

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4
—
1966

ЖУРНАЛЬНО-ГАЗЕТНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

Н. Н. Лозанов (редактор),
В. Ф. Богоявленский (секретарь), М. Х. Вахитов, Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, Д. М. Зубаиров (зам. редактора), 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. Харионов, Л. И. Шулутко

Редакционный совет:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев (Саранск), Б. А. Королев (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, Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

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 А. И. Розенман
Корректор О. А. Крылова

Слано в набор 29/IV 1966 г. Подписано к печати 5/VIII 1966 г. ПФ 09368. Формат бумаги 70×108¹/₁₆.
Печати. листов 6,75. Заказ Б-259. Тираж 3300. Цена 40 коп.

Типография «Татполиграф» Управления по печати при Совете Министров ТАССР
Казань, ул. Миславского, дом 9.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

июль
август
1966
4

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 617 (092 А. А. Вишневский)

АЛЕКСАНДР АЛЕКСАНДРОВИЧ ВИШНЕВСКИЙ

24 мая 1966 г. исполнилось 60 лет со дня рождения директора Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, главного хирурга Министерства обороны СССР, генерал-полковника медицинской службы, заслуженного деятеля науки РСФСР и ТАССР, действительного члена АМН СССР профессора Александра Александровича Вишневского.

Александр Александрович родился в Казани. В 1929 г. он окончил медицинский факультет Казанского университета им. В. И. Ульянова-Ленина.

Александр Александрович — не только сын, но и ученик Александра Васильевича Вишневского — выдающегося разностороннего ученого, создавшего новый метод обезболивания и необычайно расширившего возможности хирургии. Будучи студентом второго курса, Александр Александрович работал препаратором на кафедре нормальной анатомии и помогал отцу в его научных изысканиях.

По окончании факультета Александр Александрович был оставлен на кафедре нормальной анатомии в должности ассистента. В 1931 г. он добровольно вступил в ряды Красной Армии и был назначен преподавателем Военно-медицинской академии в Ленинграде. Затем он демобилизовался и занял должность научного сотрудника во Всесоюзном институте экспериментальной медицины.

С октября 1933 г. по январь 1935 г. Александр Александрович работал в санатории «Крутые ручьи». Проведенные там исследования, которые расширили наши знания о клинике и лечении проказы, он обобщил в докторской диссертации (1936).

В числе учителей Александра Александровича, кроме его отца А. В. Вишневского, были такие корифеи отечественной медицины, как И. П. Павлов, А. Д. Сперанский, В. Н. Тонков, А. А. Заварзин, С. П. Федоров, А. И. Аствацатуров. В последующем Александр Александрович был ассистентом хирургической клиники МОКИ, хирургической клиники ЦИУ, профессором на кафедре военно-полевой хирургии ЦИУ.



Александр Александрович участвовал в организации медицинской помощи раненым в боях на реке Халхин-Гол, в Западной Украине и Белоруссии.

На Халхин-Голе он широко применял мазь А. В. Вишневского, впервые проводил вагосимпатическую блокаду при тяжелых ранениях груди. За свою работу на фронте он получил первый орден — орден Красной Звезды.

В войне с белофиннами он был главным хирургом армии и за свою деятельность был награжден орденом Ленина.

В период Отечественной войны Александр Александрович был вначале главным хирургом армии, а с 1942 г. — главным хирургом Волховского фронта. В эти годы он разрабатывал систему патогенетической терапии огнестрельных ран (местная анестезия и масляно-бальзамический антисептик), получившую всеобщее признание.

За дальнейшую разработку трудов своего отца по местной анестезии и нервной трофике Александр Александрович в 1955 г. получил международную премию имени Рэнэ Лериша.

Впервые в мире Александр Александрович выполнил под местной анестезией операцию на сердце. Впервые в СССР он осуществил операцию на сердце в условиях гипотермии и искусственного кровообращения. За разработку операций на сердце и крупных сосудах и внедрение их в практику в 1960 г. ему присуждена Ленинская премия.

Написанное им совместно с профессором М. И. Шрайбером руководство по военно-полевой хирургии удостоено премии им. Н. Н. Бурденко.

В возглавляемом Александром Александровичем Институте хирургии организована лаборатория кибернетики и создана электронно-вычислительная машина для диагностики наиболее часто встречающихся и требующих хирургического лечения врожденных пороков сердца, организован электронный автоматизированный медицинский архив, для которого каждая история болезни закодирована на перфокартах. Создана лаборатория полимеров.

Институт хирургии разрабатывает следующие проблемы современной хирургии: хирургии сердца и крупных сосудов, обезболивания и нервной трофики, проблемы компенсации функций при хирургических заболеваниях и больших оперативных вмешательствах, проблемы лечения ожоговой болезни и ее последствий.

Александр Александрович — автор более 220 научных работ, в числе которых «Атлас ангиокардиографии», «Врожденные пороки сердца и магистральных сосудов». Под его редакцией вышли: атлас врожденных пороков сердца (1957), отмеченный в 1958 г. высшим призом Международной выставки в Брюсселе, атлас хирургии сердца (1961) и учебник частной хирургии (1962).

Под руководством Александра Александровича защищено 24 докторских и 27 кандидатских диссертаций.

Александр Александрович возглавляет редакцию журнала «Экспериментальная хирургия и анестезиология», состоит членом редколлегии международного журнала кардиоваскулярной хирургии.

Александр Александрович в течение 8 лет был председателем Всероссийского общества хирургов, является почетным членом Дагестанского, Казанского, Омского и Орловского хирургических обществ. Он член Международной ассоциации хирургов, почетный член Чехословацкого научного медицинского общества им. Пуркинне, почетный член Общества врачей Швеции, почетный член Пьемонтского общества врачей.

Александр Александрович — депутат Верховного Совета РСФСР. Он был делегатом XXI и XXIII съездов КПСС, депутатом Моссовета 4 созывов.

За большие заслуги перед Родиной Александр Александрович награжден двумя орденами Ленина, тремя орденами Красного Знамени, двумя орденами Отечественной войны I степени, двумя орденами Красной Звезды, медалями.

С 1948 г. Александр Александрович — директор Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, а с 1956 г. — главный хирург Советской Армии и Военно-Морского Флота.

Указом Президиума Верховного Совета СССР от 23 мая 1966 г. за большие заслуги в развитии советской медицинской науки и в связи с шестидесятилетием со дня рождения Александру Александровичу Вишневскому присвоено звание Героя Социалистического Труда с вручением ему ордена Ленина и золотой медали «Серп и молот».

Министерство здравоохранения ТАССР, Совет научных медицинских обществ, редакция и редакционный совет «Казанского медицинского журнала» горячо приветствуют Александра Александровича и желают ему долгих лет жизни, здоровья и успехов в работе.

О НЕКОТОРЫХ ОШИБКАХ ОПЕРАЦИОННОЙ ДИАГНОСТИКИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

А. С. Комаров

Клиника общей хирургии (зав.—проф. А. И. Кожевников)
Горьковского медицинского института

Хорошо известно, что лапаротомия считается завершающим этапом в диагностике рака и других заболеваний желудка. Однако необходимо помнить, что и лапаротомия не всегда позволяет уточнить диагноз.

Об этом свидетельствуют случаи успешных радикальных операций на желудке, опровергающих прежний диагноз неоперабельной опухоли, поставленный при первой лапаротомии. Наблюдения над больными с большой продолжительностью жизни (более трех лет) после пробной лапаротомии по поводу «опухолей», признанных неоперабельными, также дают основания к сомнению в правильности диагноза.

Ошибочное заключение о неоперабельной опухоли тяжело травмирует психику больного и его родственников, а в последующем — и хирурга, совершившего ошибку. Такой диагноз, даже замаскированный в выданной на руки справке, рано или поздно становится известным больному, в результате чего нарушаются основные принципы хирургической деонтологии. Неудивительно, что некоторые из этих больных после тяжелых переживаний теряют доверие к медицине и не всегда в последующие годы дают согласие на повторную, необходимую им операцию. На этой почве возникают коллизии между хирургом и больным или родственниками, которые склонны объяснить удовлетворительное состояние как «самоизлечение» или «исцеление» от рака при помощи длительного применения каких-либо лечебных средств.

За последние 20 лет в нашей клинике ошибки операционной диагностики при язвенной болезни желудка обнаружены у 10 больных (0,02%): у 6 они допущены в районных больницах области, а у 4 — в клинике.

У всех больных во время операции был диагностирован рак. У 4 больных ошибка исправлена в последующие годы повторной операций (резекцией желудка) и гистологическим исследованием, установившим наличие лишь хронической язвы желудка. У 3 больных истинный диагноз осложненных язв желудка выявлен на аутопсии с последующим гистологическим подтверждением. У 2 больных диагноз неоперабельной опухоли отвергнут через 2—3 года в связи с удовлетворительным их состоянием, сохранением работоспособности, а также рентгенологическими данными. У одной больной после тотальной резекции по поводу предполагаемого рака гистологически установлена только пенетрирующая язва.

Приводим наиболее поучительные из наших наблюдений.

1. К., 51 года, поступил 25/1 1963 г. с жалобами на боли в подложечной области, изжогу, отрыжки. Болен с октября 1961 г. Лечился в районной больнице по поводу желудочного кровотечения. После рентгенологического исследования желудка с заключением «стеноз привратника» оперирован 1/XI 1961 г. в той же больнице. При операции заболевание рассматривалось как рак кардиального отдела желудка с переходом на пищевод и поджелудочную железу. Хирург ограничился пробной лапаротомией, так как считал опухоль неоперабельной.

После операции у больного был плохой аппетит, слабость. Он не мог даже ходить. Лечился «травами». Однако в дальнейшем состояние его улучшилось.

С мая 1962 г. обострились боли в подложечной области, беспокоили отрыжки; больной стал часто прибегать к приемам чайной соды, которая временно уменьшала боли.

При обследовании констатирована бледность кожи и слизистых оболочек, умеренное напряжение брюшной стенки в подложечной области и болезненность при перкуссии там же.

Желудочный сок после пробного завтрака: свободная HCl — 54, общая кислотность — 80. Рентгеноскопически определяется большая ниша в субкардиальном отделе желудка по малой кривизне.

Диагноз: язвенная болезнь желудка с высокой локализацией язвы.

19/II 1963 г. больному произведена субтотальная резекция желудка по Спасокукочному — Финстереру с наложением межкишечного соустья. Гистологическое исследование: хроническая язва желудка с резкими склеротическими изменениями стенки; в трех кусочках инфильтративного роста не найдено. В лимфатическом узле гиперплазия лимфоидной ткани.

Выписан 6/III 1963 г. Через полгода получено сообщение о хорошем состоянии больного и полной трудоспособности.

2. К., 52 лет, поступил в клинику 21/I 1963 г. вторично. Болен с 1957 г. Беспокоили ноющие боли в подложечной области, отрыжки, тошноты, слабость, похудание. 17/X 1960 г. при рентгеноскопии желудка найден дефект наполнения в пилороантральном отделе желудка, суживающий и деформирующий этот отдел. Малая кривизна желудка почти до субкардии ригидна. Заключение: рак желудка.

24/X 1960 г. была произведена лапаротомия с биопсией.

Гистологическое исследование: плотная фиброзная ткань с явлениями резко выраженного гиалиноза.

Рентгеноскопия 12/III 1962 г. Желудок ограничен в подвижности, малая кривизна его укорочена и ригидна, складки в антральном отделе перестроены, пальпируется уплотнение. Эвакуация замедленная. Заключение: рак малой кривизны желудка.

8/V 1962 г. при контрольном осмотре больного обнаружена кахексия, пальпацией определяется неподвижная опухоль в подложечной области с напряжением брюшной стенки. Однако последующее течение болезни все более подтверждало диагноз язвенного (а не бластоматозного) процесса (улучшение от приема соды, ночные боли).

29/I 1963 г. (через 2 года) произведена субтотальная резекция желудка по Финстереру с дополнением межкишечного соустья. Гистологическое исследование препарата: хроническая язва пилорической области с фиброзом подслизистого слоя.

Контрольная рентгеноскопия после повторной операции показала хорошую функцию резецированного желудка. Выписан в удовлетворительном состоянии 15/II 1963 г.

3. П., 52 лет, доставлен врачом скорой помощи 21/IX 1962 г. с диагнозом: профузное желудочное кровотечение. В последующие дни кровавые рвоты повторялись, стул дегтеобразный. Предположено, что причиной кровотечения являлась раковая язва желудка.

24/IX 1962 г. под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом произведена экстренная операция. В брюшной полости — асцитическая жидкость. Большая, застойная, цирротически измененная печень. Желудок в рану не выводится. На малой кривизне желудка на границе верхней и средней трети определяется плотная, но плоская, по-видимому раковая язва 4×4 см, спаянная с поджелудочной железой, которая на всем протяжении бугриста, плотна и настолько увеличена в размерах, что трудно сказать, откуда исходит опухоль: из желудка или поджелудочной железы. Выделить и перевязать левую желудочную артерию у места ее отхождения невозможно, так как эту область занимает инфильтрат, переходящий в забрюшинное пространство. Операция ограничена лапаротомией.

28/IX больной скончался при явлениях сердечной и сосудистой недостаточности.

Патологоанатомический диагноз: хроническая язва средней трети малой кривизны желудка с пенетрацией в поджелудочную железу. Желудочное кровотечение (зияющий сосуд в области дна язвы). Общий атеросклероз с преимущественным поражением сосудов сердца, почек, аорты. Диффузный миокардиосклероз, рубцовое образование в области перегородки и задней стенки левого желудочка. Умеренный асцит. Застойная печень. Гидроперикард. Умеренный гидроторакс. Пневмосклероз. Двухсторонняя сливная бронхопневмония. Отек легких. Рубцующиеся инфаркты левой почки. Дистрофические изменения паренхиматозных органов. Кахексия.

Ошибки операционной диагностики чаще всего относятся к пенетрирующим язвам, которые имеют вид рака («раковая маска язвенной болезни»). Огромные воспалительные инфильтраты имитируют неоперабельную опухоль.

Полная неподвижность желудка, каменистая плотность поджелудочной железы, большие размеры и плотность инфильтрата вокруг язвы, мелкие, плотные, белесоватые узелки на серозной оболочке передней стенки желудка (результат осумкования и петрификации пищевых частиц после бывших перфораций), по своему виду весьма похожие на метастазы рака по типу диссеминации, довольно плотные, увеличенные лимфатические узлы у привратника, по ходу левой желудочной артерии и, наконец, впечатление прорастания опухоли в забрюшинное пространство — все это склоняет к ошибочной диагностике рака.

Недаром старые опытные хирурги старались не оперировать больных язвенной болезнью в периоды резкого обострения процесса. Массивные инфильтраты, дающие повод к ошибочному диагнозу неоперабельного рака, представляют, кроме того, значительные трудности мобилизации замурованного в шварты, спайках и инфильтрате желудка. Резекции у таких больных, по нашему опыту первых лет послевоенного периода, чаще приводили к различным осложнениям: анастомозитам и даже недостаточности швов, наложенных в воспаленных, инфильтрированных тканях.

Известно, что квалифицированное рентгеновское исследование является существенным дифференциально-диагностическим средством. У всех больных, у которых диагноз был ошибочным, рентгенологическое описание (неровность контуров, прерывистость перистальтики, отчетливый дефект наполнения и пр.) и неверное рентгенологическое заключение способствовали в известной степени установлению правильного диагноза рака при операции. Рентгенолог и хирург приходят к одному ошибочному заключению.

Рентгенологический метод при всей своей высокой, часто незаменимой роли может иногда привести к дезориентации.

Чтобы исключить или уменьшить ошибки операционной диагностики, следует производить при лапаротомии обследование желудка и соседних с ним органов методично, обязательно со вскрытием сальниковой сумки.

При обнаружении опухоли, принимаемой за неоперабельную карциному, желателен (а часто необходимо) иссечение кусочка опухоли или увеличенных регионарных лимфатических узлов иногда из нескольких мест для срочного гистологического исследования. Правда, биопсию в некоторых случаях произвести трудно.

Мы считаем возможным устранение значительной части ошибок операционной диагностики при язвенной болезни желудка. Профилактической мерой являются: тщательное изучение анамнеза, полнота клинического исследования больного с применением эндоскопических методов исследования (гастроскопии, гастробиопсии, лапароскопии и гастротомии). Важно, чтобы консультация высококвалифицированного хирурга могла сопровождаться личным его участием во время операции и обследованием патологических изменений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аведисов С. С. Вест. хир., 1964, 2. — 2. Бакулев А. Н. Клинические очерки оперативной хирургии. Медгиз, М., 1954. — 3. Волков П. Т. Вopr. онкол., 1959, 1. — 4. Гдалина Т. Д. Хирургия, 1954, 11. — 5. Добросердова А. К. Хирургия, 1951, 7. — 6. Кожевников А. И. и Вазин Н. А. Сб. тр. госпит. хир. клиники ГМИ. Изд. Горьковского мед. ин-та, Горький, 1941.

УДК 616—089. 168—06—616—089. 87—616. 33—002. 44.

БЛИЖАЙШИЕ ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ПРИ ЯЗВЕ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

П. В. Кравченко и О. С. Кочнев

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

Результаты хирургического лечения язвенной болезни неуклонно улучшаются, смертность после резекций желудка заметно уменьшается. Этому способствовали рост квалифицированной хирургической помощи, стандартизация методов оперативного лечения и улучшение техники оперирования. Не менее важную роль сыграло и совершенствование тактики при уже развившихся осложнениях.

Мы подвергли анализу 383 истории болезни оперированных в нашей клинике за последние 9 лет по поводу язвенной болезни. Мужчин было 348, женщин 35, в возрасте от 10 до 19 лет было 10, от 20 до 39 лет — 216, от 40 до 59 лет — 146 и старше — 11 чел.

Согласно установке, принятой в клинике, оперативному лечению подлежат те лица с язвенной болезнью, которые лечились безуспешно в течение не менее 2 лет у терапевтов и при этом в течение 2 месяцев стационарно. К условно абсолютным показаниям мы относим субкомпенсированные стенозы выходной части желудка и язвенные кровотечения. Мы считаем операцию абсолютно показанной при декомпенсированных стенозах после соответствующей энергичной предоперационной подготовки и при обоснованном подозрении на перерождение язвы в рак. Поэтому у большинства наших больных была значительная длительность заболевания (от 3 лет до 16).

