает крайне тяжелые осложнения (ателектаз легкого, сердечно-сосудистые расстройства, внезапная смерть при тимико-лимфатическом статусе и др.).

Ясно, что для развития современной хирургии требуется наряду с усовершенствованием и внедрением интубационного наркоза дальнейшее изучение и совершенствование местной анестезии.

Для большей эффективности местного обезболивания требуется дальнейшее усовершенствование аппаратуры для инъекций анестетиков и изыскание новых, более совершенных препаратов.

Поступила 19 мая 1964 г.

О ПРОФИЛАКТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ОСТРОГО ГНОЙНОГО ПЕРИТОНИТА

Доц. Р. А. Вяселев

Зав. кафедрой госпитальной хирургии № 1 Казанского медицинского института

Несмотря на более чем полувековое изучение проблемы острого гнойного перитонита, она и в настоящее время привлекает внимание исследователей.

На I съезде хирургов РСФСР в 1958 г. проблемы перитонита были обсуждены весьма обстоятельно в сообщениях В. С. Левита, Б. А. Петрова, А. А. Беляева, В. И. Стручкова и Б. П. Федорова, И. И. Дерябина, А. М. Аминова, Е. М. Чумаковой и других.

На этом же съезде в сообщениях Н. В. Соколова и Т. П. Тихоновой, Р. А. Вяселева были приведены результаты клинического и экспериментального изучения острого перитонита в клинике госпитальной хирургии Казанского мединститута. В настоящее время клиника располагает некоторыми дополнительными материалами по патогенезу, лечению и профилактике острого воспаления брюшины, которые мы считаем необходимым изложить в этой статье.

Как уже было сообщено ранее (Р. А. Вяселев, 1958, 1961), клиника госпитальной хирургии по нашему предложению еще с 1948 г. начала систематическое повторное внутрибрюшинное введение антибактериальных препаратов после операций по поводу острого перитонита и в профилактических целях после плановых операций в брюшной полости. Методика лечения и предупреждения острого перитонита, применяемая нами уже в течение 16 лет, состоит из сочетания по возможности раннего хирургического устранения источника инфицирования брюшины, внутримышечного и внутрибрюшинного введения антибиотиков с поясничной новокаиновой блокадой по А. В. Вишневскому, ранней аспирации после операции содержимого желудка, переливания крови и ее заменителей, введения сердечно-сосудистых средств; все это привело к снижению смертности от острых перитонитов в несколько раз.

В настоящее время повторное внутрибрюшинное введение антибиотиков в новокаиновом растворе в послеоперационном периоде является повсеместно распространенным важнейшим компонентом в комплексном лечении и профилактике острого воспаления брюшины.

Большая роль в борьбе с острым перитонитом принадлежит и устранению парезов кишечника со всеми его тяжелыми последствиями.

В. С. Левит (1958), описывая картину развития острого гнойного перитонита, в программном докладе уделит значительное внимание парезу кишечника, паралитическому илеусу с его грозной клинической картиной. Приостановка функций кишечника является, по его словам, важнейшим и опаснейшим симптомом гнойного перитонита, а во многих случаях и причиной смертельного исхода.

Б. А. Петров и А. А. Беляев (1958), говоря о решающем значении послеоперационного ведения больных с острым перитонитом, совершенно правильно заявили, что «на первом месте, безусловно, стоит борьба с желудочно-кишечным перерастяжением». В связи с этим зонд в желудок следует вводить не как последнее средство, а тотчас же после операции при перитоните.

В нашей клинике, как правило, сразу после операции вводится в желудок через нос резиновая трубка не только при наличии перитонита, но и в целях профилактики его тем больным, у которых по характеру заболевания и ходу оперативного вмешательства есть основания опасаться развития перитонита.

Наши клинические наблюдения и эксперименты на собаках показывают, что состояние пареза желудочно-кишечной трубки на почве острого перитонита или вследствие операционной травмы наступает на очень ранних сроках, в первые же часы и даже минуты. Но этот ранний парез, прерываемый иногда некоторыми перистальтическими движениями, довольно долго, в среднем до 24 часов, а в некоторых случаях и больше, еще не сопровождается растяжением стенки кишечной трубки.

В этот отрезок времени введение резиновой трубки в желудок и назначение средств, стимулирующих моторику кишечника, как правило, позволяют предупредить чрезмерное скопление жидкости, газов, заглаживаемого воздуха в желудке и кишечнике и, следовательно, их перерастяжение.

Другая картина создается при длительно существующем парезе, приводящем к угрожающему растяжению кишечника газом. При этом весьма тяжелом осложнении перитонита или операционной травмы наиболее патогенетически обоснованным следует считать быстрое одновременное воздействие, во-первых, энергичной повторной аспирацией жидкости и газов посредством введенной через нос в желудок тонкой резиновой трубки и, во-вторых, стимуляцией моторики кишечника наиболее эффективным антихолинэстеразным препаратом. Применение одного лишь из этих двух лечебных факторов при парезе с перерастяжением кишечной стенки явно недостаточно.

В качестве стимулятора моторики кишечника при лечении и профилактике пареза мы пользуемся с 1960 г. нибуфином, синтезированным в Казани химиком проф. А. И. Разумовым, фармакологически проверенным на кафедре фармакологии КГМИ доц. И. В. Заиконниковой и подвергнутым нами впервые клиническому испытанию на большом числе больных при различных формах пареза кишечника.

Внутримышечное введение 3 мл водного раствора нибуфина в концентрации 1:3000, как правило, оказывает стимулирующее действие на атоничный кишечник больных, оперированных по поводу тяжелых деструктивных форм аппендицита, флегмонозно-калькулезного поражения желчного пузыря и протоков, а также других брюшных органов, сопровождающихся местным или общим гнойным воспалением брюшины.

Стимулирующее действие нибуфина выражается в оживлении перистальтики, что проявляется в виде слышимого и ощущаемого самим больным урчания в кишечнике с последующим отхождением газов и наступлением стула через 2—3 часа с момента введения препарата. Микроклимат из гипертонического раствора поваренной соли, поставленная в указанные сроки, облегчает появление стула.

В связи с прекращением пареза желудочно-кишечного тракта в результате применения нибуфина и аспирации содержимого желудка улучшается состояние больных, которое выражается, в частности, в нормализации температуры тела, дыхания, сердечной деятельности, картины белой крови и др.

Назначение нибуфина рекомендуется после операций по поводу острых местных и общих воспалительных процессов, а также для лечения и предупреждения парезов, развивающихся после обычных, плановых операций на желудочно-кишечном тракте примерно через двое суток с момента производства вмешательства.

Повторное назначение нибуфина больным может быть показано при упорно державшихся формах атонии желудочно-кишечного тракта, но не ранее чем через 12 часов после первого введения.

Преимущество нибуфина перед другим общеизвестным ингибитором холинэстеразы — прозергином заключается в том, что он не действует на тонус сосудов и поэтому может применяться больным пожилого возраста.

Противопоказаниями к лечению нибуфином являются острые воспалительные процессы полых брюшных органов до ликвидации очага воспаления, послеоперационное расхождение швов, бронхиальная астма, беременность.

Разумеется, успех от применения как всего арсенала средств, рекомендуемых при остром перитоните, так и отдельных средств лечения, описанных выше, может быть достигнут при соблюдении двух неперемных условий: во-первых, возможно ранней операции, направленной в основном на ликвидацию очага воспаления, и, во-вторых, своевременного, энергичного и длительного комплексного лечения в послеоперационном периоде.

Сотрудниками клиники госпитальной хирургии за последние 10 лет выполнен ряд солидных клинических и клинко-экспериментальных работ, освещающих отдельные вопросы патогенеза, лечения и профилактики острых перитонитов (А. Ф. Попов, Т. П. Тихонова, З. С. Ахтямова, И. А. Салихов, В. В. Федоров и др.). Большинство из них сообщены на заседаниях Хирургического общества ТАССР и в периодической печати, в частности на страницах «Казанского медицинского журнала».

Эти работы вместе с изложенным выше материалом и составляют основу скромного вклада, внесенного коллективом кафедры и хирургического отделения 1 гор. больницы Казани в изучение острого перитонита.

Что касается проблемы профилактики острых перитонитов, то она должна вестись широким фронтом в нескольких направлениях.

Чрезвычайно важным является дальнейшее совершенствование клинических, гематологических и биохимических методов ранней диагностики начальных форм острого перитонита, развивающихся как следствие воспалительных процессов органов брюшной полости, с одной стороны, и в виде осложнения после операций на органах пищеварения — с другой.

Разумеется, что требования ранней диагностики в практике хирурга могут быть осуществлены полностью лишь при ряде условий, из которых мы считаем необходимым, во-первых, постоянное усовершенствование специальных знаний хирургов и работников лабораторий, во-вторых, широкое внедрение новейших и, в частности, биохимических методов.

мических диагностических исследований в практику всех учреждений, оказывающих экстренную хирургическую помощь, в-третьих, четкую организацию своевременной госпитализации указанной категории больных в хирургические отделения.

Очень большое значение в предупреждении послеоперационного острого воспаления брюшины имеют высокая культура организации работы операционного блока, нежное, щадящее обращение с тканями, внедрение в оперативную технику новейших аппаратов и инструментов, ускоряющих операцию и не допускающих загрязнения брюшной полости содержимым желудочно-кишечного тракта. Профилактическая анти-септическая обработка района операции в конце операции, а в показанных случаях повторное орошение раствором антибиотиков в послеоперационном периоде, особенно при установленной чувствительности к ним микробов, должны применяться в самых широких пределах.

Следующее направление, в котором должна быть развернута работа по профилактике острого перитонита, состоит в дальнейшем изучении этиологии и патогенеза, в ранней диагностике, совершенствовании лечения и профилактики наиболее распространенных воспалительных заболеваний червеобразного отростка, желчного пузыря, протоков и печени, поджелудочной железы, перфоративной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, а также различных форм механической и динамической кишечной непроходимости. Эти заболевания, действительно считающиеся главными «поставщиками» острого гнойного перитонита, до сих пор, к сожалению, не только не уменьшаются в числе, но, наоборот, даже имеют тенденцию к расширению. Особенно это касается острого холецистита и панкреатита.

В вопросах этиологии и патогенеза, дифференциальной диагностики и даже сроков и методов оперативного лечения этих заболеваний до сих пор еще много неясных сторон. Но уже и то, что выяснено, позволяет органам здравоохранения и практическим врачам поднять на более высокий уровень профилактики заболеваний брюшных органов, ведущих к развитию перитонита. В связи с этим еще раз хочется подчеркнуть здесь необходимость, во-первых, усиленной работы по уточнению этиологии и патогенеза и ранней диагностики аппендицита, холецистита и панкреатита; во-вторых, расширения санитарного просвещения населения по вопросам острых заболеваний живота и, в-третьих, резкого повышения культуры, гигиены питания, режима питания, повышения популярности среди населения диетического питания.

Каковы бы ни были результаты научных изысканий по уточнению причины и механизмов возникновения названных заболеваний, вопросы питания должны играть главенствующую роль в профилактике и лечении заболеваний органов пищеварения и их грозных осложнений.

Служба диетического питания населения, облегчающая профилактику и лечение заболеваний органов пищеварения, должна быть возложена главным образом на систему общественного питания.

Только при этом условии можно рассчитывать на оздоровление условий питания, обеспечение различных возрастных групп населения соответствующим питанием, организованным на современных достижениях советской гигиены, и только при этих условиях можно ожидать резкого сокращения таких распространенных заболеваний, как гастриты, полипозы, на фоне которых часто развиваются язвенная болезнь и рак, аппендицит, холецистит, панкреатит и перитонит.

Поступила 16 июля 1964 г.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ТОПОГРАФИИ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКОВ

Асп. Н. А. Мифтахов

Кафедра оперативной хирургии и топографической анатомии
(зав. — проф. В. Х. Фраучи) Казанского медицинского института

Нами исследовано распределение внутрипеченочных желчных протоков на 200 коррозийных препаратах печени.

Считалось, что желчь дренируется из правой доли печени через главный коллектор — правый печеночный проток. Мы нашли правый печеночный проток лишь на 90 препаратах из 200 (45%).

Куино (1957) отмечает наличие правого печеночного протока у 55% исследованных им препаратов.

В распределении протоков правой доли резко выражена двухэтажность: желчные протоки висцеральной поверхности печени не сообщаются с протоками диафрагмальной. Это отмечают П. И. Тофило (1941), Н. Д. Демешко (1955), Б. Г. Кузнецов (1957), Хили и Шрой (1953).

Основными или сегментарными протоками правой доли являются передне-верхний и задне-верхний протоки для верхнего этажа и передне-нижний и задне-нижний для нижнего. Передне-верхний проток найден на 198 препаратах, передне-нижний — на 27; задне-верхний — на 43 и задне-нижний — на 198.

Распределение желчных протоков в левой доле печени отличается значительно большей стабильностью. Левый печеночный проток — главный коллектор желчи в левой доле — был найден на 191 препарате. На подавляющем большинстве препаратов левый печеночный проток формировался из слияния двух сегментарных протоков левой доли — переднего и заднего дугообразных.

Из квадратной доли печени желчь дренировалась одним, двумя, тремя и даже четырьмя протоками. Наличие одного протока наблюдалось на 144 препаратах (72%); двух — на 43 (21,5%), трех — на 12 (6%) и четырех на одном (0,5%).

Из хвостатой доли желчь выводилась через один проток на 52 препаратах (26%); через два — на 90 препаратах (45%); через три — на 50 (25%); через четыре — на 6 (3%) и через пять — на 2 (1%).

На основании наших изысканий можно сделать новые выводы относительно сегментарного деления печени по распределению желчных протоков. Такое деление варьирует у разных индивидуумов. Принятая в литературе схема сегментарного деления печени (наиболее детально разработанная Куино — 1954, Хили и Шроом — 1953, Менза — 1958, Н. Д. Коршуновой — 1960, Ю. М. Рениным — 1962, В. Ф. Забродской — 1963) правильна лишь в отношении левой, квадратной и хвостатой долей, правая же доля может состоять из четырех, трех или двух сегментов. Соответственно этому и общее число сегментов всей печени может варьировать, равняясь восьми (четыре сегмента правой доли, два сегмента левой и сегменты квадратной и хвостатой долей), семи или шести сегментам.

Нами отмечено, что наиболее часто выпадают передне-нижний и задне-верхний сегменты правой доли (ввиду выпадения соответствующих протоков).

Согласно нашим исследованиям, нуждается в уточнении и классическая схема формирования общего печеночного протока из соединения правого и левого. На наших препаратах формирование общего печеночного протока из слияния двух ветвей вообще наблюдалось менее чем на половине обследованных нами препаратов (97 из 200 — 48,5%). Формирование из соединения правого и левого печеночных протоков отмечалось на 65 препаратах (32,5). На большинстве наших препаратов отсутствовал правый печеночный проток, а на некоторых препаратах не было и левого. При отсутствии правого и левого печеночного протоков в формировании общего печеночного протока принимали участие те или иные протоки правой или левой доли.

На некоторых препаратах в образовании общего печеночного протока принимали участие протоки квадратной и хвостатой долей.

Мы установили, что наряду с дихотомическим образованием общего печеночного протока наблюдалось триподиальное (три формирующие ветви расположены в разных плоскостях), трихотомическое (три ветви расположены в одной плоскости) и распыленное (с четырьмя, пятью и шестью ветвями) формирование общего печеночного протока.

Образование общего печеночного протока более чем из двух ветвей отмечали П. И. Тозило, П. П. Гостюнина, Н. Д. Демешко, Л. М. Нечунаев, И. И. Сосновик, Б. В. Огнев и А. А. Сызганов, Файнзингер, Гюттнер, Гюттель и Зебок. Однако у всех этих авторов формирование общего печеночного протока из слияния более чем двух ветвей наблюдалось лишь на небольшой части исследованных препаратов.

На основании наших опытов с введением контрастной массы во внутривенные желчные протоки и изучения коррозионных препаратов можно считать установленным, что не существует анастомозов между протоками правой и левой долей. Этот вопрос давно обсуждается, причем выявились три точки зрения: 1) анастомозы между правой и левой долями печени существуют (Лангенбух — 1882, И. И. Волинцев — 1902, А. М. Долиотти и Э. Фольятти — 1957); 2) анастомозы существуют в определенных местах (Ореккиа — 1951, Скартоцци и Энрико — 1952, Лонгмайер и Санфорд — 1948); 3) нет анастомозов (Ш. И. Каванишвили, Г. И. Баиров, Хиортзю, Анфосси, Куино). По-видимому, можно считать установленным отсутствие анастомозов между какими-либо внутривенными желчными протоками.

Наши исследования выявили ряд необычных мест впадения внутривенных желчных протоков. На 26 препаратах протоки правой доли при отсутствии правого печеночного протока впадали в левый печеночный проток (такое явление получило название «сдвига» или «перемещения» протоков справа налево). На одном препарате наблюдалось впадение протока левой доли в правый печеночный проток. На 7 препаратах задне-нижний проток правой доли впадал в общий печеночный проток, на одном препарате передне-верхний и задне-верхний протоки и на одном препарате задне-нижний проток правой доли впадали в желчный проток. На трех препаратах в общий печеночный проток впадал проток, дренирующий желчь из квадратной доли, и на одном — из хвостатой.

Протоки с необычными местами впадения часто назывались «дополнительными», «отклоняющимися» или «аберрантными». По нашим данным, такие протоки нельзя считать дополнительными, поскольку наблюдается исключительная вариабельность распределения внутривенных желчных протоков (особенно в правой доле). В частности, при преобладающем отсутствии правого печеночного протока, естественно, наблюдаются различные необычные места впадения внутривенных желчных протоков, прежде всего протоков правой доли.

Данные о распределении внутрипеченочных желчных протоков имеют большое практическое значение.

При выпадении системы внепеченочных желчных путей (при их непроходимости или атрезии) необходимо создавать искусственные анастомозы внутрипеченочных желчных путей с желудочно-кишечным трактом. Наложение анастомозов должно проводиться различно в зависимости от степени разрушения общего печеночного протока, от сохранения или отсутствия его начального отдела. Если культя общего печеночного протока отсутствует, то наложения анастомозов надо проводить с каждой ветвью, формирующей общий печеночный проток. Это является прямым следствием отсутствия анастомозов между внутрипеченочными желчными протоками.

Если образующие общий печеночный проток ветви не поддаются выведению, рекомендуется проводить анастомозирование внутрипеченочных желчных протоков с желудочно-кишечным трактом с предварительной резекцией печени. Такая резекция скрывает доступ к более мелким желчным протокам, с которыми по отдельности нужно производить анастомозирование. В частности, необходимо накладывать отдельные анастомозы на желчные протоки правой и левой долей, поскольку между этими протоками нет естественных анастомозов.

Особенно затруднительным является наложение анастомозов между желудочно-кишечным трактом и протоками правой доли. Мы полагаем, что наилучшим способом искусственного дренирования желчи из правой доли является анастомозирование четырех протоков правой доли с желудочно-кишечным трактом (по два протока на каждый этаж).

Для отведения желчи из левой доли печени при невозможности выделения левого печеночного протока мы считаем наиболее удобным анастомозировать с желудочно-кишечным трактом передний дугообразный проток (он больше по калибру, чем задний).

При проведении резекции левой доли печени необходимо учитывать, что нередко такая резекция может повредить дренированию желчи из других отделов печени, прежде всего из правой доли. Поэтому перед проведением долевой резекции вначале следует установить, какой вариант распределения внутрипеченочных протоков имеется в данной печени.

Еще большее значение имеют данные о распределении внутрипеченочных желчных протоков. Перед сегментарной резекцией печени хирург должен путем предоперационной холангиографии уяснить распределение внутрипеченочных желчных протоков.

По нашим же данным, возможны три варианта сегментарного деления печени, и только лишь после установления того, какой именно вариант имеется у данного больного, хирург может приступать к резекции печени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А. Вест. хир. им. Грекова, 1959, 2.— 2. Волинцев Г. И. О показаниях к хирургическому лечению при заболеваниях желчных путей. Докт. дисс. Москва, 1902.
3. Гостюнина П. И. Анатомия желчных протоков печени человека. Автореф. канд. дисс. Волгоград, 1952.— 4. Демешко Н. Д. Распределение крупных желчных протоков в печени человека. Автореф. канд. дисс. Воронеж, 1955.— 5. Забродская В. Ф. Хирургия. 1963, 8.— 6. Кеванишвили Ш. И. Тр. Тбилис. гос. мед. ин-та. 1954, 8.— 7. Коршунова Н. Д. Сб. науч. тр. Ивановского гос. мед. ин-та, 1960, вып. 23.— 8. Кузнецов Б. Г. К анатомии внутриорганных ветвлений кровеносных сосудов и желчных протоков печени человека. Автореф. канд. дисс. Горький, 1957.— 9. Огнев Б. В. и Сызганов А. Н. Тр. 18 съезда рос. хирургов, М., Медгиз, 1926.— 10. Репин Ю. М. Тр. Ленингр. сан.-гигиен. мед. ин-та, Л., 1962, т. 74.— 11. Сосновик И. И. Анатомия внутрипеченочных желчных путей и ее значение для хирургии. Автореф. докт. дисс. Л., 1961.— 12. Тофило П. И. Топографическая анатомия внутрипеченочных желчных протоков по данным холангиографии. Автореф. канд. дисс. Л., 1941.— 13. Anfossi C. Arch. Sc. Med. 100. 1955.— 14. Couinaud C. Le foie Paris. 1957.— 15. Couinaud C. Journ. Chir., 70, 4, 1954.— 16. Dogliotti A. M., Fogliati E. Surg., 1954, 36, 1.— 17. Fainsinger M. South. Afric. J. Med. Science, 1950, 15, 3.— 18. Hittner I., Huttli T. u Zsebok Z., Zbl. f. Chir., 1953, 78, 45.— 19. Healey J. E. and Schroy R. C. Arch. Surg., 1953, 66, 5.— 20. Hjortsjo C. H. Acta anatom., 1951, 11, 4.— 21. Langenbuch C. Chirurgie der Leber und der Gallenblase, B. 12, 1894, Stuttgart.— 22. Longmire W. P. and Sanford M. C. Surg., 1948, 24.— 23. Mensa C. Min., Chir., 1958, 13, 8.— 24. Orecchia C. Min., Chir., 1951, 6, 50.— 25. Scartozzi C., Entrico L. Min., Chir., 1952, 7.

Поступила 24 февраля 1964 г.

АНАЛЬГЕЗИЧЕСКИЙ НАРКОЗ В ТРАВМАТОЛОГИИ И ОРТОПЕДИИ

Ф. Н. Казанцев, А. Н. Куцебина и А. Н. Подольский

Казанский государственный научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — канд. мед. наук У. Я. Богданович)

Современная анестезиология для целей обезболивания различных хирургических вмешательств все шире начинает применять более поверхностный наркоз, который позволяет избежать токсического влияния наркотиков на организм, сохранить компенсаторные механизмы его и управлять сложными функциями больного во время операции.

Наркоз до стадии анальгезии был предложен Артузио (1954), но отдельные данные о достаточном обезболивании для хирургических операций имелись еще в работах Н. И. Пирогова, Лонга, Уэльса и др. Так, Н. И. Пирогов еще в 1847 г. отметил, что у некоторых больных может наблюдаться очень длительная стадия анальгезии с полным или частичным сохранением сознания, и дал описание операции свища между прямой кишкой и мочевым пузырем, во время которой больная разговаривала с ним (И. С. Жоров — 1951). В это же время Н. И. Пирогов выполнил 50 операций под эфирным анальгезическим наркозом (Е. Н. Мешалкин и В. П. Смольников — 1959). В последующий период, вплоть до шестидесятых годов нашего столетия, наркоз до стадии анальгезии применялся лишь для кратковременных вмешательств (вскрытие гнойников, вправление отломков, удаление зубов, болезненные перевязки и др.) под названием «рауш-наркоз». Это достигалось не только при применении эфира, но и записи азота в смеси с воздухом (Уэльс — 1844) или с достаточным объемом кислорода (С. К. Кликович, 1881). С. К. Кликович впервые рекомендовал наркоз записью азота до стадии анальгезии для обезболивания родов и снятия болевого синдрома при различных заболеваниях.

Обычно стадия анальгезии при ингаляционном методе наркоза длится 1—3 минуты (И. С. Жоров — 1959; В. М. Виноградов и П. К. Дьяченко — 1961; А. Атанасов и П. Абаджиев — 1961, и др.), но она может сохраниться в течение более продолжительного времени при неизменяющейся концентрации эфира (И. С. Жоров — 1959) или при применении комбинированного наркоза (П. А. Куприянов с сотр. — 1961; А. М. Болдин и А. А. Плавинский — 1961; Т. М. Дарвинян — 1961; А. С. Добронравов — 1962; О. А. Долина и М. Н. Мусель — 1961; С. М. Зольников и Н. Г. Рославлева — 1961; В. И. Колесов с сотр. — 1961; Н. П. Напалков с сотр. — 1961; А. Т. Пулатов и др. — 1961).

Большинство хирургов анальгезический наркоз проводят интубационным способом с применением миорелаксантов; только часть их (Б. В. Петровский и С. Н. Ефун — 1961; Л. Н. Араев — 1961; К. М. Федермессер — 1959, 1962) считает возможным пользоваться масочным способом газово-кислородного (запись азота) или эфирно-кислородного наркоза. Последний метод введения анальгезического наркоза нашел наиболее широкое применение в практике скорой медицинской помощи (К. И. Смолинский — 1960), амбулаторной хирургии (С. Я. Хаскелевич и И. М. Оснос — 1961) и с лечебной целью в послеоперационном периоде (Б. В. Петровский и С. Н. Ефун — 1961) и т. д.

В нашем институте анальгезический наркоз стал более широко применяться с начала 1962 г. Всего по настоящее время прооперировано 109 больных, что составляет 80—82% от общего числа подвергнувшихся ингаляционному наркозу. Мужчин было 51, женщин — 58. Больные были в возрасте от 1 года до 50 лет. Детей до 3 лет было 6, от 3 до 7 лет — 60, от 7 до 10 лет — 6 и от 10 до 16 лет — 10.

У 30 больных применен эфирно-кислородный наркоз, у 2 — эфирно-воздушный маской Эсмарха, наркоз записью азота с кислородом — у 41 и наркоз записью азота и эфиром и кислородом — у 36. Методика наркоза преимущественно полужакрытая с адсорбером, а у детей — полужакрытая. Масочный метод наркоза был применен у 86 и интубационный — у 23 больных, причем у последних наркоз был комбинированный, с применением миорелаксантов. Длительность наркоза до 30 минут была у 61, до 1 часа — у 8, до 2 часов — у 26, до 3 часов — у 9, более 3 часов — у 5 больных. Средний расход эфира на 1 час операции до 25,0 был у 9, до 50,0 — у 39, до 75,0 — у 14 и у 6 больных при полужакрытой системе — более 75,0.

Методика наркоза. На ночь давался андаксин (200—400 мг). Он назначался и в день операции за час до начала наркоза вместе с 20 мг промедола; за 30 минут до взятия больного в операционную подкожно вводился атропин (0,5—0,7 мг). При наличии болевого синдрома промедол назначался и накануне операции на ночь.

Большинство больных, особенно при крупных оперативных вмешательствах, накануне на ночь и в день операции за 1,5—2 часа принимали антигистаминные препараты (дипразин 25—50 мг, или димедрол 20 мг, или супрастин 25 мг).

Такая премедикация обеспечивала спокойный сон перед операцией, и очень редко (у 3 из 109 больных) на операционном столе наблюдалось беспокойство. При введении в практику анестезиологии андаксина для целей медикаментозной подготовки у

Область и характер оперативного вмешательства

Область хирургического вмешательства	Число больных	Название операции	Число больных
Шея (кривошея)	4	Иссечение грудинно-ключично-сосковой мышцы	4
Плечо	5	Репозиция отломков	3
		Остеосинтез	1
Предплечье	3	Артропластика	1
		Репозиция отломков	1
		Редрессация локтевой кости	1
Позвоночник (сколиоз)	5	Остеосинтез	1
		Фиксация позвоночника и резекция ребер	5
Таз	1	Удаление остеохондромы	1
Тазобедренный сустав	54	Вправление вывиха	52
		Артродез	1
Бедро	9	Артропластика	1
		Резекция бедренной кости	5
		Остеотомия	2
		Репозиция отломков	1
Коленный сустав	1	Секвестрэктомия	1
Голень	3	Резекция	1
		Ампутация	1
		Остеосинтез	1
Голеностопный сустав	13	Операция Гана	1
		Удлинение ахиллова сухожилия	7
Закрытая травма органов брюшной полости	1	Редрессация	6
Пластические операции	3	Чревосечение, ушивание разрывов печени	1
Прочие	6	Кожная пластика	3

детей отпала необходимость применения барбитала, а также ректального введения хлоралгидрата или барбитуратов.

Мы начинаем наркоз с вдыхания чистого кислорода, в течение которого определяются показания гемодинамики (пульс, артериальное и венозное давление), и дыхания (насыщения артериальной крови кислородом по оксиметру марки О-38). Незаметно для больного начинаем добавлять закись азота к потоку кислорода, увеличивая концентрацию анестетика до 3:1—4:1. Дети сами прикладывают маску к лицу, нередко приходится эту процедуру повторить несколько раз, пока ребенок не привыкнет к дыханию через маску. Как только больной начинает путаться в ответах на вопросы анестезиолога, концентрацию наркотиков при кратковременных операциях больше не увеличиваем или даже несколько уменьшаем и стремимся проводить наркоз на этом уровне.

В наиболее травматичные моменты операции глубину наркоза следует несколько увеличить, но она не доводится до 2-й стадии, определяемой возникновением двигательных реакций больного. Если же последние начинают появляться, концентрация подаваемого наркотика уменьшается. Такая методика проведения наркоза возможна при небольших оперативных вмешательствах. Анестезиологу трудно строго придерживаться заданной глубины наркоза без электроэнцефалограммы, так как небольшое углубление ведет к возникновению 2-й стадии, а значительное уменьшение — к пробуждению. Масочный анальгезический наркоз, как нам кажется, может быть поручен лишь опытному анестезиологу. Гораздо легче поддерживать наркоз в стадии анальгезии внутривенным введением промедола в дозе 20—40 мг (В. А. Гологорский, Ф. Н. Казанцев и Г. А. Максимова — 1961). В этих случаях глубина анальгезии может оставаться на 2-м уровне по Артузио.

Из 83 больных, подвергнутых масочному способу наркоза, у 4 наркоз поддерживался промедолом в дозе 40 мг, так как даже в 3-м уровне анальгезии отмечалась выраженная реакция на травматические моменты операции, а у остальных небольшое углубление наркоза до 3-го уровня анальгезии без перехода во 2-ю стадию достигалось добавлением эфира.

В случаях интубационного способа ведения наркоза обезболивание начинали с вдыхания закиси азота с кислородом в соотношении 3:1—4:1 с последующим добавлением эфира. После наступления амнезии внутривенно вводился миорелаксант (дитилин, листенон или миорелаксин) в дозе 1 мг/кг и производилась интубация, причем трубка густо смазывалась масляным раствором кокаина или дикаина.

Наркоз поддерживался на 2-м уровне аналгезии, глубина которой определялась наличием словесного контакта больного с врачом-анестезиологом. У части больных по ходу операции внутривенно вводился промедол в дозе 20—60 мг и производилась анестезия рефлексогенных зон новокаином.

К концу операции (швы на кожу или окончание гипсования) подача наркотика прекращалась, больной дышал чистым кислородом и просыпался на столе. Экстубация у всех больных, оперированных под эндотрахеальным способом наркоза, производилась в операционной.

Дыхание во время наркоза в стадии аналгезии при масочном способе было несколько учащено по сравнению с исходным уровнем; оно ровное, с большими амплитудами дыхательных движений.

При введении промедола отмечалось уменьшение частоты и амплитуды дыхательных движений. У таких больных проводилось вспомогательное дыхание. К концу операции дыхание становилось равным исходному как по частоте, так и по глубине.

Аналгезический наркоз сопровождается небольшим увеличением как систолического, так и диастолического давлений, но эти повышения, как нам кажется, колеблются в пределах ошибки метода определения по способу Рива—Роччи (в среднем на 10—15 мм), так как статистически $p > 0,05$. Ни у одного больного, оперированного в стадии аналгезии как масочным, так и интубационным способом наркоза, мы не наблюдали гипотензии, что ранее часто отмечалось при более глубоком уровне наркоза—I_{II} и II₂ ст. К концу операции АД у преобладающего большинства больных возвращалось к исходному.

При наркозе закисью азота мы ни разу не наблюдали снижения диастолического давления с одновременным повышением систолического и увеличением пульсового давления, что было отмечено Ф. Ф. Драгелем (1957), который объяснял это тонизирующим влиянием закиси азота на скелетную мускулатуру и миокард.

Частота пульса у большинства больных была выше исходной на 10—20 ударов, а в травматические моменты операции она достигала своего максимума, но к концу операции возвращалась к предоперационному уровню.

Венозное давление во время наркоза в стадии аналгезии оставалось стабильным.

Насыщение артериальной крови кислородом, определяемое оксигемометром, при масочном способе аналгезического наркоза приближалось к показателям, наблюдаемым при эндотрахеальном ведении наркоза.

У больных с ортопедическими и травматическими заболеваниями насыщение артериальной крови кислородом при дыхании воздухом было понижено до $84,3 \pm 1,7\%$, и только при дыхании чистым кислородом в течение 3—5 минут достигало 96—98%. (Все определение насыщения артериальной крови кислородом производилось без перерыва показателя оксигеметра на 100%). В начале наркоза насыщение артериальной крови кислородом падает до $91,1 \pm 2,9\%$ у больных, оперированных под интубационным наркозом, до $85,1 \pm 0,8\%$ при масочном наркозе закисью азота с кислородом в соотношении 3:1—4:1. К началу операции и во время нее оксигенизация артериальной крови как при масочном, так и при эндотрахеальном способе остается без изменения, в то время как масочный эфирно-кислородный наркоз в стадии III₁—2 сопровождается выраженным уменьшением насыщения артериальной крови кислородом (до $84,0 \pm 1,6\%$). В конце операции процент насыщения артериальной крови кислородом при наркозе в стадии аналгезии резко повышается, достигая $95,0 \pm 1,5\%$, тогда как при эндотрахеальном эфирно-кислородном наркозе в III₁—2 ст. равен $89,4 \pm 3,2\%$ и при масочном эфирно-кислородном наркозе в III₁—2 ст.— $84,7 \pm 1,6\%$. Таким образом, динамика изменений насыщения артериальной крови кислородом при аналгезическом наркозе имеет картину, близкую к поверхностному (III₁—2) эндотрахеальному эфирно-кислородному наркозу. Это, по-видимому, обусловлено тем, что аналгезический наркоз сопровождается стимуляцией функции внешнего дыхания и гемодинамики (П. А. Куприянов с сотр.—1961; Б. В. Петровский и С. Н. Ефунг—1961; О. А. Долина и др.—1961; В. Л. Лукич—1961; С. М. Зольников и Н. Г. Рославлева—1961; В. И. Колесов и др.—1961, С. М. Богомолов и Л. И. Меркулов—1961, и др.).

В послеоперационном периоде состояние больных бодрое, не отмечалось даже небольшой депрессии, которая характерна для поверхностного III₁—2 наркоза. Легкая аналгезия сохранялась в течение 30—60 минут. Некоторые больные отмечают, что во время операции слышали вопросы анестезиолога, помнят эти вопросы, указывают, что они ощущали некоторые моменты хирургических вмешательств, которые не сопровождалась никакими болевыми ощущениями.

Тошнота и рвота в послеоперационном периоде у больных не наблюдались. Наш небольшой опыт применения аналгезического наркоза в клинике травматологии и ортопедии позволяет сделать следующее заключение. Наркоз в стадии аналгезии обеспечивает достаточный обезболивающий эффект для производства почти всех видов ортопедических операций при минимальном расходе основного анестетика, сохраняет рефлекторную саморегуляцию важнейших систем организма, не сопровождается нарушением гемодинамики и дыхания.

При проведении наркоза масочным способом, который, как нам кажется, должен в основном применяться при кратковременных операциях, индукция должна быть постепенной, особенно у детей, и при применении эфира. Следует правильно определять глу-

бину наркоза, чтобы не перейти в стадию возбуждения или пробуждения. Подача кислорода в наркотической смеси должна быть достаточной. Мы в своей работе скорость подачи кислорода определяем по величине жизненной емкости легких, устанавливаемой у всех больных перед операцией (в среднем 3—5 л/мин). Необходимо постоянно контролировать насыщение артериальной крови кислородом; в некоторых случаях наркоз должен поддерживаться внутривенным введением промедола в дозе 20—40 мг.

Основными преимуществами наркоза в стадии анальгезии перед другими видами ингаляционного наркоза являются благоприятное течение наркоза без угнетения сердечно-сосудистой системы и дыхания, быстрое пробуждение больного без явлений интоксикации наркотиками и удобство для анестезиолога.

Получение хороших результатов анестезии возможно при правильной премедикации и общей подготовке больного. С этой целью анестезиолог должен учитывать характер нервной реактивности больного и его отношение к наркозу и операции, о которых врач обязательно в общих чертах ставит в известность больного. Последнее лучше достигается при помещении больного в палату, где находятся другие пациенты в стадии выздоровления, которые нередко оказывают неоценимую помощь рассказами об обезболивании и операции, о течении послеоперационного периода.

Мы вполне согласны с указаниями А. М. Болдина и А. А. Плавинского (1961), что анальгезический наркоз без электроэнцефалографического контроля вполне управляем, обеспечивает стабилизацию гемодинамики и сохраняет компенсаторные механизмы организма. Считаем необходимым отметить, что при тяжелых продолжительных хирургических вмешательствах лучшим методом ведения наркоза является эндотрахеальный способ. Последний особенно показан у ослабленных больных и при наличии явлений шока (И. Р. Петров—1962).

ЛИТЕРАТУРА

1. Араев Л. Н. Хирургия, 1961, 4.—2. Атанасов А. и Абаджиев П. Анестезиология. София, 1961.—3. Богомолов С. А. и Меркулов Л. И.; Гологорский В. А., Казанцев Ф. Н. и Максимова Г. А.; Дарбинян Т. М., Долина О. А. и Муссель М. Н.; Зольников С. М. и Рославлева Н. Г.; Колесов В. И., Левин А. О. и Леоско В. А.; Куприянов П. А., Уваров Б. С. и Шанин Ю. Н.; Лукич В. Л.; Напалков П. Н., Костин Э. Д. и Дольников Н. А.; Петровский Б. В. и Ефунн С. Н.; Пулагов А. Т., Стернин М. О. и Нилушкина Г. В.; Хацкевич С. Я. и Оснос И. М. Тез. докл. 2 Всесоюз. конф. хир., травматол. и анестезиол. Медгиз, М., 1961.—4. Болдин А. М. и Плавинский А. А. Здравоохр. Белорусс., 1961, 4.—5. Виноградов В. М. и Дьяченко П. К. Основы клинической анестезиологии. Медгиз, Л., 1961.—6. Добролюбов А. С. Хирургия, 1962, 1.—7. Драгель Ф. Ф. Ортопед., травматол. и протезир. 1957, 1.—8. Жоров И. С. Развитие хирургического обезболивания в России и СССР. Изд. АМН СССР, М., 1951.—9. Килкович С. К. Закись азота и опыт применения ее в терапии. Дисс., СПб, 1881.—10. Мешалкин Е. Н. и Смольников В. П. Современный ингаляционный наркоз. Медгиз, М., 1959.—11. Петров И. Р. Травматический шок. Медгиз, Л., 1962.—12. Петровский Б. В. и Ефунн С. Н. Хирургия, 1962, 1.—13. Смолдинский К. И. Хирургия, 1961, 12.—14. Федермессер К. М. Анальгезический наркоз закисью азота. Экспер. хир. и анестезиол. 1962, 1.—15. Федермессер К. М., Кубряков Г. П. и Хвалибов Я. В. В кн. Вopr. анестезиол. и опер. патофизиологии. Изд-во ЦИУ, М., 1959.—16. Artusio Y. F. Diethyl ether analgesia. J. Pharmac. a. exp. Therap., 1954, 8.

Поступила 16 апреля 1962 г.

ОПЕРАТИВНОЕ ЛЕЧЕНИЕ КОЛЕННОГО СУСТАВА ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ МЕНИСКОВ

Засл. врач Чувашской АССР Н. А. Ананьев
(г. Чебоксары)

Внутриуставные повреждения коленного сустава встречаются довольно часто. Актуальность изучения таких повреждений связана прежде всего с тремя следующими моментами: 1) широкий круг врачей, в том числе и хирургов, все еще мало знаком с диагностикой и принципами лечения; 2) отифференцировать отдельные виды повреждений, прежде всего разрыв внутреннего мениска, от болезни Гоффа часто бывает весьма трудно; 3) нет единого взгляда в выборе способа лечения.

За последние годы (1955—1962) нами произведено более 200 операций по поводу внутриуставных повреждений и заболеваний коленного сустава. Данное сообщение основано на оперативном лечении разрыва менисков коленного сустава у 127 человек.

Среди больных соотношение количества мужчин и женщин и повреждения правого и левого коленного суставов равное.

Возраст больных: до 20 лет было 9%, от 21 до 40 — 64%, от 41 до 50 — 20%, от 51 до 60 — 5% и старше — 2%.

Причиной разрыва менисков явились: неловкий поворот туловища или ноги — в 34%, прямой удар по коленному суставу — в 28%, прыжок с высоты — в 12,2% и прочие моменты — в 6%. В 19,8% причина разрыва менисков не установлена.

Повреждение внутреннего мениска наблюдалось в 87,5%, наружного — в 12,5% (по данным ЦИТО соответственно в 84,6% и в 15,4%). Ущемление отторгнутой части внутреннего мениска отмечено в 30% (Ю. Н. Савицкий наблюдал в 13%), наружного — у трех из 17 больных. В 47% во время операции одновременно с разрывом мениска обнаружена той или иной степени гиперплазия крыловидных жировых складок. По-видимому, подобные изменения носят вторичный характер. На вторичные изменения жирового тела, хряща и пр. указывают В. А. Попова (1960), З. С. Миронова (1962) и Б. И. Сименач (1962). Б. И. Сименач пишет, что патологический процесс, развивающийся в поврежденном суставе, состоит как бы из двух тесно взаимосвязанных, взаимообусловленных и взаимоотягощающих компонентов: а) повреждения любого из отделов сустава и б) реактивного воспалительного процесса, охватывающего весь поврежденный сустав. По мнению З. С. Мироновой, жировые подушки увеличиваются у тех больных, у которых повреждение менисков носит острый характер, когда с момента травмы прошел небольшой срок. Наши наблюдения не подтверждают такую закономерность — гипертрофию жирового тела при разрыве мениска мы видели и через 5 лет после травмы. При ущемлении разорванной части мениска изменение жирового тела наблюдалось в два раза чаще, чем без ущемления. Надо полагать, частое ущемление мениска, кроме обострения болей в суставе, предрасполагает к развитию в нем вторичных изменений.