119 операций выполнено под местной анестезией, 19 — под местным потенцированным обезболиванием, 26 — под потенцированным эндотрахеальным наркозом и 219 — под эндотрахеальным интубационным наркозом с применением релаксантов. У большинства оперированных больных выполнена типичная резекция двух третей желудка по Билърот-II — Гофмейстеру — Финстереру. У 16 больных была произведена резекция для выключения, которую мы считаем показанной при низко сидящей язве с пенетрацией. Правда, эту операцию, часто спасительную, мы не склонны рекомендовать при кровоточащих язвах из-за возможности кровотечения из оставленной язвы. Мы наблюдали одного такого больного.

Приводим выписку из истории болезни.

Г., 30 лет, поступил 16/XII 1963 г. с жалобами на боли в подложечной области, появляющиеся через 1,5—2 часа после еды, изжогу, тошноту, временами рвоту. За последние 2 года боли стали беспокоить по ночам. Прием соды перестал приносить облегчение. Болен в течение 10 лет. 2 года назад был дегтеобразный стул.

Через год кровотечение повторилось. За 5 дней до поступления вновь был дегтеобразный стул. Во время болезни неоднократно при рентгеноскопии обнаруживалась язва двенадцатиперстной кишки. При клиническом и рентгенологическом обследовании был подтвержден диагноз дуоденальной язвы.

Гем. — 66%, Э. — 3 280 000, РОЭ — 5 мм/час, Л. — 5500, п. — 2%, с. — 54%, э. — 3%, л. — 27%, м. — 4%.

После глюкозо-инсулино-витаминотерапии 8/I 1964 г. произведена операция под эфирно-кислородным интубационным наркозом. Во время операции обнаружена язва двенадцатиперстной кишки с пенетрацией в печеночно-двенадцатиперстную связку и обширный спаечный процесс. Сделана резекция для исключения по Финстереру. Послеоперационное течение гладкое.

20/I 1964 г. больной был уже выписан, но перед уходом из отделения почувствовал резкую слабость, головокружение. Оставлен в стационаре. Вечером у него был дегтеобразный стул, количество гем. упало до 49%. Проводилась обычная гемостатическая терапия и капельное переливание крови.

21/I 1964 г. состояние резко ухудшилось. Увеличилась бледность, головокружение, слабость. Пульс 120, АД 90/40. Гем. — 41%. К проводимой терапии добавлено внутривенное введение 1% раствора протамин-сульфата с глюкозой.

22—23/I 1964 г. состояние без особых перемен, но количество гем. упало до 31%. Дегтеобразного стула больше не было. С помощью консервативного лечения с постоянным переливанием крови больной из тяжелого состояния выведен.

Выписан 15/II 1964 г. в удовлетворительном состоянии. Кровотечение больше не повторялось.

Из 383 больных после резекции желудка умерло 9 (2,6%). Причины смерти у 4 больных — недостаточность культи дуоденума и в связи с этим развившийся перитонит; у 2 — ишемический некроз стенки желудка с последующим развитием также перитонита; у одного — двухсторонняя пневмония и почечная недостаточность. Один больной умер от развившегося в послеоперационном периоде панкреатита с расплавлением стенки желудка, двенадцатиперстной кишки и желчного пузыря и у одного причиной смерти явилась спаечная кишечная непроходимость.

Одним из наиболее грозных осложнений, наблюдающихся в ближайшем послеоперационном периоде и требующих максимального внимания хирурга, является недостаточность культи двенадцатиперстной кишки. Это тяжелое осложнение, несмотря на предложенные многочисленные методы закрытия культи, встречается довольно часто (от 1 до 4,4%). Количество таких осложнений не снизилось и за последние годы. Так, С. В. Климова (1960) наблюдала их у 2,2% своих оперированных больных. Она приводит ряд причин, ведущих к развитию этого осложнения: 1) плохое ушивание культи, 2) излишняя деваскуляризация и скелетирование абортального конца двенадцатиперстной кишки; 3) застой содержимого в культе; 4) гипопротейнемия; 5) повреждение поджелудочной железы и др.

Мы наблюдали это осложнение у 12 наших больных (3,1%). В определении тактики хирурга при нем до сих пор нет единодушия. Ряд авторов считает показанной во всех случаях операцию (П. В. Рыжов, 1959). Дальнейшие поиски рациональной тактики при данном осложнении вызваны тем, что летальность при дуоденальной недостаточности составляет 46% (по сводной статистике Маянца, 1948). Мы различаем раннюю и позднюю недостаточность культи двенадцатиперстной кишки. При возникновении дуоденальной патологии в первые 2—4 дня всегда существует реальная угроза развития разлитого перитонита из-за неполной изоляции области несостоятельной культи. При образовании же дуоденального свища в поздние сроки процесс обычно ограничивается подпеченочным пространством, и дальнейшая правильная тактика обеспечивает благоприятный исход. Мы считаем, что повторная операция показана лишь при наличии разлитого перитонита. Пока же процесс не вышел за пределы дуоденальной области, следует применять консервативное лечение.

О возникновении опасности сигнализируют не только изменения в клинической картине, но и лабораторные анализы. Лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопения и отсутствие эозинофилов, появление гиалиновых и восковидных цилиндров в моче часто сигнализируют о развитии катастрофы в области культи двенадцатиперстной кишки.

Консервативное лечение заключается в запрещении приема пищи через рот и в парентеральном введении жидкости (2,5—3,0 л в сутки). С целью ликвидации гипопротейнемии один раз в 2—3 дня переливают кровь. Питание через рот разрешается через 2 дня на третий. Для уменьшения панкреатической секреции назначают соду до 3,0 в сутки и вводят подкожно атропин по 0,5 мл 2 раза в день.

Еще в 1918 г. Финстерер предложил подводить тонкий дренаж к месту культи дуоденума, когда нет уверенности в прочности закрытия ее и когда возникает опасность развития дуоденальной недостаточности. Н. В. Советов (1946) считает, что воспалительный процесс при пенетрирующих язвах может привести к тяжелому осложнению в послеоперационном периоде в виде недостаточности культи даже и при надежном ее укрытии. Поэтому он рекомендует в таких случаях заканчивать операцию подведением резинового дренажа.

Мы применяли резиновый дренаж 160 раз. Причем частота нагноений у наших больных оказалась не выше, чем по данным других авторов, что опровергает доводы

противников «профилактического» дренажа. Особое внимание мы обращаем на предохранение кожи вокруг дренажа от мацерации. С этой целью ежедневно обрабатываем кожу раствором марганцевокислого калия, а затем цинковой пастой. В большинстве случаев дуоденальное содержимое хорошо эвакуируется через дренаж. Воспалительные явления в области культи быстро купируются, процесс ограничивается, кожа остается интактной. Под влиянием такого лечения через $2\frac{1}{2}$ — 3 недели наступает закрытие свища. Трубку мы удаляем в конце этого срока, когда дуоденального содержимого выделяется очень мало.

3 из 4 больных, в дальнейшем погибших от перитонита вследствие недостаточности культи, развившейся на ранних сроках, были повторно оперированы. Операция заканчивалась тампонадой и дренированием брюшной полости.

Немаловажное значение для профилактики недостаточности культи дуоденум имеет удовлетворительная эвакуация содержимого из культи желудка. В связи с этим дискутируется вопрос о целесообразности в отдельных случаях наложения анастомоза на длинной петле с брауновским соустьем.

Исходя из опыта клиники, мы считаем возможным полностью присоединиться к мнению А. А. Русанова (1963), что наложение анастомоза на короткой петле является лучшим методом профилактики нарушений опорожнения культи желудка.

Самым частым послеоперационным осложнением, по нашим наблюдениям, как и по данным других авторов (Т. Ф. Лаврова, 1953; М. Л. Генкин, 1961; А. Ф. Анисимов, 1962), является нарушение эвакуаторной функции. Так, Т. Ф. Лаврова обнаружила диспепсические расстройства после операции у 34,6% больных. Нами отмечены срыгивания и рвота у 9% наших послеоперационных больных и у 6,4% — отрыжка и тошнота. Обычно диспепсические расстройства были недлительными, от 1 до 5 дней. Применение однократного или повторных отсасываний желудочного содержимого и промываний теплой водой с добавлением соляной кислоты приводило к удовлетворительному разрешению этого тягостного для больных осложнения. К использованию постоянного дренажа желудочной культи мы прибегали крайне редко.

Упорные расстройства эвакуаторной функции культи желудка в результате развития анастомозита наблюдались у 8 больных (2,1%). Обычно прекращение питания и парентеральное введение жидкостей несколько облегчает состояние больного, но оставляет в затруднительном положении хирурга. Сомнения в истинной причине непроходимости постоянно толкают хирурга к повторному оперативному вмешательству. Мы не согласны с мнением авторов, предпочитающих при таких обстоятельствах раннюю релапаротомию (А. Ф. Анисимов, 1962). Исходя из своего опыта, мы рекомендуем в сомнительных случаях тщательное рентгенологическое исследование проходимости анастомоза с наблюдением за эвакуацией в течение суток. Лишь при отсутствии прохождения бариевой взвеси за этот промежуток времени показана и оправдана операция. Если же хотя бы небольшое количество бариевой взвеси проходит в отводящую петлю, можно с эффектом использовать консервативные меры. В комплекс мероприятий при развитии анастомозитов входят ежедневные промывания желудка горячей водой, паранефральные новокаиновые блокады, внутривенное введение гипертонических растворов. Антибиотики в таких случаях пользы не приносят. Разительный эффект мы наблюдали у 6 больных от применения рентгенотерапии. Обычно давалась противвоспалительная доза в 100 p через 4 дня, всего 3—4 облучения.

У 10 наших больных (2,8%) было кровотечение в культи желудка. Мы успешно справились с ним консервативными мерами. Промывание желудка теплой водой с добавлением нескольких капель азотнокислого серебра, переливание крови и обычная гемостатическая терапия быстро приводили к успеху.

У 25 больных в послеоперационном периоде развилась пневмония. Среди оперированных под местной анестезией пневмония наблюдалась у 4,3%, а под наркозом — у 7,8%. На значительное количество пневмоний (до 9,2%) после операций под эндотрахеальным наркозом указывает Е. Н. Мешалкин (1953). Еще о большем количестве пневмоний сообщает И. М. Бородин (1958). Обычно умеренно выраженные явления дыхательной недостаточности, высокая и длительная температурная реакция свидетельствуют о неблагополучии со стороны дыхательной системы. Физикальные данные подтверждают это. Хорошо известно, что боль в области раны, ограничивая дыхательные экскурсии, способствует застою секрета в бронхах. Поэтому борьба с болью является и важным средством устранения дыхательных расстройств. При затруднении откашливания мокроты мы видели хороший эффект от аэрозолей с панкреатическими ферментами и антибиотиками. Абортивно в таких случаях действует внутривенное введение 10% раствора норсульфазола.

У 4 наших больных, оперированных под эндотрахеальным наркозом, отмечено в ближайшее после операции время повреждение периферических нервов: у 2 был травматический плексит, а у 2 — неврит лучевого нерва. Эти осложнения выявлялись вскоре после операции. Они сопровождались резко выраженным ограничением функции больной конечности, парестезиями, болями. Физиотерапевтическое лечение, аналгетики, прозеринотерапия и лечебный массаж дали хороший эффект.

Мы рассмотрели наиболее важные осложнения у больных после резекции желудка по поводу язвы. Наши данные свидетельствуют, что необходимо искать пути даль-

нейшего снижения летальности, которая в основном зависит от расхождения швов культи дуоденум. Разработка рациональных способов ушивания культи является наиболее актуальной задачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов А. Ф. Вест. хир., 1962, 7. — 2. Бородин И. М. Там же, 1958, 3. — 3. Генкин М. Л. Там же, 1961, 9. — 4. Кох Э. Х. Нов. хир. арх., 1934, 4. — 5. Климова С. В. Вест. хир., 1960, 3. — 6. Кривошеев С. В. и Рубашев С. М. Резекция желудка при язвенной болезни. Кишинев, 1954. — 7. Лаврова Т. Ф. Хирургия, 1953, 2. — 8. Русанов А. А. Вестн. хир., 1963, 8. — 9. Рыжов П. В. Сов. мед., 1959, 11.

УДК 616. 334—007. 271—616—073. 75

РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ ПРИ ВРОЖДЕННОМ ПИЛОРОСТЕНОЗЕ И ПИЛОРОСПАЗМЕ У ГРУДНЫХ ДЕТЕЙ

В. Ф. Бакланова, Т. Н. Дорофеева, М. А. Филиппкин, В. Г. Цыпленков

Кафедра детской рентгенологии (зав.—доц. В. Ф. Бакланова) ЦИУ и грудное отделение (зав.—Т. Н. Дорофеева) детской клинической больницы им. Дзержинского (главврач — А. Н. Кудряшова)

Изучение причин срыгиваний и рвоты у новорожденных и детей грудного возраста остается до настоящего времени весьма актуальным, особенно в связи с разработкой диагностики таких сравнительно новых нозологических форм, как халазия, ахалазия, цитомегалия. Педиатров по-прежнему волнуют вопросы дифференциальной диагностики врожденного пилоростеноза с пилороспазмом, с явлениями высокой кишечной непроходимости, в частности вызванной врожденным мегадуоденум. В настоящее время в диагностике этих заболеваний решающее слово остается за рентгенологическим методом исследования, что заставляет выработать новую методику или улучшить уже имеющуюся с целью более точной диагностики и уменьшения дозы облучения.

С 1959 по 1963 г. в грудном отделении находилось 92 ребенка, поступивших с диагнозом: пилоростеноз (?), пилороспазм (?), мегадуоденум (?). В результате клинко-рентгенологического исследования были установлены врожденный пилоростеноз у 31 ребенка, пилороспазм у 51, врожденный мегадуоденум у 2, кардиохалазия у 6, ахалазия у одного и цитомегалия у одного.

В данной работе мы рассмотрим диагностику врожденного пилоростеноза и пилороспазма.

Как известно, врожденный пилоростеноз — заболевание, чаще всего проявляющееся в первые 2 месяца жизни и в основном (в 80—97%) у мальчиков. Др. Бобев и Ив. Иванова (1963) объясняют это «известной переходной гормональной дисфункцией».

В основе врожденного пилоростеноза лежит значительная гипертрофия циркулярной мускулатуры пилорического отдела и частично препилорического. Гипертрофированная и слизистая, которая своими утолщенными складками еще больше суживает просвет пилора. В результате удлиняется и сужается просвет пилорического отдела желудка. Как правило, существует и вторичный спазм; можно твердо сказать, что врожденного пилоростеноза без пилороспазма нет. Это положение имеет принципиальное значение для выработки методики рентгенологического обследования. Вследствие сужения пилорического отдела значительно задерживается прохождение пищи из желудка в кишечник, что ведет к еще большей работе мышечного аппарата желудка и вторичному расширению его полости.

Наиболее характерным симптомом врожденного пилоростеноза является рвота фонтаном, возникающая, как показали наши наблюдения, к концу 3-й или началу 4-й недели. Рвота может быть не обязательно после каждого кормления, а через одно-два, начинаясь перед кормлением или во время его. Н. А. Розонова указывает, что иногда периоду выраженной рвоты предшествует период срыгиваний, начинающийся за неделю до появления рвоты. Рвотные массы никогда не содержат примеси желчи, что является одним из дифференциальных признаков с врожденным мегадуоденум. Рвота и недостаточное питание приводят к запорам, уменьшению числа мочеиспусканий, к остановке в весе, а затем к потере его. В верхней части живота наблюдается перистальтика желудка в виде «песочных часов». Когда нет ясной клинической

картины, диагноз чрезвычайно затруднителен и практически невозможен без рентгенологического метода исследования.

Нормальный желудок ребенка грудного возраста в рентгенологическом отображении имеет форму вытянутого овала, расположенного своей длинной осью косо-горизонтально. Обычно кардиальный отдел желудка проецируется на уровне XI—XII грудных позвонков, а выходной отдел — на уровне I поясничного. Слизистая желудка определяется с трудом и представлена 2—3 очень нежными, тонкими складками, расположенными параллельно друг другу. Хорошо выявляется перистолта и перистальтика. Эвакуация содержимого из желудка начинается тотчас же после поступления пищи и заканчивается через 2—3 часа.

Для выявления врожденного пилоростеноза существуют два метода рентгенологического исследования.

Первый основан на изучении времени выхода контрастного вещества из желудка. Исследование проводят при вертикальном положении ребенка, сразу же после кормления бариевой взвесью в грудном молоке, затем через 15—20 мин., 2, 4, 6, 8, иногда 10 часов и через 24 часа. Если контрастное вещество остается в желудке через 2 часа после кормления, можно заподозрить пилоростеноз (Н. А. Розонова). Отрицательными моментами этого метода, по нашему мнению, являются: 1) трудность учета количества бариевой взвеси, оставшейся в желудке, так как значительная часть ее выводится со рвотой, а оставшаяся разбавляется очередными кормлениями; 2) исследование в вертикальном положении менее физиологично для данного возраста, нежели в горизонтальном; 3) длительное исследование ведет к большим лучевым нагрузкам.

Второй метод заключается в получении изображения суженного пилорического канала, поскольку нитеподобное сужение пилорического канала, полученное при рентгенологическом исследовании, является признаком врожденного пилоростеноза.

С 1959 по 1963 г. этим методом исследовано 82 больных, из которых у 31 был диагностирован врожденный пилоростеноз, подтвержденный при операции.

В настоящее время этот метод применялся нами в следующем виде.

В течение 2—3 дней, предшествующих рентгенологическому исследованию, больной получает 2,5% раствор аминазина из расчета 4 капли на 1 кг веса в сутки, в 3—4 приема, для снятия вторичного спазма привратника. Естественно, что у части детей отпадает необходимость в рентгенологическом исследовании ввиду прекращения рвоты, чем и подтверждается диагноз пилороспазма. Последнее кормление больного перед исследованием проводится в 5 час. утра, а само исследование в 9 час., что значительно уменьшает голодный промежуток, ребенок становится менее беспокойным и меньше заглатывает воздух, который мешает рентгенологическому исследованию.

Прокипяченную бариевую взвесь смешивают со сцеженным грудным молоком и дают ребенку в количестве трети порции, необходимой на одно кормление в данном возрасте. Ребенка кормят с ложечки, так как при кормлении из бутылки с соской он заглатывает большое количество воздуха, и в рентгенкабинете невозможно учесть количество принятой взвеси.