Среди больных с разрывом внутреннего мениска расхождения диагноза не было, лишь при разрыве наружного мениска у двух больных до операции было предположение о кисте мениска. Разрыв мениска до операции, как правило, диагностируется безошибочно: в большинстве случаев он сопровождается «блокадой» сустава, резкими болями и ограничением движений в нем. Операции чаще производились под местной анестезией, редко — под внутрикостной, на второй-третий день поступления больного в стационар. В среднем больными до операции проведено 1,6 дня.

В первые годы операции производились с применением поперечного (горизонтального) разреза. Позднее мы стали пользоваться полуовальным разрезом Джонса. Как правило, иссекалась только отторгнутая часть разорванного мениска. При паракапсулярном и продольном разрывах мениска у 33 больных в связи с характером разрыва был иссечен весь или почти весь мениск. В послеоперационном периоде больные рано начинали вставать и ходить на костылях. У всех оперированных наступило гладкое заживление послеоперационной раны первичным натяжением. Средний срок пребывания больного в стационаре после удаления внутреннего мениска — 15,2 дня, наружного — 13,1. 3 женщины оперированы в преддровом периоде. Беременность не помешала гладкому выздоровлению.

Во время операции мы нашли продольный разрыв менисков в 73%, разрыв переднего рога — в 3%, разрыв заднего рога — в 5%, множественный разрыв — в 13%, языкообразный разрыв — в 3% и поперечный разрыв — в 3%. Ущемление чаще наблюдалось при продольном разрыве.

Обращает на себя внимание разрыв двух менисков одного сустава или какого-либо одного мениска в двух суставах. Наблюдался одновременный разрыв внутреннего и наружного менисков одного сустава у двух больных, в том числе у одного из них с обеих сторон. Разрыв вначале внутреннего, а через 9 месяцев — наружного менисков наблюдался у одного больного; разрыв внутреннего мениска одного сустава и через год другого сустава наблюдался у двух больных. У первых двух разрыв наружного мениска обнаружен случайно при удалении разорванного внутреннего мениска. З. С. Миронова также указывает, что повреждение двух менисков обычно выявляется только во время операции. Кроме того, у двух больных, помимо разрыва мениска, имелась суставная «мышца».

Отдаленные результаты известны у 102 человек (из 127): 91 после менискэктомии по поводу разрыва внутреннего мениска и 11 — наружного; у 13 человек получить сведения об отдаленных результатах не удалось, у 12 — недостаточен срок наблюдения: не прошло 6 месяцев после операции (см. табл.).

При оценке отдаленных результатов лечения мы, так же как З. С. Миронова, считали вполне приемлемым отнести к хорошим результатам такие, когда больной не предъявляет жалоб на боли в суставе, отсутствует выпот и оперированный продолжает заниматься тем же трудом, которым он занимался до получения травмы.

Удовлетворительным послеоперационным результатом можно считать, если у больного явления синовита и боли в ноге возникают лишь периодически, в связи с чем он вынужден ограничить себя в ходьбе или перейти на более легкий вид труда.

Плохим результатом можно считать такой, когда больной в связи с болями, возникающими синовитами и разболтанностью сустава становится неработоспособным.

Прослежены до 7 лет хорошие результаты у 93% больных, удовлетворительные — у 6% и плохой — у одной больной.

Таблица

Сроки оперативного вмешательства после травмы	Сроки наблюдения результатов				Всего больных
	от 6 мес до 1 г.	от 1 г. до 3 лет	от 3 лет до 5 лет	свыше 5 лет	
от 7 до 25 дней	1	2	1	—	4
от 1 мес. до 6 мес.	4	21	5	6	36
от 6 мес. до 1 года	—	6	4	4	14
от 1 года до 3 лет	4	7	3	4	18
от 3 лет до 5 лет	1	8	1	2	12
свыше 5 лет	2	9	1	1	13
неизвестно	1	3	—	1	5
Итого	13	56	15	18	102

Наши данные показывают, что результаты лечения не всегда зависят от времени, прошедшего с момента травмы до операции.

Плохой исход был у одной больной; у нее после операции появилась неустойчивость в коленном суставе в связи со слабостью внутренней боковой связки.

По поводу регенерации мениска после его удаления нет единого взгляда. Некоторые авторы (А. В. Кузьмина, Г. Н. Лукьянов и С. М. Покровский, Н. И. Медведева и др.) на основании экспериментальных данных говорят о полном восстановлении мениска. Двум больным после полного удаления внутреннего мениска по поводу разрыва через 1 г. и 3 месяца мы произвели повторную артротомию с целью иссечения жирового тела. Ни мениска, ни каких-либо новых образований, похожих на мениск, не было обнаружено. Вместо удаленного мениска нашли тоненькую, шириной 2—3 мм, соединительнотканную ленту, исходящую из суставной капсулы. Такие же изменения наблюдали И. А. Витюгов на собаках и З. С. Миронова при реартротомиях у больных.

В зависимости от характера работы трудоспособность у большинства восстановилась в сроки от 1 до 2 месяцев после операции: у столяров, токарей и слесарей — через 1—1,5 месяца, у разнорабочих, монтажников и плотников — через 2 месяца и т. д.

ВЫВОДЫ

1. Разрыв менисков наблюдается чаще в возрасте от 21 до 40 лет (64%) независимо от профессии и характера работы.
2. Почти у половины больных при разрыве менисков возникает гипертрофия жирового тела. Она чаще наблюдается при ущемленных разрывах и подлежит одномоментному иссечению.
3. Разрыв внутреннего мениска может быть диагностирован и подвергнут оперативному лечению и в ранние сроки.
4. Отдаленные результаты оперативного лечения разрыва менисков вполне благоприятны.
5. После полного удаления мениска регенерация его не наступает.
6. Восстановление трудоспособности после оперативного лечения разрыва менисков в зависимости от характера работы у большинства оперированных происходит в сроки 1—2 месяца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Витюгов И. А. Орт. травм. и прот. 1958, 6. — 2. Кузьмина А. В. Хирургия, 1940, 7. — 3. Лукьянов Г. Н. и Покровский С. М., Сов. хир., 1929, 4—5. — 4. Медведева Н. И. Труды ЛИТО, 1957, вып. 6; 1958, вып. 7. — 5. Миронова З. С. Повреждения коленного сустава при занятиях спортом М., Медгиз, 1962. — 6. Попова В. А. Методич. письмо № 15, Иркутск, Ин-т травматологии и ортопедии, 1960. — 7. Савицкий Ю. Н. Автореф., канд. дисс., 1957, Минск. — 8. Сименач Б. И. Орт. травм. и прот., 1962, 2.

Поступила 23 ноября 1963 г.

СТАФИЛОКОККОВЫЙ АНТИТОКСИН ПРИ ОДОНТОГЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТАХ ЧЕЛЮСТЕЙ

А. Ф. Медведева

Каф. стоматологин (зав.— доц. З. А. Шишкина) ГИДУВа им. В. И. Ленина
(науч. руков.— проф. В. С. Дмитриева)

Стафилококковая инфекция вызывает образование антител, направленных против стафилококков и их токсинов.

При заражении возбудителем или же при искусственном введении в организм токсина вырабатывается невосприимчивость благодаря накоплению в крови антитоксина.

В. С. Гостев (1954) считает антитоксин белком сыворотки, образование которого зависит от тяжести, продолжительности заболевания, от вирулентности возбудителя и от способности организма реагировать на инфекцию.

Исследования Г. В. Выгодчикова (1950) показали, что антитоксин нейтрализует гемолитическую, дермoneкротическую и летальную функцию стафилококкового токсина.

А. Д. Сперанский (1950) придает антитоксину большое значение. Он предлагает его считать не антидотом, а веществом, имеющим прямое отношение к соответствующим нервным рецепторам на периферии. Антитоксин перестраивает эти рецепторы так, что токсин становится для них безвредным.

Роль антитоксина в иммунитете при стафилококковых инфекциях расценивается различно.

По мнению Smith M. Z. (1937), Forssman I. (1937), Flaum A. (1938), антитоксин не препятствует развитию стафилококковых процессов и не является существенным фактором в иммунитете.

С. М. Фрид и Г. Е. Фрумкина (1940) большее значение придавали фагоцитозу, чем антитоксину. При низком фагоцитозе и обильном содержании антитоксина они наблюдали замедленное заживление ран. Dolman C. (1937), Ramon G., Richon R. (1937), Delauney A. (1938) содержание антитоксина рассматривают как мерило иммунитета.

Образование антитоксина зависит от ряда факторов, один из которых заключается в наличии нормального стафилококкового антитоксина в крови.

У лиц, не болевших стафилококковыми заболеваниями, нормальное содержание антитоксина в крови составляет 0,25 АЕ в 1 мл сыворотки.

Bates G., Weiss Ch. (1941), Zironi A. (1938) накопление антитоксина считают величиной индивидуальной, зависящей от состояния организма.

Weiss Ch., Taranik D. (1937) при парентеральном введении стафилококков отметили, что максимальный титр зависит от способа введения и от естественного содержания антител.

По определению стафилококкового антитоксина у людей имеются различные данные. Дольман обнаружил у здоровых лиц около 1 АЕ в 1 мл сыворотки, С. Минский, М. Сегаль и С. Лурье (1941) в пределах от 0,25 до 1 АЕ в 1 мл, Рожанский (1940) — 0,5—1,0 АЕ.

По данным Г. В. Выгодчикова (1950), при хирургических гнойных заболеваниях у 82% больных антитоксин в крови колеблется в пределах от 1 до 3 АЕ.

Р. П. Суховольская (1946) исследовала кровь у 8 больных на стафилококковый антитоксин до операции, через 2 часа, через 3 часа, через 2 дня после операции. Из них с острым одонтогенным остеомиелитом был 1 больной, хроническим — 3, острым диффузным остеомиелитом — 4. Выяснено, что содержание антитоксина зависит от тяжести хирургической травмы. Чем тяжелее хирургическая травма и чем обширнее очаг поражения, тем быстрее в первые часы после операции снижается содержание антитоксина.

Г. В. Выгодчиков и Д. М. Давидович (1951) показали, что при иммунизации стафилококковым анатоксином происходит преимущественное накопление антитоксина.

При экспериментальной инфекции иммунных и нормальных кроликов установлена значительная разница в течении процесса. У иммунизированных процесс локализации инфекции протекал быстро, у контрольных же наблюдалось распространение инфекции с более длительным течением процесса.

А. К. Акатов (1962) нашел тесную связь между высотой титра антитоксина у кроликов и уровнем их устойчивости к токсину.

По данным Delauney A. (1938), у иммунизированных фагоцитарная деятельность быстро подавляет жизнедеятельность стафилококков, а у неиммунизированных эта реакция запаздывает, стафилококки в полной мере проявляют свои патогенные свойства. Этот факт говорит о тесной связи между гуморальным и клеточным иммунитетом. Интенсивная мобилизация клеточного иммунитета возможна лишь у тех животных, у которых в крови находится достаточное количество антитоксина.

Р. И. Рожанским (1940) и Р. П. Суховольской (1947) отмечено благоприятное влияние стафилококкового анатоксина на послеоперационное заживление ран.

А. М. Чельный, В. С. Титова, С. А. Златкина (1961), Б. В. Воскресенский, З. И. Лебедева (1961) посредством иммунизации беременных женщин стафилококковым анатоксином добились значительного снижения гнойных заболеваний среди матерей и детей. Если же гнойное заболевание возникало, то оно протекало более легко и менее продолжительно.

Учитывая все изложенное о стафилококковом антитоксине, мы поставили перед собой задачу изучить его динамику и связь с клиническим течением одонтогенных остеомиелитов челюстей.

Антитоксин исследовался гемолитическим методом, где нейтрализация антитоксина сыворотки крови проводилась токсином в присутствии эритроцитов кролика. Стафилококковый токсин получен из института вакцин и сывороток им. Гамалея (Москва).

Поводом для определения стафилококкового антитоксина у больных с одонтогенными остеомиелитами послужило то, что в настоящее время значительно возрос удельный вес стафилококковой инфекции при воспалительных процессах, в том числе и при одонтогенных остеомиелитах челюстей. Мы попытались выяснить роль антитоксина в течении заболеваний, сроках выздоровления, тем более что в таком плане в стоматологической литературе мы работ не нашли.

Стафилококковый антитоксин исследован у 81 больного (мужчин было 43, женщин — 38) одонтогенными остеомиелитами. Были поражены нижняя челюсть у 66, верхняя — у 15 больных. С острыми процессами было 48 и хроническими — 33 больных. Произведено 186 исследований стафилококкового антитоксина.

Исследования в динамике выполнены у 33 больных с острыми остеомиелитами челюстей, у 24 — с хроническими остеомиелитами и у 24 исследования произведены по 1 разу.

С острыми стафилококковыми процессами обследовано 30 больных (мужчин 15, женщин 15) различного возраста.

Показатель антитоксина у этой группы больных при начальном исследовании (как правило, до операции) составлял 1,86; через 2—7 дней — 2,9; через 8—14 дней — 3,24; через 15—21 день — 4 и позднее 21 дня — 2,08 АЕ в 1 мл сыворотки крови.

Следовательно, при острых остеомиелитах челюстей стафилококковой этиологии после произведенной операции и соответствующего лечения в течение трех недель происходит значительное нарастание стафилококкового антитоксина, которое в последующие сроки идет на снижение.

Это обстоятельство следует объяснить как реакцию организма на операционную травму, когда инфекция получает более выгодные условия для своего развития, на что организм реагирует выработкой антитоксина.

Давность заболевания у этой группы больных была от 2 до 21 дня и больше. Другая группа острых остеомиелитов челюстей была вызвана нестафилококковым возбудителем. В этой группе обследовано 18 человек (10 женщин и 8 мужчин) различного возраста. Давность заболевания от 2 до 20 дней.

Показатель антитоксина при поступлении составлял 0,68, через 2—7 дней — 0,7, через 8—14 дней — 0,8 АЕ в 1 мл сыворотки крови, то есть при острых одонтогенных остеомиелитах нестафилококковой этиологии после операции стафилококковый антитоксин не нарастает.

При стафилококковых остеомиелитах койко-день составляет 14, а при нестафилококковых — 10. Следовательно, острые стафилококковые остеомиелиты заживают дольше нестафилококковых.

Интересным является вопрос о длительности излечения в зависимости от давности заболевания, с которым поступил больной. При давности заболевания до 10 дней койко-день равен 11, а больше 10 дней — 20.

С хроническими стафилококковыми остеомиелитами обследовано 22 больных (мужчин 10, женщин 12), с поражением нижней челюсти 20 и верхней 2. Давность заболевания от 1 до 6 месяцев и больше.

Показатель антитоксина в начале исследования составлял 2,35, через 2—7 дней 3,86, через 8—21 день — 4,1, через 22—40 дней — 3,4 и позже 40 дней — 2,23.

К 8—21 дням после начала исследования, когда уже проведена операция, у большинства отмечался некоторый подъем стафилококкового антитоксина.

Мы также изучили влияние стафилококкового антитоксина на скорость заживления хронических стафилококковых остеомиелитов.

Для хронических одонтогенных остеомиелитов стафилококковой этиологии с исходным содержанием антитоксина от 1,4 до 2 АЕ средний койко-день составлял 30, а для группы больных с более высоким содержанием антитоксина (от 3 до 6 АЕ) он равен 36. Следовательно, при хронических остеомиелитах уровень антитоксина не влияет на скорость заживления.

С хроническими остеомиелитами челюстей нестафилококковой этиологии обследовано 11 человек (10 мужчин и 1 женщина) различного возраста. С поражением верхней челюсти было 1 и нижней — 10 больных. Давность заболевания от 20 дней до 12 месяцев.

Показатель стафилококкового антитоксина в начале исследования составлял 0,8, через 2—7 дней — 0,8, через 8—21 день 0,8 АЕ в 1 мл сыворотки крови.

На всех сроках нет разницы в содержании антитоксина.

Для хронических стафилококковых остеомиелитов средний койко-день равен 32, а для хронических нестафилококковых — 24 дня¹.

Из 81 больного у 62 обнаружен стафилококк. У остальных был стрептококк, микрококк, диплококк и другие микроорганизмы.

ВЫВОДЫ

1. При одонтогенных остеомиелитах челюстей чаще встречается стафилококковая инфекция.

2. Стафилококковая инфекция вызывает значительное накопление в крови стафилококкового антитоксина. Для остеомиелитов нестафилококковой этиологии антитоксин не превышает 1 АЕ в 1 мл сыворотки крови, а при остеомиелитах стафилококковой этиологии количество его может возрасти до 6 АЕ.

3. При острых остеомиелитах стафилококковой этиологии после операции антитоксин нарастает в течение 3 недель, затем наблюдается его снижение. При остеомиелитах нестафилококковой этиологии титр стафилококкового антитоксина не меняется.

4. Выздоровление при остеомиелитах стафилококковой этиологии наступает в более поздние сроки, чем при остеомиелитах другой этиологии.

5. При хронических остеомиелитах, где возбудителем является стафилококк, стафилококковый антитоксин нарастает медленно, при остеомиелитах нестафилококковой этиологии количество его не увеличивается. Скорость заживления тех и других остеомиелитов одинакова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акатов А. К. ЖМЭИ, 1962, 5.—2. Воскресенский Б. В., Дмитриева А. И., Лебедева З. И. ЖМЭИ, 1961, 1.—3. Рожанский В. И. Хирургия, 1940, 7 и 8.—4. Сегаль М., Лурье С. Сб. Центрального кожно-венерол. института, 1941, в. 8.—5. Суховольская Р. П. Стоматология, 1946, 2. 1947, 3.—6. Фрид С. М., Фрумкина Г. Е. Клин. мед., 1940, 2—3.—7. Чельный А. М., Титова В. С., Златкина С. А. ЖМЭИ, 1961, 9.—8. Weiss Ch., Taranik D. The Journal of immunology, 1937, 3.—9. Zironi A. Rev. immunol., 1938, 4.

Поступила 13 июля 1964 г.

О ПРЕИМУЩЕСТВАХ ПЛОМБИРОВАНИЯ ЗУБОВ САМОТВЕРДЕЮЩЕЙ ПЛАСТМАССОЙ АСТ-2

Асс. Р. Ф. Патукина

Кафедра терапевтической стоматологии (науч. руков.—проф. И. М. Оксман) и кафедра патологической анатомии (зав.—проф. Г. Г. Непряхин)
Казанского медицинского института

Вопросу применения самотвердеющих пластмасс на основе акрилатов (АСТ-2, АСТ-2а, АКР-7 и др.) для пломбирования зубов посвящен ряд клинических исследований (И. А. Бегельман — 1959, Н. Ф. Данилевский, Н. А. Кодола, А. И. Марченко — 1956, В. И. Митина — 1959, Лэнжелэнд и Норвей — 1959, К. Керестеси — 1959, и др.). Эти работы посвящены лабораторному изучению физико-химических свойств различных марок пластмасс и клиническому их испытанию.

Литературные данные показали, что самотвердеющие пластмассы химически значительно устойчивее минеральных цемента и представляют большой практический интерес в косметическом отношении.

Это и побудило нас провести систематические клинические исследования по вопросу о ценности пластмассы АСТ-2 как пломбировочного материала.

Пломбировочная масса готовилась по инструкции, предложенной Харьковским заводом зубоврачебных материалов. При этом необходимо 3 части порошка смешать с 1 частью жидкости. Полученной мягкой тестообразной пластмассой заполняется подготовленная полость. Через 10—15 минут после окончательного затвердения производится отделка пломбы.

Мы проводили усовершенствование методики пломбирования пластмассой АСТ-2. Оно заключается в сочетании свежеприготовленной пластмассы с твердой, заранее приготовленной под давлением пресса. Этим мы старались уменьшить токсичность пластмассы АСТ-2 и увеличить ее прочность.

¹ Весь цифровой материал обработан статистически.

Всего нами запломбировано 445 зубов у 312 больных при лечении среднего кариеса и 234 зуба у 147 больных при глубоком кариесе. Повторные наблюдения проводились над 154 зубами, леченными по поводу среднего кариеса, в сроки от 3 месяцев до 1 года 8 месяцев, а также над 140 зубами, запломбированными пластмассой АСТ-2 при глубоком кариесе. Продолжительность клинических наблюдений от 3 месяцев до 3,5 лет.

Количество осложнений при среднем кариесе составляло 9,8%, при глубоком кариесе — 9,3%, что по литературным данным (И. А. Бегельман — 1936, Т. Т. Школяр и С. А. Зверева — 1954, Н. Ф. Данилевский — 1956) в 3—4 раза меньше, чем у цементных пломб и в 1,5—2 раза меньше, чем у амальгамных, при одних и тех же сроках наблюдения.

В литературе уже имеется ряд научных исследований, посвященных морфологическому изучению пульпы зуба в эксперименте после пломбирования их пластмассой АСТ-2 с применением изолирующей подкладки, а также без подкладки.

По данным Н. Ф. Данилевского, Н. А. Кодола, А. И. Марченко (1956), во всех случаях пломбирование пластмассой без подкладки приводило к полному некрозу пульпы. При пломбировании АСТ-2 с подкладкой из фосфат-цемента они наблюдали вакуолизацию слоя одонтобластов, инъекцию сосудов.

Е. С. Яворская, А. И. Марченко, О. В. Петрова (1960) обнаружили, что пломбирование зубов пластмассой АКР-7 без изоляции пульпы приводит к явлениям гиперемии, а на более поздних сроках наблюдаются склеротические и атрофические процессы без видимых репаративных изменений.

В наших клинических наблюдениях электровозбудимости пульпы зубов, запломбированных пластмассой АСТ-2 при глубоком кариесе, мы выявили сравнительно небольшой процент осложнений (3%) в виде резкого понижения электровозбудимости пульпы.

Уже из приведенного обзора видно, что литературные данные по вопросу о реакции зуба на пластмассы разноречивы. Это обстоятельство побудило нас провести и гистологические исследования реакции пульпы зуба на пломбирование пластмассой АСТ-2 с учетом особенностей применяемой нами методики пломбирования.

Материалом для исследования служили человеческие зубы, преимущественно фронтальные, подлежащие удалению по ортодонтическим показаниям. Всего больных было 25, исследуемых зубов — 30. Возраст больных — от 12 до 45 лет. Сроки наблюдения от 2 недель до 2 лет 7 месяцев.

Предварительно на более доступной поверхности зуба препарировалась искусственная полость в пределах эмали и дентина, как при среднем кариесе. Для препаровки зуба применялись новые неиспользованные боры (шаровидные, фиссурные, конусовидные) и карборундовые головки для снятия эмали. Для устранения боли во время препарирования мы применяли втирание кристаллического новокаина с анестезином.

Полость после формирования имела форму ящика с отвесными боковыми стенками и ровным основанием, что обеспечивало хорошую фиксацию пломбы.

Приготовленная полость высушивалась эфиром или струей воздуха и пломбировалась двуслойной пластмассой: тестообразной и твердой прессованной с цементной подкладкой. Прессованная пластмасса нами готовилась заранее в виде брусков всех трех расцветок из АСТ-2. Из брусков по мере надобности выпиливалась пластинка необходимой величины.

В 15 зубах пломбирование производилось намеренно без цементной подкладки. После затвердения пломбы (через 15 минут) поверхность пломбы шлифовалась карборундовым камнем.

Сроки от момента пломбирования до удаления зуба с целью исследования пульпы колебались от 15 дней до 3 месяцев. У одного больного удаление произведено через 2 года 7 месяцев и у трех — через 1,5 года.

Зубы удалялись под местной анестезией 2% раствором новокаина и фиксировались в 12% растворе формалина.

Срезы зубов готовились двумя методами: методом раскалывания и удаления пульпы из твердых тканей и методом декальцинации твердых тканей. Удаленная пульпа обезживалась в спиртах с возрастающей степенью крепости и заключалась в парафин. Срезы из парафинового блока были сделаны на санном микротоме (6—7 μ) и окрашивались гематоксилин-эозином и по Ван-Гизону.

Для декальцинации мы применяли 12% раствор муравьиной кислоты и доводили зуб до состояния хрящевой консистенции.

При изучении гистологического материала мы обнаружили изменения в пульпе двойного характера: дистрофические и воспалительные.

Почти во всех зубах мы наблюдали в пульпе различные явления дистрофии, как, например, сетчатую атрофию пульпы, вакуолизацию одонтобластов, склероз и фиброз соединительной ткани, наличие дентиклов.

Воспалительную реакцию пульпы мы обнаружили лишь в трех зубах, когда пломбы из пластмассы были положены без изоляции пульпы непосредственно на твердые ткани зуба. Срок давности пломб во всех этих зубах был один месяц.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Литературные данные, а также проведенные нами клинические наблюдения и патоморфологические исследования об использовании для пломбирования зубов пластмассы АСТ-2 по усовершенствованной нами методике показали преимущество этого материала по сравнению с другими.

Изучение отдаленных результатов показало, что пломбы из данной пластмассы в 3—4 раза прочнее цементных пломб и в 1,5—2 раза амальгамных, особенно при кариесе на апроксимальных поверхностях зуба.

Особенную ценность представляет пломбирование пластмассой группы фронтальных зубов, так как она по цвету не отличается от цвета естественных зубов.

Пломбирование зубов прессованной пластмассой АСТ-2 с цементной подкладкой по нашей методике устраняет ее токсические свойства, что подтверждается положительной реакцией пульпы на электроток через 2—3 года после наложения пломбы и нашими гистологическими исследованиями с продолжительностью наблюдения от одного месяца до 2 лет и 7 месяцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бегельман И. А. Стоматология, 1959, 2.—2. Данилевский Н. Ф., Кодола Н. А., Марченко А. И. Стоматология, 1958, 5.—3. Митина В. И. Тез. докл. науч. сессии Украинского ин-та стоматологии. Одесса, 1959.—4. Патукина Р. Ф. Сб. науч. трудов врачей Марийской АССР и науч. работников Казанского мед. ин-та, Казань, Казанск. мед. ин-т, 1959.—5. Школяр Т. Т. и Зверева С. А. Стоматология, 1954, 6.—6. Langland K., Norway O. Oral. Surg., 1959, 12, 11.—7. Keresthesi K. Osteor. Ztsch. für Stomatologie, 1959, 5.

Поступила 17 октября 1963 г.

О НЕКОТОРЫХ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ И ЛЕЧЕБНЫХ МЕРОПРИЯТИЯХ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ВО ВТОРОЙ ПОЛОВИНЕ БЕРЕМЕННОСТИ, В РОДАХ И РАННЕМ ПУЭРПЕРИИ¹

Проф. А. М. Фой, доценты М. И. Анисимова и Н. В. Оноприенко

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. А. М. Фой)
Саратовского медицинского института

Практического врача особенно интересуют две наиболее опасные формы, обуславливающие тяжчайшие кровопотери при беременности и в родах: кровопотери при предлежании детского места и при патологическом течении послеродового периода и раннего пуэрперия. Есть основания утверждать, что сравнительно несложные организационные и лечебно-профилактические мероприятия при необходимости у врача могут привести нас к дальнейшим успехам в борьбе с ними.

В акушерской клинике лечебного факультета Саратовского института за последние 11 лет находилось 203 женщины с выраженным кровотечением на почве предлежания детского места, и ни одна из них не погибла.

Наш опыт говорит о необходимости широчайшего использования при этой патологии весьма простых и буквально общедоступных в условиях советского родовспоможения мероприятий. Среди них особое значение приобретают: 1) возможно более ранняя госпитализация этих больных; 2) соблюдение больными строжайшего лечебно-охранительного режима до конца беременности и в родах; 3) систематическое использование средств ингибиторного воздействия на сократительную деятельность матки до стойкого получения эффекта (токоферрол, эрвигит, прегнин, прогестерон). Нами экспериментально и клинически доказана высокая эффективность при этом внутривенных введений 8—10 мл 0,5% новокаина (О. В. Масловская), проводимых на протяжении 6—7 дней в сочетании с применением одного из вышеуказанных лекарственных препаратов; 4) существенное значение имеют неоднократные гемотрансфузии во избежание пагубных влияний постепенной анемизации женщины на ее здоровье и на судьбу плода и новорожденного.

Весьма рационально и использование средств стимуляции гемопоэза, неоднократное применение в интересах плода профилактической «триады» по А. П. Николаеву.

При этих условиях, независимо от формы предлежания детского места (у 40% наших женщин было тотальное предлежание плаценты), хорошо разработанные в

¹ Доложено в Саратовском научном обществе врачей акушеров-гинекологов в сентябре 1963 г.

современном акушерстве методы ведения родов, осложненных кровопотерями на почве этой патологии, неизменно обеспечивали нам благоприятные исходы.

Что касается кровотечений в третьем периоде родов и в раннем пуэрперии, то частота их может быть значительно снижена при соблюдении следующих условий:

1) Вместе с применением общеизвестных мер профилактики кровотечений этого характера с тщательным учетом анамнестических данных весьма важна профилактика затяжных родов. При этом следует вести систематическую борьбу с назначением различных средств родостимуляции без учета исходного состояния маточного «мотора» в родах. Подобное «подхлестывание» сократительной функции матки при наличии дискоординированных маточных сокращений, при гипертонических состояниях матки, особенно ее нижнего сегмента (о чем неоднократно в последние годы говорили И. И. Яковлев и К. Н. Жмакин), в большом проценте наблюдений приводит к «развязыванию» кровопотерь в последовом периоде на фоне функционального утомления маточной мускулатуры. Даже при ведении нормальных родов, но особенно при гипертонических состояниях матки, вместо средств стимуляции необходимо прибегать к благотворному влиянию на ход родового процесса современных средств акушерской анальгезии (промедол — 2 мл 2% раствора, изопромедол, анадол) в сочетании с новейшими спазмолитиками (тифен 1—2 мл 1% раствора, апрофен, дипрофен и др.). Весьма целесообразно повторное введение препаратов спазмолитического действия еще и в конце первого периода родов. Это обеспечивает более плавное продвижение подлежащей части по родовому каналу из-за снижения тонического напряжения нижнего сегмента и мышц тазового дна, уменьшает опасность внутричерепного травматизма плода и у большинства женщин способствует нормальному течению третьего периода родов.

Систематическое использование в нашей клинике этого мероприятия привело к снижению подобных кровотечений на 40%. За последние 11 лет на 30 685 родов мы потеряли в раннем пуэрперии от кровотечений лишь трех женщин (переносимая беременность, тяжелая форма позднего токсикоза, атония в процессе кесарева сечения), отчасти из-за методических погрешностей, допущенных в процессе борьбы за жизнь женщин. Общий процент кровотечений за 11 лет не превышает у нас 2,8%. За последние 6 лет, несмотря на значительную концентрацию в нашем стационаре женщин с тяжелыми осложнениями беременности и родов, мы не потеряли от кровотечений ни одной женщины и ни разу не прибегали к мерам реанимации. Это мы объясняем, главным образом, широчайшим использованием средств спазмолитического действия в родах и недопущением значительных кровопотерь в третьем периоде родов. Это достигалось путем быстрого окончания последового периода в самом начале патологических кровотечений с последующим применением средств, повышающих сократительную деятельность матки (пахикарпин, питуитрин, окситоцин, маммофизин и др.).

2) При атонических состояниях матки весьма эффективно использование нового препарата холиномиметического действия — ацеклидина, выпускаемого ВНИХФИ им. Орджоникидзе. Наши экспериментальные нейрорегистологические исследования свидетельствуют о появлении под действием ацеклидина резкого эффекта со стороны парасимпатического отдела нервной системы, полового аппарата. Наши же клинические наблюдения показывают, что под влиянием ацеклидина отмечается быстрое повышение тонуса матки и нередко стойко пресекается дальнейшая кровопотеря в раннем пуэрперии.

3) Широкое профилактическое использование средств окситоического действия в плане профилактики последовых кровотечений, как это рекомендовалось в последние годы рядом авторов (А. Ю. Лурье, П. А. Белошапко и мн. др.) без серьезных обоснований, далеко не всегда приводит к положительным результатам: из-за частичного отделения плаценты возможно извращенное течение третьего периода родов и появление интенсивных кровотечений. Именно поэтому для части женщин более щадящей и безвредной линией поведения в современных условиях следует считать скорейшее завершение последового периода путем ручного отделения последа с последующим использованием средств окситоического действия.

4) Еще более настороженным должно быть отношение акушеров к использованию метода выжимания неотделившегося последа по Лазаревичу — Креде, вызывающего нередко, как известно, различные и тягостные нарушения процессов отделения последа и нередко усугубляющего гипотонические состояния матки.

5) Следует считать обоснованным использование в борьбе с гипотоническими состояниями матки мер, направленных в сторону возбуждения физиологической функции рецептивных полей верхней и нижней трети влагалища, области наружного зева и нижнего сегмента. В этом отношении весьма рациональны смазывание этих участков эфиром, наложение шва по В. А. Лосицкой и по нашей модификации, предусматривающей сшивание передней и задней губы на половине их протяжения кетгутom при сохранении канала для стока выделений из матки, наложение лигатур по Зяблову, быстрое восстановление архитектоники поврежденной в родах шейки и др. Наложение клемм по Генкелю — Тиканадзе и швов на шейку по Зяблову, по нашему мнению, приводит к эффекту не столько за счет ухудшения кровоснабжения матки из-за сжатия просвета маточных артерий, сколько вследствие усиления «моторных» импульсов, вырабатываемых местными нервными приборами.

6) Опыт нашей клиники (около 100 наблюдений) дает основание положительно оценить гемостатическое действие метрогемостата В. Е. Роговина (Л. Д. Скворцова).

7) При соблюдении всех этих условий у нас ни разу не возникло необходимости в перевязке маточных сосудов по Д. Цицишвили или в ампутации матки. Однако мы отчетливо представляем себе высокую эффективность этих мероприятий при наличии обоснованных показаний.

Многолетняя разработка клиникой всех этих вопросов привела, как нам кажется, к достижению известного прогресса в деле борьбы с последовыми и ранними после родовыми кровотечениями. Именно поэтому мы и позволяем себе ознакомить акушеров с данными нашего опыта.

Поступила 10 ноября 1963 г.

О РУЧНЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ ПОСЛЕДА И РУЧНЫХ ОБСЛЕДОВАНИЯХ ПОЛОСТИ МАТКИ В РОДАХ

Мл. науч. сотр. В. В. Давыдов

Научно-исследовательский институт ОММ г. Свердловска
(директор — канд. мед. наук Р. А. Малышева)

Третий период родов всегда сопровождается кровопотерей в той или иной степени. Кровопотеря эта в одних случаях может быть физиологической (до 300 мл), в других — патологической (401 и выше), или на границе нормы и патологии (301—400 мл). Патологическая кровопотеря может привести не только к ухудшению течения послеродового периода, но и к значительному ухудшению здоровья родильницы и даже к ее гибели. Так, например, по данным проф. А. А. Тереховой, среди женщин, умерших от кровопотери в родах, у 20% кровопотеря была в пределах от 500 до 1000 мл и в 80% — от 1100 до 2000 мл и более.

Главными и общепризнанными мероприятиями, сокращающими кровопотерю в родах, остаются: ручное отделение последа в послеродовом периоде и ручное обследование полости матки в раннем послеродовом периоде.

Нами, по предложению проф. С. Д. Астринского, изучено 500 родов (1958—1962), где применялось ручное отделение последа (130) или ручное обследование полости матки (370). Общее число внутриматочных вмешательств составило 7,56% по отношению ко всем родам. По данным отечественных авторов, частота ручных обследований полости матки в родах колеблется от 0,6% (Н. Н. Чукалов и А. И. Соколова) и до 5,9% (А. А. Лиходеева). Частота ручных отделений последа, по литературным данным, колеблется от 0,25% (С. Ахметьева, А. Зейналова) до 2,5% (Азлецкая).

В подавляющем большинстве внутриматочные вмешательства производились у женщин цветущего возраста.

Многие авторы считают главной причиной патологической кровопотери в родах и увеличений частоты внутриматочных вмешательств перенесенные аборт. Так, например, В. И. Давыдов еще в 1935 г. писал: «Ручное отделение последа в группе первородящих женщин, ранее абортировавших, встречается в три раза чаще, чем у неабортировавших, а в группе повторнородящих абортировавших в 5 раз чаще, чем у неабортировавших». На это же в последнее время указывали и другие авторы (О. И. Авдеева, Н. И. Мамонтова и В. Чернова, С. Ахметьева и А. Зейналова и др.). Наши данные позволяют присоединиться к мнению этих акушеров.

Среди этиологических факторов, влияющих отрицательно на величину кровопотери в родах, некоторые авторы (В. И. Давыдов и Е. М. Левина, Ахметьева и А. Зейналова и др.) отмечали многоплодие. Среди наших женщин, подвергшихся операции ручного обследования полости матки, многоплодие было в 2,43%, а среди перенесших ручное отделение последа — в 1,54%. На общем материале процент многоплодных родов был значительно меньше (1:52), что позволяет считать, что многоплодие действительно оказывает влияние на частоту внутриматочных вмешательств.

На повышенную кровопотерю в родах и на увеличение частоты внутриматочных вмешательств в них оказывает влияние и величина плода (крупный плод), что нами также подтверждается. Женщин, которым было показано ручное обследование полости матки с крупными и гигантскими плодами, было 67 (17,63%), а тех, которым было показано ручное отделение последа, — 32 (24,22%), то есть в несколько раз больше, чем на всем материале (9% — Р. А. Малышева).

Метод ведения третьего периода родов, несомненно, оказывает влияние как на величину кровопотери в родах, так и на частоту внутриматочных вмешательств при них. В нашем институте придерживаются консервативного ведения третьего периода родов.

Среди наших женщин, подвергшихся операции ручного обследования полости матки, только у 7,56% кровопотеря была физиологической, у 4,6% — пограничной, а у остальных (87,84%) патологической.

При ручном отделении последа физиологическая кровопотеря была лишь у 7 (5,38%) женщин, пограничная — у 15 (11,54%) женщин и патологическая — у 83,07%. Приведенные данные показывают, что предпринятые внутриматочные операции были вполне обоснованы, но, по-видимому, и запоздалыми у тех женщин, у которых величина кровопотери была весьма значительной.

Показаниями к ручному обследованию полости матки у нас были: кровотечение у 292 (78,92%) женщин, сомнение в целости последа — у 44 (11,89%), дефект последа — у 33 (8,92%) и у одной — (0,27%) кесарево сечение в анамнезе.

Показаниями к ручному отделению последа у нас были: кровотечения на почве интимного и частичного прикрепления последа — у 63 (48,46%) женщин, гипотоническое кровотечение — у 51 (39,23%), оперативные роды — у 11 (8,46%), порок развития матки — у 4 (3,08%), и у одной (0,77%) — подозрение на разрыв матки. Как видно, внутриматочные вмешательства были у нас вынужденными и вполне показанными.

Что касается течения послеродового периода после применения внутриматочных вмешательств, то среди наших родильниц, перенесших операцию ручного обследования полости матки, септическая заболеваемость местного характера была всего у 6 (1,62%) женщин, а при ручном отделении последа — у 4 (3,07%), общих же септических заболеваний не было.

В установленный Министерством здравоохранения срок (10 дней) из 370 женщин, перенесших операцию ручного обследования полости матки, выписалось всего 97 (26,21%), а 273 женщины (73,79%) выписались позже.

Причинами поздней выписки родильниц, перенесших операцию ручного обследования полости матки, были: у 128 (34,60%) анемия, у 55 (14,87%) — токсикозы второй половины беременности, у 21 (5,68%) — сердечно-сосудистые заболевания, у 6 (1,62%) — местные септические заболевания и у 6 (1,62%) — другие причины. 57 (15,40%) родильниц были задержаны в клинике по состоянию здоровья новорожденного.

При ручном отделении последа в установленный срок выписалось 30 (23,08%) женщин, а 100 (76,92%) — в более поздние сроки. При ручном отделении последа причиной поздней выписки у 30 (23,08%) женщин оказалась анемия, у 18 (13,85%) — токсикоз второй половины беременности, у 10 (7,69%) — заболевания сердечно-сосудистой системы, у 4 (3,07%) — местные септические заболевания и у 4 (3,07%) иные причины, 34 (26,16%) родильницы не могли быть выписаны в срок по состоянию здоровья новорожденного.

Из приведенных данных видно, что у изученной группы родильниц послеродовая септическая заболеваемость имеет местный характер и занимает всего 1,62% при ручном обследовании полости матки и 3,07% — при ручном отделении последа. Столь малый процент септической послеродовой заболеваемости убедительно показывает, что ручное обследование полости матки и ручное отделение последа не являются основной причиной осложнений в течении послеродового периода и более длительного пребывания родильниц в стационаре. Основными, главными причинами осложнений в течении послеродового периода и, следовательно, более длительного пребывания их в стационаре являются последствия перенесенной значительной кровопотери в родах, плохо поддающиеся лечению поздние токсикозы беременности, патология сердечно-сосудистой системы и патология, связанная с неудовлетворительным состоянием новорожденного.

Ручные внутриматочные вмешательства в родах хотя и не могут считаться совершенно безопасными для здоровья женщины, но они должны производиться в показанных случаях, как надежно обеспечивающие у подавляющего большинства женщин прекращение кровотечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давыдов В. И. Акуш. и гинек. 1932, 6.— 2. Давыдов В. И. и Левина Е. М. Там же. 1941, 3.— 3. Персианinov Л. С. Там же. 1955, 2.

Поступила 26 декабря 1963 г.

КЛИНИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ ГЕРПЕТИФОРМНОГО ДЕРМАТИТА И ПЕМФИГУСА И ИХ ЗНАЧЕНИЕ ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Проф. Г. Г. Кондратьев

Зав. кафедрой кожных и венерических болезней Казанского медицинского института

В последние годы стали чаще наблюдаться больные с хроническими везикуло-буллезными заболеваниями кожи, преобладающую часть которых составляют больные герпетическим дерматитом и пемфигусом. Каждое из этих заболеваний кожи имеет достаточно типичный симптомокомплекс, который является основанием для

диагностики. Однако нередко встречаются больные, у которых в определенные периоды развития процесса наблюдается картина, похожая на другие кожные заболевания. Это создает значительные трудности при их распознавании. Далее у больных герпетическим дерматитом иногда наблюдается пемфигоидная разновидность, которая диагностируется как истинный пемфигус, а у больных пемфигусом — герпетический тип, который принимается за герпетический дерматит Дюринга. У больных с герпетическим вариантом пемфигуса позднее развивается типичная картина истинной пузырчатки. В связи с этим некоторые авторы стали считать, что герпетический дерматит переходит в вульгарную пузырчатку.

Мы изучили особенности клинических проявлений герпетического дерматита и пемфигуса у больных, находившихся на стационарном лечении в клинике. Под наблюдением было 30 больных герпетическим дерматитом и 25 больных пемфигусом.