Исследование начинается с обзорной рентгеноскопии грудной и брюшной полостей. В случае наличия большого количества жидкости в желудке ее отсасывают через зонд. Затем ребенка пеленают тонкой простыней, в ножки кладут теплую водяную грелку и дают соску-пустышку.

Врач-рентгенолог кладет ребенка себе на левую ладонь спинкой таким образом, чтобы он находился в первой боковой проекции, а в процессе исследования придает ребенку косые положения с целью наилучшей видимости выходного отдела желудка. Локти врача фиксированы на высоко поднятой подложке рентгеновского аппарата.

Высокое напряжение включается через 10—15 мин. от начала кормления при максимально суженной диафрагме. Именно в эти сроки происходит наиболее интенсивный переход содержимого желудка в кишечник. Свободной правой рукой врач-рентгенолог производит дозированную компрессию желудка, помогая стенкам его провести контрастную массу через пилорический канал.

При наличии пилоростеноза иногда можно отметить значительное увеличение размеров желудка. Перистолта, как правило, вялая, контрастное вещество свободно опускается в желудок. Довольно часто складки слизистой желудка утолщены и к тому же извиты. Перистальтика долгое время сохраняет свою силу, иногда она усилена; во многих случаях по большой кривизне одновременно определяется до 3—4 перистальтических волн. В области пре- и пилорического отделов желудка перистальтика обычно прерывается. Через 10—15 мин. от начала дачи контрастного вещества начинает выполняться суженный пилорический канал, который предстает в виде нитевидной тени различной длины (от 3 мм до 1—2 см) при диаметре 1,5—3 мм. Очень часто проникающая в суженный пилорический отдел бариевая взвесь вновь возвращается в желудок. При дальнейшем поступлении контрастного вещества по суженному пилорическому каналу выявляется наполнение луковицы двенадцатиперстной кишки, которая представляется в виде колпачка (рис. 1). В это время производится прицельные снимки. Получением этих данных, патогномоничных для врожденного пилоростеноза, заканчивается исследование, которое, таким образом, является однократным и непродолжительным.

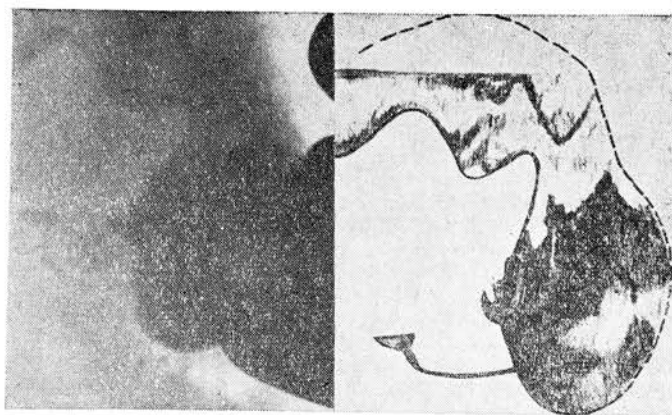


Рис. 1. Суженный и удлиненный пилорический канал с заполнением луковицы двенадцатиперстной кишки в виде колпачка (мальчик 8 недель).

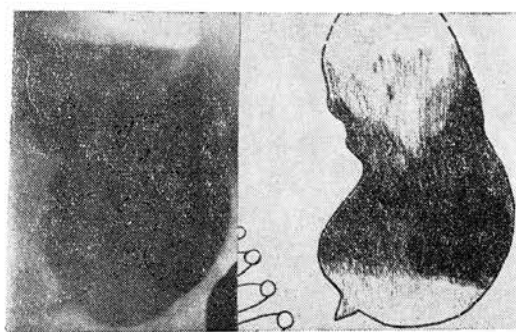


Рис. 2. Контрастная масса заполнила антральный отдел желудка, образовав клювик в его выходной части, и частично проникла в узкий дистальный отдел пилорического канала (мальчик 6 недель).

Далеко не всегда удается выполнить суженный пилорический канал на всем протяжении. Тщательное исследование области пилора дало нам возможность заключить, что «клювовидное» выпячивание в этой области является также достоверным рентгенологическим признаком врожденного пилоростеноза и отображает начальную часть суженного отдела пилорического канала. По-видимому, резкое сужение канала, стойкий вторичный спазм, не снимающийся аминазином, упорно препятствуют прохождению контрастного вещества из желудка в кишечник (рис. 2).

При пилороспазме, особенно после проведенной терапии аминазином, контрастное вещество широкой струей поступает по неизмененному пилорическому каналу в кишечник (рис. 3).

Таким образом, рентгенологические признаки врожденного пилоростеноза можно разделить на прямые и косвенные.

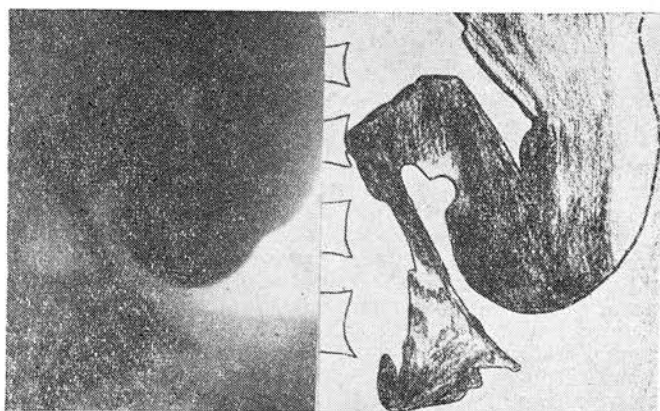


Рис. 3. Широкий пилорический канал после применения аминазина, ликвидировавшего спазм привратника (девочка 4 недели).

К прямым мы относим: 1) получение теневого изображения суженного и удлиненного пилорического канала; 2) «клювовидное» выпячивание в области пилорического отдела желудка.

К косвенным: 1) замедленное опорожнение желудка; 2) наличие натощак в желудке большого количества содержимого; 3) расширение полости желудка; 4) усиленную перистальтику; 5) деформацию слизистой желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Розонова Н. А. Врожденный пилоростеноз у грудных детей и его оперативное лечение. М., Медгиз, 1960. — 2. Терновский С. Д. Хирургия детского возраста. Медгиз, М., 1953. — 3. Фомин Г. Б. В кн.: Вопросы методики рентгенологического исследования. Медгиз, М., 1961. — 4. Бобев Др., Иванова Ив. Болезни новорожденного (пер. с болгарского). София, 1963.

УДК 616. 333—009, 12—615. 851

ГИПНОСУГГЕСТИВНЫЙ МЕТОД В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ ПО ПОВОДУ КАРДИОСПАЗМА

А. А. Чернявский и А. Н. Кабановский

Кафедра факультетской хирургии (зав.— проф. В. И. Кукош)
Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Кардиоспазм следует считать многопричинным нейромышечным хроническим заболеванием пищевода с постепенным или острым началом и рецидивирующим течением. Основным симптомом является дисфагия вследствие непроходимости дистального отдела пищевода и кардии желудка на почве сначала функциональных нарушений, а позднее смешанных и органических изменений вплоть до кардиостеноза.

Наши наблюдения над 124 больными кардиоспазмом, из которых 82 оперированы, а 42 лечились консервативно, позволяют считать, что стадия функциональных расстройств, по-видимому, всегда предшествует органическим изменениям, но длительность ее варьируется в очень широких пределах (от 1 года до 28 лет).

Многие авторы отмечают, что у большинства больных кардиоспазмом наблюдаются выраженные функциональные невротические состояния. Они чаще предшествуют началу кардиоспазма, но могут возникать и на фоне четкой клинической картины заболевания.

У 30 из 82 больных, подвергшихся оперативному лечению по поводу кардиоспазма, и у 28 из 42, лечившихся консервативно, были найдены резко проявляющиеся вегетативные нарушения.

Отмечено, что неврастеники, вегетоневротики, истерики чаще болеют кардиоспазмом. Поскольку внушение в состоянии гипнотического сна оказывает ощутимое влияние на нормализацию высших регуляторных механизмов, в лечении больных кардиоспазмом в стадии функциональных нарушений и был использован гипноз.

Большинство авторов, указывая на положительный эффект от лечения кардиоспазма гипнозом, не приводят собственных наблюдений, что и послужило поводом для данного сообщения.

За период с 1960 по 1962 г. мы подвергли гипносуггестивной психотерапии 12 больных кардиоспазмом с целью снятия основного симптома заболевания — дисфагии. Из 12 больных у 9 имелась I—II ст. кардиоспазма, у 3 — III—IV ст. У одной больной мы получили стойкий терапевтический эффект при сроке наблюдения 3 года, подтверждаемый рентгенологически. У остальных получено значительное субъективное улучшение, однако, по данным рентгенологического исследования, проходимость кардии у них не восстановилась. При этом отчетливо наблюдалось улучшение со стороны неврологического статуса. Это склонило нас к использованию гипносуггестии и для лечения невротических состояний у больных, оперированных по поводу кардиоспазма, так как и после оперативного восстановления проходимости пищевода нередко ощущается затруднение при прохождении пищи, что следует расценивать как следовую реакцию, поскольку длительно протекающее заболевание часто приводит к невротизации личности.

Мы применили гипносуггестивный метод для лечения 10 оперированных по поводу кардиоспазма больных с выраженным неврастеническим синдромом, среди которых было 7 женщин и 3 мужчин в возрасте от 30 до 64 лет. Длительность заболевания у них колебалась от 3 до 32 лет; функциональный кардиоспазм был у 2 больных, стадия смешанных изменений — у 5, кардиостеноз органического характера с резким

расширением пищевода — у 3. У 4 больных отмечено острое, а у 6 постепенное начало заболевания, причем у всех оно возникло вскоре после психотравмы или на фоне отрицательных астенических эмоций.

Патологические нарушения проявлялись эмоциональной лабильностью или депрессией, мнительностью, бессонницей, приступами головокружения (у 2 больных с потерей сознания на короткое время), наличием изолированных участков потоотделения, тахикардией, стойким ярким красным дермографизмом и т. п.

У всех больных диагноз кардиоспазма был подтвержден рентгенологически и в процессе операции, причем 4 из них произведена экстрамукозная эзофагокардиотомия с пластикой мышечного дефекта диафрагмальным лоскутом на питающей ножке по способу Б. В. Петровского (1957), а 5 — эзофагогастростомия в сочетании с кардиотомией по способу Грондаля (1916) в модификации нашей клиники с помощью механического шва (В. И. Кукош и А. А. Чернявский). Одна больная повторно оперирована: ввиду рубцовой деформации и непроходимости первого пищеводно-желудочного анастомоза ей был вторично наложен эзофагофундоанастомоз по способу Гейровского (1913) в модификации Е. Л. Березова и Б. А. Королева.

У всех больных наблюдались хорошие непосредственные и отдаленные результаты операции в сроки от 2 месяцев до 2,5 лет. У 2 больных после эзофагогастростомии и у одной после эзофагокардиопластики в первые 4—6 месяцев имелись проявления эзофагеального рефлюкса, которые затем исчезли. Однако вышеописанные вегетоневротические и невротические нарушения сохранились у всех больных.

С целью снятия этих невротических наслоений и следовых реакций мы и использовали гипносуггестивный метод лечения по описанной ниже методике.

Наша методика гипносуггестии (А. Н. Кабановский, 1964) представляет общепринятую технику словесных внушений в состоянии внушенного сна в 8—12 сеансов по 40—50 мин. каждый. Метод применялся у тех больных, у которых была достаточная внушаемость. Сеансам внушения предшествовала разъяснительная беседа о безвредности и научной обоснованности метода. После сеансов в бодром статусе проводилась рациональная психотерапия, во время которой закреплялась реализация внушений, достигнутых в состоянии гипнотического сна.

Надо отметить, что устранение следовых реакций дисфагии и невротических наслоений в первые 2—3 сеанса является хорошим прогностическим признаком. Последующие сеансы обычно закрепляют достигнутый положительный эффект.

При контрольных вызовах больных в сроки от 2 месяцев до 2,5 лет (в сроки до года — 4 больных) у всех отмечен стойкий положительный результат. При наличии оживления отдельных проявлений невротических состояний целесообразно повторно провести два-три сеанса гипносуггестивной психотерапии.

Мы применяли гипносуггестивный метод без сочетания с медикаментозным и физиотерапевтическим лечением, преследуя цель получить впечатление об эффективности гипносуггестивной психотерапии в лечении оперированных больных по поводу кардиоспазма. В то же время мы считаем, что от сочетания гипносуггестии с медикаментозным, физиотерапевтическим, санаторным и другими видами лечения следует ожидать лучших результатов.

УДК 616. 33—002—615. 857. 06

ВЛИЯНИЕ ТИАМИНА И НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА МОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ АНАЦИДНЫМ ГАСТРИТОМ

В. И. Чернышенко

Кафедра гастроэнтерологии и диетотерапии ЦИУ (зав.— проф. Ф. К. Меньшиков)
на базе больницы № 50 (главврач — Н. П. Брусова), Москва

За последние годы в литературе появилось несколько работ по изучению моторной функции желудка при помощи аппарата ЭГС-3, предложенного М. А. Собакиным (аппарат смонтирован им совместно с инженерами М. А. Гуревич и С. М. Яковлевым).

Так, в частности, изучались изменения электрогастрограммы (ЭГГ) при пищеварении под влиянием однократного введения витаминов, различных медикаментозных препаратов и др. А. С. Белоусов установил, что под влиянием солянокислого морфина и двууглекислой соды амплитуда электрических колебаний усиливается, а под влиянием сернокислого атропина и соляной кислоты — уменьшается.

А. Г. Саакян, Н. Л. Арутюнова, Е. А. Николаева пришли к выводу, что под влиянием пиридоксина и витамина В₁₂ моторная функция желудка не изменяется, под влиянием аскорбиновой кислоты понижается, а под влиянием тиамина усиливается. С работами вышеприведенных авторов согласуются исследования В. М. Золотаревой в отношении действия тиамина на моторную функцию желудка.

Л. Г. Красильников и Ю. И. Фишзон-Рысс при исследовании 59 здоровых лиц выделили три варианта ЭГГ — нормокинетический тип с преобладанием зубцов 0,2—0,4 мв, гиперкинетический — с преобладанием зубцов выше 0,4 мв и гипокинетический — с преобладанием зубцов менее 0,2 мв. По их данным, во всех случаях наблюдалось три сокращения в минуту.

У 39 здоровых испытуемых (из 59) имелся нормокинетический тип ЭГГ. М. А. Собакин указывает только на один тип нормальной ЭГГ, соответствующей нормокинетическому варианту по Л. Г. Красильникову.

В связи с разноречивостью данных о нормальном типе ЭГГ мы, работая на аппарате ЭГС-3, вынуждены были установить свой стандарт, выведенный на 9 здоровых молодых людях призывного возраста (17—19 лет).

По нашим данным, нормальная ЭГГ у молодых людей имеет среднюю величину зубцов в 0,45 мв и 3 сокращения в минуту.

Как известно, под влиянием никотиновой кислоты усиливаются тормозные процессы в коре больших полушарий. Ряд исследователей (Е. Н. Сердюк, В. И. Зайцева, В. Ф. Мейлунас и др.) в эксперименте и в клинике показал, что под влиянием никотиновой кислоты нормализуется секреторная деятельность желудка: повышенная кислотность желудочного сока снижается, пониженная повышается до нормы, увеличивается количество выделенного сока, в ряде случаев появляется (там, где она отсутствовала) свободная соляная кислота, улучшается переваривающая способность желудочного сока, а также усиливается моторная функция желудка (В. И. Зайцева, В. И. Смотров и др.).

Под влиянием тиаминa мало изменяется секреторная деятельность желудка (В. Ф. Мейлунас), но усиливается моторная (А. И. Мордовцев, В. Ф. Мейлунас). Из работ Х. С. Коштойнц, А. М. Магницкого, Е. Н. Сердюк известно, что действие тиаминa направлено на улучшение обменных и трофических процессов в нервной ткани, что приводит к улучшению передачи импульса с нервного волокна на клетку, к нормализации деятельности коры больших полушарий и ее вегетативного отдела.

В своих исследованиях мы применили методику, предложенную М. А. Собакиным. Больному в день исследования на трахоскопе намечали положение электрода, для этого давали 2—3 глотка бария и под экраном намечали проекцию антрального отдела желудка на среднюю линию живота. Затем давали 150,0 белого хлеба, стакан сладкого чая и через 30 минут начинали запись, продолжая ее в течение 1—1,5 часов.

Всего под нашим наблюдением было 11 мужчин и 36 женщин в возрасте от 20 до 50 лет, страдающих гастритом с секреторной недостаточностью, с отсутствием свободной соляной кислоты. Болели до 5 лет 29 чел., до 10 лет — 9, до 15 лет — 7, до 20 лет — 2. У 10 больных был анацидный гастрит без осложнений, у 10 — в сочетании с воспалительными заболеваниями желчных путей, у 18 — с хроническим энтероколитом и колитом, у 9 — с энтероколитом и ангиохолециститом.

Фракционное исследование желудочного сока с завтраком по Зимницкому (бульон) было проведено у 22 больных однократно, а у 25 — до и после лечения. Из 25 больных у 4 после первого курса лечения появилась соляная кислота.

До лечения ЭГГ у больных, страдавших анацидным гастритом, характеризовались низким вольтажем зубцов, средняя величина зубцов не превышала 0,2 мв.

Под влиянием диеты (второго стола), после курсового лечения никотиновой кислотой и тиаминем у больных наряду с благоприятной динамикой основных клинических симптомов заболевания наблюдались изменения в моторной деятельности желудка, что нашло свое отражение на ЭГГ и при рентгеноскопии. Эвакуаторная функция желудка во всех случаях была не нарушена. После лечения у 40 из 47 больных произошла нормализация амплитуды зубцов ЭГГ-кривой (средняя величина зубцов — 0,45 мв при трех сокращениях в минуту). У 7 больных отмечен гиперкинетический тип кривой со средней величиной зубцов больше 0,45 мв.

После 1—3-кратного введения никотиновой кислоты вместе с тиаминем у 17 из 27 обследованных больных средняя величина зубцов была 0,2—0,3 мв и у 10 ЭГГ осталась без изменений.

В последующем нами было выяснено, что параллелизма между ЭГГ и рентгеноскопическими данными не наблюдается. Так, при рентгеноскопии желудка до лечения у 10 больных отмечена глубокая перистальтика, в то время как на ЭГГ был низкий вольтаж зубцов (ниже 0,2 мв).