Из 30 больных герпетическим дерматитом 10 в прошлом лечились в других лечебных учреждениях со следующими диагнозами: диссеминированная буллезная и импетигозная стрептодермия (5), пиодермия (1), многоформная экссудативная эритема (2), пруриго (1), пемфигус (1). 11 больных были направлены на стационарное лечение с диагнозами — диссеминированная стрептодермия (2), диссеминированная буллезная стрептодермия (3), буллезная многоформная экссудативная эритема (2), диссеминированное пруриго (1), вульгарный пемфигус (3); 9 больных поступили без диагноза. Следовательно, у многих больных до поступления в клинику морфологические проявления, по-видимому, не имели признаков, характерных для герпетического дерматита.

Среди больных герпетическим дерматитом было 9 мужчин и 21 женщина. В возрасте от 1 до 10 лет было 12, 21—30 лет — 4, 31—40 лет — 6, 41—50 лет — 5, старше — 3 больных. С давностью заболевания до года было 24, от 1 до 5 лет — 3, 6—10 лет — 2 и более — один больной.

Вначале поражение кожи появилось на волосистой части головы у 1, на лице — у 7, на шее — у 2, на туловище — у 7, на верхних конечностях — у 6, на нижних — у 6, на половых органах — у одного больного.

Заболевание начиналось в виде красных отечных пятен у 6, пузырьков — у 16, красных пятен и пузырьков — у 8 больных. В дальнейшем у всех больных отмечалось быстрое распространение процесса на другие участки кожи. Появление сыпи почти у всех больных сопровождалось сильным зудом. У большинства больных до поступления в клинику отмечались неоднократные обострения и рецидивы заболевания.

При поступлении больных в клинику поражения кожи имели диссеминированный характер. У всех поражение локализовалось на туловище и конечностях, у 20 — также на лице, у 15 — на шее и лишь у немногих на волосистой части головы (6), ягодицах (7) и в области гениталий (6). Поражение слизистой оболочки полости рта отмечалось только у 2 больных.

У больных наблюдались следующие разновидности герпетического дерматита: у 9 — типичная полиморфная разновидность с расположением элементов в виде групп, колец и фигур, у 3 — эритематозно-уртикарная форма, у 10 — эритематозно-везикулезная, у 3 — пруригоподобная, у одной — вариолиформный вариант, у остальных 4 больных установлен герпес беременных. У 4 женщин с герпесом беременных при поступлении в клинику наблюдалась типичная диссеминированная полиморфная картина дерматита Дюринга и сильный зуд. В прошлом герпетический дерматит в связи с беременностью наблюдался только у одной женщины. У других женщин, имевших в прошлом от 2 до 11 беременностей, развитие дерматита и последующие рецидивы наблюдались вне всякой связи с беременностью; лишь последний рецидив дерматита наступил во время беременности. Вряд ли имеется основание для выделения герпеса беременных в самостоятельную нозологическую форму. Мы разделяем мнение авторов, которые рассматривают герпес беременных как один из вариантов герпетического дерматита.

У всех 30 больных наблюдался зуд, из них 24 больных жаловались на постоянный сильный зуд, особенно усиливающийся в ночное время. Общее состояние всех больных за время нахождения в стационаре оставалось удовлетворительным. У 7 больных временами наблюдалось повышение температуры до 38°С. У 4 больных отмечались общая слабость, недомогание, головокружение, повышение температуры до 37,6—39°С. Среди них было 2 больных в возрасте 72 и 73 лет.

У 6 больных наблюдалось увеличение количества лейкоцитов (до 10 000—16 000), у 15 — повышение РОЭ (20—50 мм/час). Эозинофилия в крови отмечалась у 18 больных в пределах 5—20%, в содержимом пузырьков и пузырей — у 9 больных в пределах 6—22%. При этом не отмечалось соответствия между содержанием эозинофилов в крови и содержимым пузырьков. Повышенное количество эозинофилов в крови и содержимом пузырьков было установлено у 7, только в крови — у 11, только в содержимом пузырьков — у 2, нормальное количество эозинофилов в крови и содержимом пузырьков — у 10 больных.

Из 25 больных пемфигусом 10 больных в прошлом лечились в других лечебных учреждениях с диагнозами: пузырчатка (1), дерматит Дюринга (2), диссеминированная буллезная стрептодермия (1), хейлит, стоматит и диссеминированная

стрептодермия (2), афтозный стоматит (1), язвенный стоматит (2), эрозивный стоматит (1). Больные были направлены в клинику с диагнозами: pemfigus (19), герпетический дерматит (4), диссеминированная импетигозная стрептодермия (1), диссеминированная буллезная стрептодермия (1). Среди больных pemfigusом было 8 мужчин и 17 женщин. В возрасте 28—30 лет было 3, 31—40 лет — 3, 41—50 лет — 3, старше 50 лет — 16 больных. Давность заболевания до одного года была у 21, от 1 до 5 лет — у 4 больных. У больных наблюдались следующие разновидности: вульгарный pemfigus — у 17, вегетирующий — у 3, эритематозный — у 5 больных.

Из 20 больных вульгарным и вегетирующим pemfigusом начальные поражения у 11 появились на слизистой оболочке полости рта, у 5 больных — одновременно на слизистой оболочке рта и коже, у 4 больных — только на коже. Из 11 больных с начальным поражением слизистой оболочки полости рта в дальнейшем у 9 последовало поражение кожи в сроки от 2 недель до одного года. У 19 больных первые симптомы заболевания появились в виде пузырьков или пузырей или «ссадин, язвочек» на слизистой оболочке полости рта или на коже, лишь у одного больного в виде красных пятен и волдырей на коже. У 18 больных начальные поражения сопровождались резкой болезненностью или жжением, у 2 больных — только зудом. В клинике было установлено, что у 2 больных вульгарным pemfigusом имелось только поражение слизистой оболочки полости рта — в виде пузырей и эрозий, из них у одного больного — на дужках и деснах, у одной больной — на слизистой щек, десен, мягкого нёба, боковых поверхностях языка и на нижней губе. У обоих в мазках-отпечатках с поверхности эрозий обнаружены акантолитические клетки. У 14 больных наблюдалось поражение кожи и слизистой оболочки полости рта в области нёба, щек, десен и языка. Кроме того, у 7 больных отмечалось поражение красной каймы нижней губы, у 2 — нижней и верхней, у двух — поражение слизистой оболочки носа, у одного — конъюнктивы. Поражения кожи, наблюдавшиеся у 18 больных, локализовались на различных участках. У 16 больных имелась диссеминированная сыпь преимущественно на туловище и конечностях, у 2 — на туловище, гениталиях и в анальной области. Клиническая картина у 14 больных с поражением кожи имела довольно типичную картину. У 2 больных наблюдались морфологические изменения на коже, которые имели сходство с проявлениями герпетического дерматита. У двух больных вегетирующим pemfigusом при поступлении в клинику были морфологические проявления вульгарного pemfigуса. Большинство больных жаловалось на болезненность кожи в области поражения, лишь отдельные — на периодически возникающий зуд. У всех больных вульгарным и вегетирующим pemfigusом наблюдалось нарушение общего состояния в виде общей слабости, недомогания, повышения температуры до 38—38,9°С, которое периодически то увеличивалось, то уменьшалось. 2 больных умерли во время пребывания в клинике. При исследовании крови установлено увеличение количества лейкоцитов (от 9000 до 17000) у 7, эозинофилов (от 8 до 14%) — у 5, повышенная РОЭ — у 11 больных. В содержимом пузырей эозинофилы обнаруживались только в пределах 1—2%.

Под нашим наблюдением находилось также 5 больных (мужчина и 4 женщины) с синдромом Сенир-Ашера. Этот синдром состоит из проявлений, которые более или менее характерны для красной волчанки, пузырчатки и себорейной экземы. Он рассматривается как разновидность пузырчатки, в частности листовидной, и в литературе описывается под различными названиями: синдром Сенир-Ашера, себорейная или эритематозная пузырчатка. В последние годы этот синдром не является редкостью, но в связи с появлением у больных полиморфных симптомов иногда остается нераспознанным. Наши больные были в возрасте 28, 30, 55 (двое) и 70 лет. 3 больных поступили в клинику через 4, 5, 8 месяцев, двое — через 1 и 5 лет после заболевания. До поступления в клинику все больные лечились по месту жительства с различными диагнозами: вульгарный pemfigus, герпетический дерматит, ожог 2 степени и генерализованная экзема, диссеминированная стрептодермия, стоматит. У одной больной первые признаки заболевания появились на лице, у одной — на ушных раковинах в виде красных пятен, у одной — на груди и спине в виде красных пятен и пузырьков. У двух больных заболевание началось на слизистой оболочке полости рта. При поступлении в клинику у всех больных поражение кожи имело диссеминированный характер. У всех на лице наблюдалось изменение кожи в виде эритемы очагового или диффузного характера, с четко выраженными границами различных очертаний. На фоне эритемы находились тонкие или толстые, слоистые сухие чешуйки желтоватого цвета или толстые, влажные чешуйки-корки от желтоватого до коричневого цвета. Сухие чешуйки удалялись с трудом, влажные — легко. После удаления чешуек обнажалась влажная красная поверхность, на которой виднелись расширенные устья фолликулов; на нижней поверхности чешуек-корок обнаруживались многочисленные роговые шипики. Описанные изменения имели сходство с красной волчанкой. У 4 больных наблюдались поражения волосистой части головы, которые напоминали себорейную экзему или импетиго. Далее у всех больных наблюдалось поражение кожи туловища и конечностей, где имелись различные морфологические изменения: эритема в виде отдельных пятен или диффузного характера различного размера

(у 3 больных), отечные бляшки (у одной больной); пузырьки с прочным содержанием, располагающиеся у некоторых больных в виде подков, колец и сгруппированно; сухие пузыри с прозрачным или мутным, редко с серозно-геморрагическим содержимым, располагающиеся на фоне нормальной кожи или окруженные воспалительным венчиком, которые местами локализовались в виде групп; эрозии различного размера на местах вскрывшихся пузырей с остатками покрывок по периферии; пластинчатые и слоистые серозные и серозно-геморрагические корки в области очагов поражения; диффузное крупнопластинчатое шелушение.

У каждого из этой группы больных наблюдались те или иные особенности в клинической картине. Так, у одной больной имелись клинические проявления, имеющие сходство с красной волчанкой (лицо, ушные раковины) и себорейной экземой (волосистая часть головы, шея, туловище и конечности). У второй больной морфологические проявления на коже имели сходство с красной волчанкой (лицо), импетиго (волосистая часть головы) и вульгарным пемфигусом (туловище, конечности, подмышечные впадины и промежность). У третьей больной поражения кожи напоминали красную волчанку (лицо) и герпетический дерматит (грудь, спина, верхние и нижние конечности). У четвертого больного при первом поступлении в клинику имелись очаги поражения, напоминающие красную волчанку (лицо, шея) и герпетический дерматит (туловище, тыльная поверхность стоп). В дальнейшем изменения кожи стали приобретать местами картину листовидной пузырчатки, местами — эритродермии. У пятой больной при первом поступлении в клинику поражение кожи имело почти универсальный характер. При этом изменения кожи имели сходство с красной волчанкой (щеки, ушные раковины, волосистая часть головы) и вульгарным пемфигусом (туловище, конечности). В дальнейшем поражение кожи постепенно приняло характер листовидной пузырчатки, на фоне которой появились диффузные участки гиперкератоза. Кроме того, отмечались гиперкератоз ладоней и подошв, дистрофические изменения ногтей и поредение волос в области бровей, подмышечных впадин и лба. Поражение слизистой оболочки полости рта наблюдалось у трех больных. У двух больных оно появилось за 4 и 11 месяцев до поражения кожи, у одного — после поражения кожи. Симптом Никольского у больных был положительный, из них у одной только на слизистой оболочке полости рта. Акантолитические клетки обнаружены у двух больных. Проба с йодистым калием (50% мазь) оказалась отрицательной у всех больных. Клетки красной волчанки в сыворотке крови у больных не находились. Эозинофилы в содержимом пузырей: у 3 больных — 2%, у двух — 15—19%, у 4 больных — 2%, у одной — 15%. У всех больных наблюдалось увеличение количества лейкоцитов от 10 400 до 14 100, ускорение РОЭ до 22—26 мм/час, у одной — появление юных клеток (1%). В моче были найдены изменения у двух больных: у одного — белок 0,495%, 10—11 лейкоцитов в поле зрения, ураты; у одной — оксалаты. В кале яйца глист не обнаружены.

Один больной жаловался на зуд, две — на жжение, ссаждение и зуд в области лица, одна — на сильную болезненность в области очагов поражения и умеренный зуд; одна — на сильный универсальный зуд. Общее состояние больных оставалось удовлетворительным. У трех больных временами наблюдалось повышение температуры (37,4—37,8°С, у одной — до 39,5°С). У одной больной температура имела почти постоянный субфебрильный характер. Больная временами жаловалась на общую слабость.

Обобщая наши наблюдения, можно отметить, что у больных герпетическим дерматитом имелись следующие особенности: развитие заболевания в любом возрасте, причем довольно часто у детей и лиц молодого возраста; появление начальных симптомов на коже, чаще всего туловища, в виде гиперемических пятен и пузырьков; отсутствие первичного поражения слизистой оболочки полости рта; почти постоянный сильный зуд в области высыпаний; удовлетворительное общее состояние больных; доброкачественное циклическое течение с ремиссиями и рецидивами у большинства больных до поступления в клинику; эозинофилия в крови (у 18 больных) и в содержимом пузырей (у 9 больных); повышенная чувствительность больных к йодистому калию при местном и внутреннем применении. При наличии этих данных типичная полиморфная картина герпетического дерматита наблюдалась только у 9 больных. У остальных больных при первом наблюдении отмечались эритематозно-уртикарная, эритематозно-везикулярная, варнолиформная и пруригодобная разновидности. У больных последней группы диагноз был установлен на основании длительного клинического наблюдения, повышенной чувствительности организма больных к йодистому калию, эозинофилии в крови и содержимом пузырьков и благоприятного действия диаминодифенилсульфона. В частности, все больные (3) с пруригодобной разновидностью герпетического дерматита до поступления в клинику лечились по поводу пруриго. В период нашего наблюдения у двух больных развилась типичная полиморфная картина. У больных отмечалась эозинофилия в крови и содержимом пузырей (7—11%), повышенная чувствительность к йодистому калию при наружном и внутреннем применении и быстрое исчезновение сыпи при лечении диаминодифенилсульфоном. Следует отметить, что эозинофилия в крови и содержимом пузырьков, а также повышенная чувствительность больных к йодистому калию, по нашим наблюдениям, не являются постоянным признаком; поэтому

они могут быть использованы для диагностики герпетического дерматита лишь в комплексе с другими данными.

У больных вульгарным и вегетирующим пемфигусом наблюдались следующие особенности: развитие заболевания у лиц пожилого возраста, большею частью старше 50 лет; частое поражение слизистой оболочки полости рта еще до заболевания кожи или одновременно с ним; моноформная сыпь в виде пузырей на внешне неизменной коже; положительный симптом Никольского (отслойка эпителия с образованием эрозии при трении пальцем здоровых участков кожи или при потягивании обрывков эпителия по краю эрозии); наличие акантолитических клеток в мазках-отпечатках с поверхности эрозий у всех исследованных больных; нарушение общего состояния, тяжелое течение заболевания (два смертельных исхода в период стационарного лечения). У 2 больных вегетирующим пемфигусом вначале были морфологические проявления вульгарного пемфигуса. Особый интерес представляют 2 больных вульгарным пемфигусом, у которых клиническая картина имела сходство с герпетическим дерматитом. У больных на туловище и конечностях отмечались гиперемические пятна и пузырьки, располагающиеся группами, в виде колец и фигур. Отмечалось также поражение слизистой оболочки полости рта (у одной) и красной каймы нижней губы. У больных — положительный симптом Никольского, отрицательная проба с йодистым калием, отсутствие эозинофилии в крови и содержимом пузырьков. В дальнейшем у больных на фоне неизменной кожи стали появляться крупные сухие пузыри, характерные для пемфигуса. Общее состояние больных резко ухудшилось, что привело к смерти одной больной. У этих двух больных был установлен вульгарный пемфигус, протекавший вначале по типу герпетического дерматита. Такая разновидность вульгарного пемфигуса иногда ошибочно диагностируется как герпетический дерматит, а последующее развитие морфологических симптомов вульгарного пемфигуса трактуется как переход герпетического дерматита в истинную пузычатку. Как указывалось, при герпетическом дерматите и вульгарном пемфигусе имеются характерные для них признаки. Для дифференциальной диагностики существенное значение имеют следующие данные. При вульгарном пемфигусе пузыри, образующиеся вследствие акантолиза, располагаются интраэпителиально. При исследовании мазков-отпечатков с поверхности эрозии (дна пузыря) обнаруживаются акантолитические клетки (Панк), которые имеют характерные особенности. Ядро крупное, окружено узким ободком цитоплазмы. В ядре часто имеется несколько ядрышек. Цитоплазма окрашивается неоднородно: вокруг ядра имеется зона светло-голубого цвета, а по периферии клетки — зона темно-синего цвета. Клетки полиморфны, располагаются изолированно или в виде скоплений. Далее у больных пузырчаткой наблюдается нарушение водного и особенно солевого обмена (резкое снижение суточного выделения с мочой хлористого натрия) и тяжелое течение заболевания, которое обычно приводит к развитию кахексии и смерти больных. При герпетическом дерматите пузыри располагаются субэпителиально, не имеется акантолитических клеток, отсутствуют выраженные изменения водного и солевого обмена, наблюдается доброкачественное течение болезни. В связи с изложенным мы разделяем мнение тех авторов (С. Т. Павлов, Н. С. Сметов, С. Яблонская и др.), которые рассматривают герпетический дерматит и истинную пузычатку как самостоятельные заболевания и отрицают возможность перехода первого заболевания во второе.

Особое место по клинической картине занимает эритематозный пемфигус. У больных наблюдались морфологические изменения, сходные с красной волчанкой, себорейной экземой, импетиго, вульгарным пемфигусом и герпетическим дерматитом. У всех больных наблюдался положительный симптом Никольского, увеличение количества лейкоцитов и ускоренная реакция оседания эритроцитов. По нашим наблюдениям, при всех клинических вариантах этого заболевания наиболее ранним и постоянным симптомом были изменения, главным образом на лице, имеющие в той или иной степени черты красной волчанки. В связи с этим более соответствующим названием для этого варианта пузычатки является «эритематозный пемфигус».

В связи с изложенным естественно возникает вопрос о причинах, обуславливающих развитие клинических разновидностей герпетического дерматита и пемфигуса. Изучение этого вопроса затруднено тем, что этиология герпетического дерматита и пемфигуса до сих пор остается неизвестной. Однако в методологическом отношении мы должны признать, что существенные изменения, характерные для герпетического дерматита и истинной пузычатки, должны быть связаны с особенностями этиологических факторов. Развитие различных клинических особенностей (вариантов) при этих заболеваниях очевидно связано с условиями развития болезни, с состоянием реактивности организма больных в зависимости от возраста, функционального состояния нервной системы, внутренних органов, эндокринной системы и др. Этот вопрос требует специального изучения. В частности, мы могли отметить, что при герпетическом дерматите моноформный характер сыпи чаще наблюдался у детей, а более выраженное нарушение общего состояния — у больных пожилого возраста. Знание возможных клинических вариантов герпетического дерматита и истинной пузычатки позволяет избежать диагностических ошибок, которые были допущены в отношении наших больных до поступления их в клинику. Для уста-

новления диагноза герпетиформного дерматита и pemfigus и проведения дифференциального диагноза между ними необходимо использовать данные клинических и лабораторных исследований, о которых говорилось выше. В частности, начальные симптомы pemfigus у большинства больных появляются на слизистой оболочке полости рта, и такие больные с диагнозом «стоматит» в течение длительного срока, до появления поражения кожи, лечатся у стоматологов и ларингологов. Решающее значение для диагностики pemfigus слизистой оболочки полости рта имеет нахождение акантолитических клеток в мазках-отпечатках с поверхности эрозий.

Для лечения больных герпетиформным дерматитом были предложены различные средства, из которых наиболее эффективными являются сульфаниламидные препараты (сульфапиридин, сульфидин и др.) и сульфоновые препараты, в частности диаминодифенилсульфон (ДДС). Сульфидин рекомендуется применять по 1,0—4 раза в день с перерывами через 10—14 дней, а ДДС — по 0,05—0,12 раза в день в течение 5—6 дней, всего 3—4 цикла с однодневным перерывом между ними. Курсовая доза зависит от терапевтической эффективности и переносимости препаратов. Эти препараты почти у всех больных оказывают довольно быстрое терапевтическое действие, но они не предупреждают рецидива болезни. Из других средств применяются антибиотики, гормональные препараты (АКТГ, кортизон), мышьяк, аутогемотерапия, переливание крови. А. И. Бизяев отмечал терапевтическое действие бутадисна в виде купирования процесса и предотвращения рецидивов заболевания у некоторых больных. Наружное лечение проводится с учетом характера высыпаний и субъективных ощущений.

Для лечения pemfigus применяются кортикостероиды. Лечение начинается с большой суточной дозы одного из препаратов (250—400 мг кортизона, 50—80 мг преднизона или преднизолона, 40—64 мг триамсинолона, 7,5—12 мг дексаметазона), и после прекращения новых высыпаний суточная доза кортикостероида постепенно (один раз в 1—2 месяца) снижается до установления оптимальной, поддерживающей дозы, которая применяется непрерывно и после исчезновения клинических симптомов болезни (Л. Н. Машкиллейсон). При таком лечении у отдельных больных наступает выздоровление. Во время приема больших доз кортикостероидов и при длительном их применении для предупреждения осложнений больным необходимо назначать хлористый калий, поливитамины, диету, богатую белками, с ограничением поваренной соли и углеводов. Из других средств общей терапии применяются антибиотики (при осложнениях пузырьчатки вторичной инфекцией), германин, противомаларийные препараты (хинин, акрихин, резохин), внутримышечные инъекции сулемы, органические препараты мышьяка (новарсенол, осарсол), гемотрансфузии. Наружное лечение проводится с учетом клинической картины.

Из всех перечисленных средств сравнительно более эффективным при лечении герпетиформного дерматита является ДДС, а при лечении pemfigus — кортикостероиды. С. Т. Павлов считает, что пробное лечение ДДС, дающее при герпетиформном дерматите быстрый, но кратковременный эффект, может быть использовано в качестве подсобного диагностического мероприятия. В этом отношении пробное лечение ДДС, по нашему мнению, может иметь определенное значение в распознавании вариантов герпетиформного дерматита.

Поступила 27 мая 1963 г.

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ФОРМАХ МУЖСКОГО БЕСПЛОДИЯ

Асп. И. Б. Насури

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. И. Г. Кадыров, зав. курсом урологии — проф. Л. П. Крайсельбурд) Башкирского медицинского института

Данная статья затрагивает только те болезненные формы, при которых потеря способности мужчины к оплодотворению женщины возникает в результате олигозооспермии, а также при ее сочетании с астено- и тератоспермией.

Олигозооспермия характеризуется понижением количества сперматозондов и как изолированное нарушение сперматогенеза встречается сравнительно редко. У большинства мужчин с олигозооспермией можно установить и ослабление подвижности сперматозондов (астеноспермия) или изменение их морфологической структуры (тератоспермия).

В любом эякуляте наряду с нормальными сперматозоидами обнаруживаются и атипические формы. Они могут образоваться в результате ненормальной половой жизни (полового режима), а также под влиянием других временных, проходящих факторов. К атипическим формам относятся спермии с измененными головками, с двойными хвостами, изменениями шейки, с искривлением формы сперматозоида. Количество атипических форм не должно превышать 25—30%.

В комплексе причин, обуславливающих развитие мужского бесплодия, кроме патологических изменений в спермограмме, существенную роль может играть и ряд биохимических нарушений в эякуляте (уровень фруктозы, гиалуронидазы). Все эти факторы должны быть учтены, так как в противном случае лечение этих больных может оказаться безрезультатным.

Мы исследовали больных с олигозооспермией, из них 13 в сочетании с астеноспермией и 2 — с тератоспермией.

У 25 больных количество сперматозоидов в 1 мл эякулята было ниже 20 миллионов (в том числе у 11 от 1 до 5 миллионов).

При изучении анамнестических данных наших пациентов мы обнаружили у них следующие факторы, которые, возможно, имели некоторое влияние на возникновение бесплодия.

4 больных перенесли в прошлом неосложненную гонорею, 2 болели гонореей, осложнившейся эпидидимитом, у одного из них эпидидимит был двусторонним. 3 перенесли трихомонадный уретрит, 4 больных подвергались операциям на органах мошонки или задней уретре. Один больной на протяжении длительного времени был в контакте с этилированным бензином, один больной подвергся по роду своей профессии ионизирующему облучению, один больной длительное время болел малярией. У остальных 13 пациентов в анамнезе ничего патологического не отмечено.

Больные были в возрасте от 22 до 38 лет.

Половая способность у большинства больных не была ослаблена, несмотря на значительные нарушения сперматогенеза. Все наши пациенты жили нормальной половой жизнью. У многих из них отмечалось даже повышенное либидо и усиленная половая деятельность. Только у 4 можно было отметить ослабленную эрекцию и преждевременное семяизвержение.

Водянка яичка на одной стороне была у 2 больных, левостороннее варикоцеле у 4, киста головки придатка яичка на одной стороне — у 3 и остаточные инфильтраты в хвосте придатков яичек после перенесенного эпидидимита — у 4. У остальных пациентов отклонений от нормы мы не обнаружили.

У подавляющего большинства больных мы нашли воспалительный процесс со стороны предстательной железы и семенных пузырьков, хотя в анамнезе у этих больных нельзя было установить наличия перенесенного в прошлом воспалительного процесса в половой системе. Мы обнаружили не только наличие большого числа лейкоцитов в соке предстательной железы и в сперме, но и значительные отклонения от нормы в произведенных вазовезикулограммах. Эти исследования были произведены в процессе биопсии яичек, учитывая клинически установленное у больных поражение тазовых половых органов. Патологические изменения со стороны семявыносящего протока были установлены у 6 больных (в том числе в тазовом его отрезке и в ампулярном отделе) и изменения со стороны семенных пузырьков (дилатация яичек, недостаточное заполнение) — у 14.

У ряда больных отклонения от нормы на вазовезикулограммах отмечались на обеих сторонах.

Всем больным была произведена двусторонняя биопсия яичек. При этом были получены следующие результаты:

Инtratубулярное торможение созревания двустороннее — 12 чел.

Инtratубулярное торможение созревания на одной стороне и остановка созревания (обычно на стадии сперматидов) на противоположной стороне — 3 чел.

Инtratубулярное торможение созревания на одной стороне и терминальная аплазия на противоположной — 5 чел.

Инtratубулярное торможение созревания с гипоплазией лейдиговских клеток (двустороннее) — 2 чел.

Терминальная аплазия на одной стороне и тубулярный склероз на противоположной — 1 чел.

Перитубулярный склероз двусторонний — 5 чел.

Инtratубулярное торможение созревания на одной стороне и тубулярный склероз на противоположной — 1 чел.

Основной формой нарушения сперматогенеза у большинства больных было двустороннее инtratубулярное торможение созревания. Эти данные, казалось, дают основание полагать, что при рационально организованном лечении можно добиться нормализации сперматогенеза, то есть достигнуть увеличения числа сперматозоидов. Однако при тщательном просмотре гистологических препаратов мы убедились, что на многих участках можно было обнаружить явления тубулярного или перитубулярного склероза и остановку развития сперматозоидов на той или иной стадии созревания. Чистые формы инtratубулярного торможения созревания отмечались редко. В связи с этим прогноз в отношении увеличения количества сперматозоидов в эякуляте становится весьма серьезным. Наряду со сравнительно легкими формами нарушения сперматогенеза у некоторых больных были выявлены и тяжелые формы (у 6), в том числе у 5 двусторонний перитубулярный склероз и у одного тубулярный склероз на одной стороне и терминальная аплазия на противоположной. У этих больных нарушения сперматогенеза вряд ли могут быть устранимы существующими в настоящее время методами лечения, даже если это лечение будет длительным и

комплексным. Успех лечения в этих случаях зависит от возможности реваскуляризации паренхимы яичек.

Олигозооспермия и олигоастеноспермия представляют собой форму мужского бесплодия с широким диапазоном нарушения сперматогенеза. Вопросы лечения этих состояний могут быть решены только в результате всестороннего клинического обследования больного.

ВЫВОДЫ

1. Клиническое обследование больных, обращающихся по поводу бесплодия, включая и двустороннюю биопсию яичка, дает возможность установить обратимость нарушений сперматогенеза и тем самым и прогноз.

2. Олигозооспермия как в изолированном виде, так и в сочетании с астеноспермией, некро- и тератоспермией является наиболее часто встречаемой формой мужского бесплодия.

3. Почти у половины больных этиологию этого состояния установить не удается, в анамнезе никаких предрасполагающих факторов, которые могли бы объяснить развитие олигозооспермии, не отмечается.

4. У значительной части этих больных определяется воспалительный процесс со стороны предстательной железы и семенных пузырьков при отсутствии в прошлом перенесенного воспаления в мочеполовой системе.

5. Биопсия яичек при этих формах бесплодия является обязательной и при том двусторонняя, так как она устанавливает различные варианты гистологической картины и тем самым может стать ориентиром в организации рационального лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кунин М. А. Сов. мед. 1962, 2; Изменение спермы при бесплодных браках. Автореф. канд. дисс. Воронеж, 1963. — 2. Порудоминский И. М. Урол. 1958, 5; Половые расстройства у мужчин. Медгиз, М., 1960. — 3. Порудоминский И. М., Нюникова О. И., Шапиро Ф. М. Урология, 1962, 2.

Поступила 13 февраля 1964 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

ЛЕЧЕНИЕ КАРДИОГЕННОГО КОЛЛАПСА ПРИ ОСТРЫХ ИНФАРКТАХ МИОКАРДА

А. Т. Будячевский, Р. А. Векслерчик, А. Г. Морева, Д. С. Навроцкий,
И. Н. Новинская

Станция скорой медицинской помощи г. Куйбышева (главрач — Н. К. Гаврилова, науч. руков. — проф. С. В. Шестаков)

Ранняя диагностика инфаркта миокарда является важнейшим условием для проведения рациональной и своевременной терапии, особенно при осложнении инфаркта миокарда шоком и коллапсом. В этом отношении, как указывают А. А. Кедров и С. Г. Монсеев, организация специализированных бригад по оказанию срочной помощи больным с тромбоэмболическими заболеваниями и их госпитализации сыграла очень большую положительную роль. До организации специализированных бригад при станции скорой медицинской помощи (апрель 1962 г.) в г. Куйбышеве больные с инфарктом миокарда, осложненным шоком и коллапсом, как правило, оставались дома, считались нетранспортабельными, причем летальность достигала 80%.

За полтора года работы кардиологического центра г. Куйбышева острый инфаркт миокарда диагностирован у 328 больных.

Все заболевания относятся к крупноочаговым поражениям сердечной мышцы. Госпитализирован в стационары города 281 больной (85,7%). Умерло в стационарах в сроки первичной госпитализации 48 больных (14,1%). Отказались от госпитализации 34 человека, из них умерло в ближайшие дни 17 (50%). Из 13 признанных нетранспортабельными умерло за короткое время 12 (92,3%).

Нами прослежена судьба всех больных инфарктом миокарда, госпитализированных бригадами кардиологического центра в стационары города. Коллапс наблюдался у 40 больных (12,2%) острым инфарктом миокарда.

По тяжести клинической картины все больные острым инфарктом миокарда, осложненным коллапсом, нами разделены на 3 группы (по В. Н. Виноградову).

I. 20 больных. Состояние средней тяжести. АД 90/50—80/50. Длительность коллапса до 2 часов.

II. 4 больных. Состояние тяжелое. АД — 85/50—70/45. Длительность коллапса от 2 до 5 часов.

III. 16 больных. Состояние крайне тяжелое. АД — 70/40 и ниже. Длительность коллапса свыше 5 часов.

Большинство больных с постинфарктным коллапсом обслуживались врачами кардиологических бригад в ближайшие часы от начала заболевания.

Выездные врачи станции скорой помощи оставались у постели тяжелых больных, оказывая неотложную помощь до приезда врача-кардиолога.

Летальность больных с постинфарктным коллапсом находится в прямой зависимости от тяжести состояния, времени начала лечения и его активности.

В. Н. Виноградов с соавторами, П. Е. Лукомский и П. В. Казьмина, А. В. Виноградов ранее сообщали о том, что большое влияние на прогноз имеет длительность интервала от начала коллапса до начала его лечения; ни один больной, у которого продолжительность коллапса до начала лечения была более двух с половиной часов, не выжил. Поэтому понятно, какое огромное значение имеет сокращение до минимума времени от начала развития у больного коллапса до начала его активного лечения.

В первой группе из 20 больных умерло 3. Из них в первые три дня — 2.

Во второй группе умерли все 4, причем в первые трое суток — 3.

В третьей группе из 16 человек умерло 13, из них 9 погибли в присутствии врачей кардиологических бригад, 4 — в последующие три дня. Трое больных выздоровели и были выписаны из стационаров.

Локализация поражения сердечной мышцы: передняя стенка (передне-боковая, передне-перегородочная) — 11 человек (умерло 7); задняя стенка (задне-боковая, задне-перегородочная) — 16 (умерло 5); обширный инфаркт миокарда — 10 (умерло 8).

Не установлена локализация поражения у трех больных.

Клинические причины смерти на фоне кардиогенного коллапса: отек легких у 3 человек, нарастающая недостаточность кровообращения с прогрессирующим падением АД у 17.

Причины смерти, по данным патологоанатомического вскрытия (всего подвергнуто секции 12 трупов): обширный инфаркт миокарда — у 8; обширный инфаркт миокарда, осложнившийся отеком легких, — у 2; разрыв сердечной мышцы с тампонадой сердца — у 2.

Из всех больных острым инфарктом миокарда, осложнившимся кардиогенным коллапсом, повторный инфаркт миокарда был у 7 (умерло 6).

Коллапс при инфаркте миокарда имеет кардиогенный характер. Параллельно с сосудистой недостаточностью развивалась и острая сердечная недостаточность. Поэтому и лечебные мероприятия должны быть направлены на ликвидацию острой сердечно-сосудистой недостаточности.

Наряду с сердечными гликозидами для выведения больных из состояния коллапса необходимо раннее применение прессорных аминов (мезатон, норадреналин). Эффективность этих средств при кардиогенном коллапсе отмечали В. Н. Виноградов с соавторами, П. Е. Лукомский, С. Г. Моисеев.

Нами вводился 1% раствор мезатона 23 больным подкожно или внутримышечно и 15 больным — внутривенно. Мезатон в сочетании со строфантином был введен 18 больным. Двум больным с I ст. коллапса мезатон не вводился, так как эффект был достигнут от введения кофеина и кордиамина.

Стойкий эффект от введения мезатона в комплексе с сердечными гликозидами мы наблюдали через 10—15 минут после внутривенных вливаний и через 20—30 мин после внутримышечных. Общее состояние больных значительно улучшалось.

Максимальное АД устанавливалось на 105—115—130 мм. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки становились розовыми. Исчезал холодный липкий пот. Улучшалось периферическое кровообращение. Разовая доза мезатона — 10—20 мг. Разовая доза строфантина — 0,25—0,5 мг.

Длительный болевой синдром является одним из этиологических моментов в развитии кардиогенного коллапса. Из этих соображений одновременно с мероприятиями, направленными на ликвидацию острой сердечно-сосудистой недостаточности, мы про-

Распределение больных с постинфарктным коллапсом по полу и возрасту

Таблица

Возраст	Мужчин	Женщин	Всего
41—50	5/1	—	5/1
51—60	9/4	1/0	10/4
61—70	11/6	8/4	19/10
Старше 70	4/3	2/2	6/5
Всего	29/14	11/6	40/20

В знаменателе — число умерших.

вели борьбу с болевым синдромом, который успешно купировался внутривенным и подкожным введением морфина, омнопона, промедола.

Противопоказанием к введению морфина являлось нарушение дыхания. Последние месяцы для снятия болевого синдрома мы применяли наркоз закисью азота с кислородом при помощи портативного аппарата АН-8. Полученные данные подтверждают выраженный обезболивающий эффект (А. В. Сергеев). Всем больным с острым инфарктом миокарда, при отсутствии противопоказаний, под контролем времени свертываемости крови вводился гепарин в количестве 10—15 тыс. ед. внутривенно или внутримышечно. Для борьбы с гипоксемией больным острым инфарктом миокарда давался увлажненный кислород.

Больные с осложненными формами острого инфаркта миокарда, в том числе и кардиогенным коллапсом, после оказания неотложной помощи, при максимально щадящей транспортировке, были госпитализированы в профилированные стационары города. На целесообразность такой тактики указывают А. А. Кедров, С. Г. Моисеев и др. Случаев смерти и ухудшения состояния больных в санитарной машине не было.

ВЫВОДЫ

1. Применение мезатона в сочетании с сердечными гликозидами — эффективный метод борьбы с кардиогенным коллапсом.
2. Ранняя госпитализация больных в профилированные стационары прогностически наиболее благоприятна.
3. Наибольшую летальность вызывали обширные и переднеперегородочные инфаркты миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов А. В. Тер. арх., 1959, 10. — 2. Виноградов В. Н., Попов В. Г., Сметнев А. С. Кардиология, 1963, 4. — 3. Кедров А. А. Сов. мед., 1960, 12. — 4. Лукомский П. Е., Казмина П. В. Сов. мед., 1963, 11. — 5. Моисеев С. Г. Сов. мед., 1962, 6.

Поступила 13 февраля 1964 г.

ДЛИТЕЛЬНОЕ БЕССИМПТОМНОЕ ПРЕБЫВАНИЕ МЕТАЛЛИЧЕСКИХ ТЕЛ В МЫШЦЕ СЕРДЦА

Ф. И. Мустафин

Казанская 6-я гор. больница (главврач — Е. В. Хмелевцева,
научн. консультант — проф. Н. П. Медведев)

Вопрос о показаниях к оперативному вмешательству при наличии металлических тел в мышце сердца освещен в литературе недостаточно.

А. Д. Тохиян (1957) рекомендует удалять такие тела в ранние сроки, так как иначе в последующем они могут вызвать значительные изменения. В то же время И. С. Колесников, А. П. Смирнова и др. не видят от наличия металлических тел в миокарде, не дающих клинической симптоматики, большого вреда.

Приводим два наших наблюдения.

1. Ш., 57 лет, поступил 14.V.63 г. по поводу острого гастрита.

Телосложение правильное. Упитанность удовлетворительная. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Легкие без патологических изменений. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые, пульс 80, хорошего наполнения. АД — 135/80, венозное — 110 мм.

Рентгеноскопия. Размеры сердца нормальные, пульсация ритмичная, тонус удовлетворительный, амплитуда сокращений достаточная, аорта без особенностей. В стенке правого желудочка прочно фиксированное металлическое тело $0,8 \times 0,6$ см, повторяющее все фазы движения сердца.

В 1942 г. был ранен осколками гранаты. На коже пояснично-крестцовой области, правого бедра, промежности и мошонки — множественные рубцы после удаления осколков.

Пациент все время сохранял бое- и трудоспособность. Демобилизовался лишь в 1945 г. и после выполнял тяжелую физическую работу в колхозе без каких-либо симптомов нарушения функции сердечно-сосудистой системы. При неоднократных рентгеноскопиях грудной клетки, проводимых в течение этих 20 лет, металлический осколок в области органов грудной клетки не обнаруживался.

2. С., 40 лет, поступил 11.VI.63 г. с жалобами на ноющие боли в области сердца. Боль возникает при физических нагрузках, а в последние два года — и в момент волнения.

В 1945 г. было слепое осколочное ранение левой половины грудной клетки. При рентгеновском исследовании было установлено наличие осколка в стенке правого предсердия. Пациент был демобилизован. Работал вначале охранником, а затем стал работать кочегаром.

Телосложение правильное. Кожные покровы и видимые слизистые нормальной окраски. Упитанность удовлетворительная. Легкие без отклонений от нормы. Границы сердца в пределах нормы, тоны чистые. Пульс 88, хорошего наполнения. АД — 120/75, венозное давление — 105 мм. ЭКГ без изменений.

При рентгеноскопии грудной клетки в передне-наружном отделе правого предсердия виден металлический осколок $0,4 \times 0,3 \times 0,7$ см.

От операции больной отказался.

Как видно, показания к оперативному вмешательству в подобных случаях нужно определять строго индивидуально, учитывая возраст пациента, его профессию, размер осколка, его расположение. Если нет клинических симптомов, обусловленных инородным телом, то с операцией не следует спешить. Но такие пациенты должны находиться под систематическим врачебным контролем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Колесников И. С. и Смирнова А. П. Опыт сов. медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг., Медгиз, М., т. 9, 1949. — 2. То хиян А. Д. Хирургия, 1957, 1.

Поступила 17 февраля 1964 г.

ЛЕЧЕНИЕ ГАНГЛЕРОНОМ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

Канд. мед. наук К. В. Марков

Зав. терапевтическим отделением Чебоксарской 1 горбольницы (главврач — С. Н. Самостюк)

За последние годы появился ряд работ о влиянии отечественного ганглиоблокирующего средства — ганглера на коронарное кровообращение. Литературные данные противоречивы. С одной стороны, сообщают о большой эффективности ганглера при коронарной недостаточности, с другой — описаны единичные случаи возникновения загрудинной боли после введения ганглера¹.

Лечение ганглером мы начали проводить с 1957 г. Под нашим наблюдением находились 37 мужчин и 15 женщин, страдающих стенокардией. В возрасте до 40 лет было 4 человека, от 40 до 60 лет — 34, старше — 14.

Страдали стенокардией от 1 года до 2 лет 13, до 3 лет — 16 и более — 23 человека. У 28 был атеросклероз венечных артерий (у 2 из них в анамнезе инфаркт миокарда и у 3 — свежий инфаркт). У 18 больных была кардиальная форма гипертонической болезни, у 3 из них инфаркт миокарда в анамнезе и у 2 — свежий инфаркт. У 6 больных был ангионевроз венечных сосудов.

Ежедневные приступы от одного до 3 раз и более в сутки были у 32 больных, два-три раза в месяц — у 14. Продолжительность приступов колебалась в пределах 10—20 минут. У 6 больных боли в области верхушки сердца были ноющего характера, беспокоило чувство «ощущения сердца». У 31 больного приступы возникали при физическом напряжении, а у 15 и в покое.

Лечение ганглером проводилось в условиях стационара 44 больным, амбулаторно — 8. Все больные до лечения ганглером безуспешно лечились различными средствами.

Лечение мы проводили по следующей схеме: в течение двух недель больной получал подкожно по 2 мл 1,5% водного раствора ганглера 3 раза в день. При инфаркте миокарда курс лечения удлинялся до 3 недель. В дальнейшем инъекции ганглера заменялись приемом его внутрь по 40 мг 3 раза в день, в течение 7—10 дней. Продолжительность курса лечения в условиях стационара колебалась у 47 больных от 3 до 4 недель и у 5 (с инфарктом миокарда) — до 5 недель. Шести больным с ангионеврозом венечных сосудов инъекции ганглера проводили в течение 7 дней, после чего (ввиду отсутствия эффекта) лечение было прекращено.

Инъекции ганглера больные, как правило, переносили хорошо.

Мы изучали изменение ЭКГ под влиянием терапии ганглером у 30 больных. Запись производилась до и после применения ганглера с промежутком через 10 минут, в течение часа, через 2 часа и через 24 часа. После введения ганглера в первые 20—30 минут наблюдали у 6 из 30 некоторые ухудшения коронарного кровообращения, выражающиеся уменьшением зубца Т, хотя субъективно состояние больных не ухудшалось. Это побудило нас проводить ЭКГ-исследования в течение нескольких часов,

¹ См. о ганглере в сообщении проф. Ф. Я. Розенблат, С. С. Барац и Н. И. Щерба — Казанский мед. ж., 1961, 4, стр. 67 (п р и м. р е д.).

через каждый час и более. Тогда мы наблюдали обратную картину, то есть увеличился зубец Т до исходной высоты и выше, что свидетельствовало об улучшении коронарного кровообращения.

Под влиянием терапии ганглероном особенно отчетливо выступает изменение зубца Т. Наиболее отчетливое изменение зубца Т было там, где мы имели коронарные зубцы Т или «типичную гипертоническую» ЭКГ. Из общего количества 13 таких больных прежняя конфигурация и глубина зубца Т сохранились у 5. Двухфазность Т_{II} была у 8 больных, причем у 5 после приема ганглерона она сменилась положительным Т_{II}, у остальных менялись форма и вольтаж зубца Т. В этой группе больных у 6 было до применения ганглерона смещение сегмента ST. У 4 из них после лечения ST приближался к изоэлектрической линии, у 2 он не изменился. Когда на ЭКГ выступали признаки трофических сдвигов и тенденция к «нормализации», от лечения ганглероном был положительный клинический эффект.

ЭКГ-сдвиги, полученные нами под влиянием ганглерона, очень сходны с ЭКГ, наблюдаемыми в течение 24 часов после шейной ваго-симпатической блокады у аналогичных больных. При однократном введении ганглерона ЭКГ-изменения незначительны. После четырех-пяти инъекций (через 48 часов) изменения Т, ST выступают отчетливо и у большей части больных.

Лечебный эффект от ганглерона наступает довольно быстро, на третий-четвертый день его применения. Стенокардитические приступы либо исчезают совершенно, либо становятся реже, короче, с меньшей интенсивностью болей. Исчезают тупые давящие боли за грудиной. Больные избавляются от болей, связанных с лежанием на боку, чувствуют себя бодрее, улучшается их настроение.

В зависимости от результатов лечения ганглероном мы разделили всех больных с приступами стенокардии на 4 следующие группы:

1. С отличным результатом лечение закончено у 19 больных из 52. У них приступы стенокардии полностью прекратились и не возобновлялись в течение трех месяцев, тогда как до лечения ганглероном приступы повторялись от одного до трех раз в сутки.

2. Хорошие результаты лечения получены у 13 больных. У них приступы стали редкими: один-два раза в месяц, тогда как до лечения они повторялись почти ежедневно.

3. Удовлетворительный результат получен у 10 больных. Приступы у них стали значительно реже и менее продолжительными.

4. Лечение оказалось неэффективным у 10 больных (6 — с ангионеврозом вечных сосудов, 3 — с гипертонической болезнью, инфарктом миокарда с нарушением кровообращения I—II ст. и один с атеросклеротическим коронарокардиосклерозом с частым ангинозным состоянием).

Создается впечатление, что эффект от лечения ганглероном наблюдается у тех больных, у которых приступы стенокардии снимались нитроглицерином, на что уже указывал в своей работе и Давидовский, то есть при начальной стадии атеросклероза вечных сосудов.

Об отдаленных результатах лечения собраны сведения у 40 больных. У 32 больных приступы стенокардии не возобновлялись в течение шести месяцев. Через год приступы возобновились у 7, через 18 месяцев — еще у 7. При гипертонической болезни и у перенесших инфаркт миокарда терапевтический эффект был менее стойким.

В тех случаях, когда подкожное введение ганглерона при стенокардии не давало достаточно положительного результата, мы у 10 больных применили ганглерон внутривенно. С этой целью у больного определялась зона гипералгезии на грудной клетке, затем производилась внутривенная инфильтрация этой зоны (1% раствор новокаина в количестве 60—70 мл с прибавлением 6 мл 1/2% раствора ганглерона). При приступах грудной жабы и инфаркте миокарда мы применяли внутривенное введение ганглерона 2—3 раза с интервалом в 4—5 дней. Если кожная гипералгезия на груди отсутствовала, то ганглерон вводился соответственно локализации боли. Несомненный эффект при этом мы получили у 8 больных.

Поступила 7 июля 1962 г.

ПРИМЕНЕНИЕ НОВЫХ СУЛЬФОАМИДНЫХ ДИУРЕТИКОВ ГРУППЫ ХЛОРТИАЗИДА ПРИ ОТЕКАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ¹

Доц. В. А. Данилин и Ким Вьен

Госпиталь Кхмеро-Советской дружбы (г. Пном-Пень)

Больные с отеками различной этиологии встречаются часто, и далеко не у всех удается ликвидировать их общеизвестными мочегонными средствами. Поэтому не пре-

¹ Доложено 11.I 1963 г. на научной конференции Всесоюзного научно-исследовательского химико-фармацевтического института им. С. Орджоникидзе (ВНИХФИ) (Москва) и 12.VI 1963 г. на III Поволжской научной конференции терапевтов (Горький).

кращаются поиски более совершенных препаратов, которые давали бы хороший терапевтический эффект, не оказывая вредного влияния на организм больных.

С момента открытия сульфонамидного диуретика ацетазоламида (1949 г.) положено начало изучения этой новой группы мочегонных препаратов.

Действие их связано с избирательной способностью угнетать активность фермента карбоангидразы, участвующего в процессе гидратации углекислого газа и дегидратации угольной кислоты в почках.

В физиологическом состоянии разложение угольной кислоты на ионы H и HCO_3 позволяет произвести обмен ионов H на Na в почечных канальцах, что и обеспечивает ионно-натриевое равновесие. Угнетение карбоангидразы вызывает уменьшение образования угольной кислоты, замедляет ее разложение на ионы H и HCO_3 , что влечет за собой уменьшение реабсорбции Na эпителием канальцев. Это приводит к увеличению выделения с мочой NaHCO_3 , K и H_2O .

Но усиленное выделение с мочой бикарбоната (щелочного резерва крови) и калия может вызвать развитие гиперхлоремического ацидоза, гипокалиемии и резко ухудшить состояние больного. В этом заключается отрицательная сторона действия ацетазоламида. Поэтому не прекращаются поиски других препаратов сульфонамидного ряда, которые имели бы меньшее побочное действие и обладали бы еще большим диуретическим эффектом в сравнении с ацетазоламидом.

В 1958 г. был получен ароматический сульфонамид-хлортиазид, гидрогенизация которого увеличивает в 20 раз возможность хлорсодового удаления и уменьшает угнетающее действие на карбоангидразу (Richterich).

В течение 1960—1962 гг. в терапевтическом отделении госпиталя Кхмеро-Советской дружбы нами проводились наблюдения над действием хлортиазида-диуриликс (Dioxo-1,1 chloro-6 sulfamyl-7 benzothia-1 diazine-2,4), а также производными этого сульфонамида: флюметиазида и гидрофлюметиазида (1,1-bioxyde 3,4-dihydro-6-(trifluoromethyl)-1,2,4-benzothia-diazine-7-sulfonamide).

По силе диуретического действия гидрофлюметиазид в несколько раз превосходит хлортиазид и относится к мочегонным постоянного действия. Рекомендуются при отеках, развившихся вследствие сердечно-сосудистой недостаточности, нефрита, заболеваний печени и беременности. Его преимущества перед другими диуретиками заключаются в быстроте, мягкости и продолжительности действия, слабом повышении рН крови, незначительной потере организмом калия.

Назначается в таблетках, которые содержат 50 мг гидрофлюметиазида и 625 мг хлористого калия. Лечебные и поддерживающие дозы варьируют в зависимости от характера отеков и индивидуальных особенностей организма ($1\frac{1}{2}$ —4 табл. в день).

Показания для хлортиазида те же. Взрослым он назначается от одной до четырех таблеток в день, детям — 20—40 мг на 1 кг веса. Каждая таблетка содержит 500 мг хлортиазида. Действие начинается через 2 часа и продолжается 12—18 часов.

Побочные явления после приема хлортиазида, флюметиазида и гидрофлюметиазида наблюдаются редко. Обычно они связаны с нарушением электролитного баланса — сухость во рту, жажда, общая слабость, солидность (реже — беспокоеное состояние), тахикардия, тошнота, боли в животе и др. Особенно внимательно нужно следить за больными, которые получают наперстянку, так как она сама по себе уменьшает содержание калия в сыворотке. При появлении указанных симптомов следует отменить препарат и дополнительно назначить калий.

Не рекомендуется назначать эти диуретики при абсолютной почечной недостаточности.

Флюметиазид, гидрофлюметиазид и хлортиазид назначались нами 102 больным с отеками различной этиологии: сердечно-сосудистая недостаточность, циррозы печени, нефрит.

Больных с атрофическим циррозом печени, при котором ликвидация асцита всегда представляет большие трудности, было 36 человек (19 женщин и 17 мужчин) в возрасте от 25 до 62 лет.

25 больным до назначения флюметиазида и гидрофлюметиазида в течение первых 2—4 недель со дня поступления в госпиталь назначались витамины, глюкоза, хлористый калий и такие диуретики, как диамокс, диуретин, ортосифен, меркузал, а при необходимости и сердечно-сосудистые препараты. Перечисленные мероприятия, как правило, давали небольшой эффект и не могли привести к ликвидации асцита. После этого назначались сульфонамидные диуретики — флюметиазид и гидрофлюметиазид, а другие мочегонные отменялись.

Только пяти больным сульфонамидные диуретики были назначены в первые дни лечения без применения других мочегонных средств. Двум больным препараты давались в комбинации с другими диуретиками.

Такое назначение испытуемых медикаментов давало возможность более объективно оценить их эффективность в сравнении с другими широко известными диуретиками.

По результатам проведенного лечения всех больных можно разделить на следующие четыре группы. 1. Хороший терапевтический эффект — суточный диурез от 1,5 до 3 л, что привело к ликвидации асцита (16 больных). 2. Удовлетворительный результат — суточный диурез от 1 до 1,5 л, ликвидация асцита занимала более длительное время (5 больных). 3. Слабый эффект — суточный диурез меньше литра, лечение лишь уменьшило асцит (7 больных). 4. Назначение диуретиков безрезультатно (4 больных).

Если же за критерий эффективности действия взять количество выделенной мочи до и после назначения флюметиазида и гидрофлюметиазида, то полученные результаты будут выглядеть следующим образом: количество выделенной мочи увеличилось в 4—6 раз у 15 больных, в 2—3 раза — у 13, суточный диурез остался прежним у 4.

Лечение сульфонамидными диуретиками начиналось обычно с одной таблетки 2 раза в день. Если эффект был хороший, эта доза сохранялась на последующие дни. При слабом эффекте доза увеличивалась до 3 и очень редко — до 4 табл. в сутки. Чаще лечение проводилось 10—12-дневными курсами с перерывами в 5 дней, но нередко оно было бесперывным в течение 2—3 недель, а иногда и 30—35 дней.

В целях профилактики гипокалиемии больным назначались препараты калия, а пищевой режим был богат фруктами и овощами.

Максимальный мочегонный эффект от приема флюметиазида и гидрофлюметиазида наблюдался обычно через 2—3 дня, редко — через сутки. После приема препаратов нередко диурез сохранялся повышенным в течение последующих 2—3 суток.

Больные, как правило, хорошо переносили указанные препараты, и никаких побочных явлений, не считая незначительного снижения АД у 3 больных, не наблюдалось.

Хлортазид применен у 4 больных атрофическим циррозом печени. У всех получен хороший терапевтический эффект: количество выделенной мочи увеличилось в 4—5 раз в сравнении с исходным; в течение 10—18 дней ликвидировался асцит; больные выписывались в хорошем состоянии. Максимальный терапевтический эффект наблюдался через 1—2 дня от начала приема препарата, и повышенный диурез сохранялся в течение 2—4 дней после его отмены. Никаких побочных явлений в период лечения не наблюдалось.

Хотя количество наблюдений за действием хлортазида и незначительно, но у нас создавалось впечатление о большей его эффективности в сравнении с гидрофлюметиазидом при атрофических циррозах печени.

Другую группу составляли больные с сердечно-сосудистой недостаточностью — 45 человек.

У 26 больных (17 женщин и 9 мужчин в возрасте 16—47 лет) сердечно-сосудистая недостаточность развивалась в результате ревматического поражения сердца. 8 больных имели III ст. и 18 — II Б ст. недостаточности кровообращения.

18 человек принимали гидрофлюметиазид (по 3 табл. в день — 6, по 2 табл. — 11 и по 1 табл. — один), а 8 — хлортазид (7 по 2 таблетки и один больной по одной в день).

Гидрофлюметиазид и хлортазид назначались, как правило, на фоне обычных сердечно-сосудистых средств (строфантин, наперстянка, камфара, кофеин) при отмене других мочегонных препаратов, не дававших удовлетворительного эффекта.

Хорошие результаты (суточный диурез 1,5—3 л, причем застойные явления полностью ликвидировались в течение одной-двух недель) были получены при лечении гидрофлюметиазидом у 11 больных; удовлетворительные — у 7 (суточный диурез от одного до 1,5 л, причем для ликвидации застойных явлений требовалось более двух недель); незначительный эффект (суточный диурез менее одного литра, полной ликвидации застойных явлений добиться не удалось) получен у одного больного. У одного больного отеки оказались совершенно резистентными и к гидрофлюметиазиду.

При лечении хлортазидом хорошие результаты получены у 4 больных, а удовлетворительные — у двух.

Если же, как и у предыдущей группы, за критерий эффективности действия диуретика взять количество выделившейся мочи до и после назначения препарата, то мочегонный эффект у больных ревматизмом будет выглядеть следующим образом: диурез увеличился в 4—6 раз у 9, в 2—3 раза — у 15, в 1,5 раза — у одного и остался неизменным у одного больного.

С кардиосклерозом и гипертонической болезнью под нашим наблюдением находилось 19 больных (12 мужчин и 7 женщин) в возрасте от 30 до 65 лет. Недостаточность кровообращения III ст. имели два, II Б — 8 и II А — 9 больных.

Методика назначения и дозы гидрофлюметиазида и хлортазида мало чем отличались от таковых при лечении больных ревматизмом.

Хороший результат от приема диуретиков получен у 6 больных, удовлетворительный — у 10 и незначительный — у 3, т. е. эффективность действия сульфонамидных диуретиков при недостаточности кровообращения вследствие кардиосклероза была несколько хуже, чем при ревматических пороках сердца.

У 6 больных под влиянием диуретиков наблюдалось снижение АД. Поэтому их можно рекомендовать и как гипотензивное средство, особенно в сочетании с резерпином. Такое сочетание в ряде случаев, по-видимому, может дать хороший терапевтический эффект даже без соблюдения строгой бессолевой диеты.

У больных кардиосклерозом и гипертонической болезнью также не отмечено каких-либо осложнений от приема сульфонамидных диуретиков, несмотря на длительность их применения (21—40 дней). Только у одной больной с комбинированным митральным пороком и недостаточностью кровообращения III ст., принимавшей гидрофлюметиазид амбулаторно по 50—100 мг в сутки почти непрерывно в течение года, появились выраженные симптомы гипокалиемии (адинамия, резкая общая слабость, сонливость, тошнота и рвота, тахикардия). После отмены гидрофлюметиазида

и назначения хлористого калия по 4,0 в сутки эти симптомы полностью исчезли в течение трех суток.

Под нашим наблюдением находился 21 больной (12 мужчин и 9 женщин), у которых отеки развились вследствие острого (5 больных) и хронического (16) нефрита. Только одному из них был назначен хлортиазид, а всем другим — гидрофлуометиазид, по 2—3 таблетки в день. Препарат давался на фоне обычного лечения данного заболевания, но без дополнительного назначения других диуретиков. Все больные поступили в тяжелом состоянии (у 8 — выраженный асцит, а 9 имели азотемию).

Литературные данные о результатах использования новых сульфонамидных диуретиков при поражении почек немногочисленны (F. Reub; I. David; R. Wolfrohm, H. Lignerat, P. Nataf).

10 наблюдаемых нами больных до назначения гидрофлуометиазида в течение 10—20—33 дней, а двое даже на протяжении 45 и 54 дней, принимали диуретин, эуфиллин, ортосифен, меркузал и диамокс. Однако ни у одного из больных не наступило полное исчезновение отеков или асцита. Только назначение гидрофлуометиазида привело к быстрой их ликвидации у 9 больных.

Полученные нами результаты свидетельствуют о весьма благоприятном действии гидрофлуометиазида при отечной форме нефрита. Так, у 20 больных удалось добиться полной ликвидации асцита и отеков в течение относительно короткого приема препарата: от 7 до 25 дней. Суточный диурез увеличивался в сравнении с исходным в 4—6 раз у 8 и в 2—3 раза у 13 больных. И только у одного не удалось добиться полной ликвидации отеков и асцита, хотя диурез в период приема гидрофлуометиазида увеличился в два раза в сравнении с исходным. После же отмены препарата он вновь уменьшился. Все другие методы лечения оказались также безрезультатными.

Суточный диурез под влиянием гидрофлуометиазида был равен 1,5—3 л у 7 и 1—1,4 л у 14 больных.

Максимальный эффект наступал обычно на 2—3-й день, но в некоторых случаях — на 4—5-й и даже на 7-й день от начала приема препарата. Как и в предыдущих двух группах, у ряда больных нефритом отмечалось повышенное отделение мочи и после отмены гидрофлуометиазида.

Эти и изложенные ранее факты позволяют рекомендовать непрерывный прием сульфонамидных диуретиков в течение 7—10 дней, а в некоторых случаях даже до 20 дней (подход при этом должен быть индивидуальным).

Вопрос о влиянии сульфонамидных диуретиков на уровень остаточного азота крови, видимо, нельзя считать окончательно решенным. Полученные нами данные скорее позволяют высказаться в пользу их назначения в случаях с умеренной азотемией. Так, у 11 больных уровень остаточного азота крови до и после назначения гидрофлуометиазида оставался нормальным. У 5 больных под влиянием этого препарата он уменьшился: с 53 до 30 мг%, с 60 до 40 мг%, с 65 до 45 мг%, с 80 до 50 мг% и со 125 мг% до 20 мг%. Но у четырех он повысился: с 30 до 58 мг%, с 65 до 80 мг%, с 90 до 125 мг% (больной умер), со 150 до 240 мг%.

Нам кажется, что у больных с тяжелыми формами нефрита (выраженные отеки и асцит) при наличии умеренного повышения остаточного азота крови не следует отказываться от назначения сульфонамидных диуретиков группы хлортиазид, но при условии ежедневного капельного введения (внутривенно и подкожно) 1—3 л 5% раствора глюкозы или физиологического раствора.

Наконец, нельзя не отметить и положительного влияния гидрофлуометиазида на снижение АД у некоторых больных нефритом, что было нами отмечено у пяти больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. David I. La semaine des hopitaux. 1961, 6.— 2. Lelievre A. Les diurétiques non mercuriels récents. Le concours medical. 1961, 9.— 3. Rich terich. Schweizerische Medizinische Wochenschrift. 1958, 88.— 4. Reub F. Bull. Schweiz. Akad. med. Wiss. 1959, 15.— 5. Wolfrohm R., Lignerat H., Nataf P. La semaine des hopitaux juin. 1961.— 6. Danilin et Kim Vien. Revue medico-chirurgical. 1961.

Поступила 29 января 1964 г.

ЭРИТРОДЕРМИЯ КАК ОСЛОЖНЕНИЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ТРИХОМОНАДНОГО КОЛЬПИТА ОСАРСОЛОМ

Асс. А. И. Бизяев

Кафедра кожных и венерических болезней (зав. — проф. Г. Г. Кондратьев)
Казанского медицинского института

В настоящее время для лечения трихомонадного кольпита широко применяется осарсол, причем нередко без учета противопоказаний, что приводит к нежелательным последствиям. Так, мы наблюдали больную, у которой при лечении трихомонадного кольпита осарсолом развилась эритродермия.

У больной Х., 25 лет, за 40 дней до поступления в клинику был диагностирован трихомонадный кольпит, по поводу чего ей ежедневно в течение 29 дней вдували в вагину по 0,3 осарсола. В результате у больной развился дерматит в области гениталий и паховых складок (гиперемия, отек и зуд). Применение препарата было прекращено, но процесс быстро распространялся и в течение 2 суток поражение кожи приняло универсальный характер. Поражена была и слизистая оболочка полости рта. В тяжелом состоянии на самолете больная была доставлена в клинику.

Жалобы на резкую слабость, тошноту, иногда рвоту, сильный зуд кожи.

Пульс слабого наполнения, от 80 до 110. АД 80/60 мм. Температура колебалась в пределах 37,2° утром — 39,2° вечером. Кожа лица, шеи, туловища и конечностей красная, с синюшным оттенком, отечная, крупнопластинчатое шелушение. Местами, особенно в области крупных складок кожи, мокнутие и корки желтовато-бурого цвета. Воспаление наиболее резко выражено на лице, груди и верхних конечностях. Слизистая оболочка полости рта и красная кайма губ резко отечны, гиперемированы, во многих местах эрозированы.

Э. — 7 130 000. Гем. — 85%, Л. — 14 000, э. — 3%, п. — 2%, с. — 55%, л. — 36%, м. — 4%, РОЭ — 26 мм/час.

В моче следы белка, в осадке 20—25 лейкоцитов в поле зрения, местами лейкоциты в виде скоплений.

Терапия. Пенициллин внутримышечно по 50 тыс. ед. через 3 часа (всего 4 млн. ед.), 30% раствор гипосульфита натрия по 10 мл ежедневно (всего 12), внутрь — димедрол по 0,05 три раза в день, капли Зеленина и микстура Лашкевича. Обильное питье, орошение полости рта раствором фурацилина 1:5000. Спринцевания влажной салфеткой раствором марганцевокислого калия 1:6000. На участки мокнутия — примочки из 2% раствора борной кислоты, на все другие области — цинковое масло.

Через 20 дней наступило клиническое выздоровление.

Поступила 15 августа 1963 г.

ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АПИЗАРТРОНОМ

Доц. М. С. Ляшенко

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Ф. Е. Петербургский)
Киевского ГИДУВа

Из литературы известно применение пчелиного яда в народной медицине для лечения разных болезней еще со времен глубокой древности.

Применение пчелиного яда в акушерско-гинекологической практике недостаточно изучено, поэтому опыт лечения гинекологических воспалительных заболеваний этим средством заслуживает внимания.

Апизартрон — очищенный, стандартизированный пчелиный яд, выпускаемый фармацевтической промышленностью ГДР для парентерального введения. В оригинальной упаковке содержатся два флакона сухого апизартрона по 0,1 мг (первой крепости) и 1 мг (второй крепости), а также 2 ампулы по 2 мл растворителя.

При отсутствии противопоказаний перед началом лечения с целью определения чувствительности организма к пчелиному яду вводили внутрикочно в зоны Снегирева — Гада 0,1 мл раствора первой крепости апизартрона. При отсутствии общей реакции на введенный апизартрон в виде повышения температуры, озноба, тошноты, рвоты, головной боли, крапивницы лечение проводили по схеме внутрикочно в зоны Снегирева — Гада и ромб Михаэлиса.

Схема лечения апизартроном (один курс)

Дни лечения		Дозировка инъекционного раствора I крепости (в мл)	Дозировка сухого пчелиного яда I крепости (в мг)	Дозировка инъекционного раствора II крепости (в мл)	Дозировка сухого пчелиного яда II крепости (в мг)	Число кожных волдырей
I крепости	II крепости					
1	9	0,1	0,005	0,1	0,05	2
2	11	0,2	0,01	0,2	0,1	4
3	13	0,3	0,015	0,3	0,15	6
4	15	0,4	0,02	0,4	0,2	8
5	17	0,5	0,025	0,5	0,25	10
6	19	0,6	0,03	0,6	0,3	
7	21	0,7	0,035	0,7	0,35	
8	23	0,8	0,04	0,8	0,4	
Всего		3,6	0,18	3,6	1,8	

Второй курс лечения начинали через 10—15 дней после первого.

Повышенную чувствительность к апизартрону первой крепости мы наблюдали у двух женщин (возбужденное состояние, бессонница, кожный зуд, крапивница). Введение апизартрона второй крепости часто вызывало гиперемии кожи и образование небольшого инфильтрата на месте инъекции, появление кожного зуда, который исчезал после смазывания спиртовым раствором бриллиантовой зелени. У этих больных интервалы между инъекциями удлинялись на 2—3 дня.

Перед началом лечения больных проводилось исследование мочи и крови.

Мы лечили апизартроном в условиях стационара 85 больных.

10 больных с острым воспалением придатков в течение 3—5 дней получали антибиотики и симптоматическое лечение, после чего им был проведен курс лечения апизартроном; 20 больных с подострым воспалением лечились только апизартроном.

После завершения курса лечения у 10 женщин с острым воспалительным процессом наступило выздоровление. Из 20 больных с подострым воспалением придатков матки выздоровление наступило у 16 и у 4 отмечено значительное улучшение.

29 женщин с воспалительными опухолями придатков матки, так называемыми аднекс-туморами и мешотчатыми опухолями труб до лечения апизартроном получали противовоспалительное лечение от одного до 3 месяцев со слабоположительными или без положительных результатов.

У 16 больных из 29, при инфильтративной фазе воспаления, после проведенного одного курса лечения апизартроном наблюдалось значительное улучшение и после второго наступило выздоровление; у 7 больных при эксудативной фазе воспаления после одного курса лечения наступило выздоровление; у остальных 6 больных улучшения не наступило и во время чревосечения у них выявлены кисты яичников. Таким образом, применение апизартрона помогло дифференциальной диагностике между воспалительными опухолями и новообразованиями придатков матки.

У 8 женщин с целью дифференциальной диагностики между воспалением придатков матки и внематочной трубной беременностью мы также провели курс лечения апизартроном. Значительное улучшение наступило у 6 женщин и выявлена внематочная беременность у двух.

У 11 женщин мы применили лечение апизартроном инфильтратов передней брюшной стенки и широкой связки после чревосечения. Полное рассасывание инфильтратов наступило после одного курса лечения.

У 5 больных эндометритом вследствие неполного аборта после лечения апизартроном наступило выздоровление.

У двух женщин с острым перипараметритом мы также провели лечение апизартроном. У одной больной наступило полное выздоровление, у другой значительное улучшение.

В амбулаторных условиях по той же системе лечилось 66 женщин.

У 38 больных хроническим воспалением придатков матки в течение нескольких лет до применения апизартрона проводилось обычное противовоспалительное лечение, результатом которого было временное улучшение. При влагалищном исследовании у них определялись увеличенные и болезненные придатки матки.

После проведенного курса лечения апизартроном у 20 больных наблюдалось значительное улучшение, у 18 наступило полное выздоровление. При влагалищном исследовании у них определялось нормальное состояние внутренних половых органов.

28 больных слепчивым хроническим периметритом отмечали постоянные или периодические боли внизу живота и в пояснице.

При влагалищном исследовании этой группы больных определялась неподвижность, болезненность матки и сводов. После лечения апизартроном у 19 больных наступило выздоровление и у 9 — значительное улучшение.

Таким образом, из 66 больных, получивших амбулаторное лечение апизартроном, выздоровление наступило у 37 и значительное улучшение — у 29.

Осложнений в лечении больных в амбулаторных условиях и в стационаре не было.

Отдаленные результаты проведенного лечения апизартроном наблюдаются нами от 6 месяцев до 1 года. Рецидивов не отмечено.

ВЫВОДЫ

1. Лечение апизартроном воспалительных заболеваний в малом тазу при эксудативной и инфильтративной фазах воспаления оказывает благоприятный результат.

2. Лечебный эффект выражался в улучшении общего состояния, нормализации температуры, замедлении РОЭ, исчезновении болей, ликвидации воспалительного процесса, при хронических слепчивых периметритах восстанавливалась подвижность матки и исчезали болевые ощущения.

ЛИТЕРАТУРА

Прейсман А. Б., Кербабаяева Э. В., Крипак Н. Г. Здравоохранение Туркменистана, 1960, 1.

Поступила 15 октября 1963 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ УЛЬТРАЗВУКА В ГИНЕКОЛОГИИ

И. Г. Клеменкова

1-я акушерско-гинекологическая клиника (зав.—проф. Н. Е. Сидоров) и кафедра патологической анатомии (зав.—доц. Н. А. Ибрагимова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В настоящее время нет почти ни одной области медицины, где бы не проводились исследования по лечебному и диагностическому применению ультразвука.

Ультразвук представляет собой часть акустического спектра, лежащую выше 16—20 тыс. колебаний в секунду и не улавливаемую человеческим ухом.

Все чаще появляются работы, указывающие на эффективность ультразвука при различных заболеваниях.

Выделяют три степени интенсивности воздействия ультразвука: 1) отсутствие или слабое воздействие на озвучиваемые ткани; 2) эффективное воздействие; 3) сильное воздействие (вплоть до некроза).

Мы применяли ультразвук для лечения хронических заболеваний женской половой сферы, трудно поддававшихся обычным консервативным методам терапии, включая физиотерапевтические. Мы стремились уменьшить или полностью устранить болевой синдром, как ведущий синдром при этих заболеваниях, способствовать рассасыванию воспалительных инфильтратов и спаек. Мы изучали также влияние ультразвука на менструальную функцию в случаях длительных и частых кровотечений, на восстановление способности к зачатию при первичном и вторичном бесплодии.

Лечилось ультразвуком 110 женщин, из них 33 стационарно и 77 — амбулаторно. С хроническими метрэндометритами было 23 больных, с первичным бесплодием при наличии хронических двухсторонних воспалительных процессов придатков — 19, с хроническими двухсторонними воспалениями придатков и вторичным бесплодием — 53, с хроническим осумкованным пельвеоперитонитом — 1, с послеоперационными инфильтратами — 14.

Большинство больных были в возрасте от 30 до 40 лет, болели в течение многих лет и получали за это время самое разнообразное лечение.

Лечение проводилось отечественным аппаратом УТП-1 с частотой колебаний 830 кГц, с активной поверхностью вибратора 4 см².

Больная укладывается на кушетку. Кожа озвучиваемой области гипогастрия смазывается вазелиновым маслом, к ней плотно прижималась ультразвуковая головка с последующими медленными поглаживающими круговыми движениями. Терапевтическая доза от 0,4 до 1,0 Вт/см², продолжительность озвучивания 4—8 мин, всего на курс — 12 процедур. Первые процедуры проводились через день, при отсутствии осложнений — ежедневно. Во время менструации делали перерыв.

Приняли по одному курсу 70 больных, по 2—40.

При оценке ближайших и отдаленных результатов мы прежде всего должны указать на выраженное анальгезирующее действие ультразвука. В начале лечения жалобы на боли различной интенсивности предъявляли 104 женщины. К концу первого курса лечения боли совершенно исчезли у 87 женщин, уменьшились у 15; усилились у 2 (гонорея в анамнезе).

Характерным является уменьшение болей после 2—3-й процедуры и полное исчезновение к середине курса. Одновременно улучшалось общее состояние, восстанавливалась трудоспособность.

Основная масса больных отмечала после первых же процедур улучшение сна, настроения, уменьшение раздражительности, улучшение аппетита. При гинекологическом исследовании обнаруживалось уменьшение или полное рассасывание воспалительных образований и спаек, матка делалась более подвижной, безболезненной, придатки уменьшались.

Следует отметить благотворное влияние ультразвука на послеоперационные рубцы брюшной стенки, часто плотные, спаянные с подлежащими тканями, болезненные. После 3—5 процедур рубцы становились светлыми, подвижными, безболезненными, исчезали фиксирующие с подлежащими тканями уплотнения.

Особенно выражено влияние ультразвука на послеоперационные инфильтраты. К концу 1 курса лечения инфильтраты полностью рассасывались, и повторные осмотры через 4—6 месяцев не выявляли никаких изменений на месте прежних уплотнений.

Ультразвук оказывает благотворное влияние на функцию яичников. К концу 1 курса лечения нормализовалась менструация у 32 женщин и только у 17 не наступило улучшения. Из наблюдавшихся 40 больных на протяжении 10 месяцев у 3 менструация приходила регулярно, без болей, у 3 менструация была типа метроррагии.

Как отмечали больные, резко уменьшалась болезненность и продолжительность менструаций. Хорошие результаты получены при гиперполименорее и дисменорее, при длительных интервалах в циклах продолжительность уменьшалась.

У некоторых ослабленных больных в течение первых 2—3 сеансов наблюдались головокружение сразу после процедуры в течение 1—2 часов, головные боли, тошнота, сонливость, жидкий стул. В дальнейшем они переносили лечение хорошо. Как

известно, частыми сопутствующими заболеваниями воспалений половых органов у женщин являются расстройства функции прямой кишки и мочевого пузыря. Применение ультразвука устраняло эти расстройства.

Из отдаленных результатов следует отметить наступление беременности после одного курса ультразвуковой терапии у 2 женщин, лечившихся по поводу хронических воспалительных процессов, и у 2 с инфантильной маткой.

Противопоказания к применению ультразвука еще точно не установлены. Указывается, что не следует применять ультразвук при спазмах венечных сосудов сердца, тромбозах, острых формах туберкулеза, наклонностях к кровоизлияниям в мозг, при бронхоэктатической болезни, при множественном склерозе, при сирингомиелии. Однако эти положения требуют дальнейших исследований и наблюдений.

Резюмируя наши клинические наблюдения, можно предварительно наметить показания для ультразвукового метода лечения. По нашим данным, он является терапевтически ценным при лечении хронических воспалительных процессов матки и придатков с наличием болевого синдрома, особенно в случаях так называемой пельвеопатии, при различных спаечных процессах, послеоперационных рубцах с наличием инфильтратов.

Не исключено его полезное действие и при некоторых формах маточных кровотечений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрикосов И. А. и Самсонов М. А. Клинич. мед., 1958, 3. — 2. Байер В. и Дернер Э. Ультразвук в биологии и медицине. М., Медгиз, 1958. — 3. Богданович Л. И. Арх. пат. 1957, 6. — 4. Гудивок И. И. Акуш. и гинекол. 1962, 2. — 5. Гуревич М. Д., Свадковская Н. Ф. и Собакин М. А. Сов. здравоохр. 1961, 8. — 6. Камочаи. Вopr. курорт. физиотер. и леч. физкульт. 1962, 2. — 7. Смирнов М. К. Там же. 1958, 6. — 8. Сперанский А. П. и Марцвеладзе И. Л. Бюлл. экспер. биол. и мед. 1961, 5.

Поступила 25 ноября 1963 г.

ОБ ИСКУССТВЕННОМ ВЫЗЫВАНИИ РОДОВ СПОСОБАМИ Г. М. ШАРАФУТДИНОВА и М. Е. БАРАЦА

Б. Г. Садыков, К. В. Воронин

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Известные до сих пор способы искусственного вызывания родов или малоэффективны, или небезопасны, а необходимость в искусственных родах возникает нередко, поэтому актуальность поисков и проверки новых способов очевидна.

В 1955 г. Г. М. Шарафутдинов (Казань) предложил свой метод вызывания родов — касторово-клизменный. В 1960 г. М. Е. Барац (Ленинград) опубликовал свою методику вызывания родовой деятельности. Мы пользовались более поздней модификацией того же автора, когда введение медикаментов проводится спустя 1 час после разрыва плодного пузыря (а не через 6 часов, как было им рекомендовано вначале). Мы поставили своей целью выяснить эффективность обоих способов и дать им сравнительную оценку.

Схема Г. М. Шарафутдинова состоит из одного-двух циклов, каждый из которых содержит четыре тура. 1 цикл — первый тур — 30,0 касторового масла внутрь, через два часа еще 30,0 и через час очистительная клизма. Чередование второй тур, через шесть часов после окончания первого тура при отсутствии эффекта через девять часов после третьего — четвертый тур. При неэффективности 1-го цикла женщины предоставляется отдых в течение 24 часов и проводится 2-й цикл, состоящий при необходимости также из четырех туров.

По М. Е. Барацу вначале вводится по 5000 ед. фолликулина внутримышечно три раза через каждые 12 часов. Точка же после третьей инъекции вскрывается плодный пузырь (мы пользуемся в этих целях браншей пулевых шприцов). Через час после вскрытия плодного пузыря дается внутрь 60,0 касторового масла и через час после этого ставится очистительная клизма. Через час после клизмы дается внутрь хинин по 0,15 8 раз через каждые 20 минут. Автор рекомендует при отсутствии эффекта ввести однократно 30 000 ед. фолликулина и через упомянутые сроки дать касторовое масло и поставить клизму. Мы вызвали роды у 51 женщины по схеме М. Е. Бараца и у 67 женщин по схеме Г. М. Шарафутдинова (23 личных наблюдений и 44 — по историям болезней).

Показания для вызывания родов были следующие:

Таблица 1

Показания	Схема М. Е. Бараца		Схема Г. М. Шарафутдинова	
	первородящие	многорожавшие	первородящие	многорожавшие
Перенашивание	2	6	—	4
Узкий таз	—	2	1	3
Крупный плод	1	1	—	—
Сердечно-сосудистые заболевания	1	1	1	—
Мертвый плод	—	5	1	2
Резус-конфликт	—	25	1	6
Токсикоз беременности	2	2	2	6
Преждевременное отхождение вод	—	—	9	27
Нервные болезни	1	1	—	1
Злокачественные опухоли	—	1	—	—
Отягощенный анамнез	—	—	—	3
Итого	7	44	15	52

При проведении схемы М. Е. Бараца роды наступили у 44 женщин (5 первородящих и 39 многорожавших). Родовая деятельность началась, но скоро прекратилась у 2 многорожавших. Эффекта не было у 5 (1 первородящая и 4 многорожавших).

При использовании метода Г. М. Шарафутдинова (67 вызываний родовой деятельности) роды наступили у 57 женщин (13 первородящих и 44 многорожавших), родовая деятельность началась, но вскоре прекратилась у 2 многорожавших, эффекта не было у 8 (2 первородящих и 6 многорожавших).

При сохранившихся водах у 31 женщины (6 первородящих и 25 многорожавших) роды наступили у 23, родовая деятельность началась, но вскоре прекратилась у 2, эффекта не было у 6. У 36 женщин (9 первородящих и 27 многорожавших) при отошедших водах роды наступили у 34, эффекта не было у 2.

Таким образом, метод Г. М. Шарафутдинова наиболее эффективен при отхождении вод до начала родовой деятельности.

При методе М. Е. Бараца длительность родов — 8 часов 38 мин. (первородящие) и 6 часов 53 мин. (многорожавшие); I период — 7 часов 57 мин. (первородящие) и 6 часов 23 мин. (многорожавшие), II период соответственно — 33 мин. и 17,6 мин.; III период — 8 мин. и 12,2 мин.

При методе Г. М. Шарафутдинова длительность родов — 14 часов 16 мин. (первородящие) и 6 часов 42 мин. (многорожавшие); I период — 12 часов 46 мин. (первородящие) и 5 часов 54 мин. (многорожавшие), II период соответственно — 59,2 мин. и 38,01 мин.; III период — 20 мин. и 9,8 мин.

Безводный период (время от отхождения вод до рождения плода) при методе М. Е. Бараца превышает длительность такового при методе Г. М. Шарафутдинова, а именно: при методе М. Е. Бараца — 12 часов 32 мин. (первородящие) и 13 часов 55 мин. (многорожавшие), а при методе Г. М. Шарафутдинова соответственно 2 часа 27 мин. и 1 час 57 мин. (не включая женщин с преждевременным отхождением околоплодных вод).

В течении родов и раннем послеродовом периоде наблюдались следующие осложнения: при методе М. Е. Бараца — слабость схваток (первичная и вторичная) — у 4; задержка частей последа в матке — у 3; при методе Г. М. Шарафутдинова — слабость схваток (первичная и вторичная) — у 12, кровотечения в раннем послеродовом и последовом периодах — у 2, задержка частей последа в матке — у 2 женщин. В связи с указанными осложнениями потребовались следующие вмешательства: при методе М. Е. Бараца — вакуум-экстракция — у 1, ручное отделение последа — у 2; при методе Г. М. Шарафутдинова — кесарево сечение — у 2, ручное обследование полости матки — у 4 женщин. Таким образом, самостоятельно окончились роды при методе М. Е. Бараца у 43 женщин (97,73%), а при методе Г. М. Шарафутдинова — у 55 (96,4%).

Кровопотеря при методе М. Е. Бараца не превышала физиологическую, а при методе Г. М. Шарафутдинова несколько превысила ее.

Детей родилось при методе М. Е. Бараца 44, из них 9 недоношенных, при методе Г. М. Шарафутдинова — 58 (1 двойня), из них 7 детей недоношенных. Асфиксии наблюдались при методе М. Е. Бараца у 10 (у 8 синяя и у 2 белая); при методе Г. М. Шарафутдинова — у 2 детей (у 1 синяя и у 1 белая).

При методе М. Е. Бараца умерло 5 детей (резус-конфликт, асфиксия от обвития пуповиной, глубокая недоношенность, у 2 — пневмония, у одного из них внутриутробная). Только смерть плода от внутриутробной пневмонии можно считать как следствие вызывания родовой деятельности. При методе Г. М. Шарафутдинова умерло также 5 детей: АВО-несовместимость, белая асфиксия и глубокая недоношенность — у 3. Только в случае смерти новорожденного в белой асфиксии можно полагать как возможную причину его гибели вызывание родов.

Послеродовой период у обеих групп женщин протекал относительно гладко.

С целью изучения влияния фолликулинового фона на эффективность метода Г. М. Шарафутдинова мы проследили еще 35 беременных, у которых указанная схема дополнялась гормональным фоном двух видов — простым (15—30 тысяч ед. фолликулина через 12 часов, дробно) — у 30 и по Е. И. Кватеру (150 тысяч ед. фолликулина с синестролом внутримышечно и внутрь 0,8 хинина и 2,0 аскорбиновой кислоты в течение 2—3 дней) — у 5. Как оказалось, гормональный фон на эффективность метода Г. М. Шарафутдинова не влияет. Итак, оба предложенных метода вызывания искусственных родов высоко эффективны, и мы рекомендуем применение их в акушерской практике, причем метод Г. М. Шарафутдинова предпочтительнее (если нет надобности в быстром родоразрешении), и только при его неэффективности нужно переходить к применению метода М. Е. Бараца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барац М. Е. Акуш. и гинек., 1960, 5. — 2. Кватер Е. И. Сов. мед., 1958, 2. — 3. Шарафутдинов Г. М. Метод. письмо № 18, Республиканская клиническая больница Минздрава ТАССР, Казань, 1958.