ЛИТЕРАТУРА

1. Арутюнова Н. А., Саакян А. Г., Николаева Е. А. Вopr. пит. 1964, 5. — 2. Белоусов А. С., Левин Б. Л. Клин. мед., 1962, 8. — 3. Венчиков А. И. Биохимические потенциалы желудка. Медгиз, М., 1954. — 4. Зайцева В. И. Тр. Таджикского мед. ин-та, 1947, 2. — 5. Золотова В. М. Клин. мед., 1961, 10. — 6. Коштойнц Х. С. Физиол. журн. СССР, 1950, 1. — 7. Красильников Л. Т. Сов. мед., 1960, 3. — 8. Красильников Л. Т., Фишзон-Рысс Ю. И. Воен.-мед. журн., 1964, 1; Тер. арх., 1963, 8. — 9. Сердюк Е. Н. Вopr. пит., 1935, 2. — 10. Собакин М. А. Вopr. патол. и физиол. пищ., Медгиз, М., 1958.

ВЛИЯНИЕ ГЕКСОНИЯ И ГАНГЛЕРОНА НА ФУНКЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И ХРОНИЧЕСКИМИ ГАСТРИТАМИ

В. В. Трусов

Кафедра госпитальной терапии (науч. руководитель — проф. А. Я. Губергриц)
Ижевского медицинского института

Ганглиоблокирующие препараты гексоний и ганглерон за последние годы находят все более широкое применение при лечении язвенной болезни, хронических гастритов и некоторых заболеваний печени.

Однако вопрос о характере изменения функций пищеварительного аппарата под влиянием гексония и ганглерона освещен недостаточно.

Располагая результатами лечения ганглиоблокаторами 304 больных язвенной болезнью и хроническими гастритами, мы имели возможность убедиться в хорошем терапевтическом эффекте гексония и ганглерона у этих больных.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы была изучена нами у 103 больных (у 61 при лечении гексонием, у 42 — ганглероном), инкреторная — у 137 (у 81 при лечении гексонием, у 56 — ганглероном).

Согласно методике, разработанной в клинике М. М. Губергрица, нами проводилось динамическое определение концентрации панкреатических ферментов (липазы, диастазы и трипсина) за час секции после введения раздражителя (30 мл 0,5% раствора соляной кислоты при $T^{\circ} - 37^{\circ}$). Диастаза определялась йод-крахмальным методом Гольдштейна, трипсин — по Фульд — Гроссу — Михаэлису, липаза — модифицированным методом Бонди, карбонатная щелочность — обратным титрованием с индикатором фенолфталеином.

Инкреторная функция поджелудочной железы оценивалась по пробе Штауб — Трауготта с двойной нагрузкой глюкозой.

Внешнесекреторная функция поджелудочной железы при лечении гексонием исследована у 38 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и у 23 страдающих хроническими гастритами.

Наблюдения проводились до и в конце курса терапии ганглиолитиком. Гексоний назначался начиная с 50 мг с постепенным повышением дозы, в зависимости от индивидуальной чувствительности, до 100—150 мг. Всего на курс лечения больные получали 1,5—3,4 препарата.

Концентрация диастазы в дуоденальном содержимом, отделяющемся спонтанно, была в пределах нормальных показателей (переваривание крахмала в течение 5—20 мин.) у 32 чел. с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки и у 20 с хроническими гастритами.

Пониженные показатели содержания диастазы констатированы у 6 чел. с язвенной болезнью и у 3 с хроническими гастритами. После лечения гексонием пониженные показатели концентрации диастазы натошак определялись у 7 чел. с язвенной болезнью и у 5 с хроническими гастритами.

Концентрация трипсина в дуоденальном содержимом, полученном натошак, изменилась под влиянием лечения гексонием несущественно в обеих группах больных.

Концентрация липазы в дуоденальном содержимом натошак (за норму принималось 40—60 липолитических ед.) из числа больных язвенной болезнью до лечения была понижена у 7 чел., повышена — у 10 и в норме — у 21. В группе больных хроническими гастритами понижение липазы выявлено у 6, повышение — у 7 и нормальное содержание — у 10. После терапии гексонием нормальное содержание липазы констатировано у 29 больных язвенной болезнью и у 13 с хроническим гастритом. Улучшение наблюдалось в основном у больных с исходными повышенными показателями концентрации липазы.

При лечении ганглероном внешнесекреторная функция поджелудочной железы исследована у 42 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Исходная концентрация трипсина в спонтанно отделяющемся дуоденальном содержимом была нормальной у 32 больных, после терапии ганглероном — у 37.

Натошак в дуоденальном содержимом нормальное количество диастазы было у 31 больного, пониженное — у 6 и несколько повышенное — у 5. К концу курса лечения ганглероном нормальная концентрация была у 36 больных, пониженная — у 6.

Содержание липазы натошак до лечения было нормальным у 28 больных, пониженным — у 7 и повышенным — у 7; после лечения нормальным — у 31, пониженным — у 8 и повышенным — у 3.

Мы исследовали характер отделения ферментов поджелудочной железы после введения раздражителя за 1 час секции. Определив концентрацию фермента в каждой

отдельной порции, мы откладывали на графике соответствующие значения и получали «кривую» отделения ферментов.

Изменения ферментативной деятельности поджелудочной железы в целом при лечении гексонием и ганглероном представлены в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Изменение ферментативной функции поджелудочной железы при лечении гексонием

Диагноз	Ферменты	Период исследования	Кривые отделения ферментов за 1 час секреции					Всего
			нормальная	извращенная	волнообразная	монотонная	длительное падение ферментативной силы	
Язвенная болезнь	трипсин	до лечения	19	8	5	3	3	38
		после	30	2	0	4	2	38
	диастаза	до лечения	19	10	4	2	4	38
		после	27	3	0	3	5	38
	липаза	до лечения	15	11	3	3	6	38
		после	25	4	1	3	5	38
Хронический гастрит	трипсин	до лечения	12	3	3	1	4	23
		после	13	1	1	3	5	23
	диастаза	до лечения	9	4	3	3	4	23
		после	13	2	1	3	4	23
	липаза	после лечения	8	5	3	3	4	23

Таблица 2

Изменение ферментативной функции поджелудочной железы при лечении ганглероном

Диагноз	Ферменты	Период исследования	Кривые отделения ферментов за 1 час секреции					Всего
			нормальная	извращенная	волнообразная	монотонная	длительное падение ферментативной силы	
Язвенная болезнь	трипсин	до лечения	28	4	3	2	5	42
		после	34	1	0	3	4	42
	диастаза	до лечения	25	7	2	3	5	42
		после	30	3	1	3	5	42
	липаза	до лечения	13	14	4	4	7	42
		после	21	7	3	5	6	42

Явления «диспанкреатизма» — диссоциация в отделении ферментов и карбонатной щелочности — были ликвидированы у 9 из 38 больных, получавших лечение гексонием. При терапии ганглероном указанный феномен исчез у 8 из 29 больных.

Нормализующее воздействие ганглиолитиков проявляется лишь у больных с неглубокими функциональными нарушениями ферментативной деятельности (извращенный и волнообразный типы отделения ферментов). Причем гексоний более эффективен у больных язвенной болезнью. При выраженных патологических сдвигах (монотонное отделение ферментов или так называемое длительное падение ферментативной силы) гексоний и ганглерон не оказывают какого-либо благоприятного действия. Напротив, у ряда больных отмечается еще более глубокое угнетение ферментативной активности поджелудочной железы. Нормализация концентрации ферментов в дуоденальном содержимом, отделяемом «спонтанно», происходила при лечении ганглиолитиками только у больных с исходными повышенными показателями; гексоний был более результативным, чем ганглерон.

Данное положение, очевидно, необходимо учитывать при назначении гексония и ганглерона и, исходя из него, следует или проводить терапию под соответствующим контролем, или воздерживаться от нее в случаях глубокого угнетения ферментативной активности поджелудочной железы.

Инкреторная функция поджелудочной железы исследована нами при лечении ганглиолитиками до и после курса лечения. При лечении гексонием наблюдения проведены у 81 больного, 50 из них страдали язвенной болезнью и 31 — хроническими гастритами.

Содержание сахара в крови натощак среди больных язвенной болезнью у 36 было в пределах нормы (от 80 до 120 мг%), у 10 — пониженным и у 4 — несколько повышенным. После лечения гексонием уровень сахара в крови был в пределах нормы у 41 больного, ниже 80 мг% — у 3 и выше 120 мг% — у 6.

В группе больных хроническими гастритами нормальное содержание сахара в крови натощак было у 22, пониженное — у 4, повышенное — у 5. В конце курса лечения гексонием концентрация сахара в крови натощак была нормальной у 26, пониженной — у одного и повышенной — у 4 больных.

Следовательно, лечение гексонием приводит к нормализации концентрации сахара в крови натощак у ряда больных, но наступает она несколько чаще у больных с пониженным исходным уровнем. Различия в результатах исследований статистически достоверны при доверительном уровне в 95%.

Гликемические кривые по времени максимального подъема сахара в крови после нагрузки глюкозой в группе больных язвенной болезнью оказались нормальными у 21 больного, после лечения гексонием — у 28.

В группе больных хроническими гастритами до лечения нормальный подъем сахара в крови выявлен у 12 больных, после лечения — у 17.

Как известно, при постановке пробы Штауб — Трауготта уровень сахара в крови в норме должен вернуться к исходному значению или даже установиться на более низком уровне через 3 часа после начала исследования. Длительное повышение содержания сахара в крови расценивается как нарушение системы регулирования.

В группе больных язвенной болезнью уровень сахара в крови возвратился к исходному значению через 3 часа у 19 больных, у 31 отмечалось его повышение по сравнению с исходным. После курса терапии гексонием нормализация данного показателя наступила у 13 больных с прежде нарушенной функцией и возвращение к исходному уровню через 3 часа констатировано нами у 32 больных.

В группе больных хроническими гастритами до лечения возвращение сахара в крови к исходным уровням через 3 часа отмечалось у 17 больных из 31, после проведенной терапии гексонием — у 21.

Гипергликемический коэффициент был в пределах нормальных значений у 26 больных язвенной болезнью и у 21 больного хроническим гастритом, повышение его отмечено соответственно у 24 и 10. Исследования, проведенные после лечения гексонием, выявили увеличение числа больных с нормальным гипергликемическим коэффициентом, причем нормализация чаще наступала у больных язвенной болезнью.

Так, после лечения нормальный гипергликемический коэффициент был уже у 36 больных язвенной болезнью, а в группе больных хроническими гастритами — у 25.

Различия в результатах исследования являются статистически достоверными при доверительном уровне в 99%.

Феномен Штауб — Трауготта («двугорбая» сахарная кривая), свидетельствующий о нарушении внутрисекреторной функции поджелудочной железы, определялся до лечения в группе больных язвенной болезнью у 19 чел., а в группе больных хроническими гастритами — у 9.

После курса терапии гексонием феномен Штауб — Трауготта определялся у 11 больных язвенной болезнью и у 5 с хроническим гастритом.

Данные изменения являются прямым свидетельством улучшения деятельности инсулярного аппарата поджелудочной железы.

Влияние ганглерона на инкреторную деятельность поджелудочной железы изучено у 56 больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Наблюдения показали, что терапия ганглероном не оказывает существенного влияния на содержание сахара в крови натощак ($P > 0,05$).

Время максимального подъема сахара в крови после углеводной нагрузки до лечения в пределах нормы определялось у 20 больных, после — уже у 26.

До лечения возвращение сахара к исходному уровню через 3 часа после начала исследования наблюдалось у 26 больных, после терапии ганглероном — у 39.

Лечение ганглероном приводит к снижению прежде повышенного гипергликемического коэффициента. Нормальный гипергликемический коэффициент при первом исследовании определялся у 35 больных, у 21 он был увеличен. При исследовании в конце курса терапии ганглероном нормальный гипергликемический коэффициент констатирован уже у 45 больных, несколько повышенный — у 11.

Различия в результатах исследований статистически достоверны при доверительном уровне в 99%.

Положительный феномен Штауб — Трауготта определялся до лечения у 18 больных, после — у 10.

Таким образом, оценивая характер влияния терапии ганглиолитиками, можно сделать заключение о благоприятном воздействии гексония и ганглерона на углеводную

функцию печени и внутрисекреторную деятельность поджелудочной железы при нерезко выраженных функциональных нарушениях, что проявлялось в нормализации гипергликемического коэффициента, как и периода возвращения концентрации сахара в крови к исходному уровню после нагрузок; уменьшилось также число больных с патологической «двугорбой» сахарной кривой.

УДК 616. 366—002—612. 17

О ПАТОГЕНЕЗЕ РАССТРОЙСТВ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Т. Б. Толпегина

Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В клинической литературе есть много сообщений о расстройствах функций сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчного пузыря и желчных путей (холецистит, желчнокаменная болезнь и др.). Эти расстройства могут быть весьма различными в зависимости от характера поражения желчного пузыря, а также от состояния сердечно-сосудистой системы и общей реактивности организма. Особенно резкие и остро наступающие изменения функции сердечно-сосудистой системы вплоть до шока наблюдаются при желчной колике (Р. А. Червинская, 1928; А. Л. Мясников, 1956, и др.). При латентно протекающем холецистите или желчнокаменной болезни жалобы на боли в сердце, сердцебиения, одышку и т. п. могут долгое время быть ведущими у таких больных, и лишь позднее, при обострении процесса или тщательном клиническом исследовании, обнаруживается связь их с заболеванием желчных путей.

Проблема поражения сердечно-сосудистой системы при заболеваниях желчных путей имеет актуальное значение, особенно в связи с тем, что многие авторы отмечают рост заболеваний желчных путей в последние годы. В литературе встречаются также сообщения об увеличении числа больных с атипичным, «замаскированным» течением хронического холецистита, затрудняющим постановку диагноза как основной болезни, так и, тем более, связанных с ней сердечно-сосудистых расстройств. Нарушения сердечной деятельности при заболеваниях желчных путей наблюдаются не только у взрослых, но и у детей (А. Ф. Смышляева, 1957; Р. А. Калужная, 1962).

Больные обычно жалуются на сердцебиение, одышку при физической нагрузке, неприятные ощущения, перебои и боли в сердце. Боли часто носят характер ангинозных и имеют типичную для коронарных нарушений иррадиацию. Отмечаются брадикардия или тахикардия, синусовая аритмия, реже — желудочковые экстрасистолы, нарушения проводимости, мерцательная аритмия. На ЭКГ изменены высота и характер зубцов, особенно часто зубца Т, наблюдается смещение ST от изолинии, увеличение систолического показателя. Описаны изменения ВКГ и БКГ. И. М. Ганджа (1961) сообщает, что почти у 94% больных хроническим холецистоангиохолитом отмечались симптомы со стороны сердца; по К. В. Зверевой и Е. Н. Кучиной (1960), у 27,3% больных холециститом были коронарные расстройства. Аналогичные данные приводятся и другими авторами.

Частое сосуществование болезней желчного пузыря и нарушений функции сердца дало повод некоторым авторам определить эту связь специальными терминами: «холециститное сердце» (Флинт, 1920), «холецисто-кардиальный синдром» (А. Л. Ланда и А. А. Крылов, 1961), «синдром Боткина» (Б. П. Кушелевский и К. Н. Пасынкова, 1963). Следует вполне согласиться с высказываемым последними мнением, что «...внимание к холецисто-кардиальному синдрому в литературе явно не соответствует его удельному весу в заболеваемости и практическому значению» (Клин. мед., 1963, 7).

Известно, что интероцептивные влияния с одних органов на другие могут вызывать значительные изменения их физиологической деятельности, этот механизм играет большую роль и в условиях патологии. Большое значение в развитии нарушений функции сердечно-сосудистой системы при холециститах придают рефлекторным влияниям с желчного пузыря и желчных путей. В настоящее время имеется много клинических наблюдений, когда в результате рефлекторных влияний с желчного пузыря возникают не только приступы тяжелой стенокардии, но и инфаркт миокарда (Кларк, 1947; Уэйкфелд, 1947; А. И. Приказчиков и В. М. Петрова, 1954; Р. К. Кантимулина, 1958; Ю. Г. Митерев, 1959; Е. И. Чазов, 1960, и др.). Многие авторы подчеркивают, что рефлекторная грудная жаба, в отличие от других ее форм, характеризуется большой стойкостью и тяжестью в связи с наличием длительно действующего очага патологической импульсации (А. Д. Дахин и Е. И. Ковалев, 1954; Д. Е. Потехин, 1960) и не поддается действию нитритов (И. Н. Рыбкин, 1963).

Рефлекторные расстройства сердечной деятельности при раздражении желчного пузыря изучались в эксперименте. опыты показали, что при раздражении баро- и хеморецепторов желчного пузыря значительно изменяются АД, сердечная деятельность, ди-

хание и др. Эти изменения аналогичны отмечаемым в клинике. Область шейки желчного пузыря и желчные протоки более чувствительны к раздражению, чем дно пузыря (Ренгер, 1960, и др.). Н. П. Симановский (1881), одним из первых детально изучавший изменения кровообращения при раздражении желчного пузыря в эксперименте, обратил внимание на ослабление при этом сердечных сокращений. Он предположил, что это может быть связано с преимущественным угнетением нервно-мышечной системы сердца. Н. К. Квирикадзе (1959), И. Я. Татишвили и Р. В. Капанадзе (1959) и др. обнаружили в сердце собак и кроликов при экспериментальной патологии желчного пузыря дистрофические изменения мышечных волокон, реактивные и дистрофические изменения интракардиальных нервных приборов, а также снижение интенсивности процессов окислительного фосфорилирования в мышце сердца, что и обуславливает, по их мнению, ослабление сократительной функции миокарда, подтвержденное в настоящее время БКГ-исследованиями.

Экспериментальные исследования Окинака с сотрудниками (1958), Г. Н. Ароновой и Т. А. Маевой (1960), Жилберт, Фенн и Ле Рой (1962) выявили уменьшение венозного кровотока при раздражении желчного пузыря. Солти и соавторы (1961) в опытах на собаках при раздувании желчного пузыря констатировали уменьшение коронарного кровотока с одновременным нарастанием сопротивления венозных сосудов, что являлось причиной изменений ЭКГ у подопытных животных. Аналогичные изменения, но выраженные в меньшей степени, авторы наблюдали при быстром снижении давления в желчном пузыре.