Поступила 1 декабря 1963 г.

ОБЗОР

НОВОЕ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ И ЛЕЧЕНИИ ОЖГОВОЙ БОЛЕЗНИ

Проф. Т. Я. Арьев

Военно-медицинская ордена Ленина академия им. С. М. Кирова
(Ленинград)

В истории хирургии не раз бывало, что тот или иной ее раздел начинал развиваться особенно быстрыми темпами. Так, например, совсем недавно удивительно быстро стали развиваться хирургия легких, хирургическая кардиология, хирургия сосудов. В последние 20—25 лет наступило и всестороннее развитие хирургии ожогов. И всегда причиной такого развития было появление условий, при которых создавались принципиально новые технические возможности для лечения. В грудной хирургии и хирургии сосудов эти новые условия были созданы появлением современной анестезиологии, в хирургии ожогов — новыми хирургическими инструментами — дерматомами. Дерматомы позволили действительно в широких масштабах осуществить оперативное лечение глубоких ожоговых ран. Во всем мире стали возникать ожоговые центры, где большие контингенты обожженных подверглись всестороннему изучению. И появилась новая обширная литература, отразившая крупные перемены в наших представлениях о сущности и лечении ожоговых ран и ожоговой болезни.

Статистика ожогов свидетельствует, что и в мирное время ожоги представляют собой крупную социальную и медицинскую проблему. Только в США ежегодно госпитализируются 70 000 обожженных, из которых приблизительно 10% гибнет (Хейстер — 1962). Следует подчеркнуть, что в это число не входят пострадавшие, ожоги которых лечатся в поликлиниках. Количество амбулаторных ожогов во много раз превышает число ожогов, требующих госпитализации. По данным Л. и В. Кольбруков (1951), только в Англии и Уэльсе ежегодно регистрировалось 100 000 человек, пораженных ожогами, подавляющее большинство которых относится к амбулаторным. Относительная частота ожогов среди всех травм мирного времени не так давно колебалась от 3 до 10% (Ю. Джанелидзе и Б. Постников — 1946), среди других больных хирургических стационаров обожженные составляли 4—6% (В. Орлик — 1951). Особенно большое и всестороннее значение приобрели ожоги в современной войне, в структуре санитарных потерь которой они заняли место рядом с огнестрельными ранами, если не опередили их.

Клиническая патология ожогов определяется в основном их площадью и степенью глубины. Установлено, что при ожогах мирного времени в подавляющем большинстве случаев омертвевает кожа, в то время как первичное омертвление мышц, костей и суставов наблюдается не более чем у 1—2% всех обожженных. Первичное ожоговое омертвление внутренних органов вообще не встречается в клинической практике, так как быстро ведет к смерти.

При ожогах возможно частичное или полное омертвление кожи. Если омертвление ограничивается лишь уровнем эпидермиса и его сосочкового слоя (ожоги I и 2 ст.), ожоговая болезнь, как правило, не возникает или протекает очень легко.

По нашему опыту из 2436 обожженных этой группы умерло лишь 6 пожилых женщин, а все остальные больные выздоровели при консервативной терапии в сроки от 3 дней до одного месяца. В то же время из 109 обожженных, у которых площадь глубоких ожоговых ран (III—IV ст.) превышала 20% поверхности тела, умерло 104 (В. О. Верхолатов — 1962). Эти материалы относятся к сентябрю 1960 г. В 1961—1963 гг. нам все же удалось ценою длительного и сложного лечения сохранить жизнь 38 пострадавшим, глубокие ожоговые раны которых достигали по площади 30—35% поверхности их тела (А. Н. Орлов). Если же в результате ожогов кожа омертвевает на 50% и более поверхности тела, ни нам, ни другим хирургам до настоящего времени не удавалось ни разу предотвратить смерть таких больных. Установлено, что сообщения о выживании людей, пострадавших от таких ожогов, чаще всего объясняются неправильным определением глубины ожоговых ран.

Существует определенная прямая связь между тяжестью ожоговой болезни и ее исходом с одной стороны и степенью утраты кожного покрова как физиологической системы — с другой. Существует и обратная связь.

Развитие ожоговой болезни может быть приостановлено только при условии оперативного восстановления утраченного при ожогах кожного покрова. Мы знаем теперь, что ожоговая болезнь есть прежде всего следствие декомпенсации физиологической системы (функции — Ред.) кожного покрова, а восстановление ее является тем условием, без которого все остальные методы лечения ожоговой болезни неэффективны. Вот некоторые доказательства этого. По данным прозектора В. М. Пинчува (1964), из 379 скончавшихся в нашей клинике от ожоговой болезни за период 1961—1963 гг. у 301 (80,3%) не был оперативно восстановлен омертвевший кожный покров, поскольку не было осуществлено по разным причинам или было осуществлено, но поздно или без успеха, оперативное лечение. И с другой стороны — из 197 больных, доставленных в нашу клинику с ожоговой болезнью в ее третьем периоде (ожоговое истощение), 161 выздоровел только после того, как был восстановлен кожный покров. 40 человек из этой группы, у которых операции не имели успеха или не могли быть произведены из-за далеко зашедшего истощения, погибли (В. И. Филатов — 1963).

Утрата кожного покрова является, таким образом, первой, но не единственной причиной ожоговой болезни. Ибо после того, как эта утрата наступила, одновременно с нею и позже возникает длинная и сложная цепь вторичных патологических процессов. Мысль о декомпенсации кожного покрова как физиологической системы при ожогах была высказана еще в 1882 г. Трояновым. Однако и Троянов не увидел тогда, что, помимо кожи, еще две физиологические системы первично определяют патогенез ожоговой болезни — это система крови и система внешнего дыхания. Оказалось, что в момент возникновения ожогов кровь, находящаяся в сосудах кожи, также испытывает прямое воздействие высокой температуры, достаточное для прямого разрушения эритроцитов (Н. М. Кочетыгов — 1964). Следует учитывать, что объемом крови кожи, имеющей 3 капиллярный слой и 4 венозных сплетения (Я. Винников — 1959), составляет $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{7}$ часть всей крови тела. Подсчитано, что только сосуды дермы могут вместить в случае их расширения 1 литр крови (Н. Малов — 1959). Поэтому можно считать априорно обоснованным предположение Муира (1962), что значительная часть всех эритроцитов может подвергнуться прямой деструкции, если глубокие ожоги поражают кожу на большом протяжении. Легко понять, что и другие клеточные элементы крови, а также ее жидкая часть, перемещающаяся в этих условиях из кровяного русла в ткани, подвергаются при тяжелых ожогах серьезным изменениям. Возникает, в частности, первичная анемия, плазмопотеря и обусловленная этими состояниями разнообразная и сложная патология. Следует отметить, что не столько наружная плазмопотеря, как это часто описывается, а массивный переход жидкой части крови в ткани и органы имеет наиболее выраженное влияние на развитие первого периода ожоговой болезни. На течение этого периода, который в настоящее время определяют как ожоговый шок, в большой мере влияют и ожоги дыхательных путей, которые только в последнее время стали распознаваться более или менее точно. Так, в нашей практике распознавание в клинике и на секциях ожогов дыхательных путей изменялось с накоплением опыта (табл. 1).

Достаточно полная оценка значения ожогов дыхательных путей в патогенезе так называемого ожогового шока и в литературе освещена только в последние годы (В. Н. Хребтович — 1964). Джорджиед, Меттон и Кессель (1962) считают, что ранняя смерть от ожоговой болезни в значительной мере связана с ожогами дыхательных путей. По Филиппу и Коупу (1962), у 42% умерших от ожогов причиной смерти являются ожоги дыхательных путей (по В. Н. Хребтовичу — 1964).

Таблица 1

Клинические материалы					Материалы секций						
1959— 1960	1961	1962	1963	Всего умерло	1951— 1957	1958	1959	1960	1961	1962	1963
				в том числе с ожогами дых. путей	51	20	57	37	60	82	77
14	19	34	24		1	0	8	6	15	20	21

Таким образом, кожа и ее капиллярная сеть, а также слизистая трахеи представляют собой арену, где происходит поражение тканей, погибающих первично в результате действия высокой внешней температуры. Но это поражение — только пусковой механизм многочисленных и разнообразных патологических процессов, в своей совокупности составляющих синдром ожоговой болезни. Первый ее период определяется ныне как шок, однако следует учитывать, что ожоговый шок имеет больше различий, чем сходства с шоком травматическим. Уже через один-два дня ожоговая болезнь протекает на общем фоне острой инфекции. Эта последняя характеризуется лихорадкой, а во многих случаях и бактериемией. Среди 90 больных с глубокими ожогами, площадь которых превышала 10% поверхности тела, у 50 была обнаружена бактериемия, причем у половины больных стойкая (А. М. Яковлев, О. С. Краснопевцева, Ф. Э. Путерман-Лапперт, Е. К. Петрова — 1962). На фоне лихорадки развивается патология внутренних органов, то есть осложнения ожоговой болезни.

По материалам Л. М. Клячкина, В. П. Богаченко, А. М. Львовского (1964), у пострадавших от глубоких ожогов наблюдаются пневмонии у 28%, острая почечная недостаточность — у 27%, нефрит — у 5%, гепатит — у 4%, острая язва желудка — у 1,5%, анемия — у 65%, невриты — приблизительно у 20%, психозы — у 32%.

Второй период ожоговой болезни характеризует лихорадка. Общее представление о ней дает таблица 2 (составлена К. А. Любичкой).

Таблица 2

Лихорадка при ожоговой болезни
(в % к общему числу обожженных)

	до 37°	37,1°—38°	38,1°—39°	39,1°—40°	41,1° и выше
Поверхностные ожоги	50,2	34,1	9,7	4,4	1,6
Глубокие ожоги	2,2	20,0	62,2	8,8	6,8

Клиническая картина второго периода ожоговой болезни может без резких границ переходить в третий период ожогового истощения. И в его течении остается лихорадка и наступают различные осложнения. Они протекают менее бурно, однако не менее тяжело. На первый план выступает истощение с его характерным исхуданием, пролежнями, вторичной анемией, ареактивностью. В этом периоде ожоговая болезнь нередко заканчивается летально или больные постепенно выздоравливают — начинается четвертый (реконвалесцентный) период. Он может длиться несколько месяцев, и в его течении возможны рецидивы ранее перенесенных осложнений, особенно нефрита, или возникновение новых, в том числе и сепсиса.

Первый период ожоговой болезни продолжается обычно 1—3 суток, второй — 1—2 месяца, третий — 2—6 месяцев, четвертый — от нескольких месяцев до нескольких лет. При успешном оперативном лечении сроки последних трех периодов могут резко сокращаться. Отнюдь не обязательно развитие каждого периода ожоговой болезни, и при ее нетяжелом течении может, например, вовсе не возникнуть ожоговый шок. Возможно выздоровление больных и до развития истощения.

В литературе, в том числе современной, обычно описывается еще период острой токсемии (В. Д. Братусь, Б. Н. Постников, Г. Д. Вильямс, М. И. Шрайбер). Вряд ли можно подвергать сомнению самый факт ожоговой токсемии. Однако затруднительность или даже невозможность ее клинической характеристики, трудность каузального лечения токсемии и отсутствие объективной биохимической характеристики

ожоговых токсинов заставляют нас пока не обозначать токсемию в периодизации ожоговой болезни.

Именно клиническая практика сама по себе позволяет довольно отчетливо представить себе основные черты механизма патогенеза ожоговой болезни. Разумеется, что эти механизмы обоснованы рефлекторной природой всех патологических и физиологических процессов. Не следует, однако, сводить эти процессы к болевым рефлексам, ибо боли при ожогах, в частности в ранних периодах ожоговой болезни, характерны не столько для глубоких, сколько для поверхностных ожогов. Определяют же развитие и тяжесть ожоговой болезни именно первые, а не вторые.

Каузальное лечение ожоговой болезни, как следует из всего сказанного, имеет своей основой оперативное восстановление утраченного кожного покрова. Невозможность или неуспех оперативного лечения ведет к прогрессированию ожоговой болезни и даже летальному исходу. Только с помощью оперативного лечения удастся не допустить или привести к обратному развитию осложнения при ожоговой болезни. Этот вывод обоснован большим опытом современных ожоговых центров, и повсеместное его понимание, несомненно, будет способствовать успешной борьбе с ожоговой болезнью. Оперативное лечение, являясь необходимым условием успеха всех остальных методов лечения ожоговой болезни, отнюдь не исключает комплексной терапии. Все, что способствует обратному развитию синдрома ожогов, все, что укрепляет и восстанавливает общую сопротивляемость обожженных, необходимо использовать при их лечении.

Опыт свидетельствует, что переливание крови, особенно не консервированной, а свежей, является наиболее действенным видом консервативного лечения ожоговой болезни (Ф. А. Даниелян — 1963). Именно поэтому в нашей клинике ежегодно переливается больным столько крови, сколько в других хирургических клиниках хватает на несколько лет; отдельным больным за период лечения вливают до 25—30 л крови.

Имеет большое значение зондовое питание обожженных. При этом зонд, введенный через носовые ходы (в том числе и детям), может не извлекаться при необходимости до 3—4 месяцев.

Парентеральное введение антибиотиков, γ -глобулина и гормонов (преднизолон, кортизон) направлено на борьбу с инфекцией при ожоговой болезни, а парентеральные блокады по Вишневскому в сочетании с дозированным введением плазмы и электролитов имеют целью борьбу с так называемым ожоговым шоком. Вероятно, большую роль в этой борьбе сыграет в будущем гемодиализ, а также инфузионная терапия, с помощью которой будет регулироваться после точного определения дефицита или избытка натрия, калия и других составных частей крови обожженных.

Каузальная медикаментозная терапия осложнений ожоговой болезни — необходимый фон, на котором определяется разумное применение лекарств.

Немалую роль играет и лечение ожогов дыхательных путей трахеостомией с последующим дренированием бронхиального дерева и введением соответствующих медикаментов эндотрахеально.

Оценка летальности при ожогах и по настоящее время не всегда рациональна. По данным Барклея, Крокетта и Варшавского (1961), при учете всех госпитализированных в связи с ожогами летальность составила 11%, а при учете лишь тех из них, когда ожоги угрожали жизни, — 27%. Соответственно в наших наблюдениях (1962) — 5 и 20%. При подсчетах общей летальности от ожоговой болезни в стационарах наиболее близкими к действительности следует считать материалы Хейстера, который исчислял ее в 1962 году в 10%.

Наиболее сложной проблемой представляется в настоящее время предотвращение летального исхода во втором периоде ожоговой болезни, и, как показал опыт, антибиотики не сыграли решающей роли в борьбе с ожоговой инфекцией при парентеральном их введении и особенно при местном. Если в борьбе с ожоговым шоком или истощением современная клиника располагает довольно эффективной системой лечения, то сепсис и септицемия по-прежнему представляют собой наиболее грозную опасность для пострадавших от тяжелых ожогов.

Тем не менее многие больные, которые в прошлом неизбежно погибли бы в результате ожогов, в настоящее время возвращаются к жизни. Такое положение является следствием резкого улучшения наших знаний о механизме развития ожоговой болезни, наступившего в последние 10—15 лет в результате всестороннего ее изучения в ожоговых центрах мира.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арьев Т. Я. Хирургия, 1962, 7; Клин. мед., 1962, 3; Хирургия, 1963, 12.— 2. Богаченко В. П. Нервно-психические нарушения при ожоговой болезни. Автореф. дисс., Л., 1964.— 3. Братусь В. Д. Хирургическое лечение термических ожогов. Мед. изд. УССР, Киев, 1963.— 4. Джанелидзе Ю. Ю. Опыт сов. мед. в Отечественной войне 1941—1945 гг. Медгиз, М., 1951.— 5. Клячкин Л. М. Клиника и вопросы лечения патологии внутренних органов при ожоговой болезни. Автореф. дисс., Л., 1964.— 6. Кочетыгов Н. И. Патол. физиол., 1964, 2.— 7. Львовский А. М. Изменения нервной системы при ожоговой болезни. Автореф. дисс., Л., 1964.—

8. Орлик В. А. Лечение ожогов от пламени природного газа. Автореф. дисс., Львов, 1951.— 9. Пинчук В. М. Патологическая анатомия ожоговой болезни. Автореф. дисс., Л., 1964.— 10. Троянов А. А. О влиянии обширных ожогов кожи на животный организм. Дисс., СПб, 1882.— 11. Филатов В. И. Акта хирургика пластика. Прага, 1963, 1.— 12. Хребтович В. Н. Ожоги дыхательных путей. Автореф. дисс., Л., 1964.— 13. Яковлев А. М., Краснопевцева О. С., Путерман-Лапперт Ф. Э., Петрова Е. К. Хирургия 1962, 10.— 14. Barclej D., Crockett D., Warschawski E. Acta Chir. Plast. (Prague), 1961, 3.— 15. Erb I. Annals of Surgery. 1943, 2.— 16. Heister R. Med. Welt. 1962, 209—214.— 17. Colebrook L., Colebrook V. Lancet. 1943, 2.— 18. Muir I. Brit. J. Plast. Surg. 1961, 14.

Поступила 20 апреля 1964 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ОБ ОПЫТЕ РАБОТЫ КОЛЛЕКТИВА КОММУНИСТИЧЕСКОГО ТРУДА

В. С. Савкина

Стоматологическая поликлиника Ленинского района г. Казани

Движение за коммунистический труд за короткий срок превратилось в большую экономическую и моральную силу, стало могучим средством формирования нового человека.

Началом движения за коммунистический труд в нашем коллективе явилось обсуждение на общем собрании постановления президиума ЦК профсоюза медицинских работников «Об опыте работы коллектива детской больницы № 4 Ждановского района г. Москвы, борющегося за звание коллектива коммунистического труда».

После собрания каждый сотрудник взял на себя конкретные обязательства по улучшению работы на своем участке, постоянному повышению своей квалификации, внедрению передовых методов труда, сокращению сроков лечения.

Большое внимание обращалось на проведение таких профилактических мероприятий, как широкая плановая санация школьников и санитарно-просветительная работа.

Каждый сотрудник стал овладевать смежными специальностями.

Обязательства сотрудников мы вывесили на видных местах для ознакомления с ними пациентов.

Врачи Н. С. Низамутдинова и И. А. Захарова овладели методом комплексного лечения парадонтоза и физиотерапией, Л. А. Черепова, Р. А. Нуруллина, П. А. Дедкова овладели работой в хирургическом и терапевтическом кабинетах. Зав. отделением Р. Х. Ибрагимова, освоив при протезировании беззубых челюстей метод ЦИТО и Гербста, обучила этому методу на рабочем месте в поликлинике всех врачей отделения.

Врач С. Д. Майорчик разработал новую конструкцию одностороннего съемного протеза, который внедрен в производство лабораторий г. Казани и других городов Российской Федерации.

Медицинские сестры Л. Н. Устимова, З. К. Иванова, Т. М. Халилова, работая хирургическими сестрами, освоили работу сестер терапевтического и физиотерапевтического кабинетов.

Зубные техники В. Г. Швайковская, Ю. И. Колошницын, М. П. Косолапова, Л. Н. Юрикова, Е. Д. Голодницкий, А. И. Мунькова и другие освоили все виды зубопротезных работ и выполняют их с отличными показателями.

Санитарка М. Зимина обучена технике полировки протезов, В. Филинова — варке и паковке протезов. Все санитарки обучены работе на автоклаве.

8 врачей прошли аттестацию, готовятся к аттестации 10.

Зубной врач М. М. Залакаев без отрыва от работы закончил заочно медицинский институт, С. Д. Майорчик и И. Я. Хуторянский учатся на вечернем отделении медицинского института, Н. Смирнова, А. Хайбуллина, Р. Ихсанова занимаются на подготовительных курсах для поступления в медицинский институт.

Под руководством научных сотрудников КГМИ в поликлинике проводятся научно-практические врачебные конференции с привлечением врачей района. Более 10 врачей занимаются научной работой.

Со средним медицинским персоналом проводятся сестринские конференции; организован контроль за повышением квалификации зубных техников.

Постоянно вносится новое в работу регистратуры. Организованы воскресные приемы в поликлинике. В интересах больных в воскресные дни проводится санация полости рта и диспансерной группы желудочно-кишечных больных. Рабочие и служащие обслуживаемых промышленных предприятий и учащиеся 9—10—11 классов охвачены плановой санацией.

Санитарно-просветительная работа проводится не только в поликлинике, но и в клубах, кино, домоуправлениях, в университетах здоровья.

В 1963 г. Ленинский райисполком наградил наш коллектив Почетной грамотой.

12 врачей поликлиники являются активными членами Общества по распространению политических и научных знаний.

Периодически проводится проверка выполнения взятых (общих и индивидуальных) обязательств, для чего создаются комиссии из представителей администрации, партийной и профсоюзной организаций. Результаты проверки выносятся на обсуждение профсоюзного собрания, где проходит присвоение звания «Ударник коммунистического труда».

Более двух лет в коллективе выдается заработная плата без кассира. Ликвидирован журнал для регистрации прихода и ухода сотрудников.

Большое внимание местного комитета уделяется работе с детьми сотрудников. Специальная комиссия проверяет школы, где учатся дети. Организуются вечера, посещения музеев, кино, загородные прогулки.

Все сотрудники поликлиники находятся под диспансерным наблюдением.

Проявленная забота о каждом сотруднике дает возможность увеличивать производительность труда на каждом участке. В настоящее время в коллективе уже 75 сотрудникам присвоено звание ударников коммунистического труда.

В результате упорного и напряженного труда за период с 1961 по 1963 гг. пропускная способность поликлиники увеличилась на 25%, процент санации посетивших поликлинику — с 36%, до 54%, больше стало уделяться внимания своевременному выявлению кариозной болезни и плановой санации школьников и рабочих промышленных предприятий. При протезировании центральных зубов большое внимание уделяется косметической стороне, больше изготовлено фасеток, зубов с облицовкой.

Однако коллектив нашей поликлиники не останавливается на достигнутом и ищет новые пути к улучшению медицинского обслуживания населения.

Поступила 19 марта 1964 г.

О РОЛИ НЕКОТОРЫХ ФАКТОРОВ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ В ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ ЛЕГКОГО

Канд. мед. наук Н. М. Сорокин

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— доц. Р. А. Вяселев)
Казанского медицинского института

В последнее время внимание всех ученых, занимающихся проблемами онкологии, привлекают показатели заболеваемости и смертности от рака легкого, ибо они дают заметный и значительный рост при сравнении с аналогичными показателями по другим локализациям рака. Ссылаясь на данные Паскуа, А. И. Савицкий пишет: «В Англии и Уэльсе от рака легкого в 1949 г. умерло в 25 раз больше, чем в 1900 г. В Лондоне смертность мужчин от рака легкого на 60% выше, чем во всей стране в целом и в 2—2,5 раза выше, чем в сельских местностях». Грехем сообщает, что в США с 1930 г. по 1950 г. смертность от рака легкого увеличилась в 10 раз; по данным ВОЗ, заболеваемость раком легкого в США с 1935 по 1955 г. выросла на 500%.

По данным Самсонова, в г. Иванове при проведении секций в 1932—1936 гг. рак легкого встречался в 8% от общего числа умерших от рака. В 1947—1951 гг. этот показатель возрос до 20%. Такие же данные о росте числа злокачественных опухолей приводятся и в других работах отечественных авторов (Лившиц, Дерижанов, Дикштейн, Савицкий, Линберг, Диллон, Раков и др.).

По данным Донецкого облонкодиспансера, заболеваемость раком легкого может быть представлена следующими показателями (в процентах к общему числу первичных раковых больных): 1956 г. — 6,7%; 1957 г. — 7,1%; 1958 г. — 7,8%; 1959 г. — 9,9%; 1960 г. — 11,4%.

По г. Казани заболеваемость раком легкого в 1961 г. составила 9,4%, а смертность — 12,7%.

По данным ЦСУ, в Донецкой области смертность от рака легкого составляла в 1956 г. 15,1% общей смертности от рака, в 1959 г. — 16,3%, в 1960 г. — 17,2%.

При анализе материалов по РСФСР А. И. Савицкий отмечал, что среди болеющих раком легкого мужчины составляют 80—90%. По данным Миронова, в Якутии,

где очень распространено курение среди мужчин и женщин коренного населения, мужчины болеют раком легкого в 5 раз чаще, чем женщины.

Данные по СССР, представленные VIII Международному противораковому конгрессу, дают отношение больных раком легкого мужчин к числу болеющих женщин, как 5,2:1. По Донецкой области это отношение равно 4:1. Эти данные подтверждают предположения, которые были высказаны А. И. Раковым: «Подъем заболеваемости в шестой декаде жизни человека заставляет думать о возможном значении нарушений гормонального баланса в генезе рака легкого».

Не менее важным обстоятельством является редкое возникновение рака легкого у лиц молодого возраста. В нашем материале, насчитывающем за пятилетие 2061 случай рака легкого, заболевания у лиц до 30-летнего возраста встретились у мужчин 12 раз (0,73%) и у женщин — 8 (1,9%).

О роли факторов внешней среды в возникновении и развитии рака легкого высказывалось большое число исследователей. В частности, И. В. Давыдовский писал: «Так или иначе исходным материалом для легочного рака чаще всего является тот бронхиальный, реже альвеолярный эпителий, который возникает при патологической регенерации в связи с различными, большей частью хроническими воспалительными процессами. В числе таких «преканциноматозных процессов» наиболее видное место занимают пневмокониозы, особенно при наличии во вдыхаемой пыли химических раздражителей (силикаты, хромовые соли, смолистые вещества), все виды хронических пневмоний специфического порядка (туберкулез, актиномикоз, сифилис), и неспецифического, как-то: затянувшаяся карнифицирующая пневмония, бронхоэктазы и т. п.»

Ф. Г. Углов к этиогенетическим факторам рака легкого относит: 1) Большое количество пыли, содержащей канцерогенные вещества, в городах и на гудронированных дорогах. 2) Курение. 3) Хронические воспалительные процессы. 4) Различные доброкачественные опухоли.

Баннер считает, что пыль, дым и генераторные газы, особенно в условиях туманной погоды, попадая в дыхательные пути человека, способствуют возникновению рака.

А. В. Чаклин сообщает о заболеваемости раком легкого по Японии: «Если заболеваемость и смертность от рака легкого в целом по Японии относительно низкая, то она относительно высока в районах Токио, Хоккайдо, Рукидола, Каначава, Киото, Мияги и Кумамото, т. е. главным образом в городах и районах добычи каменного угля...»

Все изложенные выше факты ряд авторов пытается связать с воздействием на органы дыхания различных факторов внешней среды.

Но в литературе приводятся и другие наблюдения, существенно отличающиеся от изложенных выше. Приведем некоторые из них.

А. И. Савицкий указывает, что элементы производственных вредностей имелись лишь у 36,4% больных, лечившихся в Институте онкологии имени П. А. Герцена. «Среди наших больных жители промышленных городов составляют 56%, жители неиндустриальных городов и сельских местностей — 44%. Разница не так велика, чтобы можно было говорить о ведущей роли этого фактора».

А. В. Григорян, В. С. Жданов и А. А. Чумаков при изучении 97 удаленных опухолей легких и 257 секционных наблюдений пришли к выводу, что воспалительные изменения присоединяются к раку, а не предшествуют ему. В 2,5% рак развивается на почве туберкулеза в стенке каверны либо из бронха, дренирующего каверну.

П. С. Миронов, изучая заболеваемость раком легкого по Якутии, где среди коренного населения широко распространено курение, нашел, что среди болеющих русские составляют 71%, в то время как якуты лишь 13,1%.

Н. А. Выгдорчик, К. Н. Молоканов много и всесторонне изучали вопросы возникновения силикоза у различных групп промышленных рабочих, и нигде они не смогли установить прямой связи между этим заболеванием и возникновением рака легкого.

Много внимания уделили раку легкого и экспериментаторы: Л. М. Шабал писал, что воспалительные разрастания эпителия никогда не приводят к раку, так как опухоли легких, как правило, возникают вдали от места применения канцерогенных веществ.

Штейнер изучал концентрацию канцерогенных веществ, в частности бензопирена, в дыме промышленных предприятий крупных городов. Его исследования подтвердили наличие такой загрязненности воздуха, однако оценивал он факт попадания этих веществ в организм с точки зрения возможностей его ассимиляции и пришел к выводу, что вредное действие этих продуктов мало вероятно вследствие отсутствия в организме человека растворителей этих веществ.

В свете указанных противоречивых данных мы решили проанализировать некоторые показатели заболеваемости раком легкого по Донецкой области, причем исходили из следующих соображений:

1. Все работники угольных шахт, особенно подземные рабочие, находятся под постоянным клинко-рентгенологическим наблюдением Института физиологии труда, и особое внимание уделяется частоте возникновения легочных заболеваний у этих групп рабочих.

2. Специальными исследованиями выездной бригады Академии медицинских наук под руководством члена-корреспондента АМН проф. Л. М. Шабада изучено содержание канцерогенных веществ в крупном городе этой области — Макеевке, что позволяет проводить аналогию с другими городами нашей страны, имеющими сходные условия.

3. В области имеются районы с преимущественно сельскохозяйственным профилем, что позволяет проводить сравнение показателей заболеваемости в этих районах с данными по промышленным районам.

4. Как показали данные ЦСУ, миграция населения области не превышает 4%, и полученные результаты могут считаться достаточно стабильными по отношению к данному району.

В результате многолетних наблюдений было установлено, что легочная патология среди работников угольной промышленности возникает в зависимости от геологических условий залегания пласта и в связи с этим от условий добычи угля в данных шахтах. Определенное значение имеет и качество угля, толщина пласта, характер его разработки и т. д.

По этим признакам угольные районы Донецкой области были сгруппированы в 3 аналогичные группы, материалы по которым мы представляем отдельно. Изучение заболеваемости силикозом и пневмокониозом по группе шахт с крутопадающими пластами показало, что при общем числе жителей в этих районах, равном 592 600 человек, количество больных профзаболеваниями составляло в 1956—1960 гг. 1,5—2,18% к числу подвергшихся осмотру. В этих же районах за тот же период времени было зарегистрировано 433 случая заболеваний раком легкого, что дает средний интенсивный показатель заболеваемости 14,7 на 100 000 населения в год. Из этого количества больных лишь 7 человек работали в угольной промышленности, что составляет 1,6% к общему числу больных.

При анализе заболеваемости по группе шахт, где ведется добыча антрацитовых углей, при общей численности населения этих районов 326 900 человек обнаружено больных силикозом и пневмокониозом от 0,5 до 1,6% к числу осматриваемых. В этих районах установлена заболеваемость раком легкого 115 человек (за период 1956—1960 гг.), из них лишь 8 работали в угольной промышленности (6,9% к числу больных раком легкого).

Третья группа шахт с пологопадающими пластами составляет основную массу угледобывающих районов с общим количеством населения 1 644 900 чел. Заболеваемость профессиональными болезнями среди шахтеров не превышает 0,4% к числу осматриваемых, а рак легкого за 5 лет диагностирован у 684 человек, что дает в среднем 8,4 на 100 000 населения.

Среди этого количества больных работников угольной промышленности было 37 человек, или 5,4% к общему числу больных.

Для сравнения мы изучили заболеваемость раком легкого по районам чисто сельскохозяйственным или имеющим смешанный профиль хозяйства, где проживает 1 704 800 человек. За пять указанных выше лет в этих районах выявлено 803 больных раком легкого, что в среднем дает интенсивный показатель, равный 9,4 человека на 100 000 населения.

Данные по проведенным осмотрам, выявлению больных силикозом, пневмокониозом и раком легкого представлены в следующей таблице:

Население	I группа	II группа	III группа	Сельские районы
	592 600	326 900	1 644 900	1 704 800
Общая заболеваемость раком легкого	433	115	684	803
Заболеваемость раком легкого работников угольной промышленности	7	8	37	—
Общая заболеваемость раком легкого при расчете на 100 000 жителей	14,7	7	8,4	9,4

Как видно из представленных материалов, заболеваемость раком легкого среди работников угольной промышленности Донецкой области не только не превышает средних показателей заболеваемости, но находится на более низких цифрах, и это дает основание усомниться в наличии прямой связи между возникновением рака легкого и запыленностью легких.

Более того, из числа болеющих раком легкого, работников угольной промышленности оказалось значительно меньше, чем других лиц, не имеющих никакой связи с факторами механического и химического повреждения легочной ткани.

Мы попытались обнаружить зависимость между частотой возникновения рака легкого и степенью химического и пылевого загрязнения атмосферного воздуха над отдельными городами Донецкой области.

Гигиеническая комиссия под руководством проф. Л. М. Шабада в 1959 г. изучила состав и концентрацию канцерогенных веществ в воздухе г. Макеевки, причем обнаружила следующее: «В г. Макеевке за сутки выпадает на 1 кв. метр 8 мг бензопи-

рена, т. е. столько же, сколько выпадает на Выборгской стороне г. Ленинграда за полгода» (Шабад). Это дало основание сравнить заболеваемость раком легкого по этим двум городам, причем получены следующие данные. В 1960 году по г. Максевке было выявлено первичных больных раком легкого 10,6 чел. на 100 000 населения, в то время как по области этот показатель достигал в том же году 15,2 чел.

По данным Чаклина и Угловой, в 1956 г. интенсивный показатель заболеваемости по г. Ленинграду составлял 13,5, т. е. был более высоким, чем в Максевке.

Изложенные выше факты касаются только роли некоторых факторов внешней среды и основываются на демографических данных, которые не могут приниматься за вполне достоверные; однако они позволяют сделать следующие выводы:

1) Ведущая роль факторов внешней среды в заболеваемости раком легкого должна быть взята под сомнение, так как заболеваемость этой формой рака мужчин и женщин, находящихся в идентичных условиях жизни, неодинакова, и число болеющих мужчин намного превышает число болеющих женщин.

2) Нет никаких оснований связывать возникновение рака легкого с работой в угольной промышленности.

3) Силикоз и пневмокониоз не могут быть отнесены к числу предопухолевых состояний.

4) Один факт наличия канцерогенных веществ в атмосферном воздухе не объясняет частоты заболеваемости и смертности от рака легкого. Можно предполагать, что в возникновении и развитии рака легкого большая роль принадлежит состоянию и реактивности организма больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян А. В., Жданов В. С. и Чумаков А. А. Грудная хирургия, 1960, 3. — 2. Григорян А. В., Жданов В. С. и Рыжков Е. В. Вестн. хир. им. Грекова, 1961, 1. — 3. Давыдовский И. В. Патологическая анатомия и патогенез болезней человека. Медгиз, М., 1938. — 4. Диллон Я. Г. Первичный рак легкого, Медгиз, М., 1947. — 5. Лернер И. П. Врач. дело, 1954, 7. — 6. Мац Д. И., Мизяк Л. Е. Клини. мед., 1958, 4. — 7. Миронов П. С. Тр. II Всесоюз. конф. онкологов, Л., Медгиз, 1959. — 8. Молоканов К. П. Основы рентгенодиагностики силикоза и других пневмокониозов, М., Медгиз, 1956. — 9. Никишин К. Е., Хавкин Т. Н. Сб. тр. кафедры рентгенологии и медицинской радиологии Ташкентского института усовершенствования врачей, в. 1, 1959. — 10. Раков А. И. Вопр. онкол., 1957, 4. — 11. Рейнберг С. А. Клини. мед., 1954, 3. — 12. Савицкий А. И. Сб. «Вопросы экспериментальной и клинической онкологии», М., Медгиз, 1953; Руководство по хирургии, т. V, М., Медгиз, 1960. — 13. Соколова И. В. Арх. патол., 1951, 4. — 14. Шабад Л. М. Вопр. онкол., 1957, 4; Сов. мед., 1960, 9. — 15. Чаклин А. В., Углова В. М. Тр. II Всесоюз. конф. онкологов, Л., Медгиз, 1959.

Поступила 16 декабря 1963 г.

ОПЫТ ФЛЮОРОГРАФИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ НАСЕЛЕНИЯ БУГУЛЬМИНСКОГО РАЙОНА

Засл. врач ТАСССР С. Е. Марголин

Как известно, наиболее эффективным способом ранней диагностики туберкулеза является массовая флюорография.

Флюорографическое обследование населения г. Бугульмы начато в 1955 году, а сельского населения Бугульминского района — в 1958 г. Число осматриваемых лиц в 1963 году к общему числу подлежащих осмотру составило 55%.

Кроме того, было осматрено 9056 жителей г. Лениногорска.

С 1963 г. мы пользуемся двумя ширококадровыми и одним узкокадровым флюорографом.

Население сел и рабочих поселков осматривается передвижным ширококадровым флюорографом, установленным на шасси автобуса «Икарус». С октября 1963 г. узкокадровым передвижным флюорографом начаты осмотры сельского населения Бавлинской зоны. Население г. Бугульмы осматривается стационарным флюорографом, который в течение года поочередно устанавливается в трех поликлиниках, чтобы приблизить обследование к населению.

На каждый флюорограф число подлежащих осмотру планируется. План составляется с учетом наиболее рационального времени обследования и полной нагрузки флюорографа для каждого населенного пункта. Осмотр сельского населения намечается на май — октябрь.

В организации осмотров населения активное участие принимают местные советские и партийные органы.

Перед установкой флюорографического аппарата на объекте или в поликлинике средние медицинские работники фельдшерско-акушерских пунктов и квартальные медсестры в городе и рабочих поселках проводят подворные обходы, беседы о борьбе

с туберкулезом и раздают пригласительные билеты на флюорографию тем, кто не подвергался ей по месту работы, составляют списки в двух экземплярах на все население в возрасте свыше 12 лет. На видных местах развешивают санитарные бюллетени о профилактике туберкулеза. Врачи выступают с лекциями перед населением, для чего используются кинотеатры, радио, собрания на предприятиях. В районных газетах помещаются статьи о значении флюорографических осмотров. Контроль за работой флюорографа осуществляется главным врачом лечебно-профилактического учреждения.

Радиус района обслуживания передвижного флюорографа от диспансера достигает 120 км. Мы создали две бригады, меняющие друг друга через каждые 3 дня. Флюорограф работает без выходных дней. В состав бригады входят: шофер-лаборант, владеющий флюорографической съемкой, и санитарка-регистратор. Рентгентехник лишь осуществляет систематический контроль за работой флюорографов, качеством флюорограмм и проводит централизованное проявление пленок. Лица, у которых обнаружены патологические признаки на флюорограмме¹, подвергаются дополнительному обследованию. При необходимости для уточнения диагноза больные госпитализируются в диагностическое отделение тубдиспансера.

Вызовы на дополнительное контрольное рентгенологическое исследование для уточнения изменений, обнаруженных при ширококадровой флюорографии, составили 1,75%, при узкокадровой — 5,5%. Осмотрено в г. Бугульме 51,5%, а в районе — 57,6% от общего числа лиц, подлежащих осмотру. Из общего числа впервые в жизни выявленных больных число больных с кавернозными формами по г. Бугульме составило 7,69%, а по Бугульминскому району — 10,8%.

Выявляемость больных активным туберкулезом легких в сельской местности, где ранее не проводились флюорографические осмотры, почти в два раза выше, чем в сельской местности, где такие осмотры проводились.

По данным литературы, до 70% больных с активными формами туберкулеза легких выявляются врачами амбулаторно-поликлинических и больничных учреждений и около 30% при групповых обследованиях населения. По нашим данным, выявленные флюорографией больные с локальными формами к общему числу зарегистрированных составляют 63,5%.

Анализ работы флюорографов подтверждает бесспорное преимущество ширококадрового флюорографа перед узкокадровым.

По данным Бернара, флюорограмма 10×10 см дает по сравнению с обзорными рентгенограммами расхождение в диагнозе всего только в пределах 0,9%.

По нашим данным, выявленных больных с активным туберкулезом узкокадровым флюорографом в три раза меньше, чем ширококадровым, при условии, что осматриваемые контингенты были почти одинаковы в отношении возраста, условий труда и быта.

Большее число вновь выявленных больных среди городского населения приходится на возраст 25—50 лет, а среди сельского населения — на возраст 50—60 лет и старше.

Основное число bacillovyladitel'ей падает на возраст 40—49 лет. Среди детей 12—14 лет не было выявлено локальных форм туберкулеза.

Выявлены следующие формы туберкулеза легких: очаговый туберкулез — 68,9%, инфильтративный — 16,9%, диссеминированный — 6,1% и кавернозный (все формы) — 8,1%.

Поступила 7 февраля 1964 г.

НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ ДЕТЕЙ ДОШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА г. КАЗАНИ

Р. В. Тухватуллина-Хамидуллина

Кафедра детских болезней лечебного факультета (зав.—проф. Ю. В. Макаров)
и кафедра организации здравоохранения и истории медицины
(зав.—проф. Т. Д. Эпштейн) Казанского медицинского института

В настоящее время во многих городах СССР разработаны стандарты физического развития детей (Москва, Ленинград, Алма-Ата, Ташкент, Харьков, Куйбышев и др.) и ведутся динамические наблюдения за их физическим развитием (М. И. Корсунская, А. А. Горюнова, А. Г. Цейтлин и др.).

В ТАССР вопросам физического развития детей, главным образом школьного возраста, были посвящены работы Алексеевой-Козьминой (1929), А. В. Левицкого и А. В. Самойловой (1927), Ф. Г. Мухамедьярова (1935), В. В. Трейман (1945).

О физическом развитии детей дошкольного возраста имеются всего две работы: одна О. М. Войдиновой, относящаяся к 1938 г., и В. А. Трейман (1944). Поэтому

¹ В просмотре флюорограмм принимали участие врачи Г. И. Шиляева и И. Ф. Сатаев.

по предложению Минздрава РСФСР и ТАССР мы изучили физическое развитие детей в детсадах г. Казани.

Обследование проводилось в октябре — декабре 1961 и 1962 гг. Всего обследовано 4633 ребенка в 41 детсаду Советского, Бауманского и Приволжского районов г. Казани.

В статистическую разработку по унифицированной методике, предложенной А. Б. Ставицкой и Д. И. Арон, вошли 2089 карт детей (1013 девочек и 1076 мальчиков) русской национальности, родившихся и постоянно проживающих в г. Казани. Интервалы между возрастными группами составляли 6 месяцев при численности групп от 100 до 170.

В разработку не включались карты детей с резко выраженными костными деформациями после перенесенного рахита, умственно отсталых детей, родившихся недоношенными, детей, о которых не получены достаточные анамnestические данные.

Измерения проводились только в утренние часы. Детей раздевали и осматривали, определяли рост стоя и сидя, вес, окружность грудной клетки и головы, передне-задний и боковой диаметры грудной клетки.

По всем показателям выведены средняя арифметическая величина (M), ошибка средней арифметической (m), среднее квадратическое отклонение (σ) с его ошибкой, коэффициент регрессии, вариации и корреляции.

На основании полученных данных составлены стандарты физического развития детей в возрасте от 3,5 до 7 лет и оценочные (коррелятивные) таблицы по шкале регрессии.

Средние величины основных показателей в этом сообщении приведены в таблицах 1 и 2, которые могут служить стандартами физического развития русских дошкольников г. Казани.

Таблица 1

	Возраст (в годах)	Рост (в см)	Вес (в кг)	Окружность груди (в см)
Мальчики	4	100,86 $\pm$ 0,39	16,36 $\pm$ 0,17	54,79 $\pm$ 0,18
	5	106,86 $\pm$ 0,34	17,73 $\pm$ 0,16	56,08 $\pm$ 0,19
	6	113,56 $\pm$ 0,39	20,32 $\pm$ 0,20	58,78 $\pm$ 0,22
	7	118,19 $\pm$ 0,40	21,75 $\pm$ 0,20	59,88 $\pm$ 0,22
Девочки	4	99,56 $\pm$ 0,40	15,51 $\pm$ 0,16	54,74 $\pm$ 0,19
	5	107,07 $\pm$ 0,38	17,75 $\pm$ 0,17	55,61 $\pm$ 0,20
	6	112,67 $\pm$ 0,42	20,43 $\pm$ 0,19	56,81 $\pm$ 0,24
	7	118,46 $\pm$ 0,44	22,13 $\pm$ 0,25	58,91 $\pm$ 0,26

Наибольшая годовая прибавка роста, веса и окружности груди у мальчиков отмечается между 5-ю и 6-ю годами и равна по росту 6,7 см, по весу 2,6 кг, по окружности груди 2,7 см; наименьшее — между 6-ю и 7-ю годами и равно по росту 4,6 см, по весу 1,43 кг, по окружности груди 1,08 см.

У девочек наиболее интенсивный рост отмечается между четырьмя и пятью годами и равен 7,4 см. Нарастание веса идет более равномерно, в среднем около 2,5 кг в год.

Таким образом, положение Штратца (1922) об ускорении роста между шестью и семью годами нашими наблюдениями не подтверждается. Мы присоединяемся к мнению других авторов (А. А. Горюнова, Л. Х. Виленкина, Г. Фанкони) о более равномерном увеличении роста и веса в дошкольном возрасте.

Индивидуальная оценка физического развития обследованных детей позволила разделить их на пять групп: низкое физическое развитие, ниже среднего, среднее, выше среднего, высокое. Соотношение их в процентах к общему числу обследованных детей представлено в табл. 2.

Общий уровень физического развития русских дошкольников г. Казани вполне удовлетворительный, дети с физическим развитием ниже среднего составляют незначительный процент от общего числа детей.

При сопоставлении наших наблюдений 1961—1962 гг. с данными за 1944 год (В. А. Трейман) необходимо подчеркнуть, что положительные сдвиги в основных показателях физического развития за прошедшие 18 лет

Таблица 2

Физическое развитие	Мальчики		Девочки	
	N	%	N	%
Низкое	22	2,04	37	3,65
Ниже среднего . . .	68	6,32	90	8,88
Среднее	836	77,69	759	74,91
Выше среднего . . .	102	9,47	81	7,98
Высокое	48	4,76	46	4,53
Всего	1076	100	1013	100

гсворят о повышении жизненного уровня и здоровья населения, о ликвидации последствий военного времени, что отмечено и по другим городам: Москве (М. И. Корсунская), Орлу (М. Д. Большакова), Куйбышеву (Л. П. Кочеткова).

Сравнивая наши данные с показателями физического развития московских дошкольников в 1958—1959 гг. (М. И. Корсунская), отметим, что рост и вес 4- и 6-летних мальчиков Казани и Москвы одинаковы, а в возрасте 5 и 7 лет казанцы несколько уступают москвичам.

По окружности груди обследованные нами дошкольники превышают москвичей. Например, окружность груди у мальчиков-казанцев в возрасте 4 лет 54,8 см, а у москвичей 53,88 см. Примерно такая же разница и в других возрастных группах.

Дошкольницы г. Казани имеют более низкие, чем в Москве, показатели роста и веса во всех возрастных группах, а по окружности груди немного превышают московских ровесниц.

Казанские дошкольники по своему физическому развитию ничем существенно не отличаются от куйбышевцев (А. П. Кочеткова — 1958—1959 гг.), и только вес казанских мальчиков семи лет и девочек четырех лет ниже, чем у куйбышевцев. Объем груди у 6-летних мальчиков и 4- и 5-летних девочек несколько больше, чем у их ровесников в г. Куйбышеве.

Рост и окружность груди русских дошкольников г. Казани значительно превышают показатели для русских дошкольников г. Пензы за 1958—1959 гг., например, рост мальчиков Пензы 6 лет равен 111,61 см, а Казани — 113,56 см, у 7-летних мальчиков соответственно 115,61 и 118,19 см; весовые же показатели у них близки.

ВЫВОДЫ

1. Уровень физического развития русских дошкольников г. Казани следует признать удовлетворительным.

2. Значительные положительные сдвиги в физическом развитии дошкольников г. Казани за последние 18 лет говорят об улучшении состояния здоровья наших детей и, следовательно, об общем повышении жизненного уровня.

3. Показатели физического развития русских дошкольников г. Казани близки к таковым дошкольников Москвы, Куйбышева и превышают г. Пензы, поэтому разработанные нами стандарты физического развития и оценочные таблицы могут быть предложены учреждениям здравоохранения г. Казани для практического их использования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева-Козьмина. Педиатрия, 1927, 3. — 2. Большаков М. Д. Физическое развитие детей г. Орла. 1943—1946 гг. Автореф. канд. дисс., М., 1947. — 3. Войдинова О. М. Педиатрия, 1938, 9. — 4. Корсунская М. И. Опыт динамического контроля за физическим развитием детей в детских садах Москвы. Педиатрия, 1957, 12. — 5. Ставицкая А. Б. и Арон Д. И. Методика исследования физического развития детей и подростков. М., Медгиз, 1959. — 6. Материалы по физическому развитию детей и подростков, вып. 1, М., Медгиз, 1962. — 7. Фанкони Г. и Вальгрен А. Руководство по детским болезням. Перевод с немецкого. М., Медгиз, 1960. — 8. Труды Казанского медицинского института, т. 1—2, Казань, 1935. — 9. Цейтлин А. Г. Тез. науч. конф. по вопросам школьной гигиены, М., Медгиз, 1958.

Поступила 6 февраля 1963 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

К ИСТОРИИ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ В ТАТАРИИ (1917—1920 гг.)¹

Г. А. Чучелин

Кафедра организации здравоохранения и истории медицины (зав. — проф. Т. Д. Эпштейн) Казанского медицинского института

После победы Великой Октябрьской социалистической революции в 1917 г. перед пришедшим к власти рабочим классом и Коммунистической партией в ряду множества задач по созданию нового общественного строя и государственного управления встала задача организации советских органов здравоохранения. Разре-

¹ Доложено на заседании Об-ва историков медицины Каз. мед. ин-та 26 сентября 1963 г.

шение этой задачи осложняли в б. Казанской губернии такие моменты, как многонациональный состав населения и связанные с этим бытовые особенности, низкий культурный уровень громадного большинства населения, полуразрушенные санитарно-лечебные учреждения, распространение инфекционных заболеваний — оспы, холеры, паразитарных тифов и др.

В Казанской губернии крайне мало было медицинских работников. Коренные национальности — татары, марийцы, чуваша, мордва — почти не имели доступа к медицинскому образованию.

В губернии очень слаба была сеть лечебных учреждений. На один врачебный пункт в сельской местности приходилось почти 47,5 тысяч человек населения, на одну больничную койку — 1741 человек.

Особенно плохо обстояло дело с медицинской помощью среди нерусских народов. Из 62 больниц в уездах Казанской губернии (1913 г.) в татарских селениях было только 5 больниц (8,07%), а из 46 фельдшерских пунктов — 12 (26,09%).

Больницы помещались в ветхих домах. Не хватало врачей, инвентаря, медикаментов. Больницы были переполнены больными.

До 1917 г. в Казанской губернии независимо друг от друга существовали городские, фабричные, земские и военные медицинские учреждения.

Расходы на лечебное дело в Казанской губернии на одного человека в 1913 г. составляли менее одного рубля в год, а на санитарное дело отпускалось всего 8 копеек. К 1917 г. в связи с войной и разрухой, с обесцениванием рубля положение здравоохранения стало катастрофическим.

Одним из первых мероприятий Советской власти в Казани в области здравоохранения был роспуск губернского врачебного управления. В образованном совете городского хозяйства (совгорхоза) медико-санитарной частью стал ведать один из его членов врач-коммунист Андрей Иванович Попов¹.

Казань явилась одним из первых городов страны, осуществивших по решению губсовдепа национализацию аптек, аптекарских магазинов.

Вначале аптеки были переданы медико-санитарной части совгорхоза. Непосредственно работой всех 18 аптек города стал ведать фармацевтический совет из 6 человек, который и назначил в каждую аптеку управляющего. В декабре 1918 г. решением губсовдепа аптеки были переданы в ведение Казанского губздравотдела².

Казанский губком коммунистической партии поставил задачу создать единый в губернии советский орган здравоохранения.

22 апреля 1918 г. врачу-коммунисту А. И. Израйловичу было поручено срочно доложить о мерах по организации местных органов здравоохранения.

26 апреля 1918 г. состоялось общее собрание Совета рабочих и крестьянских депутатов, где с докладом об образовании комиссариата здравоохранения выступил А. И. Израйлович. На этом собрании комиссаром был утвержден врач тов. Флеровский³.

Как только был создан комиссариат здравоохранения, 27 апреля 1918 г. на заседании губсовдепа была принята резолюция о ликвидации земского самоуправления в Казанской губернии⁴. Городские медико-санитарные учреждения с их персоналом, как-то: городская больница (на 200 коек), городской родильный приют (на 30 коек), детская больница (на 40 коек), адмиралтейская больница (на 40 коек), 8 городских амбулаторий, изоляционная квартира с дезинфекционным отрядом при ней, заразный барак в Ново-Татарской слободе (на 70 коек), заразный барак в Адмиралтейской слободе (на 70 коек), судебно-медицинский персонал (врач, фельдшер, сторож) оставались по-прежнему в ведении медико-санитарного бюро совгорхоза⁵.

С первого же дня образования Комиссариат здравоохранения развернул большую работу по налаживанию лечебно-санитарного дела в уездах Казанской губернии, по борьбе со свирепствовавшими тогда эпидемиями.

Работа была напряженной. Сотрудники губернского отдела здравоохранения работали без ограничения рабочего времени и без выходных дней, борясь за организацию и коренное улучшение охраны здоровья трудящихся в уездах и городах Казанской губернии. Для организации лечебно-санитарного дела в уездах губком партии посылал своих уполномоченных-коммунистов, которые с честью выполняли поручения партии.

Благотворное воздействие на улучшение лечебно-санитарного дела в Казанской губернии оказал Наркомздрав РСФСР, декрет об учреждении которого был подписан В. И. Лениным 11 июля 1918 г.

Постановлением губсовдепа от 1 октября 1918 г. отделу здравоохранения было передано медико-санитарное бюро совгорхоза со всеми лечебно-санитарными учреждениями и их персоналом.

¹ ЦГА ТАССР, арх. 59, оп. 1, ф. 891, л. 15.

² ЦГА ТАССР, арх. 126, ф. 98, л. 69.

³ ЦГА ТАССР, арх. 40, оп. 1, ф. 98, л. 147.

⁴ ЦГА ТАССР, арх. 36, оп. 1, ф. 98, л. 3.

⁵ ЦГА ТАССР, арх. 59, оп. 1, ф. 891, л. 16.

Таким образом, с 1 октября 1918 г. руководство делом здравоохранения всей б. Казанской губернии сосредоточилось в губернском отделе здравоохранения¹.

Отдел здравоохранения совместно с губкомом партии большое внимание уделял в это время воспитанию врачей в духе марксистско-ленинских идей. Надо было покончить с тем положением, когда среди врачей существовали две группы: пролетарская, борющаяся за строительство новой жизни, и буржуазная, враждебно относившаяся к социалистическим преобразованиям.

Сторонники буржуазных идей в медицине, так называемые «независимцы», к которым примыкали и идеологи Общества врачей им. Н. И. Пирогова, считая себя представителями «внеклассовой медицины», выступали против ломки земской медицины. Они не понимали, что если в условиях царизма земская медицина во второй период своего развития играла прогрессивную роль, выступая за ликвидацию в народе темноты и невежества, за бесплатность и доступность медицинской помощи, за улучшение экономического положения народа, то в условиях социализма земская медицина стала уже тормозить развитие советского здравоохранения.

Сторонники земской медицины долгое время даже противились вступлению в единый профсоюз Всемедиксантруд, ратуя за создание кастового сепаратного врачебного союза. Особенно рьяно защищали они свою точку зрения на Первом съезде медиков Казанской губернии 19 июля 1919 г.²

Съезд был бурным. Шло генеральное сражение двух идеологических группировок. Проф. М. М. Гран, описывая этот период борьбы, говорил, что врачи, именовавшие себя пироговцами, стоявшие на точке зрения земской медицины, не могли себе представить, что земская медицина отжила и что вводимые новшества необходимы как более прогрессивные. Однако сама жизнь и советская действительность в скором времени убедили их, что они ошибались³. Уже на съезде «независимцы» вынуждены были отказаться от кастовых союзов врачей и войти в союз Всемедиксантруд. Это была крупная победа врачей-коммунистов.

Говоря о становлении и организации советского здравоохранения в Татарии, необходимо назвать пионеров и энтузиастов этого большого дела — коммунистов тт. А. И. Израйловича, Н. В. Мальцева, Е. И. Капитановского, Н. В. Иевлева, М. Е. Ендакова, беспартийных тт. Флеровского и О. И. Корчагинскую, руководивших губернским отделом здравоохранения в 1918—1920 гг.

Работа, которую выполняли эти замечательные люди в период голода и эпидемии, была одна из труднейших. Об отдыхе не приходилось и думать.

Каждый из них, несмотря на непродолжительность пребывания на посту в связи с уходом на фронт или переводом на другую работу, оставил глубокий след в создании советской медицины в Татарии.

Так, значительный вклад сделал врач-коммунист Абрам Ильич Израйлович. Охране здоровья человека он отдавал всю энергию и в бытность заведующим отделом здравоохранения губернии, и в период работы в губкоме партии, и на посту председателя губсовдепа. В 1919 г. т. Израйлович добровольно ушел на фронт.

Казанцы гордятся своим земляком врачом-коммунистом Николаем Владимировичем Мальцевым. Путь к марксизму открыла ему революция 1905—1907 гг. Тов. Мальцев начал революционную работу в Казани в годы реакции под руководством друга и товарища по Казанскому реальному училищу большевика-революционера Виктора Александровича Тихомирнова. За революционную деятельность ему четырежды пришлось сидеть в тюрьмах и дважды быть в ссылках.

По просьбе Тихомирнова в 1918 г. он приезжает из Москвы в Казань и всю свою энергию и организаторский талант отдает борьбе с контрреволюцией и делу организации советской медицины. В 1918 г. он добровольно едет на Восточный фронт. В феврале 1919 г., прибыв в Казань, Николай Владимирович сразу же возглавил губздравотдел и принял меры по созданию уездных органов здравоохранения, подбору медицинских кадров, улучшению их труда и быта.

Много внимания Н. В. Мальцев уделял оснащению больниц и госпиталей оборудованием и медикаментами, улучшению санитарного состояния городов и сел губернии, врачебно-санитарному контролю за коммунальными предприятиями, организации дезинфекционных отрядов и посылке их в уезды, открытию санитарных курсов, созыву Первого съезда медресотников и т. д.

Ввиду особого недостатка опытных кадров на востоке страны ЦК Коммунистической партии посылает в сентябре 1919 г. Н. В. Мальцева в Сибирь для создания там советских органов здравоохранения. И это важное поручение он с честью выполнял. В последние годы Н. В. Мальцев долгое время работал в Министерстве здравоохранения РСФСР.

В 1941 г. он добровольно ушел на фронт и погиб⁴.

Исключительно напряженную работу в 1917—1920 гг. вели члены коллегии губздравики коммунист Зинаида Александровна Тихомирнова, Иван Аркадьевич Кондаков (зав. губсанэпидемическим подотделом), Натан Львович Россиянский

¹ ЦГА ТАССР, арх. 59, оп. 1, ф. 891, л. 16.

² ЦГА ТАССР, ф. 3486, оп. 1, л. 36, л. 6—15.

³ ЦГА ТАССР, ф. 891, оп. 1, л. 15.

⁴ ЦГА ТАССР, арх. 60, оп. 1, ф. 891, лл. 4—17.

(зав. горсанэпидемическим подотделом), Викторин Иванович Иорданский (зав. горлечебным подотделом), Вячеслав Петрович Кочкин (зав. военно-санитарным подотделом), коммунист Михаил Михайлович Михайлов (зав. лечебно-госпитальным подотделом), проф. Александр Иванович Раммуль (зав. санитарно-гигиеническим подотделом), Самуил Яковлевич Голосовкер (зав. школьно-санитарным подотделом), коммунист Арташес Петросович Трапезонцян (зав. фармацевтическим подотделом) и др.¹

Много сил, труда и энергии вложили в дело борьбы с эпидемиями в эти грозные годы активные и преданные делу укрепления Советской власти врачи А. И. Попов, Р. А. Лурия, Е. М. Лепский, А. Ф. Силантьев, проф. А. В. Вишневский, Л. Р. Милх, которые вошли по решению губсовдепа от 16 января 1919 г. в комитет по борьбе с тифом. Возглавил его сначала Андрей Иванович Попов, затем с 29 сентября 1919 г. Роман Альбертович Лурия².

Активное участие в работе комиссии по борьбе с эпидемиями принимали в последующие годы врачи: тт. И. С. Алуф, З. И. Малкин, В. П. Первушин, проф. М. Н. Чебоксаров и А. И. Захарьевский, главные врачи госпиталей: Е. К. Тихонов, А. Д. Скалозубов, М. З. Захаров, А. Г. Терегулов, Ф. Г. Мухамедьяров и др.³

В самоотверженной борьбе с эпидемиями погибло много медицинского персонала. Так, 20 января 1919 г. секретарь губкома партии тов. Д. П. Малютин (он же председатель губсовдепа) обратился с телеграммой к В. И. Ленину и Н. А. Семашко с просьбой не мобилизовывать на Восточный фронт медперсонал, ибо «в Казани свирепствует сыпной тиф...», от которого умерло до 200 человек медицинского персонала, из коих 4 врача⁴.

13 января 1920 г. на заседании гражданкомтифа доктор Р. А. Лурия доложил, что «вчера Казань потеряла двух заслуженных врачей: проф. Фофанова и доктора Борисова, умерших от сыпного тифа»⁵.

Несмотря на трудности, казанские медики, руководимые Коммунистической партией, с честью справлялись со своими обязанностями. Они не только боролись с эпидемиями, но и закладывали прочный фундамент советского народного здравоохранения.

Ряды сторонников социалистических преобразований среди казанских медиков росли. Интересен факт: уже в 1919 году на общем собрании членов союза Медсантруд, посвященном выборам депутатов в совдеп, 316 медработников сроду Казани единодушно заявили, что они будут «безоговорочно поддерживать советскую власть во всей ее работе по строительству новой жизни». Собрание единодушно поддержало предложение коммуниста Н. М. Нотариуса послать в совдеп представителей коммунистической партии. Казанские медики показали свою политическую зрелость, избрав в совдеп депутатами пять коммунистов: тт. И. А. Чиждова, А. А. Максимова, В. А. Александрова, Тургенева, Бонченко. Кандидатами в депутаты были избраны коммунисты тт. Урвачев, Николаев, Б. М. Либсон и Ю. М. Зарнищина⁶.

Многие казанские ученые-медики широко откликнулись на призыв В. И. Ленина неустанно развивать медицинскую науку, проявлять упорство и настойчивость, терпеливо искать новые методы и приемы для достижения цели.

Приведем некоторые примеры. Профессор В. Л. Боголюбов написал в тяжелых условиях тех лет фундаментальный учебник «Общая хирургия».

Не покладая рук работал в эти годы проф. С. С. Зимницкий. Получив в свое распоряжение 45 коек в старом полуразрушенном помещении, в б. губернской земской больнице, почти без инструментария, необходимых приборов и аппаратуры, проф. С. С. Зимницкий с энтузиазмом взялся за организацию клиники.

Усилиями губкома партии и ученых-медиков к 50-летию со дня рождения В. И. Ленина в апреле 1920 г. в Казани был открыт институт усовершенствования врачей, которому было присвоено имя В. И. Ленина. Возглавил институт Р. А. Лурия, крупный ученый, большой организатор, отдавший все силы и энергию становлению и развитию советской медицины.

Фундамент советского народного здравоохранения закладывался в Среднем Поволжье в 1917—1920 гг. уже в ходе ожесточенной классовой борьбы. Особенностью советского здравоохранения того периода являлось прежде всего то, что оно создавалось на широких общественных началах, на базе широкой коллективности строительства и управления, вовлечения в дело охраны здоровья самих трудящихся. Руководство здравоохранением и его материальное обеспечение были сосредоточены в руках государства, которое взяло на себя полную ответственность за здоровье своих граждан. Тесное сочетание государственности с народностью — вот основное и коренное отличие советского здравоохранения от здравоохранения дореволюционной России.

¹ ЦГА ТАССР, арх. 60, оп. 1, ф. 891, лл. 4—22; арх. 237, ф. 98, л. 16.

² ЦГА ТАССР, арх. 124, ф. 98, л. 3—4; арх. 126, ф. 98, л. 22, 134.

³ ЦГА ТАССР, арх. 125, ф. 98, л. 2.

⁴ ЦГА ТАССР, арх. 64, оп. 1, ф. 98, л. 282.

⁵ ЦГА ТАССР, арх. 125, ф. 98, л. 2.

⁶ ЦГА ТАССР, ф. 3486, оп. 1, д. 36, л. 6.

С 1919 г. все медицинские работники Казанской губернии были объединены в единый профсоюз медицинских работников. Раз и навсегда было покончено с раздробленностью и ведомственностью медицинских работников.

Произошел перелом в сознании казанских медиков. Большинство из них не только приняли социалистические преобразования в области медицины, но и стали их проводниками.

В основу работы Казанского губздравотдела было официально положено профилактическое направление исходя из ленинских декретов и второй Программы РКП(б), требовавших проведения широких оздоровительных и санитарных мер с целью предупреждения заболеваний.

Несмотря на огромные трудности, в Казани в то время не замирала и исследовательская мысль. Упорство, настойчивость, энтузиазм деятелей медицинской науки обеспечили широкие и глубокие научные исследования и их применение в практике санитарно-лечебного дела.

Становление советского здравоохранения в Татарии — результат гениально задуманной и осуществленной в интересах народа ленинской системы социалистических преобразований.

Поступила 18 января 1964 г.

К ИСТОРИИ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ТРАДИЦИЙ НАУЧНОЙ И ПРАКТИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ В КАЗАНИ

Проф. Т. Д. Энштейн

Зав. кафедрой организации здравоохранения и истории медицины
Казанского медицинского института

Принципиально новой, подлинно революционной чертой советской медицины, коренным образом отличающей ее от медицины дореволюционной России и современных капиталистических стран, несомненно, является профилактика как основное направление теоретической научной мысли и практической деятельности в области охраны народного здоровья.

В истории развития профилактических и общественных принципов в дореволюционной медицине надо признать немалые заслуги за Казанью, ее старейшим университетом, передовыми учеными-медиками и практическими врачами, объединенными с конца 60-х годов XIX столетия в Общество врачей г. Казани.

Казанский университет и его медицинский факультет были учреждены в 1804 году. Уже в первом десятилетии существования университета одним из его первых профессоров-медиков терапевтом Карлом Федоровичем Фуксом были предприняты обстоятельные медико-топографические, санитарно-статистические и этнографические исследования, по преимуществу Поволжья и Прикамья.

С 1812 г. вплоть до смерти К. Ф. Фукса в 1846 г. на страницах «Казанских Известий», журнала «Заволжский Муравей», «Казанского Вестника», «Казанских Губернских Ведомостей» печатались регулярно его очерки о движении заболеваемости, о санитарном состоянии Казани, о нравах и обычаях татар, чувашей, мари, удмуртов, башкир и других народностей, об эпидемиях того времени и санитарно-оздоровительных мерах, диктуемых сложившейся обстановкой. Исключительный интерес представляет напечатанный в 1844 г. и подводящий итоги многолетних наблюдений труд К. Ф. Фукса «Казанские татары в статистическом и этнографическом отношениях».

Без преувеличения можно сказать, что собранные вместе санитарно-статистические, этнографические и социально-гигиенические работы К. Ф. Фукса являются уникальной летописью общественной медицины в обширном крае с многонациональным населением.

Популярности К. Ф. Фукса в значительной степени способствовало то, что он не только изучал жизнь населения, но и поистине был беззаветным борцом с его общественными бедствиями, что, в частности, выразилось в его бесстрашной борьбе с эпидемиями тифа в 1812—1813 гг. и холеры в 1831 г., причем он сам тяжело переболел обеими этими инфекциями.

От К. Ф. Фукса пошел традиция живейшего интереса к антропологическим и этнографическим исследованиям у ряда казанских ученых-медиков. Казанские анатомы создали целую школу в области антропологии, у истоков которой стояли П. Ф. Лесгафт, Н. М. Малиев, а затем развивали исследования в этом направлении А. М. Фортунатов, Н. П. Федоров, А. Д. Сурков, М. М. Хомяков, Н. Д. Бушмакин, Н. С. Сысак. Трудом Н. М. Малиева была в 80-х годах создана редкостная краниологическая коллекция в Анатомическом театре Казанского университета, которая с течением времени пополнялась и представляет в настоящее время выдающееся собрание экспонатов.

Этнографическими и антропологическими исследованиями занимались представители разных специальностей, прямо не связанных с этой отраслью знаний. К ним относятся акушер В. М. Флоринский, хирурги Н. Ф. Высоцкий, М. Ф. Кандаратский, невропатолог и психиатр В. М. Бехтерев, гигиенисты А. И. Якобий, В. А. Арнольдов.

Антропологические и этнографические работы всех этих авторов освещали малоизученные вопросы о так называемых «малых народах» и представляли огромное социально-гигиеническое значение, поскольку в них с научных позиций доказывалось, что причиной наблюдавшегося вымирания народностей являются не какие-то врожденные биологические особенности, не своего рода «фатум вырождения», а экономические, санитарные, бытовые и другие неблагоприятные условия существования широких масс угнетенного царизмом и эксплуатируемого населения страны.

Профилактические взгляды казанских ученых-медиков складывались со времени открытия в Казани высшей медицинской школы в продолжение многих десятилетий в результате активного участия в борьбе с эпидемиями.

Эпидемиологии как науки в современном смысле слова в те далекие от нас времена не было, как не было и подлинно научного представления о природе инфекционных болезней, поскольку еще не сложилось учение о микробах. Приемы борьбы с эпидемиями, методы их предупреждения вырабатывались практикой, непосредственным живым опытом участвовавших в этой борьбе людей. В этой высокоответственной, всегда чрезвычайно острой, полной тревог обстановке рождались новые представления о задачах и методах работы врача, происходила переоценка привычных понятий, вырабатывался новый, общественно-профилактический подход к работе.

До 70-х годов прошлого столетия, т. е. до образования Общества врачей, не было объединяющей организации медиков, участвовавших в борьбе с эпидемиями. Поэтому новая эра в общественно-санитарном направлении казанских медиков открывается со времени основания Общества врачей в 1868 г.

27 апреля 1870 г., по предложению председателя Общества врачей г. Казани профессора патологической анатомии Александра Васильевича Петрова, единодушно принимается программа деятельности, в которой задачи Общества определены как «...всестороннее изучение в медицинском отношении местностей с целью затем поднять в них уровень общественного здоровья»¹.

Создается специальная комиссия, которая представляет Обществу 19 мая 1870 г. разработанную ею программу «по изучению местной гигиены с медицинской топографией и статистикой». В основу программы изучения кладется этиологический принцип. Как выразился докладчик от имени комиссии доктор медицины И. Г. Навалихин (гистолог), «...этот план по возможности удовлетворяет запросам прикладной этиологии, как гигиены в общепотребительном смысле слова»².

Ввиду особого интереса этой программы, одобренной собранием Общества, и ее созвучности с нашими современными представлениями о задачах санитарно-гигиенического изучения уместно привести ее краткое содержание.

В этой программе прежде всего предлагалось выявить пункты с особенно напряженным состоянием болезненности на протяжении ряда лет — по территориям, по временам года, изучить состав населения по основным признакам с концентрацией внимания на показателях рождаемости и смертности; далее программа намечала выяснение климатических условий края с описанием данных о высоте, атмосферном давлении, влажности, температуре, наслоениях почвы, осадках, уровне почвенной воды, жесткости воды и других ее физико-химических показателей и т. п.; требовалось дать оценку с санитарной точки зрения жилищ и условий жизни в них; особенно обстоятельно предлагалось обследовать по данным заболеваемости наиболее пораженные участки населенного пункта, взять под тщательное наблюдение такие объекты, как учебные заведения, больницы и госпитали, казармы и караульные дома, тюрьмы, помещения больших рабочих артелей, ночлежные дома, фабрики, мастерские.

С утверждением этого плана Общество сочло необходимым создать в своем составе оперативный орган по проведению санитарных обследований и действенной реализации вытекающих из них выводов. Так была создана Постоянная санитарная комиссия, председателем которой ввиду ее особой важности был избран председатель Общества проф. А. В. Петров. Этой комиссией была проделана большая работа по детальному составлению программ обследования, по изучению санитарного состояния города в аспектах принятой Обществом программы, внесен ряд предложений в земскую управу, городскую думу, начальнику губернии и администрации обследованных учреждений.

Труды Постоянной санитарной комиссии получили одобрение IV съезда русских естествоиспытателей, проходившего в Казани в августе 1873 г. Своим высоким авторитетом этот Всероссийский съезд поддержал перед всеми врачебными обществами России опыт Казани в санитарном изучении местностей с целью их оздоровления в качестве достойного подражания образцу.

Вдохновленное решениями съезда Казанское общество врачей разработало положение об особом типе учреждений — санитарной станции, прообразе нашей современ-

¹ Протоколы Общества врачей г. Казани, 1870, 2.

² Там же, протокол 5.

ной санитарно-эпидемиологической станции. Мыслилось, что санитарная станция должна наладить систематические санитарные исследования в сочетании с медицинской статистикой. В последующие годы в Казани по программе санитарных станций начались и продолжались до конца XIX столетия многочисленные санитарно-гигиенические исследования воздуха, воды, почвы, жилищ, очистных устройств, изучалось движение заболеваемости, рождаемости и смертности, составлялись фундаментальные обзоры санитарного состояния города. Особенно большие заслуги в создании замечательных санитарно-гигиенических и медико-статистических материалов, составляющих, без преувеличения, выдающуюся библиотеку, принадлежат таким энтузиастам профилактической медицины, как П. А. Песков, А. Я. Щербаков, И. П. Скворцов, А. В. Петров, Н. Ф. Высоцкий, В. Д. Орлов и мн. др.

Кроме Постоянной санитарной комиссии, в те же 70-е годы Обществом были созданы отделы: изучения господствующих болезней, оспопрививания, ветеринарный, судебно-медицинский, физического воспитания, каждый из которых разработал свою программу и развил активную деятельность. В этот период составлена Обществом номенклатура болезней (в комиссии под председательством терапевта Н. А. Виноградова), выработана единая карта для собирания сведений о заболеваниях, одобренная и принятая за образец Московским обществом врачей.

По предложению хирурга Н. И. Студенского, Общество с целью публикации сведений о заболеваемости, а впоследствии и разнообразных других медико-статистических, обзорных, казуистических материалов, хроники, дискуссий и т. п. начинает издавать печатный орган «Дневник общества врачей г. Казани», который выходит в свет с 5 мая 1872 г. с периодичностью примерно 1 раз в 2 недели. «Дневник» постепенно и по количеству, и по разнообразию печатаемого материала перерастает в журнал и с 1901 г. получает новое наименование «Казанский медицинский журнал».

Кроме «Дневника», время от времени выпускаются сборники под названием «Труды Общества врачей г. Казани». Находится место для больших работ членов Общества и в «Ученых записках Казанского университета». Не представляется возможным даже кратко осветить весь круг проблем общественной медицины, которые получили свое отражение на страницах этих изданий.

Отметим лишь наиболее существенное с точки зрения истории и интереса для сегодняшнего дня.

Трудами казанских ученых — членов Общества врачей были заложены в России основы санитарной статистики. Впервые с университетской кафедры стал читаться курс медицинской статистики; в 1872 г. по предложению председателя Общества проф. А. В. Петрова медицинский факультет принял решение, одобренное Советом университета, об учреждении курса медицинской географии и статистики с поручением чтения этого предмета доктору медицины П. А. Пескову на правах доцента. В 1874 г. этот лекционный курс появился в печати на страницах «Ученых записок Казанского университета» с подзаголовком «Медицинская статистика и география как отдельные отрасли общественных наук и методы статистического исследования в области медицины»¹.

Этот труд, занимающий 92 страницы компактного шрифта, представляет первое в отечественной литературе оригинальное систематическое изложение статистических методов применительно к задачам медицинских исследований.

Большое влияние, в смысле идейном и организационном, оказало Общество врачей г. Казани на развитие в России врачебного земского движения. В 1871 г. в издании Общества выходит в свет труд И. И. Моллесона, члена Общества, земского врача, работавшего в г. Перми, озаглавленный «Земская медицина». Это было первое в литературе о земстве сочинение по волновавшим земских врачей животрепещущим вопросам организации земского врачебного дела, о задачах, о направлении, путях развития земской медицины. В этой работе дана критика так называемой разъездной системы земской медицинской помощи и обоснован переход к стационарной, участковой системе; определены права фельдшеров и их взаимоотношения с врачами; выдвинут тезис о санитарном направлении земской медицины и дана программа санитарной деятельности.

Вслед за книжкой И. И. Моллесона появляется также посвященный злободневным вопросам организации земской медицины труд двух видных ученых и общественных деятелей Казани — проф. А. В. Петрова и приват-доцента А. Я. Щербакова «Заметки о земской медицине в Казанской губернии» (1872). На 112 страницах книги авторы излагают результаты проведенного ими экспедиционного изучения состояния медицинского дела в уездах Казанской губернии (составляющих ныне Татарскую, Чувашскую и Марийскую АССР) — Казанском, Спасском, Тетюшском, Чистопольском, Чебоксарском, Цивильском, Ядринском, Царевококшайском и некоторых других. И в этом сочинении на материале большой земской губернии доказывалась несостоятельность разъездной и утверждались преимущества стационарной системы организации медицинской помощи крестьянскому населению. Со всею убедительностью авторы провозглашали гигиеническое, профилактическое направление в качестве ведущего в деятельности земского врача.

¹ «Уч. зап. Каз. ун-та», 1874 г., 5.

В более поздние годы вопросами земской медицины много занимался и по поводу них выступал на съездах врачей и в печати профессор гигиены Казанского университета М. Я. Капустин. Хорошо известны его работы «Вопросы земской медицины. Сборник статей» (СПб, 1900), статья «Земская медицина» в энциклопедическом словаре Брокгауза и Эфрона, речь на VIII съезде русских врачей в память Н. И. Пирогова «Задачи гигиены в сельской России» («Русская мысль», 1902, 5).

Кроме постановки вопросов о замене разъездной системы стационарной, о фельдшеризме и квалифицированной врачебной помощи крестьянству, о вопиющих санитарных нуждах деревни, большой заслугой Общества врачей г. Казани в развитии земской медицины является идея об обязательности сочетания лечебного и санитарно-гигиенического направлений деятельности врача. Поэтому М. Я. Капустин имел все основания подчеркнуть этот вклад Казани в земскую медицину перед лицом всей врачебной России: «Возникло так называемое санитарное направление. Оно родилось на Волге, формулировалось в Казани, было сочувственно встречено в Петербурге и в подготовленном виде возникло в Москве. Мне достаточно назвать имена Е. А. Осипова и Ф. Ф. Эрисмана, чтобы для большинства присутствующих стало ясно, во что может развиться это санитарное направление, руководимое одной общей идеей, трудом и настойчивостью большой группы лиц, которые прониклись интересами деревни и с любовью и старанием идут вперед по раз намеченному пути. Почти одновременно с московским земством санитарное направление стало культивироваться в земствах Петербургском, Вятском, Пермском, Новгородском, Самарском, Херсонском и многих других...»¹.

Стремясь объединить вокруг идей общественно-профилактического направления деятельности возможно большее число врачей, Общество врачей г. Казани принимает решение о необходимости «издания самостоятельного органа, посвященного общественной медицине, который, знакомя публику и врачей с состоянием у нас общественной медицины, отвечал бы по возможности на все вопросы, возникающие при ее практическом приложении, и, наконец, указывал бы, на основании строгих научных данных, правильный путь к ее дальнейшему движению».

В 1873 г. программа «Журнала общественной медицины» была составлена и при докладе по этому поводу председателя Общества проф. А. В. Петрова опубликована в № 3 «Дневника» за этот же год.

Основание этой программы «Журнала общественной медицины» А. В. Петров дает в следующих торжественных словах, которыми он начал свой доклад: «Не подлежит более никакому сомнению, что новое направление в медицине укореняется с каждым днем. После тысячелетий бесплодного служения отдельным единицам медицина и врачи призываются на службу целому обществу. Требуется излечить общественные болезни, поднять уровень общественного здоровья, возвысить общественное благосостояние».

В программе нового журнала представлены с достаточной полнотой вопросы естественного движения населения, заболеваемости и причин смерти, медико-топографического описания местности, влияния на здоровье человека «различных ремесел и занятий», взаимосвязи здоровья и общественных условий его существования, борьбы с эпидемиями и предупреждения их, организации лечебной помощи, правильного построения медицинской статистики и ряд других вопросов, вплоть до пропаганды научных сведений по всем отделам общественной медицины (характерно, что всюду эти два слова писались с большой буквы!).

Перспект журнала, разосланный виднейшим представителям медицинской науки и практической медицины, встретил одобрительные отзывы, и свое согласие принимать участие в работе журнала прислали А. П. Доброславин, В. А. Манассеин (Петербург, Медико-хирургическая академия), В. А. Субботин (Киев), Н. А. Андреев (Варшава), Н. А. Соचाва (Харьков) и некоторые другие. Однако не прошло много времени, как казанский губернатор сообщил Обществу врачей, что на издание «Журнала общественной медицины» «...не последовало разрешения г. Министра внутренних дел».

Хотя Общество врачей и постигла тяжелая неудача, но сам по себе замысел и труд по составлению программы журнала общественной медицины был новым, воодушевляющим шагом вперед по развитию идей санитарно-профилактического направления и умножению рядов энтузиастов общественной медицины в России.

Заветная мысль о необходимости создать в России учреждение общественной медицины продолжала жить среди деятелей казанской медицины, и через 30 лет проф. М. Я. Капустин на VIII пироговском съезде врачей выступил с предложением о том, чтобы съезд ходатайствовал «об учреждении в Москве одного на всю Россию Института общественной гигиены». По идее автора предложения, этот институт должен был бы давать стране «...специально подготовленных врачей на всех поприщах общественной гигиены», а затраты на содержание этого учреждения, по мнению М. Я. Капустина, окупались бы тем, что результаты работы института «внесут свет в заботы о миллионах сельских жителей».

Само собою разумеется, и это предложение, так же как и открытие журнала общественной медицины, не получило осуществления в условиях царской России.

¹ Из речи на VIII съезде русских врачей в память Н. И. Пирогова, 1902.

Как известно, Общество врачей г. Казани после четырех лет своей активной общественно-профилактической деятельности навлекло на себя крайнее недовольство правительственной администрации и в 1874 г. подверглось полному разгрому: на кафедре председателя проф. А. В. Петрова и на его квартире был произведен полицейский обыск, причем, по свидетельству современников, в поисках крамолы перепиливали даже оглобли; Общество было закрыто и возобновило свою деятельность лишь через 5 лет, в 1879 г., на основе нового устава, в качестве академического учреждения университета, под названием «Общество врачей при Казанском императорском университете». Однако и в новых условиях старые профилактические традиции продолжали жить, и под академической оболочкой скрывалось прогрессивное, профилактическое направление мысли, то и дело прорывавшееся наружу в той или иной форме.

Яркую страницу в истории профилактической медицины в Казани представляет деятельность научного объединения военных врачей Казанского военного округа. Начав свое существование в 1869 г. под названием «Санитарный комитет», Общество военных врачей в 1872 г. было распущено по тем же причинам, по каким через два года после этого было распущено властями Общество врачей г. Казани. В 1886 г. было образовано новое научное объединение — «Казанское военно-санитарное общество», просуществовавшее до декабря 1905 г., когда и оно было закрыто. Лишь с 1909 до 1914 гг. Общество возобновило свою деятельность в Казани, но уже под другим названием — «Общество ревнителей военно-санитарных знаний». В общей сложности, за исключением перерывов в деятельности всех трех формаций военно-санитарного общества, оно активно работало свыше четверти века.

Это научное общество, объединившее военных врачей огромного Казанского округа, под влиянием традиций Общества врачей г. Казани избрало основой своей деятельности санитарно-гигиеническое направление, что, в частности, находило отражение в названиях Общества на отдельных этапах его существования. Оставленное Обществом ценное научное наследство в виде печатных протоколов, сборников трудов, монографий, журнальных статей¹ позволяет судить о широком охвате санитарно-профилактических проблем, которыми занимались члены Общества — передовые военные врачи того времени: тут и вопросы заболеваемости и смертности в воинских частях, и эпидемиологические вопросы в самом широком плане, и вопросы гигиены питания, и гигиены обмундирования, и санитарного состояния казарм и летних лагерей, и организации лечебного дела вплоть до вопросов санаторного лечения и кумысолечения, и вопросы работы призывных комиссий и врачебной экспертизы, и обмен опытом санитарного обеспечения армии во время войны, и решение санитарно-тактических задач, и многие другие вопросы, выдвигавшиеся проблемами сохранения здоровья и облегчения службы русского солдата.

Активную роль в борьбе за благородные цели Казанского военно-санитарного общества играли его члены В. В. Лотин, Е. М. Идельсон, И. М. Потехин, В. С. Бронников, М. П. Наумов, Н. К. Щепотьев, Н. П. Мачинский, А. Н. Рябинин и многие другие.

Нужно отметить, что деятельное участие в работе Военно-санитарного общества в качестве его действительных членов принимали профессор Казанского университета хирург Л. Л. Левшин, И. А. Праскин, Н. Ф. Высоцкий, Н. И. Студенский, И. В. Кузьмин, гигиенист М. Я. Капустин, акушер Н. Н. Феноменов, психиатр В. М. Бехтерев, патолог Н. М. Любимов, окулист Е. В. Адамюк, педиатр Н. А. Толмачев, химик А. И. Луньяк. Такое блестящее представительство профессуры медицинского факультета Казанского университета в Военно-санитарном обществе в значительной мере объясняет и высокий научный уровень и успехи этого Общества, вытекавшие из профилактических идейных устремлений казанских ученых-медиков.