Эти данные соответствуют клиническим представлениям, что рефлекторные расстройства коронарного кровообращения развиваются в результате спазма коронарных сосудов с последующей ишемией сердечной мышцы (Г. Ф. Ланг, 1935; Равдин, Ройстер, Сандерс, 1942, и др.).

Приведенные клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о важной роли рефлексов с желчных путей в механизме нарушений сердечной деятельности при холециститах, хотя при этом не исключается роль инфекции, обменных нарушений, а также и гуморальных влияний на сердце, связанных с патологией желчного пузыря.

Своеобразной точки зрения придерживается Леви (1959). Он считает, что причиной расстройств кровообращения при болезнях желчного пузыря является не патология желчного пузыря как таковая, а сопутствующий отечный панкреатит. Мнение, что панкреатит может сопровождаться рефлекторными изменениями функции сердца, не вызывает возражений, однако для отрицания возможности влияний на сердце, исходящих непосредственно из желчного пузыря при его патологии, нет оснований.

Какие же условия способствуют возникновению серьезных расстройств функции сердца при заболеваниях желчных путей, каковы патогенетические механизмы, обуславливающие развитие холецисто-кардиального синдрома?

О проводниках рефлекторных влияний с желчного пузыря на сердце

Вопрос о проводниках, по которым осуществляются рефлекторные влияния с желчного пузыря на сердце, мало освещен в литературе. В первую очередь это касается афферентных путей рефлекса. Имеющиеся работы Шрэгер и Айви (1928), Лэвис, Хаас и Крайн (1929), Ю. А. Петровского, Я. Б. Максимовича и Е. Н. Сердюк (1954) касаются лишь роли чревных и диафрагмальных нервов в механизме изменений дыхания и двигательной функции.

С 1961 г. нами изучались изменения сердечной деятельности у собак при раздражении желчного пузыря до и после перерезки под диафрагмой блуждающих и чревных нервов. Оказалось, что после перерезки рефлексы с желчного пузыря значительно изменялись и ослаблялись. Это дало возможность предположить, что блуждающие и чревные нервы являются афферентными проводниками рефлексов с желчного пузыря на сердце. Аналогичные данные были получены Б. Ф. Осиповым (1961). Мы совместно с А. П. Цибулькиным (1963) изучали также роль правого диафрагмального нерва в механизме рефлексов с желчного пузыря; френикотомия не изменяла существенно реакций с желчного пузыря на АД и сердечную деятельность, в то время как реакции на дыхание изменялись. Эти факты не подтверждают участия диафрагмального нерва в механизме рефлексов с желчного пузыря на сердце, в то время как подобная его роль в рефлексе на дыхание несомненна.

Многие исследователи считают, что рефлекторные влияния передаются к сердцу через блуждающие нервы. Эта точка зрения основывается на ряде фактов. У больных холециститом повышен тонус парасимпатической нервной системы (Н. Д. Донцова, 1955; А. Ф. Смышляева, 1957), в ряде случаев сердечные боли устраняются атропином. В эксперименте перерезка блуждающих нервов или введение атропина вызывают ослабление рефлексов на сердце. При этом блуждающим нервам приписывается роль эфферентных проводников, вызывающих коронарospазм. Однако в свете новых физиологических данных это понимание должно быть дополнено. Ряд исследований показывает, что влияние вагуса на сердце многообразно и что при его раздражении, как и при стимуляции симпатических нервов, могут наблюдаться как стимулирующие, так и тормозящие эффекты на сердце (И. П. Гаранина и Т. Б. Тслепина, 1958; М. Г. Удельнов, 1961, и др.). Известны факты, которые не подтверждают представления об исключительно констрикторном влиянии вагуса на коронарные сосуды (З. Т. Самойлова,

1957; Е. Б. Новикова и М. Г. Удельнов, 1962). Вместе с тем нет оснований исключить роль симпатических нервов как эфферентных проводников рефлексов с желчного пузыря на сердце. Об этом свидетельствуют, в частности, клинические факты положительного действия новокаиновой анестезии звездчатых узлов при грудной жабе (Бругш, 1958; Лериш, 1961, и др.). Мы (1961) наблюдали в эксперименте значительное ослабление рефлексов с желчного пузыря на сердце при удалении звездчатых узлов. Против исключительной роли блуждающего нерва в развитии коронарных нарушений высказываются В. В. Парин и Ф. З. Меерсон (1960); по их мнению, приступ грудной жабы может развиваться и при возбуждении симпатического отдела нервной системы вследствие возникшей диссоциации между увеличенной работой сердца и степенью увеличения коронарного кровотока.

Таким образом, литературные материалы дают основания полагать, что афферентными путями рефлексов с желчного пузыря на сердце являются чревные и блуждающие нервы, а в передаче рефлекторных влияний к сердцу в центробежном направлении играют роль блуждающие нервы, а также симпатические проводники, отходящие, в частности, от звездчатых узлов.

Холецисто-кардиальный синдром и функциональная характеристика рефлекторной дуги

Характер и интенсивность рефлекторных ответов во многом зависят от состояния рецепторных аппаратов, воспринимающих раздражение. Ренгер (1960), исследуя методом лапароскопии функцию желчного пузыря у людей, обнаружил, что выжимание желчного пузыря при физиологическом его состоянии вызывает чувство тяги и давления, а при воспалении — боль. В опытах И. К. Махатадзе (1954) раздражение воспаленного желчного пузыря вызывало более значительные изменения сократительной функции миокарда, чем при нормальном его состоянии. Следовательно, наличие воспалительного процесса в желчном пузыре может обусловить повышение возбудимости рецепторов, на фоне которого различные раздражители провоцируют возникновение более выраженных рефлекторных реакций.

Изменение возбудимости рецепторов играет большую роль при аллергии. В патогенезе холециститов, дискинезий желчного пузыря определенное значение придается аллергическому фактору (J. Syllaba, 1964 и др.). Это представление основано главным образом на данных морфологов и клиницистов о массивной инфильтрации тканей желчного пузыря эозинофилами при некоторых формах холецистита, о сочетании холецистита с такими аллергическими проявлениями, как крапивница, отек Квинке, непереносимость к определенным пищевым веществам и др. По мнению И. М. Тальмана, «...аллергия имеет у ряда больных большое значение в патогенезе всех форм холециститов. К сожалению, чаще всего она не выявляется и не оценивается, а между тем с этим связаны определенные терапевтические возможности»¹.

Известно, что при аллергии существенно меняется возбудимость интероцепторов к антигенам и другим раздражителям (А. Д. Адо, 1952; М. А. Ерзин, 1954, и др.), что обуславливает изменение рефлекторных реакций у сенсibilизированных животных. Мы установили (1960—1963), что возбудимость рецепторов желчного пузыря при сенсibilизации животных сывороточными и бактериальными антигенами существенно возрастает. У сенсibilизированных животных наблюдаются значительные рефлекторные нарушения дыхания, АД и ЭКГ, причем длительность этих реакций намного выше, чем у несенсibilизированных. Разрешающее введение антигена вызывает сокращение желчного пузыря. Процесс сенсibilизации сопровождается снижением порога возбудимости желчного пузыря к ацетилхолину. Аллергия, повышая возбудимость желчного пузыря к антигену, ацетилхолину и другим раздражителям, может способствовать возникновению расстройств кровообращения, так как на фоне измененной реактивности организма даже раздражители обычной силы могут вызывать серьезные расстройства сердечной деятельности. Возможность подобного механизма должна учитываться практическими врачами.

Большое значение в механизме рефлекторных изменений функций различных органов имеет состояние нервных центров в момент раздражения. На фоне их повышенной возбудимости, возникшей по тем или иным причинам, рефлексы могут усиливаться. В частности, повышенная возбудимость центральных нервных аппаратов может быть вызвана предшествующими воздействиями, падающими на нервную систему, в результате чего последующее раздражение дает более сильный, необычный ответ. Подобное явление извращенного рефлекторного ответа было описано еще Н. Е. Введенским и названо истеризисом. П. Н. Степанов (1963) указывает на роль явлений истеризиса в патологии желчных путей. Л. Ф. Терешина (1957) в опытах на кошках показала, что рефлекторные реакции с желчного пузыря на АД и дыхание значительно усиливаются, если перед этим длительно раздражать другой нерв (например, блуждающий или диафрагмальный). Э. Ш. Айрапетьян с сотрудниками (1952) наблюдали на фоне истеризиса при раздражении мочевого пузыря даже летальные исходы вслед-

¹ И. М. Тальман. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. Медгиз, М., 1963.

ствие резкого перевозбуждения центральной нервной системы. Естественно предположить, что в патогенезе рефлекторных изменений сердечной деятельности при холециститах также может иметь значение подобный механизм. Повышенная возбудимость нервных центров может быть вызвана длительными раздражениями из рецепторных зон других внутренних органов при наличии в них очагов ирритации.

В механизме расстройств сердечной деятельности при заболеваниях желчных путей немаловажное значение принадлежит и самому эффектору — сердцу. Имеется большой экспериментальный материал, показывающий, что при различных функциональных состояниях сердца характер рефлексов, выраженность и интенсивность реакций меняются в высокой степени. М. Е. Райскина (1962) наблюдала, что раздражение симпатического нерва сердца вызывает в начале опыта увеличение коронарного кровотока; при том же раздражении в конце опыта, когда функциональное состояние сердца изменилось, на фоне усиленных сокращений отмечалось снижение кровотока. В. В. Фроликс (1962) изучал рефлекторные реакции на сердце при различных формах его экспериментальной патологии. Он указал, в частности, на значительное повышение чувствительности сердца к действию блуждающего нерва при экспериментальной коронарной недостаточности, вызванной питуитрином: остановка сердца наступала при меньшей силе раздражения блуждающего нерва. Этот факт имеет важное значение в понимании механизмов рефлекторной остановки сердца в условиях патологии в клинике. Автор отметил усиление рефлексов на сердце при экспериментальном миокардите.

Рефлекторные реакции на сердце изменяются при атеросклерозе. Так, И. Е. Ганелина и Б. С. Кулаев (1953) наблюдали усиление рефлексов на сердце в определенных стадиях экспериментального атеросклероза у кроликов. Как известно, атеросклероз создает благоприятный фон для развития расстройств сердечной деятельности при различных рефлекторных воздействиях из-за имеющегося при этом заболевании ограничения приспособительных возможностей сосудистой системы и измененной реактивности к сосудодвигательным импульсам. Однако роль атеросклероза в патогенезе расстройств сердечной деятельности при заболеваниях желчного пузыря занимает особое место. У больных с заболеваниями желчного пузыря отмечается ранее развитие атеросклероза, в частности, коронарных сосудов (В. А. Тригер и Р. О. Ясиновская, 1938; Уолферс, 1942; И. Н. Рыбкин, 1963). Это объясняют тем, что оба заболевания находятся в тесной связи с нарушением холестеринового обмена в организме (А. Л. Мясников, 1956; Л. Б. Шимелиович и Б. Л. Элконин, 1964, и др.). И. М. Ганджа (1962) считает, что фактором, способствующим возникновению рефлекторных расстройств кровообращения при холециститах, является также понижение функции щитовидной железы, часто встречающееся при этой группе болезней; этим создаются условия для раннего развития атеросклероза коронарных сосудов. Возможно, предрасполагающая роль атеросклероза зависит отчасти и от изменения функционального состояния нервной системы у таких больных — повышения тонуса парасимпатической иннервации (Л. И. Фогельсон, 1951).

Таким образом, роль атеросклероза в патогенезе холецисто-кардиального синдрома связана с тем, что атеросклероз приводит к изменению реактивности сосудов; следует учитывать также, что имеется этиологическая общность в возникновении обеих форм патологии.

О патогенетической терапии холецисто-кардиального синдрома

Известно, что рефлекторные расстройства сердечной деятельности проходят после успешного лечения холецистита (Т. С. Герасимова, 1955; В. Ф. Машагатов, 1958; Равдин и Хаган, 1951 и др.). В ряде случаев улучшение со стороны сердца может быть достигнуто лишь при удалении патологического очага. Поэтому показанием к холецистэктомии может быть как болезнь желчного пузыря, так и обусловленные ею расстройства деятельности сердца (А. И. Приказчиков и В. М. Петрова, 1954; Р. К. Кантимуллина, 1958; Хэмптон, Бэквис, Вуд, 1959 и др.). Имеются наблюдения, когда холецистэктомия производилась даже при инфаркте миокарда с положительным эффектом — устранением сердечных нарушений в результате разрыва патологической висцеро-коронарной связи (Брайтвизер, 1947; А. Ф. Эпштейн, 1959; Бернис, Бонви и Парментье, 1959; Е. И. Чазов, 1960). Р. К. Кантимуллина (1958), Н. Я. Червяковский (1959) считают показанной холецистэктомию, когда имеются стойкие нарушения деятельности сердца, в патогенезе которых можно придавать значение рефлекторным влияниям из патологически измененного желчного пузыря. Л. Б. Шимелиович и Б. Л. Элконин (1946) полагают, что тяжелые случаи недостаточности веночного кровообращения не только не являются препятствием, но служат дополнительным аргументом в пользу холецистэктомии.

Однако имеются и другие суждения. Так, Уолферс (1942) заключает, что улучшение деятельности сердца после холецистэктомии бывает у немногих и что более целесообразна консервативная терапия. Но если болезнь желчных путей угрожает жизни или вызывает тяжелые симптомы, может стать оправданным риск операции даже при наличии сердечных симптомов. Ходж и Мессер (1948) также не отмечали значительных изменений в состоянии сердца после холецистэктомии. Сама операция, связанная с сильным раздражением рецепторов желчного пузыря, может вызвать дополнительные, иногда тяжелые изменения со стороны сердца (Йон, 1950; И. К. Махатадзе, 1954), что заставляет быть особенно внимательным при определении показаний к ней. Поэтому

к мнению Миллера (1932) о необходимости холецистэктомии при всяком сочетании сердечной боли и заболевания желчного пузыря следует отнестись с осторожностью, тем более, что удаление желчного пузыря вообще не является безразличным для организма (О. С. Радбиль, 1960, и др.). Следует заметить также, что при холециститах аллергической природы, дискинезиях желчных путей часто не находят морфологических изменений в пузыре при операции (Айзельберг, 1933), и удаление его не дает желаемых результатов, а иногда даже утяжеляет картину болезни (Виа и Снелл, 1935).

При определении показаний к холецистэктомии со стороны сердца следует учитывать тяжесть и стойкость сердечных симптомов, доказанную связь их с заболеванием желчного пузыря, эффективность консервативного лечения, а также общее состояние организма. Более предпочтительной при холецистэктомии является местная анестезия, так как общий наркоз не предотвращает афферентной импульсации из желчного пузыря. По мнению Т. Е. Орловой (1956), изучавшей этот вопрос в эксперименте, наиболее удачной является комбинация пентоталового наркоза с местной новокаиновой анестезией. А. И. Приказчиков и В. М. Петрова (1954), Л. Б. Шимелиович и Б. Л. Элконин (1964) также считают, что при холецистэктомии целесообразна местная анестезия.

Результаты изучения путей рефлексов с желчного пузыря на сердце служат основанием для соответствующих методов патогенетической терапии. Н. Я. Червяковский (1959) рекомендует широко применять у больных с холецисто-кардиальным синдромом, наряду с другими средствами, новокаиновую блокаду. Мы (1960) исследовали влияние новокаиновой блокады чревных нервов по В. В. Мосину на рефлекторные изменения ЭКГ у собак при раздражении желчного пузыря и могли убедиться, что в этих условиях рефлекс с желчного пузыря на сердце значительно ослабляется. Метод блокады чревных нервов применяется в клинике и дает положительный результат при лечении холецистита (И. В. Домрачев, 1957, и др.). Мы полагаем, что он может быть использован также по показаниям со стороны сердца у больных с холецисто-кардиальным синдромом.

В отличие от воспалительных заболеваний желчного пузыря или острой закупорки желчных протоков при длительно существующей механической желтухе не наблюдается серьезных расстройств кровообращения. Клима и Бейредер (1949) сообщили, что когда у больного с типичной стенокардией одновременно развивалась желтуха, боли в сердце прекращались или ослаблялись; после исчезновения желтухи стенокардические нарушения появлялись снова. Это побудило авторов применять желчные кислоты (натриевую соль дегидрохолевой кислоты или смесь естественных желчных кислот) для лечения больных стенокардией. Результат оказался положительным не только при стенокардии, но и в некоторых случаях инфаркта миокарда — исчезали или значительно ослабевали боли в сердце. Авторы отмечают, что терапия желчными кислотами дает наилучший эффект там, где в основе лежит состояние спазма. Предполагается, что действие желчных кислот зависит от возбуждения вазодилаторов.

И. М. Ганджа (1962), основываясь на экспериментах и клинических наблюдениях, рекомендует применять желчные кислоты при холециститах с сердечным синдромом, имея в виду их желчегонные и спазмолитические свойства. Однако действие желчных кислот имеет, по-видимому, более многообразный механизм. Кадлубовский (1955) указывает, что желчные кислоты обладают десенсибилизирующим действием при аллергических заболеваниях, хотя, по мнению автора, механизм его не совсем ясен. Возможно, десенсибилизирующее действие желчных кислот отчасти связано с их антигистаминными свойствами (М. Л. Гершанович, 1951).

Расстройства сердечной деятельности при болезнях желчного пузыря имеют сложный патогенез. Роль рефлексов в механизме наблюдаемых нарушений не вызывает сомнений. Следует подчеркнуть патогенетическую роль атеросклероза и аллергии; последняя создает благоприятные условия для возникновения ноцицептивных рефлексов. Большое значение в распознавании холецисто-кардиального синдрома принадлежит тщательно собранному анамнезу (Йон, 1950). Указания о появлении болей в сердце после приема жирной пищи, при обострении холецистита, сочетание холецистита с проявлениями аллергии, недостаточная эффективность лечения сердечной патологии обычными средствами могут оказать помощь в постановке правильного диагноза. Практическая значимость изложенного вопроса очевидна. Недооценка роли рефлекторных факторов в патогенезе расстройств кровообращения при холециститах ведет к ошибкам в диагностике, и больных долго считают «сердечными больными», причем назначаемая с этих позиций терапия не дает стойкого эффекта (Баркер, Вильсон, Колле, 1934; Рос, 1948; Н. Б. Демьяновская, 1959). В то же время лечение, направленное на санацию патологического очага в желчном пузыре, ведет к устранению болезненных явлений со стороны сердца.