Широкий профилактический кругозор казанских ученых-медиков отразился и в организации лечебного дела, в частности в организации поликлиник.

Инициатива учреждения в университете поликлиники была проявлена в Казани впервые профессором факультетской терапии Н. А. Виноградовым в 1869 г. В своем представлении факультету по этому поводу он доказывал огромную пользу приобретения студентами опыта наблюдения амбулаторных больных и, в частности, посещения ими таких больных на дому. Совет университета поддержал одобренное медицинским факультетом предложение Н. А. Виноградова, однако министерство народного просвещения отклонило представление университета на том основании, что посещение больных на дому якобы связано с затратой студентами слишком большого времени, с ущербом для их прямых занятий. Главным поводом к отказу было то, что министерство боялось соприкосновения студентов с больными в их домашних условиях, так как, по выражению министра, больные, которых студенты стали бы посещать на дому, «принадлежат к беднейшему классу и не могут выполнять рекомендуемых им гигиенических советов». Отсюда вывод: «...предположенная поликлиника, как учреждение человеколюбивое, не обещает пользы больным»². Все же было разрешено проводить такие занятия «...в виде частной меры...», а не систематически, притом каждый

¹ См. диссертацию полк. мед. службы С. К. Никитина «История Казанского военно-санитарного общества», 1956 г.

² «Уч. зап. Каз. ун-та»; «Изв. ун-та», 1870 г.

раз под постоянным личным наблюдением профессора или ассистента, и с оговоркой, чтобы не помешать прямым занятиям студента.

Разумеется, Н. А. Виноградов воспользовался этой формулировкой и с 1871 г. регулярно осуществлял такие занятия со студентами, причем с 1875 г. Совет университета по ходатайству Н. А. Виноградова учредил должность поликлинического врача.

В этом необычном для того времени научно-педагогическом приеме ведения поликлинических занятий для студентов крылось новое начало, роднящее инициативу Н. А. Виноградова с нашим современным пониманием роли поликлиники как важнейшей формы лечебно-профилактического обслуживания населения и воспитания будущего врача в духе участковости и профилактической направленности лечебной деятельности.

В 1879 г., когда в Обществе врачей обсуждался вопрос о мероприятиях против ожидавшейся в городе чумы, проф. акушерства В. М. Флоринский предложил в целях наиболее раннего выявления заболеваний организовать работу врачей по участковому принципу. Предлагалось разбить город на участки, к каждому из них прикрепить врачей и студентов старших курсов, возложить на участковых персонал функции наблюдения, своевременного обнаружения среди населения участка заболевших какой бы то ни было болезнью и немедленного принятия необходимых мер (госпитализации, помощи на дому, а в нужных случаях — мер противозидемического характера). В. М. Флоринский сумел облечь свои предложения в стройную систему, отвечающую в основных чертах нашим современным понятиям об участковости работы врача и диспансеризации населения.

Таким образом, в 70-х годах прошлого столетия передовые деятели медицины в Казани не только нашли верное общественно-профилактическое направление всей врачебной деятельности, но и чрезвычайно близко подошли к правильному решению задачи соединения профилактики и лечения через поликлинику, врачебный участок, с распространением врачебного влияния на быт и санитарные условия жизни населения.

При столь энергичном развитии общественно-медицинского направления в Казани естественно было ожидать, что здесь раньше, чем в других университетах страны, должен быть поставлен вопрос о выделении самостоятельной кафедры гигиены на медицинском факультете. В действительности так и произошло: 2-го марта 1866 г. медицинский факультет обсуждает представление профессора судебной медицины А. И. Якобия об отделении гигиены от судебной медицины в отдельную кафедру. Совет университета 8 апреля того же года одобряет внесенное факультетом предложение; однако лишь через три года (в 1869 г.) министерства просвещения и внутренних дел прислали разрешение открыть в Казанском университете самостоятельную кафедру гигиены, полное название которой тогда было: «гигиена с медицинской полицией, медицинской географией и статистикой» с доцентурой «эпизоотических болезней с ветеринарной полицией».

Надо иметь в виду, что кафедра гигиены в российских университетах в общем порядке была введена лишь после вступления в действие Устава 1884 г. Таким образом, в Казани самостоятельная кафедра гигиены, благодаря инициативе передовых ученых факультета, возникла в числе первых в России, почти одновременно с такой же кафедрой в Петербургской medico-хирургической академии (во главе с А. П. Доброславным) и в Московском университете, сткрывшейся в 1884 г. (во главе с Ф. Ф. Эрисманом). Руководителями казанской кафедры гигиены являлись видные представители этой науки в России, известные своими трудами и активной общественной деятельностью — А. И. Якобий, П. А. Песков, И. П. Скворцов, М. Я. Капустин, К. Э. Добровольский, в послеоктябрьский период — В. В. Милославский.

Таким образом, приведенные итоги прошлого Казанской высшей медицинской школы показывают, какими путями на протяжении большого периода времени, предшествующего Великому Октябрьской социалистической революции, создавался богатейший идейный и материальный фонд общественной медицины, передовой по своим целям и методам, демократической по своему строю, профилактической по направлению. При этом не следует забывать, что все то новое и прогрессивное, что было создано деятелями медицины в Казани, возникало в труднейших условиях царского строя.

В атмосфере профилактических идей Казанского общества врачей воспиталась целая плеяда выдающихся деятелей земской медицины, питомцев Казанского университета, поставивших на своем знамени практическое осуществление идеалов общественной медицины. Это всем известные столпы земской медицины Е. А. Осипов, И. И. Моллесон, Н. И. Тезяков, П. Ф. Кудрявцев, П. А. Песков, А. А. Миславский, П. В. Рудановский, В. О. Португалов и многие другие. Статистические и санитарно-гигиенические исследования этих врачей хорошо знал В. И. Ленин и цитировал их в своих сочинениях.

С этих же профилактических традиций начиналась деятельность в земстве врачей — питомцев Казанского университета Н. А. Семашко и З. П. Соловьева, большевиков, ставших после Великого Октября во главе советского социалистического здравоохранения.

За десятилетия, прошедшие после Великого Октября, советская медицина на путях профилактики, ставшей государственной линией социалистического здравоохра-

нения, достигла выдающихся результатов в оздоровлении страны и повышении уровня здоровья населения.

В замечательном документе наших дней — Программе Коммунистической партии Советского Союза, принятой XXII съездом и справедливо названной народами мира Коммунистическим манифестом современной эпохи, в план построения коммунистического общества в качестве одного из важных слагаемых включен перечень мероприятий, озаглавленных: «Забота о здоровье и увеличении продолжительности жизни». Это — воодушевляющая программа укрепления здоровья людей, их процветания и долголетия, программа подлинного гуманизма эры коммунизма.

И в дни торжества мечтаний лучших умов человечества о счастливом коммунистическом обществе уместно помянуть добрым словом тех из перечисленных деятелей, кто еще в начале 70-х годов прошлого столетия выдвинул высокую задачу «всестороннего изучения в медицинском отношении местностей с целью поднять в них уровень общественного здоровья» и кто на протяжении своей жизни неустанно боролся за достижение этой благородной цели.

Поступила 20 ноября 1961 г.

О РОЛИ КАЗАНСКИХ ПСИХИАТРОВ В РАЗВИТИИ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ПСИХИАТРИИ

Доцент В. П. Андреев

Кафедра психиатрии (зав. — проф. М. П. Андреев) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института

В мае 1964 года исполнилось 150 лет медицинского факультета Казанского университета, но психиатрия как самостоятельная дисциплина стала преподаваться значительно позже. Недавно (1962 г.) отмечалось 70-летие Казанского общества невропатологов и психиатров, организованного В. М. Бехтеревым. Скоро исполняется столетие существования кафедры психиатрии и 50 лет со дня основания психиатрического стационара, построенного по инициативе академика В. М. Бехтерева, стационара, который в настоящее время носит его имя.

Создание общества и Казанской школы невропатологов и психиатров тесно связано с именем В. М. Бехтерева. Широта и оригинальность творческой деятельности Владимира Михайловича привлекали к нему много учеников, среди них: П. А. Останов, К. К. Васильев, Б. И. Воротынский, Н. Я. Смелов, А. Ф. Мальцев, И. К. Мейер, Н. Н. Реформатский, С. Д. Колотинский. Бехтерев всегда работал в тесном сотрудничестве с другими специалистами — теоретиками и клиницистами. Так, в организации общества и его деятельности активное участие принимали многие видные ученые того времени (Н. О. Ковалевский, К. А. Арнштейн, Н. А. Миславский, И. М. Догель и др.).

Работа общества до 1918 г. отражена в журнале «Неврологический вестник», организатором и идейным вдохновителем которого был также В. М. Бехтерев.

Самобытность творческой деятельности Бехтерева в казанский период позволяет говорить об особенностях направления Казанской психиатрической школы.

В старинном медицинском центре, Казанском университете, работали выдающиеся ученые-клиницисты, общение с которыми способствовало развитию у казанских психиатров интересов к соматическому состоянию больного и вело к более углубленному клиническому исследованию больных.

Первым профессором, занявшим кафедру психиатрии в Казанском университете в 1872 г., был А. У. Фрезе. В России это была вторая самостоятельная кафедра.

А. У. Фрезе придал этой кафедре соматическое направление с самого начала своей деятельности.

При А. У. Фрезе Казань стала вторым центром подготовки психиатров, здесь воспитывались многие видные деятели земской психиатрии — П. П. Кашенко, А. Ф. Мальцев, К. Р. Евграфов. У него работал основоположник земской общественной медицины Е. А. Осипов.

В 1885 г. кафедру психиатрии Казанского университета занял талантливый ученый В. М. Бехтерев, который придал анатомо-физиологическое направление научной деятельности кафедры. В его работах по анатомии и физиологии впервые дано полное систематическое описание связей различных отделов спинного мозга и хода нервных путей в различных отделах центральной нервной системы. В Казани им завершен классический труд «Проводящие пути спинного и головного мозга», являющийся по настоящее время настольной книгой невропатологов и психиатров. В этих трудах Бехтерев по-новому рассматривает расположение некоторых центров в коре головного мозга и делает вывод о физиологических функциях некоторых отделов центральной нервной системы.

Работы В. М. Бехтерева, проведенные в Казани совместно с физиологом Н. А. Миславским, явились одними из первых по вопросам о корковой регуляции

вегетативных функций висцеральных органов. В мировой науке XIX века В. М. Бехтерев был одним из зачинателей комплексного изучения поведения человека. Им создана в Казани первая в России психофизиологическая лаборатория. Именно здесь, борясь с представителями субъективной психологии, он взялся за разрешение наиболее трудного и актуального вопроса в психиатрии — о сознании и его границах.

В своем стремлении к изучению объективных признаков патологического состояния он много внимания уделяет рефлексам. В. М. Бехтерев первый применил в психиатрической клинике изучение дыхательных условных рефлексов и методику исследования двигательных оборонительных рефлексов. Он выделил мимико-соматические, сочетательно-двигательные рефлексы и другие и совместно со своими учениками (П. А. Останков, В. П. Осипов) разработал методику исследования их у человека.

Глубоко изучая строение и физиологию головного мозга, Бехтерев первый взял на себя труд сблизить психопатологию с медициной вообще. Своими клиничко-физиологическими исследованиями В. М. Бехтерев внес крупный вклад в развитие отечественного «нервизма». Он не только первым указал на роль коры в деятельности внутренних органов, но и установил многоэтапный характер рефлекторной деятельности. Совместно со своими учениками он показал, что при психических заболеваниях имеется тесная связь нарушений нервной деятельности с соматической динамикой.

В казанской лаборатории В. М. Бехтерев и его сотрудники (М. К. Валицкая, М. М. Гран, П. А. Останков) много внимания уделяли экспериментальному изучению речи и ее расстройств, чем занимается кафедра и в настоящее время (метод объективного изучения речи, разработанный проф. М. П. Андреевым, а также наша работа о шизофазии при травмах головного мозга).

В опытах при гипнотическом сне В. М. Бехтерев показал, что речь является реальным раздражителем, и демонстрировал объективные признаки изменения чувствительности, внушенные в гипнозе. Бехтерев как один из основоположников гипнотерапии с материалистических позиций осветил генез гипнотического сна и разработал методику коллективной психотерапии.

В. М. Бехтерев разрабатывал вопросы объективной диагностики в психиатрии. Предметами его исследования были различные галлюцинации, неврозы, им описаны новые формы фобий и навязчивых состояний.

Велика роль В. М. Бехтерева в развитии общественно-профилактического направления в русской психиатрии. Еще в своем первом публичном выступлении в 1885 г. он смело указал на тяжелые экономические условия как на причину распространения душевных заболеваний. Он говорил, что «экономическое рабство» лежит в основе ухудшения нервно-психического здоровья населения. Неоднократно подчеркивая общественную роль врача, он писал, что в задачу врача входит охрана здоровья населения в самом широком смысле этого слова, что «медицина делается наукой великого общественного значения, охраняющей здоровье населения».

Анатомо-физиологическое направление, основанное В. М. Бехтеревым и продолженное его последователями, способствовало укреплению связи между психиатрией и другими медицинскими науками, содействовало быстрому росту психиатрических знаний и оказало большое влияние на общий ход развития психиатрии, укрепило материалистические позиции в этой области медицины.

Н. М. Попов (1893—1903) на кафедре психиатрии продолжал эти анатомические изыскания и, в частности, занимаясь изучением патологической анатомии психозов, опубликовал первое русское руководство в этой области — «Материалы патологической анатомии душевных болезней». Кроме того, им написаны два учебника по психиатрии и ряд статей.

В дальнейшем Н. М. Попов организовал и долгие годы возглавлял психиатрическую помощь в Болгарии.

П. И. Ковалевский (1874—1877 гг., 1903—1905 гг.), ученик А. У. Фрезе, оставил много оригинальных трудов по психиатрии и был крупным организатором общественным. Он первый в России указал на сифилитическую природу прогрессивного паралича и сухотки спинного мозга и на значение сифилиса в развитии «падучей», а также некоторых функциональных заболеваний нервной системы. Его работы имели важное значение для установления нозологического принципа в психиатрии. Он был основателем журнала «Архив психиатрии, неврологии и судебной психопатологии», а также участвовал в работе ряда журналов как специальных, так и общемедицинских.

В. П. Осипов (1906—1915 гг.), принявший руководство кафедрой психиатрии после П. И. Ковалевского, был последователем и учеником В. М. Бехтерева. Он был одним из основоположников патофизиологического направления в психиатрии. В диссертации «О сокращениях желудка, кишечника и мочевого пузыря в течении падучих приступов» он показал, что судороги распространяются и на гладкую мускулатуру внутренних органов. В монографии «Кататония Кальбаума» (1907 г.) он определил кататонию как следствие истощения головного мозга и кататонические проявления объяснял нарушением функциональных соотношений коры с подкорковыми образованиями. Он показал несостоятельность психологических теорий для объяснения шизофрении и много сделал в ограничении рамок этого заболевания. В Казани

же им опубликованы работы о ботулизме, о травматических психозах и об этиологии кататонии.

В. П. Осипов, как и В. М. Бехтерев, уделял большое внимание вопросам организации психиатрической помощи населению, профилактике и лечению алкоголизма. Он был активным участником Антиалкогольного конгресса в Париже.

В 1906 г. им была прочитана вступительная лекция на тему: «Профилактика душевных расстройств в связи с их этиологией». В ней он отстаивал профилактическое направление в психиатрии. Он считал необходимыми коренные социальные реформы общественного строя. Дальше он говорит о необходимости улучшения обстановки бедным и рожицам, определяемой охранительным законодательством, что имеет большое значение в профилактике послеродовых психических расстройств и олигофрений. Он указал, что обильную почву для развития помешательств дает невежество; порождением же невежества являются религиозные толки и секты, религиозный фанатизм.

Весьма оригинальны его суждения по вопросам борьбы с психической и невропатической наследственностью. Он высказывается против запрещения браков между наследственно отягощенными; он считал, что «во многих случаях было бы безнравственным требовать, чтобы чувство подчинялось разуму», что фактически привело бы к социальной изоляции этих лиц, а отсюда недалеко и до требования уничтожения душевнобольных. Он как бы предугадал расистские извращения немецких генетиков.

В. П. Осипов претворил в жизнь идею Бехтерева о постройке в Казани специальной клиники для душевнобольных.

В казанский период своей деятельности В. П. Осипов был основоположником Народного университета, редактором «Энциклопедии практической медицины».

Традиционная связь академической психиатрии с организационно-практической деятельностью, заложенная основоположниками Казанской психиатрической школы А. У. Фрезе и В. М. Бехтеревым, так же как и общественно-профилактическое направление в психиатрии, основанное В. М. Бехтеревым и В. П. Осиповым, успешно развивались и углублялись лишь после Великой Октябрьской революции.

В советский период кафедру психиатрии в Казани возглавляли профессоры: Н. А. Вырубов (1917—1919), Г. Я. Трошин (1920—1922), Т. И. Юдин (1924—1932), М. П. Андреев (с 1932 г. по настоящее время).

Н. А. Вырубов как крупный земский деятель, в течение многих лет изучавший организацию психопомощи в России, был активным участником в борьбе с алкоголизмом.

Г. Я. Трошин, ученик В. М. Бехтерева, занимался вопросами детской психоневрологии и положил начало организации детских психиатрических учреждений в Казани.

Т. И. Юдин вписал одну из ярких страниц в историю Казанской психиатрической школы. Свою деятельность он начал с восстановления после военной разрухи временно возглавляемых им психиатрической больницы и клиники и сделал их лечебными учреждениями современного типа.

Целый ряд его научных работ посвящен организации психиатрической помощи. Он занимался вопросами наследственности при психических заболеваниях, уточнением границ отдельных заболеваний. Уделял много внимания изучению соматогенных психозов, вопросам пограничной психиатрии и профилактики душевных заболеваний.

Т. И. Юдин рассматривал психиатрию не как автономную науку, а как часть клинической медицины. Он считал, что психиатрия занимается изучением психических расстройств при соматических процессах, поражающих организм в целом. Им много сделано в смысле сближения психиатрии с другими науками.

Т. И. Юдин — автор большой монографии «Очерки истории отечественной психиатрии».

Сотрудники кафедры, продолжая традиции основоположников Казанской школы, за последние 30 лет под руководством проф. М. П. Андреева занимались разработкой вопросов клинической диагностики душевных заболеваний, изучая преимущественно соматогенные психозы. Много внимания уделяется вопросам организации психиатрической помощи и краевой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев В. П. Казанский мед. ж., 1957, 2—3; Казанский мед. ж., 1959, 6; Ж. невропатол. и психиатрии, 1960, 12. — 2. Андреев М. П. Казанский мед. ж., 1958, 2. — 3. Бехтерев В. М. Избранные произведения (статьи и доклады), Медгиз, М., 1954. — 4. Загорский Н. П. Биографический словарь профессоров и преподавателей Казанского гос. университета, часть II, Казань, 1904. — 5. Курапов С. В. Тр. Казанск. мед. ин-та, Казань, 1939. — 6. Осипов В. П. Неврологический вестник, 1908, т. XIV, вып. 3—4; К открытию клиники душевных болезней Казанского университета, Казань, 1914. — 7. Фрезе А. У. Арх. псих., неврол. и судеб. психопатологии. Том I, Харьков, 1883. — 8. Юдин Т. И. Очерки истории отечественной психиатрии. Медгиз, М., 1951.

Поступила 5 февраля 1963 г.

К ИСТОРИИ РАЗВИТИЯ ПЕДИАТРИИ В КАЗАНИ

Т. Е. Абрамова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) и кафедра организации здравоохранения и истории медицины (зав. — проф. Т. Д. Эпштейн)

С 1814 по 1874 год сведения о детских болезнях студенты получали в лекциях профессоров акушеров-гинекологов А. Е. Лентовского и А. И. Козлова.

Самостоятельная кафедра педиатрии в Казанском университете была организована лишь в 1875 г., первым профессором был Николай Александрович Толмачев (1823—1901).

Н. А. Толмачев впервые в Казани читал полный клинический курс детских болезней, включая физиологию и патологию всех периодов детства, детские инфекционные болезни. В 1876 г. он оборудовал клиническую лабораторию. В 1878 г. в составе факультетской терапевтической клиники была открыта амбулатория детских болезней, где с 1883 г. начал проводиться раздельно прием первичных и повторных больных детей, введены элементы поликлинического обслуживания детей. Студенты наблюдали больных детей в амбулатории и на дому до выздоровления, что было для того времени важным нововведением.

Н. А. Толмачеву принадлежит заслуга введения в Казани в практику врачей метода объективного обследования детей грудного возраста.

12/XII 1890 г. был открыт детский стационар на 3—5 коек. Штат кафедры состоял из ординатора (с 1882 г.), приват-доцента (с 1886 г.) и профессора.

С 1893 по 1911 г. кафедрой детских болезней заведовал ученик К. А. Раухфуса — проф. П. М. Аргутинский-Долгоруков. Программа преподавания расширяется: более подробно излагаются вопросы искусственного вскармливания, расстройства питания и пищеварения, большое внимание уделяется вопросам туберкулеза, особенно выявлению ранних форм. С 1898 г. вводится курс нервных болезней детского возраста. В январе 1900 г. была открыта клиника детских болезней на 25—30 коек со стационарным отделением для инфекционных больных детей, хирургическим детским отделением. С этого времени расширяется штат клиники, которая оборудуется клинической и бактериологической лабораториями, рентгеновским кабинетом, молочной кухней.

Все это дало возможность поставить преподавание, лечение больных и научную работу на должную высоту.

После 1911 г. педиатрию в Казани представляли ученики проф. П. М. Аргутинского — профессора В. К. Меньшиков (1874—1945), Е. М. Лепский (1879—1955), А. Ф. Агафонов (1884—1946) и их ученики.

Подлинный расцвет педиатрической науки в Казани, как и во всей нашей стране, начался после Великой Октябрьской социалистической революции. С 1920 года в Казани наряду с медицинским факультетом и при воздействии его передовых ученых развернул деятельность институт усовершенствования врачей имени В. И. Ульянова-Ленина, где также была открыта кафедра детских болезней во главе с проф. Е. М. Лепским.

В 1930 г. медицинский факультет Казанского университета был выделен в медицинский институт, при котором был открыт педиатрический факультет. В настоящее время в Казанском медицинском институте пять педиатрических кафедр, во главе их стоят воспитанники казанской педиатрической школы профессора Ю. В. Макаров, К. А. Святкина, Н. П. Кудрявцева, Г. А. Ханн-Макарова, А. Х. Хамидуллина. В ГИДУВе функционируют две педиатрические кафедры во главе с доцентами Р. М. Мамиш и В. Н. Печниковой.

Большая смертность детей в дореволюционной России ставила перед педиатрами задачи по изучению причин смерти детей, особенно на первом году жизни. Считая одной из причин такого бедствия нарушение питания детей, казанские педиатры сосредоточили внимание на изучении естественного и искусственного вскармливания. В трудах Н. А. Толмачева разрабатывалось научное обоснование преимуществ естественного вскармливания перед искусственным. Он впервые (1867) предложил способ раздельного получения белков женского молока, что дало возможность изучить их свойства. Ему принадлежит приоритет в изучении количественного белкового состава женского молока в различные периоды лактации.

Эти данные легли в основу современной диететики детей раннего возраста: большее количество легко усвояемого альбумина в женском молоке в первые дни после родов послужило объяснением особой ценности женского молока для новорожденного; факт уменьшения альбумина и жира в периоде лактации учитывается педиатрами при выборе прикорма для ребенка грудного возраста.

Н. А. Толмачев (1867) обнаружил холестерин в женском молоке и определил его количество. По современным представлениям холестерин участвует в построении гормонов, витаминов группы Д и др. Изучение холестеринового обмена у детей и в настоящее время не потеряло своего значения.

Н. А. Толмачев на протяжении многих лет сосредоточивал внимание на изучении естественного вскармливания, однако жизнь выдвигала требование прибегать при ряде

обстоятельств к искусственному питанию. Понятным было стремление приблизить максимально искусственное вскармливание по его полноценности к питанию молоком матери. В связи с этим педиатры г. Казани выполнили ряд работ по изучению различных пищевых продуктов с целью применения их при лечении больных и вскармливании здоровых детей.

Н. А. Толмачев одним из первых в качестве лечебного питания пропагандировал применение кислых смесей (кефира), раздавал молочнокислые грибки, применял при лечении рахита дельфиний жир.

В. К. Меньшиков изучал и внедрял в практику масляно-мучные, молочнокислые смеси, одним из первых в России применил в 1917 году творог при расстройствах питания детей, яблочную диету. В клинике В. К. Меньшикова было изучено и применялось еще в 1939 г. ацидофильное молоко, получившее широкое признание в некоторых детских клиниках Союза в последние годы.

Большие работы по изучению проблемы питания ребенка проводились и Е. М. Лепским и его сотрудниками (1944, 1948, 1951, 1953), что нашло отражение в его монографии об авитаминозах и гиповитаминозах. Он одним из первых поставил вопрос о стертых формах витаминной недостаточности у детей. Особенно большое внимание уделялось экспериментальному и клиническому исследованию проблемы рахита. Работами коллектива врачей, руководимого Е. М. Лепским, уточнены важные стороны патогенеза рахита; в частности, установлено, что у детей, страдающих рахитом, не нарушается всасывание фосфатов в кишечнике (Г. А. Ханн-Макарова), увеличивается активность фосфатазы по сравнению со здоровыми детьми (Л. А. Юрева), повышается количество фосфатазы соответственно тяжести рахитического процесса (М. Б. Коханова), снижается реабсорбция фосфатов почками, нарушается кислотно-щелочное равновесие в сторону ацидоза, которое восстанавливается при повышении реабсорбции фосфатов под влиянием лечения витамином Д (К. А. Святкина), уменьшаются в размерах околотитовидные железы вследствие уменьшения деятельности желез в результате лечения витамином Д (Р. М. Мамиш). Была установлена возможность перехода антирахитического фактора от матери к ребенку (Б. С. Гинзбург); определена возможность профилактики геморрагических заболеваний новорожденных путем дачи беременным витамина К (А. Х. Хамидуллина). Большим вкладом в изучение проблемы рахита явилась монография Е. М. Лепского «Рахит и тетания рахитиков».

Красной чертой через всю деятельность Е. М. Лепского проходит постоянное внедрение в практику достижений науки. В течение ряда лет исследовалась антирахитическая ценность жира различных рыб с учетом ресурсов их в нашей стране. Е. М. Лепский поддерживал тесную связь с предприятиями пищевой промышленности, получал концентраты витаминов С, витамина Д с целью клинического изучения при лечении детей. После заключения Е. М. Лепского об эффективности того или иного препарата предприятия пускали препарат в массовое производство.

Большое распространение инфекционных заболеваний и высокая смертность от них ставили перед педиатрами задачи изучения инфекционной патологии среди детей. В XIX столетии борьбу с инфекциями осуществляло в г. Казани общество врачей. Оно неоднократно создавало комиссии по разработке мер борьбы с различными инфекциями: оспой, холерой, чумой, дифтерией и пр. Педиатры Н. А. Толмачев, Л. Б. Мандельштам, П. М. Аргутинский состояли членами этих комиссий.

Н. А. Толмачев участвовал в ликвидации эпидемии холеры, оспы в Казанской губернии в 1846—1848 годах, а в 50-х годах — и в Казани. Его как педиатра интересовало влияние холеры на ход беременности и жизнь плода.

Проблемой малярии много занимался П. М. Аргутинский. Он тщательно изучал малярийного паразита, усовершенствовал технику окраски мазка, изучал распространение малярии в Европейской России, то есть одним из первых начал заниматься медицинской географией малярии.

Продолжались педиатрические работы по малярии и после Великой Октябрьской революции. Проверены были клинически некоторые препараты и рекомендованы для лечения детей. Так исследовались метиленовая синь (П. И. Пичугин), лечение дробными дозами хинина по Оксеру (Ф. Д. Агафонов), внутривенные вливания хинина (А. А. Беляев). Позднее была проведена сравнительная оценка эффективности лечения малярии хинином, акрихином, плазмочином (Е. Н. Короваев). Комбинированный метод лечения малярии акрихином и плазмочином оказался более эффективным, чем лечение одним акрихином.

С учетом большей эффективности акрихинотерапии и быстрого выделения акрихина из организма у детей (К. Ф. Киреева) было предложено сокращение срока перерыва между курсами при лечении малярии акрихином у детей, особенно первых лет жизни.

В Казанской губернии начали лечить дифтерию противодифтерийной сывороткой в 1895—1897 гг. Вскоре появились работы казанских педиатров (И. А. Климов, И. Н. Быстренин, В. М. Рожанский) об эффективности этого метода.

В 1903 г. П. М. Аргутинский одним из первых в России начал изучать сыпачное лечение скарлатины.

В. К. Меньшиков одним из первых в России применил вакцинотерапию коклюша. Им была подтверждена специфичность палочки Бордэ в этиологии коклюша. При

изучении бактериологии кори В. К. Меньшиков выявил особую форму диплострептококка, играющего существенную роль в развитии осложнений кори.

А. Ф. Агафонов много внимания уделял вопросам организации педиатрической, противоэпидемической и инфекционной службы в Татарской республике. Под его руководством в 1929—1930 гг. была построена в Казани и длительно возглавлялась им новая инфекционная клиническая больница на 300 мест, включающая систему боксированных отделений, лабораторию и аудиторию для чтения лекций врачам ГИДУВа и студентам КГМИ. В своей повседневной работе А. Ф. Агафонов много внимания уделял подготовке врачей педиатрического, инфекционного и эпидемиологического профиля. Большая часть научных работ А. Ф. Агафонова и его учеников была посвящена изучению эпидемиологии, этиологии, профилактики, течению и лечению наиболее распространенных инфекционных заболеваний. Основное научное направление, которое начал А. Ф. Агафонов, а в последующем развили в своих работах его ученики, было изучение аллергии и иммунитета в инфекционной патологии. Работы А. Ф. Агафонова по изучению аллергических реакций в клинике, о связи общей анафилаксии с повышенной кожной реактивностью больных (кожный феномен В. М. Аристовского и А. Ф. Агафонова) легли в основу изучения патогенеза скарлатины, дифтерии, брюшного тифа и дизентерии. При изучении биологических свойств возбудителей дифтерии (А. Ф. Агафонов, Н. П. Васильева, С. А. Егерева) впервые была установлена изменчивость и возможность перехода одного типа возбудителя дифтерии (mitis) в другой (gravis). Он утверждал, что изменение свойств возбудителя дифтерии может происходить не только в организме больного, но и во внешней среде.

Изучалась динамика аллергических реакций при различных типах возбудителей дифтерии, установлена ведущая роль аллергического компонента в патогенезе токсических форм дифтерии, выявлены особенности клинического течения дифтерии у привитых детей и установлены причины возникновения токсических форм заболевания у детей, получивших незаконченный курс прививок (Н. П. Кудрявцева — 1947—1955), изучено состояние противодифтерийного иммунитета у привитых и непривитых детей (А. Е. Озол, Н. П. Кудрявцева), длительность и напряженность противодифтерийного иммунитета (В. И. Качурец), клинико-эпидемиологические особенности дифтерии на различных этапах ее ликвидации (В. И. Качурец, Е. И. Попова), усовершенствованы методы бактериологической диагностики дифтерии (Е. К. Наумова, Н. С. Шамсутдинов), изучены клинико-бактериологические параллели дифтерии в период ее ликвидации (Г. Г. Надырова, С. Х. Насыбуллина, А. С. Шагидуллина). Усовершенствованы методы специфического патогенетического лечения дифтерии (сероанатоксинотерапия) у привитых и непривитых детей (Н. П. Кудрявцева, В. И. Качурец, М. С. Залужная). Изучались в последние годы и новые антибактериальные препараты 803, 403, 607 в борьбе с дифтерийным бактерионосительством (С. М. Вяселева, Н. П. Кудрявцева, И. В. Заиконникова, Л. С. Афонская, К. Б. Брунная, Е. К. Наумова, М. Г. Берим, Г. Г. Надырова, Е. Н. Бахаревская и др.).

Комплексная работа лечебных и научных учреждений Казани по борьбе с дифтерией привела к снижению заболеваемости дифтерией с 1940 по 1962 год в 187 раз. Смертность снизилась в 75 раз: летальность от дифтерии за 1961—63 г. ликвидирована. С января 1963 г. уже не было зарегистрировано ни одного случая заболевания дифтерией.

Заслуживают внимания и работы педиатров Казани по борьбе с зобом.

Еще Н. А. Толмачев совершал поездки как самостоятельно, так и по поручению Общества врачей г. Казани (1870) в различные уезды, пораженные зобом, поддерживал постоянную связь с уездными врачами и выступал с отчетами в Обществе казанских врачей. Уже тогда он правильно оценил необходимость разностороннего изучения природных условий зобной местности. Он тщательно описал клинику, осложнения и результаты лечения йодом. Впервые обратил внимание на частоту поражений зобом в разных возрастах и нашел, что наибольшее число заболеваний зобом приходится на первые годы жизни и на возраст 21—22 года. Им впервые был поставлен вопрос о необходимости гистологического исследования щитовидной железы.

Н. А. Толмачев высказался против расовой предрасположенности к заболеванию зобом, против ложного представления о неполноценности «инородцев», как тогда именовались малые народности Поволжья, Урала, Сибири и некоторых других областей.

В 1863 г. Н. А. Толмачев вычертил карту пораженных зобом местностей Мамадышского и Чебоксарского уездов Казанской губернии, предложил заняться изучением этой болезни и в прилегающих к Казанской губернии местностях, то есть впервые начал изучать зоб с позиций медицинской географии. Это предложение совпадает с заключением 1-го Всесоюзного совещания по проблеме медицинской географии в ноябре 1962 года, определившего, «...что без медико-географического картирования территории СССР невозможны комплексное изучение, плановая профилактика и лечение зоба».

С целью привлечения медицинской общественности России к этой форме патологии Н. А. Толмачев в 1889 году выступил на заседании Общества охранения народного здоровья в Петербурге с докладом «О числе забракованных рекрутов за последние шесть лет по материалам отчетов медицинского департамента». Он определил, что в числе забракованных рекрутов в 54 присутствиях $\frac{2}{3}$ составляли больные зобом.

По его данным, Казанская губерния по количеству больных рекрутов зобом в 80-х годах занимала 5-е место.

П. М. Аргутинский описал случаи микседемы у детей. Для дифференцирования врожденной микседемы от приобретенной он применял рентгенологический метод диагностики (путем рентгенографии скелета); как новый симптом он описал ненормально втянутый пупок при микседеме.

В настоящее время казанские педиатры работают над вопросами патологии периода новорожденности, витаминологии, ревматизма, туберкулеза, зоба, физического развития детей, детских инфекционных болезней.

К 1962 г. в Казани имелось 6 детских лечебно-профилактических объединений, 10 детских поликлиник, 3 дома ребенка, 53 детских яслей (5060 мест), 151 детский сад (17 369 мест).

Детская смертность в Казани снизилась в 14 раз за последние 90 лет: с 425 (1872) до 30,2 (1962) на 1000 родившихся. Уже одно это может служить показателем того огромного внимания, которое уделяет Советская власть делу охраны здоровья детей в СССР.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ландышев И. В. Казанский мед. ж., 1963, 3.—2. Толмачев Н. А. „Врач“, 1889, 5.—3. Tolmatschew. Zur Analyse der Milch Medicinisch. Untersuchungen Pr. Dr. Hoppe—Seyler, 1867.

Поступила 13 июня 1963 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Н. А. Григорян «Александр Филиппович Самойлов». Изд-во АН СССР, Москва, 1963, 201 стр.

Профессор Казанского университета А. Ф. Самойлов — один из выдающихся учеников И. М. Сеченова и И. П. Павлова, посвятивший свою жизнь экспериментальной разработке и дальнейшему развитию основных идей своих учителей. Глубокие научные исследования А. Ф. Самойлова были тесно связаны также с теоретическими проблемами, выдвинутыми и разработанными Н. Е. Введенским. Он неизменно проводил и развивал в своем научном творчестве передовые материалистические традиции отечественной науки.

Характерной особенностью научного творчества А. Ф. Самойлова является постановка широких теоретических проблем, высокая техника экспериментальных исследований и увязка их с практикой медицины. В своем научном творчестве он мастерски использовал новейшие достижения физико-математических и технических наук своего времени для усовершенствования методики научных исследований и, как талантливый экспериментатор, опубликовал немало работ методического характера. Статьи, доклады и лекции А. Ф. Самойлова всегда отличались научной глубиной, конкретностью, строгой логичностью, доказательностью и непревзойденным изяществом. Все это достигалось кропотливым и упорным трудом. Личные наблюдения автора рецензии и оставшиеся на кафедре физиологии Казанского университета черновые записи и материалы экспериментальных работ А. Ф. Самойлова показывают, как много трудился он над оформлением своих научных работ.

Жизнь и деятельность А. Ф. Самойлова, его многочисленные труды имеют не только большое научное, но важное воспитательное значение для молодежи, посвятившей себя науке. Между тем до сих пор еще не было более или менее полного описания жизни и творчества этого замечательного ученого и гражданина. Книга Н. А. Григорян «Александр Филиппович Самойлов» в значительной степени восполняет этот пробел.

Книга написана на основании тщательного изучения личного архива А. Ф. Самойлова и других документов, касающихся жизни и деятельности ученого. Используются также материалы бесед с современниками, учениками и сотрудниками Самойлова, а также отзывы отдельных отечественных и зарубежных ученых о научных трудах и личности этого замечательного физиолога.

Вторая и третья главы книги посвящены научным связям Самойлова с зарубежными учеными и его социально-политическим и философским взглядам. Выделение этих вопросов в специальные главы является, по нашему мнению, вполне оправданным.

Остальные главы посвящены биографии А. Ф. Самойлова и анализу его основных трудов по актуальным вопросам физиологии. При этом автор книги рассматривает труды А. Ф. Самойлова в связи с состоянием науки того времени и с точки зрения влияния их на дальнейшее развитие науки вплоть до наших дней. В этом отношении автор книги придерживается манеры изложения самого А. Ф. Самойлова.

Особое внимание обращено на труды ученого по таким важнейшим проблемам, как природа передачи возбуждения и торможения, круговые процессы возбуждения, электрофизиологический метод в учении о рефлексах и некоторые другие. При этом

правильно подчеркивается широкий общебиологический подход А. Ф. Самойлова к решению этих проблем.

Книга является ценным вкладом в литературу по истории отечественной физиологии.

Наряду с вышеуказанными положительными сторонами в книге Н. А. Григорян имеются и некоторые недочеты.

Автор книги уделяет чрезмерное внимание научным связям А. Ф. Самойлова с зарубежными учеными. Несомненно, что широкие научные связи с зарубежными учеными и работа в передовых зарубежных лабораториях имели немалое значение в научном творчестве А. Ф. Самойлова, и в пропаганде достижений отечественной физиологической науки, но все же это не является решающим в творчестве ученого. Он был прежде всего талантливым и передовым представителем отечественной материалистической физиологии. Поэтому более справедливо было бы главу о научных связях с зарубежными учеными поместить в конце книги.

Говоря о социально-политических и философских взглядах А. Ф. Самойлова, Н. А. Григорян вступает в пространную дискуссию с авторами критических выступлений по этому вопросу, особенно с Н. В. Пучковым. Нам кажется, что широко polemизировать в 1963 году с Н. В. Пучковым, писавшим в 1931 году, едва ли имеет смысл.

Труды А. Ф. Самойлова в разных областях физиологии изложены в книге неравномерно. Как известно, А. Ф. Самойлов был прежде всего и больше всего электрофизиологом. Между тем анализ его трудов в этой области является далеко не полным.

Проф И. Г. Валидов (Казань)

М. Г. Коломийцева и И. И. Неймарк «Зоб и его профилактика».
Медгиз, 1963

Рецензируемая монография — результат комплексной работы по изучению зоба кафедр общей гигиены и факультетской хирургии Алтайского медицинского института. В основу клинической части монографии положены данные о 720 больных, оперированных по поводу зоба, из них у 500 был спорадический и у 220 — эндемический зоб.

В первой главе, посвященной этиологии и патогенезу эндемического зоба, указаны основные теории происхождения заболевания. Авторы монографии обращают внимание не столько на выявление роли йода в этиологии зоба (вопрос этот надо считать решенным), сколько на выяснение роли и значения добавочных экзогенных и эндогенных факторов, усиливающих действие йодной недостаточности.

Изучая микроэлементный состав внешней среды данного географического района, авторы подчеркнули роль экологических факторов. По их данным, дефицит йода в биосфере действует на организм не изолированно, а в связи с другими микроэлементами. Правильно подчеркнуто, что вода, загрязненная органическими веществами (мочевина и ее производные), является не специфическим фактором эндемического зоба, а лишь условием, при котором может усиливаться действие основного зобогенного фактора — йодной недостаточности.

Во второй главе дана методика изучения распространенности и характеристика эндемического зоба. Авторы провели большую работу по выявлению зоба в Горно-Алтайской области, ими обследовано 17 367 человек, в результате чего выявлены очаги эндемии. Заслуживает внимания предлагаемый авторами для характеристики тяжести эндемии коэффициент напряженности зобной эндемии, где в числителе указывается количество начальных форм заболевания (I—II степени), а в знаменателе более тяжелые формы (III—V степени). Благодаря изучению данного показателя учитывается все население, в том числе и детское. В этом вопросе остается лишь дискуссионным положение: всякое ли увеличение щитовидной железы (I—II степени) следует считать зобом? Известно, что многие клиницисты считают физиологическим увеличением щитовидной железы в период полового созревания.

В третьей главе дана клиника зоба, причем отдельно для эутиреоидного эндемического зоба с нетоксическим спорадическим зобом и для тиреотоксического спорадического зоба с гипертиреозным эндемическим зобом. Клиника описана подробно. Авторы не ограничились только известными клиническими симптомами, но предложили новый, обоснованный ими «симптом воротника». Подробно изучены зоны Захарьина — Геда при зобе в целях изыскания дополнительных критериев течения болезни. Результаты этих исследований опубликованы впервые. Авторы сумели убедительно показать динамику изменения зон в зависимости от эффективности лечения. Ценным в данной главе является описание особенностей клинического течения тиреотоксикоза у детей.

В четвертой главе, посвященной диагностике, заслуживает особого внимания таблица (№ 25) дифференциально-диагностических признаков зоба и хронического тиреоидита, так как последний подчас трудно дифференцировать с узловатым фиброзным зобом.

В пятой главе дан анализ некоторых функциональных сдвигов в организме при заболевании зобом на собственном материале. Убедительны рекомендации авторов

изучать венозное давление, данные ЭКГ, глубину нарушений окислительных процессов, белковую недостаточность. Авторами установлены недостаточность витамина С и нарушение антиоксидантной функции печени у больных зобом.