Следует принять во внимание высказывания ряда авторов (И. Мадьяр, 1962; Б. П. Кушелевский и К. Н. Пасынкова, 1963) о целесообразности обследования больных стенокардией неясной природы на наличие желчных камней или латентно протекающего холецистита.

Сложность патогенетических механизмов развития холецисто-кардиального синдрома требует дальнейшего серьезного изучения и разработки методов патогенетической терапии.

1. Адо А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. Изд. АМН СССР, М., 1952. — 2. Айрапетянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, М. — Л., 1952. — 3. Ганджа И. М. Сердечно-сосудистая система при болезнях печени и желчных путей. Госмедиздат УССР, Киев, 1961; Врач. дело, 1962, 1. — 4. Ганелина И. Е. и Кулаев Б. С. Бюлл. эксп. биол. мед., 1953, 4. — 5. Домрачев И. В. Казанский мед. ж., 1957, 1. — 6. Кантимуллина Р. К. Труды Астраханского мед. ин-та, 1958, 14. — 7. Квирикадзе Н. К. Труды ин-та клин. экспер. кардиологии, 1959, 6. Изд. АН Грузинской ССР. — 8. Ланда А. Л. и Крылов А. А. Сов. мед., 1961, 2. — 9. Махатадзе И. К. Некоторые изменения кардиоваскулярной системы и периферической крови при механическом раздражении желчного пузыря. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1954. — 10. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, М., 1956. — 11. Орлова Т. Е. Влияние раздражения механорецепторов желчевыводящих путей на электрическую активность коры головного мозга. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1956. — 12. Терешина Л. Ф. Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения. Таргу, 1957. — 13. Толпегина Т. Б. Казанский мед. ж., 1958, 5; Мат. научн. конф. Каз. мед. ин-та, 1960, 10; Мат. 2-й Поволжской конф. физиологов, биохимиков и фармакологов, Казань, 1961; Кн.: Вопросы иммунопатологии. Медгиз, М., 1963; Allergie und Asthma, 1963, 9, 2. — 14. Удельнов М. Г. Нервная регуляция сердца. Изд. МГУ, М., 1961. — 15. Шимелиович Л. Б. и Элконин Б. Л. Труды ЦИУ, 1964, 66, 3. — 16. Bernis R., Bonvy P., Parmentier J. Acta Anaest. Belg., 1959, 10, 31. — 17. Brugsch Th. Kardiologie. S. Hirzel Verlag, Leipzig, 1958. — 18. Eiselberg K. P. Klin. Wschr., 1933, 12, 30. — 19. Gilbert W. C., Fenn G. K., Le Roy G. V. JAMA, 1940, 115, 23. — 20. Hampton A. G., Beckwith I. R., Wood J. E. Ann. Intern. Med., 1959, 50, 5. — 21. Hodge G. B., Messer A. L. Surg., Gyn., Obst., 1948, 86, 5. — 22. John M. Deut. med. Wschr., 1950, 75, 17. — 23. Klima R., Beyreder I. B. Wien. med. Wschr., 1949, 99, 13/14. — 24. Levy M. A. Arch. Malad. App. Dig. 1959, 48, 10. — 25. Miller C. H. Lancet, 1932, 1, 767. — 26. Okinaka S., Ikeda M., Hashiba R. Amer. Heart Journ., 1958, 56, 319. — 27. Ravdin I. S., Hagan W. H. Med. Clin. North Amer., 1951, 35, 5. — 28. Renger F. Acta Biol. Med. Germ., 1960, 4, 190. — 29. Solti F., Magyar Zs., Marton I., Iskum M., Hermann R. Acta physiol. Acad. Scient. hung., 1961, 20, 4. — 30. Syllaba J. Allergie und Asthma, 1964, 10, 1.

УДК 616. 361—616—073. 75

ЗНАЧЕНИЕ МЕТОДОВ ОБЕЗБОЛИВАНИЯ И РЕНТГЕНОГРАФИРОВАНИЯ ПРИ РЕНТГЕНОМАНОМЕТРИИ И ЭНДОСКОПИИ ЖЕЛЧНЫХ ПУТЕЙ

С. Я. Кнубовец, Р. Г. Левашова, Р. Л. Малкина

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

В нашей клинике за 1962—1964 гг. из 100 больных с холециститом, холелитиазом, раком желчных путей и головки поджелудочной железы была произведена операционная холангиография у 98, контрольная холангиография — у 9 и послеоперационная — у 6. У 45 больных операционная холангиография сочеталась с манометрическим исследованием.

У 20% больных были получены холангиограммы, истолкование которых было затруднено, а порой и совсем невозможно из-за наслоений на желчные пути контрастного вещества, выливающегося из пункционного отверстия (при неправильной методике пункции), из-за недостаточной контрастности снимков, неправильной укладки кассеты, недостаточного герметизма вокруг дренажа или каноули, из-за артефактов (пузырьки воздуха, кровяные сгустки, слизи). На качество холангиограмм в большой мере влияют также методы обезболивания и техника рентгенографирования.

При операциях местная анестезия применена у 68 больных, эндотрахеальный эфирно-кислородный наркоз с миорелаксантами — у 27, масочный эфирно-кислородный наркоз — у 5.

Проведение каноули через надраз пузырярного протока или через культю его в просвет общего желчного протока было затруднено у больных, оперированных под местной анестезией, которая в ряде случаев не обеспечивает необходимой для этих манипуляций экспозиции.

Малле-Ги (1961), Ю. А. Чистяков (1962) не отмечают влияния вида обезболивания на рентгеноманометрическое исследование. Наши наблюдения показывают, что введение до операции промедола с атропином и лиственона внутривенно для создания апноэ, а также вид обезболивания не оказывают существенного влияния на величину остаточного давления и быстроту прохождения контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

Однако при оценке результатов манометрического исследования необходимо учитывать течение наркоза, реакцию больного, характер и количество вводимых медикаментов, как и упущения в методике. Травматичность манипуляций в области пузырного протока, отодвигание наполненного газом желудка и кишечника, которые усиленно сокращаются, беспокойство больного вызывают временный спазм сфинктера Одди. Так, у 3 больных, оперированных под местной анестезией, отмечено повышение остаточного давления, которое не могло быть объяснено препятствием в дистальном отделе общего желчного протока. У одного из этих больных на холангиограмме отмечался рефлюкс контрастного вещества в панкреатический проток.

При операциях, проводимых под эфирно-кислородным наркозом, не было ни одного повышения остаточного давления, не связанного с препятствием или стойким спазмом сфинктера Одди (отмечались и другие признаки, указывающие на гипертонус).

После фармакодинамической проверки нитроглицерином при манометрии и последующего затем введения миорелаксанта для создания апноэ наступает более стойкое по времени расслабление сфинктера Одди и мускулатуры кишечника. На серийных холангиограммах наблюдается ускоренная эвакуация контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку.

При масочном эфирно-кислородном наркозе, несмотря на проведение за 5 мин. до рентгенографии гипервентиляции кислородом для создания апноэ, из-за наличия дыхательных экскурсий получаются малоконтрастные «шевеленные» снимки.

Неправильная укладка больного на операционном столе с имеющейся на нем рентгенопленкой, как и неудачное подкладывание под больного кассеты во время операции ведут к «срезанным» снимкам.

При использовании туннеля конструкции коллектива авторов Института хирургии им. Вишневского (В. В. Виноградов, Э. В. Гришкевич, П. Н. Мазаев, Л. В. Осиповский, 1962) эти недостатки не отмечаются.

При проведении операции под местной анестезией большое значение имеет предварительное инструктирование больного. За несколько дней до операции больного следует тренировать в задержке дыхания, а также в лежании на валике. При экстренной операции больному объясняют, что во время операции ему предстоит задержать дыхание на несколько секунд, и просят научиться по команде делать это.

Больной во время операции иногда нечетко задерживает дыхание, поэтому рентгенотехник перед экспонированием пленки должен быстро убедиться в отсутствии дыхательных движений и только после этого включить реле времени.

При операции, идущей под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами, для получения хороших снимков необходима четкая слаженность действий хирурга, анестезиолога и рентгенотехника.

После измерения давления в желчных путях и подведения кассеты производится центрация тубуса передвижного рентгеновского аппарата на нижние ребра. Затем быстро вводится миорелаксант внутривенно. Одновременно начинают медленно под небольшим давлением вводить контрастное вещество. Тотчас после окончания введения хирург и анестезиолог, проводящий управляемое дыхание, отходят от операционного стола, и рентгенотехник включает реле времени.

Первый снимок при такой методике производится при открытии сфинктера Одди, второй и третий — через интервалы в 2—3 мин.

Холедохоскопия, примененная у 8 больных, производилась при операции под местной анестезией у одного больного, под масочным эфирно-кислородным наркозом — у 2, под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с миорелаксантами — у 5.

У тучных больных с большим передне-задним размером, узкой реберной дугой, выступающей из-под ребер застойной печенью при дыхательных экскурсиях введение холедохоскопа в просвет общего желчного протока и осмотр его дистального отдела затруднены.

При этих условиях для свободного манипулирования холедохоскопом необходим широкий доступ, релаксация брюшных мышц, неподвижность диафрагмы, что достигается лишь введением миорелаксантов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонович В. Б. В кн.: Хирургическое лечение рака пищевода и кардии, острый холецистит. Медгиз, Л., 1957.
2. Виноградов В. В., Гришкевич Э. В., Мазаев П. Н., Осиповский Л. В. Экспериментальная хирургия и анестезиология. 1962, 4.
3. Ситенко В. М. и Нечай А. И. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1964, 4.
4. Чистяков Ю. А. Хирургия, 1962, 10.
5. Mallet-Guy P., Feroldi J., Micek F. Lyon Chir., 1950, 1.

О ЗНАЧЕНИИ НАРУШЕНИЙ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ ПРИ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ ХОЛЕЦИСТИТА

А. Ф. Агеев

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

Заболевания желчного пузыря и внепеченочных желчных путей не проходят бесследно для самой печени, а вызывают в ней различной выраженности функциональные и анатомические изменения.

Среди многих причин летального исхода при холецистите одно из первых мест занимает развивающаяся при этом заболевании печеночная недостаточность, почему особо важное значение приобретает определение функционального состояния печени у таких больных, их предоперационная подготовка и методика обезболивания.

Мы изучали функциональное состояние печени у 70 больных холециститом (16 чел. с хроническим калькулезным, 36 — с хроническим бескаменным и 18 — с острым). 53 больных оперированы, 17 лечены консервативно.

Исследования показали, что функция печени при холецистите, как правило, нарушается. Значительные изменения наступали в первую очередь в белковом обмене. Так, количество общего белка было снижено в среднем на 1,49% ($P < 0,01$). При этом пониженное содержание его (6,65—5,64 г%) было отмечено у 24 из 70 больных. У всех было значительное, в среднем на 14,01% ($P < 0,01$), понижение альбуминов, увеличение α_1 -, α_2 -глобулинов при всех формах воспаления желчного пузыря, γ -глобулинов — при хроническом холецистите. Альбумино-глобулиновый коэффициент оставался нормальным только у 4 больных холециститом; у остальных 66 он был снижен от 0,9 до 0,4. На нарушение белковообразовательной функции печени указывали также и результаты коллоидных реакций. Из 70 больных у 21 была слабо положительная, у 17 — положительная и у 3 — резко положительная реакция Таката-Ара. Сдвиг коагуляционной ленты Вельтмана вправо был отмечен у 64. Из 24 больных с пониженным содержанием общего белка сдвиг коагуляционной ленты вправо наблюдался у 22, а реакция Таката-Ара была отрицательной только у 8.

Антитоксическая функция печени была изучена у 46 больных хроническим холециститом. Она оказалась удовлетворительной у 22 и пониженной (от 69,6% до 45,1%) у 24 больных. Отметить зависимость степени снижения антитоксической функции печени от формы заболевания и его давности не удалось. В сравнении же с функцией печени здоровых лиц, у больных холециститом она была пониженной в среднем на 18,44% ($P < 0,01$).

У 36 больных хроническим и острым холециститом количество сахара в крови натощак существенно не отличалось от содержания его у здоровых лиц ($P < 0,7$). Основные нарушения определялись лишь при проведении пробы с двойной внутривенной нагрузкой глюкозой. Гликемическая кривая после первого введения глюкозы в первые 15 мин. повторяла ход ее у здоровых людей, но на 30-й мин. уровень сахара в крови больных оставался более высоким, в среднем на 14,71 мг% ($P < 0,05$). После повторного введения глюкозы гликемическая кривая больных еще более отличалась от сахарной кривой здоровых, имея пологий вид и высокий уровень гликемии до конца пробы, особенно у больных острым холециститом.

Пигментная функция печени была изучена путем определения количества билирубина в сыворотке крови у 51 больного хроническим и у 18 — острым холециститом, а также постановкой качественной реакции мочи на уробилин у 47 больных хроническим холециститом. Количество билирубина в сыворотке крови больных, по сравнению с контрольной группой, было увеличено при хроническом холецистите в среднем на 0,30 мг% ($P < 0,01$), а при остром — на 0,88 мг% ($P < 0,01$). Реакция мочи на уробилин у 25 больных хроническим холециститом была отрицательной, у 10 — слабо положительной и у 12 — положительной. Таким образом, почти у половины больных хроническим холециститом реакция мочи на уробилин была положительной и слабо положительной.

Мы изучали влияние двух наиболее часто применяемых способов предоперационной подготовки — внутривенных вливаний 40% раствора глюкозы по 20—40 мл в сутки и вливаний глюкозы в той же дозировке в сочетании с одно-, двукратным переливанием крови (или плазмы). В том и другом случаях больным назначались инъекции инсулина по 3—4 ед. подкожно, витамины, викасол и некоторым больным — липотропные средства. По первому способу было подготовлено 16 и по второму — 17 больных хроническим холециститом.

Подготовка только вливаниями глюкозы улучшила углеводный обмен, а с введением в подготовку переливания крови (или плазмы) снизилось содержание α_2 -глобулинов.

У больных, подготовленных вливаниями глюкозы в сочетании с переливанием крови (или плазмы), в послеоперационном периоде наступали меньшие изменения

в отдельных показателях функции печени, нежели у получивших до операции только вливания глюкозы. Это касается содержания общего белка, α_2 - и γ -глобулинов сыворотки крови.

Таким образом, предоперационная подготовка больных с заболеваниями желчного пузыря должна включать, как минимум, вливания глюкозы, инъекции инсулина, переливание крови (или плазмы), инъекции витаминов B_1 и B_{12} , приемы липокаина или метионина, викасола. Такая методика предоперационной подготовки должна быть применена независимо от тяжести состояния больного, давности заболевания и степени нарушения отдельных показателей функционального состояния печени.

29 наших больных были прооперированы под местной анестезией и 24 — под интубационным эфирно-кислородным наркозом в сочетании с введением релаксантов (дитилина, листенона, миорелаксина).

У оперированных под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом, в сравнении с оперированными под местной анестезией, количество общего белка в сыворотке крови было выше в среднем на 0,72 г% ($P=0,05$), содержание альбуминов — на 6,24%. Гипопротеинемия после операции под местной анестезией была у 12 из 29, тогда как после операции под наркозом — только у 5 из 24 больных.

У оперированных под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом значительные изменения претерпевала и антитоксическая функция печени. Если у оперированных под местной анестезией она понизилась в среднем на 16,32%, то у оперированных под наркозом — лишь на 6,82%.

Нами изучен углеводный обмен у 11 больных, оперированных под местной анестезией и у 8 — под интубационным эфирно-кислородным наркозом. Статистическая обработка полученных результатов не показала существенной разницы у оперированных под местной анестезией и наркозом. Тем не менее если после холецистэктомии под наркозом количество сахара в крови в сравнении с дооперационной величиной было повышенным натошак и при проведении пробы с нагрузкой глюкозой в среднем на 16,95 мг%, то после операции под местной анестезией — на 25,28 мг%.

При исследовании пигментной функции печени у 29 больных установлено меньшее изменение ее у оперированных под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Так, из числа оперированных под местной анестезией 1,28 мг% билирубина до операции было у 2, после нее — у 6. Из числа оперированных под наркозом такой показатель билирубина был только до операции у 3 больных. Послеоперационные показатели за пределы классической нормы (0,16 — 0,64 мг%) не выходили. По данным реакции мочи на уробилин существенной разницы установить не удалось.

Полученные результаты исследования функции печени у больных с заболеваниями желчевыводящей системы, оперированных с применением местного и общего обезбоживания, нами были дополнены опытами на 10 собаках с экспериментально вызванной (путем перевязки общего желчного протока) механической желтухой. У подопытных животных на 6—9-й дни после операции наступали значительные изменения функционального состояния печени, выразившиеся в увеличении количества билирубина крови до 2,56—5,12—10,24 мг%, переходе не прямой реакции билирубина в прямую, понижении количества общего белка на 0,6—1,4 г%, изменении результатов коллоидных реакций, увеличении количества сахара в крови натошак и извращении нормального хода гликемической кривой. Исследования функции печени после наркоза эфирно-масочного, интубационного эфирно-кислородного и интубационного эфирно-кислородного в сочетании с введением релаксантов показали, что наименьшие изменения функционального состояния печени наступают при эндотрахеальном эфирно-кислородном наркозе в сочетании с миорелаксантами. За последние два года мы стали шире применять этот наркоз при операциях на желчных путях и на внепеченочных ходах. Из 33 операций по поводу острого и хронического холецистита 29 были произведены под таким наркозом. Осложнений, связанных с дачей наркоза, мы не наблюдали.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авдей Л. В. Клиническая медицина, 1959, 10. — 2. Гришкевич Э. Б. Советская медицина, 1963, 4. — 3. Губергриц А. Я. и Циммерман Я. С. Тер. арх., 1959, 8. — 4. Иванов Б. А. и Супер Н. А. Хирургия, 1961, 7. — 5. Имас М. З. Хирургия, 1960, 4. — 6. Ищенко И. Н. Операции на желчных путях. Киев, 1960. — 7. Капранский Б. С. Хирургия, 1963, 6. — 8. Королев Б. А. и Пиковский Д. Л. Хирургия, 1961, 7. — 9. Кравченко П. В. и Агеев А. Ф. Тр. Казанского ГИДУВа. Казань, 1960, том 15. — 10. Ляховицкий М. М., Моерман Л. А., Пекарский Д. Е. Клиническая хирургия, 1963, 3. — 11. Маслов П. Н. и Авдей Л. В. Хирургия, 1961, 7. — 12. Осипов Б. К. Хирургия, 1959, 12. — 13. Спектор Ф. А. Клиническая медицина, 1959, 2. — 14. Старцев И. В. Врач. дело, 1961, 11. — 15. Триггер В. А. и Златковская Г. И. Врач. дело, 1961, 2. — 16. Туровец И. Г., Толстова Г. М. и Богомолец И. С. Клиническая хирургия, 1962, 7.