В шестой главе охарактеризовано значение в этиологии зоба содержания микроэлементов — йода, фтора, меди и кобальта в крови больных зобом и в ткани удаленных во время операции зобноизмененных щитовидных желез. Оказалось, что при ведущей роли йодной недостаточности для возникновения зоба большую роль играет нарушение правильного соотношения микроэлементов во внешней среде. Выяснение взаимоотношений микроэлементов окружающей среды по-новому ставит вопрос об организации профилактики эндемического зоба на патогенетической основе.

В седьмой главе излагается опыт назначений микродоз меди в сочетании с йодом в целях профилактики эндемического зоба. Многочисленные наблюдения над детьми в детских домах подтвердили правильность теоретических предпосылок, так как новый вид профилактики зоба дал в 2 раза лучшие результаты, чем назначение только одного йода.

Следовало бы, однако, подчеркнуть, что для каждого района и области существуют свои закономерности в распределении микроэлементов во внешней среде.

В восьмой главе обобщен результат хирургического лечения различных видов зоба. Детально рассмотрены показания и противопоказания к операции, методика предоперационной подготовки, вопросы обезболивания, техника операции, послеоперационный уход, осложнения и отдаленные результаты. Рекомендации авторов помогают преодолеть многочисленные трудности, особенно на первых этапах работы хирурга. Нельзя не согласиться с авторами, что «произвести операцию там, где она не показана, так же опасно, как воздержаться от нее при наличии абсолютных показаний». Сравнительно новыми являются рекомендации авторов по применению нейрореплексов вместе с наркотиками, анальгетиками, снотворными препаратами за 3—4 дня до операции и 3—4 дня после нее. Однако не совсем убедительно (особенно для широкого круга практических хирургов) использование в процессе такой подготовки операции Фиески у больных с сопутствующей стенокардией. Во-первых, потому, что рекомендация основана на небольшом количестве наблюдений (4 больных), во-вторых, операция Фиески может показаться недостаточно обоснованной патогенетически при сердечно-сосудистой форме тиреотоксикоза. Тем не менее сама постановка этого вопроса заслуживает внимания, поскольку автор (проф. И. И. Неймарк), как известно, обладает достаточным опытом лечения больных стенокардией и выступил с предложением новой модификации операции Фиески. Справедлив вывод авторов, что «нормализация важнейших систем организма у больных зобом является первоочередной задачей предоперационной подготовки». Одно из тяжелейших осложнений в послеоперационном периоде — тиреотоксический криз авторами разделен на две формы: сердечно-сосудистую и нервно-психическую; при второй форме авторы рекомендуют применять нейролептики, а при первой вопрос о применении их остается открытым. Хотя такое разделение, по наблюдениям авторов, и является оправданным, однако практическому врачу далеко не всегда легко его будет осуществить. В целом работа является несомненным вкладом в данный раздел хирургии. Все же необходимо отметить и некоторые ее недочеты.

Так, желательнее было бы более критическое отношение в литературном обзоре к цитируемым источникам.

На стр. 84 авторы пишут: «А. С. Ефимов совместно с О. В. Безруковым, Л. Е. Прус и Е. К. Ефимовой у подобных лиц обнаружил изменения корковых функций». Остается для читателя неясным, каковы эти изменения? Насколько характерны они для больных зобом?

На стр. 119 при изучении зон гипералгезии кожи результат определялся «острым иглой», тогда как известно, что для объективной регистрации нужна не просто игла, а игла со специально регулируемым давлением ее на кожу больного. Это следовало бы подчеркнуть.

В главе «Особенности клинического течения тиреотоксикоза у детей» приведены особенности течения зоба у стариков, то есть название не совсем точно отображает содержание.

На наш взгляд, в наблюдениях автора (М. Г. Коломийцева) по профилактике зоба в детских домах у детей термин «опыты» неудачен; к сожалению, данный термин применен и подчеркнут в таблице № 53 (стр. 214).

На стр. 264 указано, что при тиреотоксическом кризе необходимо применение сердечных и седативных средств. На наш взгляд, следовало бы уточнить, какие сердечные средства могут быть рекомендованы в тяжелых случаях при наличии частоты пульса до 180—200. По нашим наблюдениям, можно применять лишь немногие препараты (наперстянка, новокаин-амид и др.). На стр. 265, говоря об осложнении как результате недостаточности функции надпочечников, следовало бы уточнить, какого слоя их. На стр. 228 в рекомендации использовать для подготовки к операции адреналекторный гормон желательнее было бы уточнить дозу препарата.

Наконец, там, где говорится о применении нейролептиков в предоперационной подготовке, следовало бы указать на наблюдения П. В. Кравченко и С. И. Рудовой¹.

¹ П. В. Кравченко и С. И. Рудова. Казанск. мед. ж. 1960, 4.

В указателе литературы оказались пропущенными также и фамилии ряда цитированных авторов (А. Н. Юнусова — стр. 25, Е. Т. Земляничная, А. С. Канунникова — стр. 66).

Однако все эти недочеты не снижают ценности всей работы; несомненно, для многих хирургов и терапевтов она будет настольной книгой в повседневной их деятельности.

Доктор мед. наук Г. М. Николаев (Казань)

Щитовидная железа (физиология и клиника)

Под редакцией С. Вернера (сокращенный перевод с английского), Медгиз, Ленинград, 1963. 42 п. л., цена 2 р. 29 коп.

Руководство «Щитовидная железа» — труд 60 американских авторов, специалистов в различных областях медицины.

Рассчитанная на широкий круг врачей, книга имеет несомненное достоинство в том, что вопросы клиники заболеваний щитовидной железы рассматриваются в единстве со сведениями о нормальной физиологии, биохимии и морфологии этого органа. Руководство составлено на основании большого экспериментального и клинического материала с описанием изменений важнейших органов и систем организма при различных заболеваниях щитовидной железы.

Однако приведенная в книге литература отражает в основном работы американских и отчасти английских авторов, что предопределяет некоторую тенденциозность при изложении и оценке тех или иных из разбираемых вопросов.

Не всегда удачны и приемы терминология и классификации различных состояний, связанных с патологией щитовидной железы, безоговорочно применяемые авторами руководства.

Вряд ли убедительны нередкие литературные ссылки на неопубликованные данные или на личные сообщения.

В связи с этим необходим критический подход со стороны читателя к ряду положений авторов, выдвигаемых в весьма категоричной форме.

В первом разделе, посвященном физиологии щитовидной железы, представлены современные сведения о синтезе, накоплении и выделении тиреоидного гормона, а также о механизмах действия антитиреоидных веществ, йодидов и других ингибиторов щитовидной железы.

Представлены данные о природе и биохимии тиреотропина и его действия.

Многочисленные современные исследования с введением АКТГ и кортизона подтверждают наличие тесных взаимоотношений между щитовидной железой и надпочечниками, однако авторы считают природу этих взаимоотношений невыясненной, равно как и влияние различных гонадных стероидов на щитовидную железу.

Последний раздел первой части книги посвящен биохимии тиреоидного гормона и сравнительной микроскопической анатомии щитовидной железы.

Вторая часть руководства посвящена методам определения при патологии щитовидной железы основного обмена, осаждаемого йода, холестерина сыворотки, а также клиническому значению этих исследований.

Большой раздел посвящен диагностическому применению радиоiodа.

Наиболее интересна глава о канцерогенном действии радиоактивного йода.

Любой канцероген рассматривается как внешний фактор, способствующий возникновению рака, при этом отмечается, что некоторые вещества, даже обычно имеющиеся в организме, могут действовать аналогичным образом (например, желчные кислоты, некоторые гормоны и др.).

Автор этого раздела признает наличие в интактном организме внутренних факторов, от которых зависит возникновение рака, и полагает, что они связаны с генетической структурой клеточного ядра. Эти факторы могут действовать путем влияния на будущие генерации клеток, обеспечивая появление генетического вещества с врожденной способностью стабильности или нестабильности, что и определяет в некоторой степени эффективность какого-либо специфического канцерогена в образовании рака. Его существование известно из опытов с родственными скрещиваниями у мышей, при которых были получены по желанию восприимчивые или устойчивые к опухолям породы мышей.

Рассматривается и третий фактор, имеющий отношение к развитию или не развитию рака, называемый автором «антиканцерогенным», который изменяет эффект действия канцерогена или регулирует его образование. Тироксин, по мнению автора, для практических целей может рассматриваться как такой антиканцероген. Приводится пример, когда у мышей заметное подавление образования тироксина зобогенными веществами или облучением щитовидной железы вызывает гипертрофию гипофиза и, по-видимому, избыточное образование тиреотропного гормона. Длительное действие избытка тиреотропина в свою очередь вызывает гипертрофию щитовидной железы, доброкачественную аденому и рак щитовидной железы. Введенный с пищей тиреоидин предотвращает появление этих последствий от зобогенных веществ. Автор считает, что канцерогенное действие радиоiodа может осуществляться лишь через посредство усиления секреции тиреотропного гормона гипофиза с последующей избы-

точной стимуляцией тиреоидного эпителия, происходящей в результате избытка тирео-тропина.

Может ли радиация служить источником канцерогенеза щитовидной железы? На этот вопрос автор отвечает, что вообще условия, при которых проникающие, ионизирующие излучения вызывают раковую болезнь у человека, ограничены. По многочисленным наблюдениям, такими условиями являются: 1) Хроническое облучение нормальных тканей и органов неопределенными количествами радиации в течение длительного времени. 2) Действие на нормальные ткани больших количеств радиации, превышающих выносливость и регенеративные способности этих тканей. 3) Облучение предраковых заболеваний (таких, как узловой зоб). 4) Острое облучение всего организма, как это имело место, например, у японцев, подвергшихся атомной бомбардировке.

Автор отмечает, что у человека не наблюдалось развития рака после облучения, кроме как при перечисленных выше обстоятельствах. Например, не развивался рак в нормальной щитовидной железе, когда воздействие на нее рентгеновыми лучами производилось во время лечения рака гортани. Автор считает невероятным, что интенсивность облучения терапевтическими дозами радиоiodа щитовидной железы при каких-то условиях была бы выше интенсивности облучения, полученного щитовидной железой во время рентгенотерапии рака гортани. Наконец, приводятся наблюдения Чепмена, не обнаружившего рака в течение 10 последующих лет у 400 больных, подвергавшихся лечению радиоактивным йодом.

В заключение главы справедливо отмечается, что опыты на животных показали, как определенные количества антитиреоидных веществ или радиоактивного йода могут вызвать в последующем образование доброкачественной аденомы или карциномы щитовидной железы, или и то и другое. Однако клинические данные говорят, что вероятность появления рака щитовидной железы в результате лечения радиоактивным йодом больных с токсическим и нетоксическим зобом, как и в результате применения радиоiodа в диагностических целях, «мала, хотя и не исключена».

Подчеркивается, что в результате беспорядочного применения терапевтических доз радиоiodа при узловом зобе «можно ожидать возникновения определенного числа случаев последующего рака щитовидной железы».

Следует, однако, отметить, что категоричность в отрицании возможного последующего канцерогенеза щитовидной железы от терапевтических доз радиоiodа вряд ли может базироваться на наблюдениях лишь десятилетней давности. Необходимы наблюдения на более отдаленных сроках, по крайней мере порядка двух или более десятилетий.

Третья часть руководства содержит сведения о болезнях щитовидной железы, их этиологии, клинике и различных способах лечения. Клиническим вопросам предпослан целый раздел, посвященный эмбриональному развитию, хирургической анатомии, врачебному обследованию и патоморфологии щитовидной железы.

Привлекают внимание следующие два положения, приводимые во введении. Прежде всего авторы книги придерживаются классификации заболеваний щитовидной железы, основанной главным образом на ее функциональном состоянии. При этом замечают, что функциональное состояние железы часто изменяется по ходу ее заболевания.

Второе положение касается некоторой уникальности рака щитовидной железы среди других раков из-за особенности его развития. «По своему функциональному состоянию раковая опухоль щитовидной железы нередко является функционирующей, но лишь очень редко она является гиперфункционирующей и вызывает гипертиреозидизм. Рак щитовидной железы практически никогда не разрушает железу настолько сильно, чтобы вызвать гипотиреозидизм. Если появляется микседема, рак щитовидной железы, вероятно, является метастатическим или заболевание является хроническим тиреоидитом, а не раком». (Стр. 139).

Второй раздел этой части «Нетоксический зоб и рак щитовидной железы», по-видимому, неслучайно объединяет эти два заболевания. Авторы сообщают, что при «географическом обследовании была отмечена корреляция между частотой заболевания раком и наличием зоба». (Стр. 203). В качестве примера указывается на наблюдение более 3000 больных узловым зобом в клинике Мэйо, где у 7,5% пациентов был обнаружен рак. В аналогичных наблюдениях другого автора число заболеваний раком составляло 17,2% из всех случаев узлового зоба. Кроме того, подчеркивается, что в местах, «где зоб встречался относительно редко, преобладающим гистологическим типом был папиллярный рак; в истинно эндемических областях наиболее часто встречающимся новообразованием была злокачественная аденома; папиллярный рак встречался редко.» (Стр. 203).

Небезынтересны сведения о пищевых зобогенных веществах. В последнее время было обнаружено, что единственным зобогенным веществом, содержащимся в растениях семейства крестоцветных, является тиооксазалидон. Это сильнодействующее антитиреоидное вещество типа тиомочевины имеется в семенах всех крестоцветных и в съедобных частях брюквы и турнепса, однако, вопреки ожиданию, не содержится в листьях капусты. Авторы приводят пример, когда женщина с большим зобом ежедневно съедала большое количество брюквы. После того, как она изменила характер питания, зоб исчез.

Отмечается, что тиреокализидон не встречается в пищевых продуктах в свободной форме, а образуется из своего предшественника ферментным путем. Кипячение разрушает ферментные системы, выделяющие это соединение в свободном виде. Таким образом, если растения, содержащие связанный тиреокализидон, основательно провариваются, прежде чем их съедают, увеличение щитовидной железы от этого агента будет развиваться только у того, кто ест эти растения в сыром виде.

На основании своего опыта авторы считают, что принципиальным показанием к тиреоидэктомии при нетоксическом узловом зобе, кроме абсолютных показаний, связанных с нарушением дыхания, является и возможность развития рака. Подчеркивается, что эта возможность весьма велика в молодом возрасте и мала в пожилом.

На основании статистического изучения 282 больных раком щитовидной железы авторы делают следующие заключения: «1) Рак может быть в железе, нормальной в других отношениях. 2) Доброкачественные новообразования в необычайно высоком числе случаев предшествуют раку или сосуществуют с ним в одной или обеих долях (рак, вероятно, является таковым с самого начала, а не образуется путем трансформации). 3) Узловой зоб редко предшествует раку. 4) Высокозлокачественные гистологические типы опухолей редко встречаются в возрасте до 39 лет. 5) Наличие метастазов, ухудшение состояния и смертность резко возрастают в возрасте после 39 лет. 6) Тип опухоли и интенсивность лечения имеют меньшее прогностическое значение, чем возраст больного и продолжительность заболевания. 7) Прогноз при раке у молодого человека благоприятен, каковы бы ни были локальные симптомы. 8) В более позднем возрасте прогноз при сходных местных симптомах неблагоприятен. 9) В молодом возрасте смерть наступает лишь после длительного заболевания. 10) У пожилых людей смерть наступает часто после продолжительного существования опухоли, но обычно скоро после установления диагноза».

Авторы подробно останавливаются на возможности и целесообразности лечения рака щитовидной железы радиойодом. Называются четыре главных препятствия к лечению с помощью радиойода: «1) практически у всех больных раком щитовидной железы отсутствует относительно или абсолютно естественное средство к I^{131} ; 2) поглощение I^{131} внутри самой опухоли варьирует в различных областях, даже если рак является функционирующим; 3) иатrogenное нарушение естественной или вызванной способности некоторых опухолей поглощать радиойод является обычным; 4) при использовании противораковой дозы радиойода излучение повреждает наряду с раковой также и нормальные ткани».

Однако, несмотря на эти отрицательные стороны лечения радиойодом, приводятся следующие показания для такого лечения: 1) опухоль щитовидной железы должна быть неоперабельна; 2) опухоль должна иметь достаточную способность накапливать радиойод в таких количествах, которые обеспечивают канцерцидный эффект; 3) подсчитанная общая радиация, полученная всем телом при введении предполагаемой дозы I^{131} , не должна превышать допустимых пределов». Раздел заканчивается обсуждением показаний и методов рентгенотерапии рака щитовидной железы и вопросов обезболивания при операциях на щитовидной железе.

Большой раздел этой части руководства называется «Гипертиреозидизм»; он объединяет 12 глав. В них, кроме общих вопросов, весьма подробно представлены сведения об этиологии токсического диффузного зоба, о состоянии кожи и соединительной ткани при гипертиреозидизме, об изменении глаз при этом, о состоянии сердечно-сосудистой системы. Интересные данные найдет читатель в описании состояния при гипертиреозидизме ротовой полости, отоларингеальных образований, желудочно-кишечного тракта, печени, функции почек, обмена веществ, костной и нервно-мышечной систем, эмоций и мышления, органов размножения, крови, надпочечников. Сравнительно мало места уделено вопросам тиреоидных кризов и особенно гипертиреозидизма у детей. Достаточно широко представлены методы лечения гипертиреозидизма и обоснован выбор их в различных случаях.

Среди перечисленных материалов интересны представленные С. Вернером данные, убедительно свидетельствующие в пользу какого-то механизма или механизмов, независимо от тиреотропного гормона гипофиза вызывающих болезнь Грэва (базедову болезнь). Ответ на вопрос, осуществляется ли этот механизм неизвестным тропным гормоном, свойственно ли заболевание самой щитовидной железе или вызывается механизмом-посредником, о котором мы до сих пор не подозревали, автор оставляет задачу для будущих исследований.

Много места уделено вопросам офтальмопатии при гипертиреозидизме, особенно тяжелой инфильтративной офтальмопатии и ее лечению.

Четвертый раздел — «Гипотиреозидизм», как и предыдущий, содержит в себе сведения о состоянии при этом различных органов и систем организма, а также вопросы лечения.

Последний раздел руководства знакомит читателя с клиникой и лечением острых (подострых) негнойных, острых гнойных и хронических тиреоидитов.

В целом ознакомление с книгой будет полезным для широкого круга врачей.

Канд. мед. наук Б. С. Березовский (Казань).

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ХРОНИЧЕСКИМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ ЗАБОЛЕВАНИЯМ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ У ДЕТЕЙ

(25—27. III 1964 г., Москва)

Зам. министра здравоохранения РСФСР тов. Л. С. Кутина доложила о состоянии и мерах улучшения медицинского обслуживания детей с острыми и хроническими заболеваниями органов дыхания.

В последние годы хроническая пневмония и бронхиальная астма занимают важное место в патологии детского возраста. Наиболее часто хроническая пневмония наблюдается у детей дошкольного и школьного возраста. У детей раннего возраста в 80—87% наблюдается начальная стадия болезни, а у детей школьного возраста в 80—85% — хроническая пневмония II и III ст.

В тесной патогенетической связи с хронической пневмонией находится бронхиальная астма. Она наблюдается у 16% детей, больных хронической пневмонией, и возникает на фоне последней во много раз чаще, чем у здоровых.

Основное место в борьбе с этими заболеваниями должна занимать детская поликлиника, важнейшей задачей которой является своевременная госпитализация детей с острой пневмонией или правильной организация стационара на дому.

Осуществление этапного лечения, преемственность в работе учреждений при тесном контакте педиатров, отоларингологов, стоматологов, хирургов могут предупредить прогрессирование патологического процесса и вести к полной его ликвидации.

Действительный член АМН СССР проф. Ю. Ф. Домбровская осветила современное состояние вопросов этиологии и патогенеза респираторных заболеваний у детей. В настоящее время решительно меняется роль отдельных видов микробов в этиологии острых респираторных пневмоний. В частности, в значительной мере снизилась вирулентность пневмококков всех типов. В то же время в генезе острых и особенно затяжных заболеваний дыхательных путей возросла роль стафилококков, ряда вирусов, простейших и грибов.

Наиболее опасным агентом в возникновении пневмоний новорожденных является целый ряд вирусов. Организм новорожденного абсолютно беззащитен при воздействии на него как стафилококков, так и вирусов. При вирусных пневмониях у новорожденных такие факторы неспецифического иммунитета, как фагоцитоз, С-реактивный белок, пропердин, себя не проявляют, в то время как при бактериальных пневмониях они играют определенную роль. При вирусных пневмониях повреждается эпителий дыхательных путей. В генезе острых и затяжных пневмоний играют роль также грибки и простейшие.

Несмотря на полиэтиологичность пневмоний новорожденных и детей первого полугодия жизни, все они мономорфологичны, т. е. чаще всего это интерстициальные, межлуночные пневмонии.

Все больше выявляется значение преморбидных факторов в развитии пневмоний. Эти факторы имеют свои особенности в отдельных возрастных периодах: для детей первых месяцев жизни преимущество остается за внутриутробной и перинатальной патологией, для детей ясельного, дошкольного и школьного возрастов характерны аллергические, чаще инфекционно-аллергические состояния.

Термин «хроническая пневмония» — собирательный. Рецидивирование процесса не всегда дает основание говорить о хроническом процессе. Рецидивирующие пневмонии не всегда имеют бактериального происхождения, они могут быть результатом аутоаллергии, аутоенсибилизации.

Наиболее часто создают инфекционно-аллергические состояния организма хронические воспалительные процессы носоглотки, аденоиды, тонзиллиты, синуситы. Не исключается и аутоенсибилизация, обусловленная лекарственными препаратами, в частности антибиотиками.

Не все хронически текущие, рецидивирующие пневмонии являются истинно хроническими, т. е. имеет место гипердиагностика, в связи с чем докладчик предлагает термин «бронхопатия».

Заболевания носоглотки имеют непосредственную связь с рецидивирующими и затяжными пневмониями, протекающими по типу незавершенного морфологического процесса типа пневмопатий, при которых возможна обратимость процесса, поскольку они часто не приводят к серьезным морфологическим изменениям в легких, а наблюдается лишь преимущественно сосудистая аллергическая реакция.

Статистика бронхоэктазий показывает, что бронхоэктазы, обнаруживаемые у взрослых, начинают формироваться в возрасте до 5 лет, чаще всего после острой пневмонии. В докладе были подняты вопросы об улучшении рентгенологического обследования детей, о необходимости организации бронхологических кабинетов при поликлиниках и стационарах, о широком внедрении бронхографии у детей раннего возраста.

А. К. Светлова (Москва) также отметила, что настороженность педиатров к хронической пневмонии часто приводит к ее гипердиагностике. При клиническом, вирусологическом и бактериологическом обследовании детей, направленных с диагнозом хроническая пневмония, диагноз подтверждается в клинике примерно в 12%. Более чем у 33% детей изменения в легких не обнаружены, а диагностированы рецидивирующие и хронические назофарингиты или бронхиты. У половины детей выявлены повторные затяжные и рецидивирующие пневмонии, протекающие с поражением как интерстициальной, так и паренхиматозной ткани. Характерной особенностью заболеваний легких, связанных с хроническим поражением носоглотки, является обратимость морфологического процесса (пневмопатии). Это побуждает считать, что в основе патогенеза рецидивирующих и хронических заболеваний респираторных органов лежат хронические воспалительные процессы носоглотки — аденоиды, тонзиллиты, синуситы, которые создают инфекционно-аллергический комплекс типа адено-синусо-пневмопатий. Часто аллергическое состояние усугубляется повторным и длительным лечением этих детей антибиотиками.

В борьбе с такими заболеваниями важное место принадлежит десенсибилизирующему и физиотерапевтическому лечению, а 30% таких детей подлежит оперативному лечению (аденотомии, тонзиллэктомии).

В клинике, руководимой проф. Ю. Ф. Домбровской, диагноз хроническая пневмония ставится при длительности заболевания не менее 10 мес. и наличии рецидивирования.

Отоларинголог Н. П. Константинова, обследуя 150 детей в возрасте от 8 мес. до 4 лет, страдающих бронхо- и пневмониями, обнаружила в 70% заболевания придаточных пазух носа.

По ее мнению, неправы те, кто считает, что у маленьких детей придаточные полости носа не развиты. У обследуемых чаще обнаруживались гаймориты и этмоидиты или их сочетание. При подозрении на синусит необходимо рентгенологическое исследование.

После консервативного лечения (анемизация слизистой оболочки носа, физиотерапия, общеукрепляющее и десенсибилизирующее лечение) часто отмечался стойкий положительный эффект.

Проф. Л. О. Вишневецкая отметила, что если до настоящего времени хроническая пневмония с образованием бронхоэктазов рассматривалась как заключительный этап (III ст.) хронического бронхо-легочного процесса, то изучение секционного материала показало доминирующую роль при этом изменений бронхиального дерева, при которых эктазии возникают рано, а отнюдь не в завершающей стадии болезни и далеко не всегда в связи с пневмосклерозом.

В далеко зашедших случаях настолько доминируют воспалительно-склеротические изменения, что ими маскируются возможные признаки порока развития. Поэтому при трактовке характера процесса в легких у детей необходимо стремиться выявлять на ранних стадиях гезз бронхиального поражения (врожденный или приобретенный). Это может определить более рациональное лечение и профилактику.

А. А. Валентинович (Ленинград) подытожила полуторагодовой опыт работы методического центра по борьбе с хронической пневмонией, созданного при Ленгорздравотделе. Указанный центр руководит работой клинического стационара для лечения тяжело текущих форм хронической пневмонии, специализированного санатория и сети кабинетов хронической пневмонии при поликлиниках. В 23 поликлиниках города организованы специальные пульмонологические кабинеты, которые проводят диспансеризацию детей, страдающих хронической пневмонией, регулярные профилактические курсы лечения 2—3 раза в год, санацию инфекционных очагов. Для широкой сети педиатров проводятся 10-дневные инструктивные семинары.

М. Г. Чухловина (Ленинград) сообщила об эффективности применения протеолитических ферментов в лечении хронических пневмоний у детей. Протеолитические ферменты являются эффективным средством борьбы с ателектазами, возникающими на почве закупорки бронхов слизью и мокротой. Отрицательной стороной ферментотерапии является возникновение аллергических осложнений — астматических состояний, эозинофилии. Указанные осложнения могут быть сведены до минимума применением антигистаминных препаратов. Антибиотики эффективно вводить интратрахеально.

Проф. А. П. Колесов (Ленинград) сообщил о показаниях и противопоказаниях к хирургическому лечению бронхоэктазий у детей.

Обследование 700 детей, из которых более половины были оперированы в клинике по поводу бронхоэктазий, свидетельствует, что показания к хирургическому лечению возникают раньше тех сроков, в которые фактически производится операция.

Абсолютно показанной следует считать операцию при строго ограниченных, особенно ателектатических бронхоэктазиях, сопровождающихся отчетливыми клиническими проявлениями.

Относительны показания к резекции легкого при небольших по объему поражениях с благоприятным течением.

С осторожностью должны рассматриваться показания к операции у детей младшего возраста (до 5—6 лет), а также у детей с рассеянными формами бронхоэктазий, когда расширения бронхов обнаруживаются в различных отделах легких и участки

поражения не имеют четких границ. Отдаленные результаты у этих групп больных оказываются менее удовлетворительными.

Противопоказанием к хирургическому лечению являются дыхательная недостаточность с развитием легочного сердца, бронхиальная астма, протекающая с частыми и тяжелыми приступами, выраженный амилоидоз. Летальность после оперативных вмешательств у детей по поводу бронхоэктазий не превышает 1—2%.

М. Н. Степанова (Москва) отметила разнообразие форм гнойных заболеваний легких у детей. Морфологические изменения удаленной при операциях бронхолегочной ткани при бронхоэктазах на почве неспецифических легочных заболеваний, перенесенных в раннем детском возрасте, по данным докладчика, составили 84%. Наряду с приобретенными хроническими нагноительными процессами в легких обращает на себя внимание хроническая пневмония при врожденных пороках развития бронхолегочной системы (поликистоз, ателектазы, нарушение ветвления бронхов и др.); они наблюдались у 15% всех оперированных больных. Хорошие результаты оперативных вмешательств отмечены у 83% детей, удовлетворительные — у 13,6%, неудовлетворительные — у 3,4%.

К. В. Лапина подчеркнула, что физиотерапия является обязательным звеном в комплексном лечении хронических неспецифических заболеваний легких у детей и должна быть строго патогенетически обоснована.

Освещался опыт санаторно-курортного лечения детей с хронической пневмонией в санаториях Башкирии (проф. Е. Н. Третьякова), Крыма (проф. С. М. Гавалов) и др.

С. Ю. Каганов (Москва) отметил, что в последние десятилетия имеется тенденция к росту заболеваний бронхиальной астмой в детском возрасте. Автор выделяет две формы бронхиальной астмы: инфекционно-аллергическую (80,2%) и аллергическую (19,8%), и подразделяет их по типу, тяжести и течению.

Бронхиальная астма может быть типичной и атипичной, легкой, средне-тяжелой и тяжелой. Тяжесть заболевания определяется не только частотой, характером и продолжительностью приступов, но и наличием и выраженностью изменений в межприступном периоде со стороны центральной нервной системы, внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы, обменных и иммунологических процессов.

Бронхиальная астма у детей протекает как с отдельными острыми приступами, так и с длительным астматическим состоянием; часто она сочетается с воспалительными изменениями легких и носоглотки, иногда сопровождается другими аллергическими заболеваниями и осложнениями.

Бронхиальная астма возникает на фоне хронических воспалительных заболеваний легких в 50—100 раз чаще, чем у здоровых детей. Однако среди детей, больных хронической пневмонией, только у 15—16% развивается бронхиальная астма. Мероприятия, направленные на предупреждение и лечение повторных и хронических воспалительных заболеваний легких, могут способствовать профилактике и успешной терапии бронхиальной астмы у детей.

Н. В. Догель (Москва) изложила принципы дифференцированного лечения больных бронхиальной астмой. При аллергической форме, не отягощенной инфекционными компонентами, основное внимание уделялось десенсибилизирующей терапии (антигистаминные препараты, средства, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки, стероидные гормоны и т. д.). При инфекционно-аллергической форме астмы, а также при сочетании ее с воспалительными явлениями в легких и носоглотке наряду с общеукрепляющей и десенсибилизирующей терапией проводилось активное противовоспалительное лечение. В периоде астматических приступов в лечебный комплекс включались бронхолитические средства. В результате лечения, определяемого формой, типом, тяжестью, течением и периодом заболевания, была отмечена отчетливая положительная динамика в течении патологического процесса.

Ряд товарищей выступил с сообщениями об эффективности лечения бронхиальной астмы у детей в санаториях.

Асс. С. Я. Порсева
Казань

ХІІІ КОНГРЕСС ОРТОПЕДОВ ГЕРМАНСКОЙ ДЕМОКРАТИЧЕСКОЙ РЕСПУБЛИКИ

(22—25.IV 1964 г., Варнемюнд)

На конгрессе обсуждались три основные проблемы: 1. Этиология, профилактика и лечение врожденного вывиха бедра. 2. Коксоартрозы (этиология, биохимия, морфология и лечение). 3. Спастические параличи (лечение и трудоустройство).

1. Немецкие ортопеды лечение врожденного вывиха бедра начинают только на 3—4 месяце жизни ребенка, обосновывая это необходимостью выжидать до момента расслабления приводящих мышц, которое наступает примерно с 3-го месяца.

При позднем обращении лечение проводится оперативными методами, из которых предпочтение отдается остеотомии бедренной кости и открытому вправлению вывиха в тазобедренном суставе (вмешательство по типу Колонна-Матцен-Дега).

В немецких клиниках хорошо разработана методика функционального лечения врожденного вывиха вытяжением, дающая вполне удовлетворительные результаты в возрасте детей от 1,5 до 3 лет. Это лечение легко переносится детьми и в отдельных случаях служит этапом перед оперативным вмешательством.

Советские ортопеды в своих сообщениях подробно осветили организацию максимально раннего лечения врожденного вывиха бедра. Р. Л. Горбунова (Москва) сообщила о работе по выявлению детей с врожденным вывихом бедра в родильных домах и проведению функционального лечения с помощью новых шин. О результатах применения отводящих шин типа Беккера рассказала проф. Т. Ф. Ганжулевич (Иваново). Проф. М. В. Волков (Москва) предложил принципиально новый метод, включающий одномоментную остеотомию бедра и вправление головки с применением колпачка из амниотической ткани — плаценты человека, что обеспечивает восстановление полного объема движений в тазобедренном суставе.

В докладах Хиари (Венгрия) и Дега (Польша) пропагандировалась стабилизация вывихнутого бедра с помощью остеотомии таза.

2. Проф. Кайзер (ГДР, Берлин) подчеркнул необходимость использования всех консервативных методов лечения коксартрозов, прежде чем прибегать к любым оперативным вмешательствам.

Д-р Фосс (Любек) основным принципом оперативных вмешательств по поводу коксартроза считает необходимость разгрузки большой конечности путем создания «временно неопорного бедра». В докладе была подробно изложена методика такой операции, дающая, по словам автора, обнадеживающие ближайшие и отдаленные результаты.

У. Я. Богданович (Казань) доложил о лечении переломов шейки бедра с использованием методики, разработанной и апробированной в Казанском институте травматологии и ортопедии.

3. Всего в ГДР насчитывается 23 000 спастиков, и ежегодно это число возрастает на 1000 за счет повышения выживаемости детей после менингитов, энцефалитов и т. д. Большой интерес представили сообщения об организации специальных школ-интернатов для спастиков, где больным обеспечивается комплексное лечение и трудовое обучение. На нестойкость трудовых навыков у спастиков указал д-р Келлерман (Ариштадт), который подчеркнул, что домашний режим ставит успех проведенного лечения и трудового обучения в зависимость от родственников больного, которые должны закреплять и развивать успехи, достигнутые стационарным лечением.

Из оперативных методов лечения были названы операции Штоффель-1 и Штоффель-2, тенотомия. Д-р Галль (Дебрецен) рекомендует остеотомию и ко всем вмешательствам на мягких тканях относится отрицательно. Д-р Гершман (Эйзенберг) признает рациональным только артротомии суставов.

Наша группа посетила ортопедические клиники (проф. Матцена в Лейпциге и проф. Кайзера — в Берлине, ГДР). Основной контингент этих клиник — больные с врожденными вывихами бедра и его осложнениями, сколиозами, деформирующими коксартрозами, спастическими параличами.

При лечении больных со сколиозами производится длительная подготовка их к операции с использованием вытяжения. Оно осуществляется в различных корсетах типа Мильвока, Дюкроке. Оригинальный аппарат-корсет, в котором совмещены принципы обоих типов корсетов, сконструирован и применяется в клинике профессора Кайзера.

При операциях на позвоночнике не применяются металлоконструкции, а фиксация позвоночника производится только гомотрансплантатами в виде щебенки и «спичек»; в отдельных случаях производится надлом остистых отростков. Реберный горб, как правило, не оперируют.

У. Я. Богданович (Казань),
Е. М. Морозова (Москва)

ХРОНИКА

26 мая 1964 г. в Казани проходил республиканский актив медицинских работников с участием представителей партийных, советских и общественных организаций. С докладом о ходе выполнения постановления обкома КПСС и Совета Министров ТАССР «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения Татарской АССР» выступил министр здравоохранения

ТАССР тов. И. З. Мухутдинов, который отметил, что за истекшие годы бюджет здравоохранения возрос на 40%, число коек увеличилось на 31%, открыто 17 больничных учреждений, 9 поликлиник, 8 тубдиспансеров, в Казани, Зеленодольске и Лениногорске открыты противозобные и онкологические диспансеры, в Бугульме и Елабуге водогрязелечебницы и кумысолечебница в Бугульме. За счет строительства отдельных корпусов и пристроен значительно расширены существующие больнично-поликлинические учреждения.

Ежегодно улучшается оснащение лечебно-профилактических учреждений современным лечебно-диагностическим оборудованием, снабжение мягким и твердым инвентарем и транспортом.

За последние четыре года количество врачей в республике увеличилось на 855, а средних медицинских работников на 1876 человек, число терапевтических участков (включая цеховые) увеличилось на 51, педиатрических — на 60, а акушерско-гинекологических — на 13.

В соответствии с перестройкой руководства промышленности и сельским хозяйством по производственному принципу и укрупнением районов организованы центральные больницы и районные санитарно-эпидемиологические станции.

Детская смертность в республике по сравнению с 1940 г. снизилась в 6,6 раза, а по сравнению с 1960 г. — на 35,8%, значительно снижена общая смертность. В 1963 г. по сравнению с 1960 г. отмечается снижение заболеваемости всеми инфекциями. Ликвидирована дифтерия.

*
* *

27—30 мая 1964 г. в Горьком состоялась научная конференция, созванная Министерством здравоохранения РСФСР и Горьковским институтом гигиены труда и профболезней, посвященная основным вопросам гигиены труда, предсаннадзора, промышленной токсикологии и профилактики профессиональных заболеваний в химической промышленности.

Конференция была открыта докладом заместителя министра здравоохранения РСФСР Н. Ф. Измерова «Задачи гигиенической науки и санитарной службы в свете постановления декабрьского (1963 г.) Пленума ЦК КПСС».

В работе конференции приняли участие представители комитета химической промышленности при Госплане СССР, ЦК профсоюза нефтяников, химических предприятий Волго-Вятского района, сотрудники научных учреждений Москвы, Ленинграда, Горького, Грозного и др.

*
* *

16—17/VI 1964 г. в Челябинске была проведена II научно-практическая конференция по вопросам неспецифической профилактики инфекций и методам повышения сопротивляемости организма в процессе лечения.

В докладах врачей С. А. Рабкиной, В. Д. Сазоновой, Ж. А. Заржевской, А. С. Шапиро, И. П. Ручкина и других были представлены данные о благоприятном применении дибазола с целью профилактики заболеваемости гриппом, острыми катаритами верхних дыхательных путей, ангиной, кожно-гнойничковыми заболеваниями в детских учреждениях.

Активность пиримидинов (пентоксила, метацила и др.) в комплексном лечении дизентерии, бруцеллеза, болезни Боткина и других была показана в сообщениях доц. Е. П. Шуваловой (Ленинград), доц. А. Д. Брискера с сотрудниками (Челябинск), А. Д. Брискера и Р. И. Лифшица. По данным З. П. Игнатьевой, Ф. К. Каминского и Ю. М. Захарова, Э. Домановской, пентоксил и тимин благоприятно действуют при таких состояниях, как острая и хроническая кровопотери, ускоряя восстановление форменных элементов и повышая титр нормальных антител.

По данным Р. И. Лифшица, неспецифические терапевтические эффекты пиримидинов могут найти свое объяснение в том, что они обладают белковоанаболическими, а некоторые из них (пентоксил, тимин) и антикатаболическими свойствами.

*
* *

Производится реорганизация Казанского химико-фармацевтического завода, устанавливается новое оборудование, вводятся в строй новые цехи. Строительство первой очереди завода будет закончено в 1965 г. Ввод в эксплуатацию только первой очереди завода приведет к увеличению выпуска продукции в 2,5 раза.

*
* *

15—17/IV 1964 г. в Казани состоялась первая научно-практическая конференция по проблеме эндемического зоба и микроэлементов, организованная Координационным комитетом при Совете Министров ТАССР по борьбе с эндемическим зобом, Министерством здравоохранения ТАССР и Казанским медицинским институтом.

Изданы материалы конференции.

Кондратьев Г. Г. Клинические варианты герпетического дерматита и пемфигуса и их значение для диагностики и терапии	89
Насури И. Б. Клинико-морфологические исследования при некоторых формах мужского бесплодия	94

Наблюдения из практики

Будячевский А. Т., Векслерчик Р. А., Морева А. Г., Навроцкий Д. С., Новинская И. Н. Лечение кардиогенного коллапса при острых инфарктах миокарда	96
Мустафин Ф. И. Длительное бессимптомное пребывание металлических тел в мышце сердца	98
Марков К. В. Лечение гангリオном больных стенокардией	99
Данилин В. А. и Ким В. В. Применение новых сульфонамидных диуретиков группы хлортазида при отеках различной этиологии	100
Бизяев А. И. Эритродермия как осложнение при лечении трихомонадного кольпита осарсодом	103
Ляшенко М. С. Лечение воспалительных гинекологических заболеваний апизартроном	104
Клеменкова И. Г. Опыт применения ультразвука в гинекологии	106
Садыхов Б. Г., Воронин К. В. Об искусственном вызывании родов собаками Г. М. Шарафутдинова и М. Е. Бараца	107

Обзор

Арьев Т. Я. Новое в клинической патологии и лечении ожоговой болезни	109
--	-----

Организация здравоохранения

Савкина В. С. Об опыте работы коллектива коммунистического труда . .	113
Сорокин Н. М. О роли некоторых факторов внешней среды в заболеваемости раком легкого	114
Марголин С. Е. Опыт флюорографического обследования населения Бульварного района	117
Тухватуллин-Хамидуллин Р. В. Некоторые показатели физического развития детей дошкольного возраста г. Казани	118

История отечественной медицины

Чучелин Г. А. К истории советского здравоохранения в Татарии (1917—1920 гг.)	120
Эпштейн Т. Д. К истории профилактических традиций научной и практической медицины в Казани	124
Андреев В. П. О роли казанских психиатров в развитии отечественной психиатрии	130
Абрамова Т. Е. К истории развития педиатрии в Казани	133

Библиография и рецензии

Валидов И. Г. На кн.: Н. А. Григорян. „Александр Филиппович Самойлов“	136
Николаев Г. М. На кн.: М. Г. Коломийцева и И. И. Неймарк. Зоб и его профилактика	137
Березовский Б. С. На кн.: Щитовидная железа (физиология и клиника) . .	139

Съезды и конференции

Порсева С. Я. Научно-практическая конференция по хроническим неспецифическим заболеваниям органов дыхания у детей	142
Богданович У. Я., Морозова Е. М. XIII конгресс ортопедов Германской Демократической Республики	144
Хроника	145

„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“

ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА 1965 ГОД

Журнал ставит своей первоочередной задачей информирование своих читателей по важнейшим вопросам практической медицины, а также повышение квалификации и расширение кругозора врачей.

В журнале публикуются статьи по основным клиническим дисциплинам — терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, а также по туберкулезу, инфекционным заболеваниям, ортопедии, онкологии, урологии, стоматологии, офтальмологии, отоларингологии, гигиене труда и профессиональным заболеваниям. Большинство статей имеет практическую направленность, знакомят врачей с новыми методами диагностики и терапии, новыми фармацевтическими препаратами. Эту же цель преследуют и помещаемые в журнале обзоры, лекции, информации о съездах и конференциях, рецензии на новые книги. Публикуются статьи по истории отечественной медицины и организационным вопросам здравоохранения.

В журнале будут представлены: хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных и профилактических препаратах, о новых книгах.

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ

„СОЮЗПЕЧАТЬЮ“

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.

ПРОСИМ ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ СВОЕВРЕМЕННО.