К ПАТОГЕНЕЗУ ПАРЕЗОВ КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ В ОБЛАСТИ ИЛЕОЦЕКАЛЬНОГО УГЛА

Ю. М. Карпунин

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. И. Ф. Харитонов), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин), Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—канд. биол. наук С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Рецепторный нервный аппарат илеоцекального угла обладает высокой функциональной активностью и имеет тесную нервно-рефлекторную связь с различными отделами желудочно-кишечного тракта, особенно с пилорической частью желудка. Из клинической практики известно, что аппендэктомия нередко осложняется тяжелым послеоперационным парезом кишечника.

С целью выявления рефлекторных реакций некоторых отделов желудочно-кишечного тракта в ответ на механическое раздражение илеоцекального угла мы провели ряд исследований на собаках. Раздражителем служил тонкостенный резиновый баллончик, помещенный в просвет кишечника. Баллончик раздувался воздухом под контролем тонометра от 10 до 100 мм рт. ст. и выше.

Исследования, проведенные на 38 собаках, показали, что наиболее высокой возбудимостью по сравнению с другими отделами желудочно-кишечного тракта обладают механорецепторы слепой и подвздошной кишок вблизи баугиниевой заслонки. Порог их возбудимости равен давлению 40 мм, тогда как порог возбудимости механорецепторов толстой кишки на расстоянии 25—30 см от слепой равен давлению 60—70 мм, а тонкой в средней ее части — 80 мм.

Рефлекторные реакции в ответ на механическое раздражение илеоцекального угла во всех опытах были однотипными и выражались в угнетении или полном торможении моторики с падением тонуса пилорического отдела желудка, двенадцатиперстной и тонкой кишок. Особенно резко выраженными были рефлекторные ответы со стороны тонкого кишечника: угнетение моторики продолжалось от 60 сек. до 8 мин., тонус кишечной стенки падал на 20—35 мм водяного столба.

При одинаковой силе раздражения механорецепторов слепой, подвздошной, восходящей и тонкой кишок рефлекторные реакции были выражены резче в ответ на раздражение слепой и подвздошной кишок вблизи баугиниевой заслонки.

Продолжительность угнетения моторики и величина падения тонуса находились в прямой зависимости от силы раздражения рецепторного аппарата. После тщательной анестезии 0,25% раствором новокаина брыжейки илеоцекального угла, применение даже сверхпороговой силы раздражения (160—180 мм) не сопровождалось изменением моторики кишечника.

В клинической практике приходится наблюдать, что чем грубее манипуляции, чем продолжительнее оперативное вмешательство, тем сильнее будет выражен послеоперационный парез. Это можно объяснить ирритацией и возникновением патологических импульсов из очага перераздражения рецепторного аппарата, поскольку тщательная анестезия 0,25% раствором новокаина или применение ганглиоблокаторов (Ю. М. Гальперин, 1963) препятствуют развитию торможения моторики кишечника в ответ на применение даже сверхпорогового раздражения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вальтер В. Г., Чичков Ю. Ф. и Шептухина Е. М. Вестн. хир., 1963, 3. — 2. Гальперин Ю. М. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1963, 5. — 3. Дыскин Е. А. Арх. анат., гист. и эмбриол., 1961, 7. — 4. Колосов Н. Г. Там же, 1964, 12.

О ПРОЛОНГИРОВАНИИ ДЕЙСТВИЯ СУКЦИНИЛХОЛИНА НИБУФИНОМ¹

(Предварительное сообщение)

И. В. Заиконникова и Н. А. Колсанов

Кафедра фармакологии (зав.— доц. Т. В. Распопова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, кафедра хирургии и онкологии (зав.— проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В современной многокомпонентной анестезии большое значение придается мышечным релаксантам, позволяющим проводить наркоз на поверхностном уровне, с обеспечением адекватного газообмена. Однако релаксанты могут давать ряд серьезных осложнений при отклонениях от оптимальной дозы, определение которой представляет немалые трудности.

Широкое применение в анестезиологической практике нашел сукцинилхолин (дителин, листенон) — препарат деполяризующего типа действия. Сукцинилхолин быстро распадается в организме под действием псевдохолинэстеразы на холин и янтарную кислоту, вследствие чего эффект его кратковременен. Для поддержания релаксации препарат приходится вводить многократно, нередко в больших дозах.

В литературе имеются сообщения о возможности уменьшения количества вводимых релаксантов пролонгированием их действия антихолинэстеразными препаратами, в частности прозерином (А. Ф. Данилов, С. М. Зольников, Н. Ф. Мистакопуло).

Мы провели изучение возможности продления и усиления действия сукцинилхолина нибуфином², обладающим выраженными антихолинэстеразными свойствами (И. В. Заиконникова).

Нибуфин выпускается в ампулах по 5 мл водного раствора 1:3000 для внутримышечного введения (согласно разрешению Фармакологического комитета Министерства здравоохранения СССР от 1/VI 1963 г.).

11 кроликам после первого введения дителина в дозе 0,15—0,2 мг/кг через 30—35 мин. вводился внутривенно нибуфин (раствор 1:3000) — 0,15 мл/кг, а через 15 мин. — повторно дителин в той же дозировке. Если после первого введения дителина релаксация наблюдалась только у 2 животных, то после введения его на фоне действия нибуфина она наступила у всех 11 и продолжалась от 2 до 7,5 мин.

В следующих опытах животным вначале вводился нибуфин (раствор 1:3000) — 0,15 мл/кг, а через 15 мин. — дителин в дозе 0,15 мг/кг. Наступало понижение головы продолжительностью от 4 до 9,5 мин.

Получив в эксперименте данные об усилении действия дителина нибуфином, мы применили его и в клинике.

После медикаментозной подготовки по принятой в клинике схеме (фенобарбитал, андаксин, пипольфен, промедол, атропин в обычной дозировке) за 15—20 мин. до вводного наркоза 2% раствором гексенала больным внутримышечно инъектировали 3 мл раствора нибуфина (1:3000). Интубировали после введения листенона в дозе 1,5 мг/кг. Наркоз поддерживался на поверхностном уровне (1-й уровень 3-й стадии) эфиром в смеси с кислородом.

Нибуфин применен у 30 больных в возрасте от 25 до 66 лет (22 мужчин и 8 женщин) со следующими заболеваниями: язва желудка и двенадцатиперстной кишки (14), рак желудка (11), рак прямой кишки (2), опухоль поджелудочной железы — инсулома (1), свищ поджелудочной железы (1), калькулезный холецистит (1).

Гастрэктомий было 2, резекций желудка — 18, лапаротомий — 7, спленпанкреатэктомий — 1, иссечений панкреатического свища — 1, холецистэктомий — 1.

Как известно, при обычной медикаментозной подготовке релаксация после внутривенного введения листенона в дозе 1—1,5 мг/кг длится 5—6 мин. В наших же наблюдениях с предварительным введением нибуфина апноэ, вызванное первым введением листенона в той же дозе, продолжалось у 3 больных 10 мин., у 8 — 15 мин., у 10 — 20 мин., у 4 — 25 мин., у 2 — 30 мин., у 3 — 35 мин.

Последующие введения (у 10 больных) действовали менее продолжительно (от 10 до 20 мин.). У 2 больных интервалы при повторных введениях листенона составляли 5—7 мин., что, возможно, объясняется изменением характера нервно-мышечного блока. Согласно литературным данным (Черчилль-Девидсон), продолжительное введение деполяризующих релаксантов приводит к развитию недеполяризующего блока.

Общий расход листенона на операции продолжительностью до 3 час. при сочетании его с нибуфином составляет от 400 до 800 мг, в то время как без нибуфина — от 700 до 1200 мг.

¹ Доложено на конференции по вопросам лекарственной терапии в онкологической клинике (Институт онкологии АМН СССР, 1—4/XII 1964 г., Ленинград).

² Синтез нибуфина осуществлен А. И. Разумовым и О. А. Мухачевой в Казанском химико-технологическом институте (1954).

Приведенные экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о некотором пролонгирующем и усиливающем влиянии нибуфина на миорелаксанты деполяризующего действия (дитилин, листенон).

При применении нибуфина операции и послеоперационный период протекали гладко; не было послеоперационных парезов кишечника, задержек мочи, что обусловливается стимулирующим влиянием нибуфина на моторику желудочно-кишечного тракта, желчевыводящей и мочевыводящей систем.

Нибуфин выгодно отличается по своему действию от прозерина: он не противопоказан при атеросклерозе, поражении сосудов сердца и головного мозга, практически не токсичен, хорошо переносится больными.

Таким образом, нибуфин может найти применение в анестезиологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов А. Ф. Фарм. и токс., 1953, 6. — 2. Заиконникова И. В. Казанский мед. ж., 1961, 2. — 3. Зольников С. М., Мистакопуло Н. Ф. Хирургия, 1960, 7. — 4. Ковалев В. А. и Хмелевский Я. М. Вестн. АМН СССР, 1962, 8. — 5. Михельсон В. А., Сипайлов Ю. А. Хирургия, 1963, 3. — 6. Разумов А. И., Мухачева О. А., Заиконникова И. В. Журнал общей химии, 1957, т. XXVII.

УДК 616. 35

О СОСТОЯНИИ И ПЕРСПЕКТИВАХ РАЗВИТИЯ ПРОКТОЛОГИИ

А. М. Аминев

Зав. кафедрой госпитальной хирургии Куйбышевского медицинского института

За последние годы в нашей стране проведено немало мероприятий по развитию проктологии, этой сравнительно новой и перспективной отрасли хирургии. Следует отметить, что в некоторых странах (США, Англия, Франция, Дания) проктология уже существует как отдельная специальность. В США издается два журнала, посвященных заболеваниям прямой кишки: «The American Journal of Proctology» и «Diseases of the Colon and Rectum». Каждые три года созываются международные конгрессы проктологов.

В нашей стране изучение анатомии, физиологии и заболеваний прямой кишки началось еще в прошлом столетии. Было издано несколько монографий. Так, в 1863 г. вышла книга Г. О. Петрова о трещинах заднего прохода. В 1870 г. опубликовано первое в нашей стране «Руководство к изучению и лечению болезней прямой кишки и заднего прохода» И. Карпинского. Затем появились монографии по отдельным узким вопросам проктологии — В. Коломинина (1881), М. А. Знаменского (1884), И. С. Субботина (1898), А. А. Воробьева (1901), А. Я. Суетинова (1901), Н. С. Ждан-Пушкина (1902), А. В. Вишневого (1903), П. М. Жданова (1905), Д. И. Татаринова (1905), Н. И. Напалкова (1907). В 1910 г. вышла солидная монография В. Р. Брайцева о раке прямой кишки; в 1912 г. — двухтомное руководство А. В. Старкова об анатомии прямой кишки и мышц, имеющих к ней отношение.

После Октябрьской революции изучение заболеваний прямой кишки продолжалось отдельными авторами. Лишь за последние два десятилетия появились учреждения с группами специалистов-проктологов, систематически и комплексно изучающих заболевания прямой кишки (Москва — проф. А. Н. Рыжих; Куйбышев — проф. А. М. Аминев). За это же время в нашей стране вышло около 20 монографий по отдельным вопросам проктологии и четыре книги широкого профиля, включающие все основные вопросы проктологии: «Заболевания прямой кишки» (В. Р. Брайцев, 1952); «Хирургия прямой кишки» (А. Н. Рыжих, 1956); «Атлас операций на толстой и прямой кишке» (1960); «Руководство по проктологии» (А. М. Аминев, 1965, первый том четырехтомного руководства). К настоящему времени в нашей стране защищено более 50 кандидатских и докторских диссертаций по вопросам проктологии.

За последние годы проведены значительные организационные мероприятия для создания проктологической лечебной сети. Решением коллегии Министерства здравоохранения и приказом № 371 Министра здравоохранения СССР от 25/VII 1962 г. утверждена организация 15 специализированных проктологических отделений на 40—60 коек каждое: в Ленинграде, Казани, Свердловске, Ростове-на-Дону, Новосибирске, Хабаровске, Киеве, Харькове, Львове, в Белорусской, Узбекской, Казахской, Литовской, Грузинской союзных республиках. Два существовавших к тому времени проктологических отделений (в Москве и Куйбышеве) утверждены как базы для специализированной помощи населению и для подготовки специалистов-проктологов.

Московская и куйбышевская группы проктологов идут самостоятельными путями. Есть точки соприкосновения, но есть и расхождения. Одним из вопросов, по которым

ведется многолетняя дискуссия, является допустимость рассечения сфинктера прямой кишки при лечении некоторых хирургических заболеваний этого органа. Проф. А. Н. Рыжих и ближайшие его сотрудники утверждают, что многие формы хронических парапроктитов — параректальных свищей и трещин заднего прохода — невозможно вылечить без рассечения сфинктера, и производят его довольно широко. Мы считаем, что сфинктер прямой кишки нужно щадить при всех операциях, так как иногда даже незначительное его повреждение приводит к непоправимым нарушениям функции.

По этому поводу опубликовано более 50 выступлений. К счастью, подавляющее большинство советских хирургов согласны с нами. Да и сам проф. А. Н. Рыжих, который ранее предлагал при лечении, например, параректальных свищей рассекать сфинктер на глубину до 2,4 см почти всем больным, теперь, под влиянием критики, рекомендует проводить это вмешательство примерно только каждому четвертому больному, а глубину рассечения он снизил до 2—1,5—1,0—0,5 см. Когда он окончательно откажется от рассечения сфинктера, то убедится, что при правильном оперативном лечении можно сохранить сфинктер и получать очень высокий процент выздоровления.

Московская группа проктологов работала в течение ряда лет в больнице имени 25-летия Октябрьской революции, затем в Государственном онкологическом институте им. Герцена, а со второй половины 1964 г. выделилась в самостоятельную научно-исследовательскую проктологическую лабораторию с клиникой в системе МЗ РСФСР. С конца 1965 г. проктологическая лаборатория организована и при клинике госпитальной хирургии Куйбышевского медицинского института.

Организованы проктологические отделения в Ленинграде, Горьком, Красноярске, Алма-Ате, Днепрпетровске и в др. городах. Создана кафедра проктологии при ЦИУ (Москва). На циклах усовершенствования по проктологии в ЦИУ и на специальных курсах, семинарах, на рабочих местах в Московской и Куйбышевской проктологических научно-исследовательских лабораториях прошли усовершенствование по проктологии более 150 хирургов.

Хотя к настоящему времени и организуются республиканские, межобластные и областные проктологические отделения, но это все же начальный период развития проктологической сети в нашей стране. В дальнейшем необходимо иметь проктологов и проктологические отделения или хотя бы палаты в каждом областном центре и в хирургических учреждениях крупных городов.

Хирурги, работающие в районных и участковых больницах, даже не имеющие достаточного опыта в хирургии вообще и проктологии в частности, могут с успехом оперировать больных по поводу многих простейших проктологических заболеваний — геморроя, поверхностных, подкожно-подслизистых параректальных свищей, трещин, папиллита, эпителиальных копчиковых ходов и др. Больных с более сложными проктологическими заболеваниями, для лечения которых требуется специальный опыт в области проктологии (рак и выпадение прямой кишки, сложные, ветвистые, вне сфинктера расположенные параректальные свищи, кокцигодиния, прокталгия, дисморфобия и др.), врачи периферии будут направлять для лечения в областные и межобластные проктологические отделения. Даже при таком положении значительно более половины проктологических больных все же будет лечиться на местах, в районных и участковых больницах.

Для повышения знаний врачей в области проктологии и улучшения диагностики проктологических заболеваний необходимо, чтобы проктология в медицинских институтах преподавалась полнее, чем до сих пор.

В нашем проктологическом отделении разработано более 10 новых методов диагностики и лечения заболеваний прямой кишки. Остановимся кратко только на одном.

Из опыта народной медицины давно известно, что свежим соком чистотела (*Herba Chelidoni*) излечиваются кожные бородавки. Нам пришла мысль применить чистотел в клизмах для лечения полипоза толстой кишки. Полипы в какой-то степени напоминают кожные бородавки, с той лишь разницей, что ткань полипов более нежная.

На основании экспериментов и применения у больных выработана следующая методика лечения. Свежий, зеленый чистотел растирается в ступке или проворачивается на мясорубке до кашицеобразной массы, которая заливается кипяченой всдой в соотношении: на 1,0 травы 10 мл воды. Средняя разовая доза зеленой массы чистотела для лечебной клизмы взрослому человеку — 50—60,0. Утром больному ставится обычная очистительная клизма, а через 2—3 часа — лечебная из указанного настоя. Эти процедуры применяются через день, а если нет раздражения кишечника, то и ежедневно.

Степень чувствительности полипов толстой кишки к чистотелу чрезвычайно разнообразна. В некоторых (редких) случаях после четвертой-пятой клизмы полипы отходят в огромных количествах, после 6—10 клизм толстая кишка полностью освобождается от них. Иногда приходится прекращать лечение на несколько дней, недель или даже на 1—2 месяца после первых же лечебных клизм вследствие обострения всегда сопутствующего полипозу хронического колита. Обычный цикл лечения — 15—20 лечебных клизм. Излечение может наступить после 2—3—4—5 и более циклов.

Клизмы с чистотелом совершенно не приносят пользы при злокачественно перерождающихся или уже переродившихся полипах. Плохо или совсем не излечиваются ложные полипы при хроническом гипертрофическом колите и полипы, расположенные низко в прямой кишке около анального отверстия, покрытые многослойным плоским эпителием (анальные сосочки).

Начиная с 6/X 1959 г., лечению клизмами с чистотелом подвергнуто более 700 больных. Отдаленные результаты известны у 100 больных, из них вылечен 41, а 59 находятся под наблюдением между циклами лечения. Остальные больные также вызываются на повторные курсы лечения.

Всесоюзный институт лекарственных и ароматических растений — ВИЛАР (Москва) включился в изучение лечебных свойств чистотела. В ВИЛАР готовится консервированный сок чистотела, который с успехом применяется нами при лечении папилломатоза мочевого пузыря и гортани. Полипоз желудка совершенно не поддается лечению чистотелом.

Использование чистотела может заменить опасные для жизни хирургические методы лечения полипоза как толстой кишки, так и при некоторых других локализациях.

УДК 616. 381—007. 274

О ПРОФИЛАКТИКЕ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОЙ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ БРЮШИНЫ

Н. Г. Гатауллин

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Л. Г. Гранов)
Башкирского медицинского института

Данное сообщение основано на анализе 568 историй болезни больных непроходимостью кишечника, из которых у 361 была спаечная ее форма, а также на наблюдениях над 155 больными, перенесшими различные внутрибрюшинные операции. При изучении послеоперационной спаечной болезни брюшины мы пользовались рентгенологическим методом в условиях пневмоперитонеума.

Мы хотим остановиться лишь на некоторых вопросах, касающихся предупреждения послеоперационной спаечной болезни брюшины — уточнить значение диагностических и «профилактических» лапаротомий и влияние выбора оперативных доступов, роль дренирования и тампонады брюшной полости и бережного отношения к брюшине.

Спайки возникают в первые послеоперационные дни в результате многих причин, связанных с самой операцией. Сформировавшиеся брюшные спайки вначале могут не проявляться как болезнь. Учитывая потенциальную опасность любой оперативной травмы брюшины, надо предельно сократить так называемые диагностические и пробные лапаротомии. На основании своего личного опыта мы полностью разделяем мнение Н. И. Блинова (1956), В. И. Стручкова и Б. П. Федорова (1964), что не следует ставить широкие показания к профилактическим операциям по поводу «хронического аппендицита». Такие операции не всегда излечивают больных, а в результате оперативной травмы создаются условия для возникновения спаечной болезни брюшины, следовательно — для «трамплина» к последующим операциям, о чем писал еще Г. А. Ротенберг в 1935 г.

Мы наблюдали больных, у которых спаечная болезнь брюшины возникла именно после диагностической лапаротомии.

Нельзя считать исчерпанным вопрос о выборе оперативных доступов. Так, например, только для операции на желчных путях предложено более 40 доступов. Мало того, процесс их «модификации» продолжается и в настоящее время.

Предлагая или применяя тот или иной доступ, хирурги прежде всего заботятся о лучшей обзорности операционного поля и доступности оперируемых органов. Однако нельзя забывать и об отрицательных сторонах каждого из доступов. Кроме косметических и функциональных нарушений при этом следует учитывать и возможность развития спаечной болезни брюшины. Известно, что широкие доступы с пересечением массивных мышечных слоев чаще вызывают образование межбрюшинных спаек и связанных с ними патологических процессов, чем доступы, выполненные без пересечения мышечных слоев.

Т. В. Золотарева (1961) на основе изучения чувствительности кожи живота и электровозбудимости мышц пришла к выводу, что наибольшие изменения наблюдаются при продольных разрезах, в том числе параректальных, наименьшие — при поперечных и косо-поперечных. Учитывая различия в строении и топографии межреберных нервов на передней брюшной стенке, автор рекомендует в основном поперечные и косые разрезы передней брюшной стенки.

Нам кажется, что такая рекомендация, основанная только на изучении иннервации, или, точнее, нервной регенерации, для практической хирургии мало приемлема.

Известно, что для доступа к большинству органов брюшной полости срединные разрезы имеют неоспоримые преимущества. При этих доступах, во-первых, всегда меньше продолжительность операции, во-вторых, как правило, не встречается каких-либо серьезных нарушений со стороны функции мышц; в-третьих, определенная профилактика урежает развитие межбрюшинных спаек по сравнению с поперечными и косыми доступами. Нельзя также не упомянуть о косметической «выгоде» срединного доступа.

Особенно отрицательно поперечные и косо-поперечные разрезы влияют на заживление париетальной брюшины, ввиду чего межбрюшинные спайки при этих доступах и по степени выраженности, и по количеству всегда бывают больше, чем при срединных. Так, например, из 22 больных, перенесших операции на желчных путях, только у одной больной, у которой доступ был верхне-срединный, не было межбрюшинных спаек. У всех остальных, оперированных косым и косо-поперечным доступом в правой подреберной области, были обнаружены массивные межбрюшинные спайки в области рубца, проявлявшиеся в той или иной степени и клинически. Более выраженные брюшинные спайки были диагностированы при поперечных разрезах. После операций, производимых ниже-срединным доступом, количество межбрюшинных спаек бывает меньше. Отсюда следует, что и профилактика спаечной болезни брюшины должна быть более тщательной при поперечных и косых доступах.

Можно полагать, что у части больных причиной так называемого холецистэктомического синдрома являются брюшинные спайки, фиксирующие в один конгломерат послеоперационный рубец, свободный край печени с ложем желчного пузыря и большой сальник и приводящие в дальнейшем к деформации общего желчного протока и двенадцатиперстной кишки.

В современных условиях, особенно при применении интубационного наркоза с управляемым дыханием, не следует, нам кажется, стремиться вначале делать максимальные разрезы брюшной стенки, поскольку у хирурга всегда остается возможность продолжить, если нужно, разрез во время самой операции.

Если при плановых операциях и при операциях по поводу острой кишечной непроходимости в большинстве случаев вопрос о разрезе не вызывает сомнений, то при операциях по поводу послеоперационной спаечной непроходимости кишечника вопрос стоит несколько иначе. И. Н. Григович (1964), Н. С. Тимофеев, Е. В. Иванов, В. А. Плетнева (1963) и др. рекомендуют по возможности не делать разрезов через старые рубцы. И. Н. Григович считает, что такой разрез может привести к ранению припаянной к передней стенке живота кишечной петли. Мы придерживаемся противоположного мнения. Там, где установлена связь между послеоперационным рубцом и кишечником, следует идти через старые послеоперационные рубцы. Правда, такой доступ обязывает хирурга быть осторожным, но вместе с тем он дает возможность, во-первых, под контролем глаза разъединять и иссекать имеющиеся межбрюшинные спайки и, во-вторых, избежать дополнительной травмы брюшины и, следовательно, нового источника брюшинных спаек. Другие доступы, и чаще всего срединный, могут быть рекомендованы в тех случаях, когда на брюшной стенке много различных послеоперационных рубцов и когда непроходимость кишечника имеется в нескольких местах.

За последнее время мы прооперировали 23 больных спаечной непроходимостью кишечника. Рассекая и иссекая старые послеоперационные рубцы, мы ни разу не повредили припаянных к брюшной стенке органов живота.

Бережное отношение к тканям, в том числе и брюшине, всегда должно являться предметом особого внимания. Однако, приступив к операции, мы об этом иногда забываем. Возьмем хотя бы обкладывание краев ран салфетками. Некоторые хирурги оставляют прикрепляющие зажимы на поверхности салфеток. А ведь случайное прижатие кишечных петель или сальника к этим инструментам всегда может привести к нарушению целостности серозы, к образованию гематом, которые, оставаясь незамеченными, могут являться источниками возникновения брюшинных спаек.

Немаловажной является обработка рук хирурга в различные этапы операции. Памятуя, что такие дезинфицирующие вещества, как йод и спирт, одновременно являются и раздражителями для серозных покровов, руки после обработки этими средствами следует высушить, а затем снова промыть физиологическим раствором.

Большое значение имеет зашивание операционной раны. Если при этом в шов попадают края разрезанной брюшины, то заживление последней наступает первичным натяжением. Иногда при толстой или ригидной брюшной стенке тщательное зашивание брюшины бывает затруднено. В таких случаях мы применяем особый прием, при котором вкол в брюшную стенку под контролем пальца или инструмента производится со стороны брюшины, причем нужно точно рассчитывать расстояние между свободным краем разрезанной брюшины и местом вкола. При такой методике обычно есть гарантия, что брюшина не останется незашитой. Этот же прием предохраняет от случайного попадания в шов большого сальника.

Актуальной является и проблема дренирования, как и тампонады брюшной полости. В настоящее время почти все хирурги предпочитают глухой шов, о преимуществах которого писал еще И. И. Орлов (1926). А. В. Ермакова, И. Д. Корабельников, Г. Д. Образцов, И. Г. Скворцов, Х. Г. Ямпольская (1958), Н. С. Фуртовый (1962), как и многие другие, считают показанной такую тактику не только после аппендэктомии, но также после холецистэктомии, холедохотомии. Однако Е. С. Шахбазян

(1962), например, при операциях на желчных путях рекомендует широко прибегать к дренированию брюшной полости. Нам кажется, что опасность возникновения несостоятельности наложенных на желчные пути швов несколько преувеличена. Так как любой дренаж оставляет после себя брюшинные спайки той или иной степени, показания к дренированию брюшной полости должны быть ограничены. Дренаж брюшной полости нужен лишь там, где во время самой операции источник инфекции полностью не ликвидирован и нет уверенности в прочности наложенных швов на органы. Что касается тампонады брюшной полости по поводу кровотечения, то она на современном уровне развития полостной хирургии вообще не должна применяться. Более строгие показания к дренированию брюшной полости являются одним из условий профилактики спаечной болезни брюшины.

Очень часто, порою совершенно без достаточных показаний, хирурги оставляют в брюшной полости резиновые катетеры или трубки для профилактического введения антибиотиков. Полагая, что они никакого зла организму не причиняют, их нередко оставляют на довольно длительные (до снятия швов) сроки. Между тем мы, основываясь на своем опыте с применением пневмоперитонеума в различные сроки после операции, можем сказать, что любое инородное тело, оставленное в брюшной полости хотя бы временно, вызывает спаечный процесс. При применении резиновых трубок и марлевых дренажей уже на второй день можно отметить наличие ограниченного брюшинного спаечного процесса соответственно расположению их. В этом отношении более выгодно применение полихлорвиниловых трубок. Однако и они при длительном нахождении в брюшной полости приводят к возникновению грануляционного вала в окружности трубки.

При использовании трубок для введения антибиотиков и средств, предупреждающих возникновение брюшинных спаек (кислорода, кортикостероидов), мы обратили внимание еще на одну деталь. Если трубка оставлена в брюшной полости в области верхнего угла раны при срединных доступах, то образование грануляционного вала происходит быстрее и чаще; если в области нижнего угла, то медленнее и реже. Нам кажется, что соприкосновение трубок с менее подвижными органами создает условия для более быстрого возникновения брюшинных спаек. Сравнительно редкое возникновение межбрюшинных спаек при нижне-срединных доступах может быть также отчасти объяснено расположением в этой области более подвижных органов.

Исходя из этого, мы рекомендуем оставлять в области расположения подвижных органов брюшной полости.

Все вышесказанное касается и операции Нобля, так как она тоже не предупреждает возникновения межбрюшинных спаек.

Одним из важных факторов профилактики повторной послеоперационной спаечной болезни брюшины является радикальность при первой операции, о чем говорил в свое время Р. С. Свидлер (1937).

Если мы раньше при спаечной болезни ограничивались только рассечением тяжелых спаек, непосредственно вызывающих непроходимость кишечника, то теперь стремимся оперировать более радикально. При значительных повреждениях серозы чаще стали прибегать к резекции петли кишечника и наложению анастомоза конец в конец. Кроме указанных выше методов профилактики мы применяем также внутрибрюшинно кислород, кортикостероиды и раствор новокаина. В экспериментах и в клинике получены положительные результаты от такой комбинированной профилактики, о чем будет сообщено отдельно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блинов Н. И. Вестн. хир., 1956, 8. — 2. Гатауллин Н. Г. Там же, 1963, 10. — 3. Гатауллин Н. Г., Камалов М. Х., Легос А. А. Сб. научн. раб. Башкирской республиканской специализированной клинической больницы. Уфа, 1963. — 4. Григович И. Н. Хирургия, 1964, 3. — 5. Ермакова В. А., Корабельников И. Д., Образцов Г. Д., Скворцов И. Г. и Ямпольская Х. Г. Тр. научн. конф. Глухой шов в хирургии при применении антибиотиков. Челябинск, 1958. — 6. Золотарева Т. В. Харьковская областная научно-практ. конф. хирургов и терапевтов. Харьков, 1961. — 7. Орлов И. И. Тр. II научн. съезда врачей Средней Азии. Ташкент, 1926. — 8. Ротенберг Г. А. Тр. Среднеазиатского медицинского института, 1935, том I, вып. 1. — 9. Свидлер Р. С. Сов. здравоохр. Туркмении, 1937, 1. — 10. Стручков В. И., Федоров Б. П. Хирургия, 1964, 2. — 11. Тимофеев Н. С., Иванова Е. В. и Плетнева В. А. Вестн. хир., 1963, 10. — 12. Фурторный Н. С. Тез. докл. I научно-практ. конф. врачей Смоленской области. Смоленск, 1962. — 13. Шахбазян Е. С. Клин. мед., 1962, 10.

О ТАКТИКЕ ВРАЧА ПРИ ИНОРОДНЫХ ТЕЛАХ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

А. Ф. Попов

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена
Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Под нашим наблюдением за последние 8 лет находилось 64 чел. с инородными телами желудочно-кишечного тракта: мужского пола — 28 и женского — 26. В возрасте до 10 лет был 21, от 11 до 20 — 20, от 21 до 40 — 19 и от 41 до 50 лет — 4 чел.

Инородные тела в желудочно-кишечный тракт попадали через рот. В большинстве случаев проглатывание совершалось случайно во время еды (говяжьей и рыбы кости, косточки фруктов и др.); во время разговора или глубокого вдоха (мелкие тела, удерживаемые губами или зубами при выполнении той или иной работы портными, сапожниками, обойщиками). Особый интерес представляют сложные способы проглатывания инородных тел, которые применялись душевнобольными или преднамеренно. Так, для облегчения прохождения инородных тел через глотку и пищевод пили жидкость большими глотками. Вводили инородное тело глубоко в глотку и в верхний отдел пищевода и затем делали учащенные глотательные движения. Некоторые больные использовали специальные держалки из прочных ниток или шпагата с целью извлечения инородного тела, если оно застрянет.

Длина инородных тел колебалась от 2 до 17 см (исключение составила часть желудочного зонда длиной в 25 см); диаметр — от нескольких миллиметров до 2 см. Часто проглатывали швейные иглы (24), гвозди (9), металлические шарики, гайки, болтики (8), проволоочные изделия (5), черенки от металлических и деревянных ложек (4).

Количество одновременно проглоченных инородных тел было от одного до нескольких десятков. Так, психически больной В., 30 лет, в течение 3 дней систематически проглатывал разнообразные предметы различной величины и формы. Спустя две недели больной пожаловался на боли в верхнем отделе живота, и через мягкую брюшную стенку удалось прощупать мелкие плотные тела. На обзорной рентгенограмме обнаружено большое количество инородных тел на уровне второго поясничного позвонка в проекции желудка. Назначена диета, богатая клетчаткой. Через неделю во время дефекации вышло самое большое по размерам (17×2 см) копьевидной формы металлическое тело. На рентгено снимке другие инородные тела остались в той же проекции. Через 30 дней с момента проглатывания первого инородного тела произведена гастротомия под местным обезболиванием. Все инородные тела находились в желудке и оказались сцепленными между собой. Было удалено 36 металлических крючков от кроватной сетки, 3 ручки от металлических кружек, черенок от столовой ложки и 2 осколка стекла. Вес инородных тел составил 355,0. Наступило выздоровление.

Неменьший казуистический интерес представляет и следующее наблюдение.

А., 43 лет, оперирован по поводу опухоли (рака?) желудка. При обследовании органов брюшной полости установлено, что пальпируемое и давящее дефект наполнения образование не связано со стенками желудка. При гастротомии удалено довольно плотное тело продолговатой формы размером 24×10 см. Оказалось, что это два рукава и значительная часть нательной рубашки. Срок пребывания их в желудке установить не удалось.

Диагностика инородных тел желудочно-кишечного тракта не представляет особых трудностей. Данные анамнеза и рентгенологическое обследование в большинстве случаев позволяют поставить диагноз, определить характер, форму, размер и место расположения инородных тел.

Болевой синдром отмечался у 48 чел. Характер боли схваткообразный, интенсивность незначительная. Усиление боли, как правило, наблюдалось после приема пищи и во время глубокой скользящей пальпации. Тошнота была у подавляющего большинства больных (39), а рвота лишь у 12. У 5 больных инородные тела удалось прощупать через брюшную стенку. Гораздо труднее диагностировать инородные тела из дерева, стекла и тонкой резины. Их не всегда можно определить рентгенологически, так как они или нечетко выявляются, или не видны совсем.

Из 64 наблюдаемых нами больных у 46 (около 72%) инородные тела вышли самостоятельно, и лишь 18 человек (28%) подверглись оперативному вмешательству.

На основании изучения литературных данных и собственных наблюдений у нас выработалась определенная линия поведения в отношении таких больных. В первые дни с момента проглатывания мы во всех случаях придерживаемся выжидательной тактики, за исключением тех больных, у которых имеются симптомы раздражения брюшины. Эта группа, включающая 4 наших больных, подверглась оперативному вмешательству в экстренном порядке по жизненным показаниям.

Остальные 14 чел. оперированы в плановом порядке после того, как при повторной рентгенографии было констатировано отсутствие продвижения инородных тел по желудочно-кишечному тракту. Оперативные вмешательства в большинстве случаев произведены на сроках от 7 до 14 дней. 2 больных прооперированы через 3 и 4 недели с момента проглатывания инородных тел. Эту группу составили больные, проглотившие инородные тела больших размеров (черенки от столовых ложек, чайные ложки, проволочные изделия в форме крючков и якорей), а также остроконечные предметы, в большинстве случаев иглы.

Больные с швейными иглами в желудочно-кишечном тракте заслуживают особого внимания. У нас их было 24 чел. (37,5%). Из них 5 оперированы (2 в экстренном и 3 — в плановом порядке), а у 19 иглы вышли самостоятельно естественным путем. У 11 чел. они отошли в сравнительно ранние сроки — на 2—4-й день, у 5 — на 5—7-й, у 1 — на 8-й и у 2 — на 12-й день. У 2 больных, оперированных в плановом порядке через 3 и 4 недели, иглы травмировали стенки желудочно-кишечного тракта. У одной игла найдена в корне брыжейки поперечноободочной кишки, а у другой игла из слепой кишки наполовину выступала в брюшную полость.

Таким образом длительное (свыше 12—14 дней) наблюдение и консервативное лечение этих больных, особенно в тех случаях, когда приостановилось дальнейшее продвижение инородных тел по желудочно-кишечному тракту, мы считаем нецелесообразным. Не ограниченную во времени выжидательную тактику до тех пор, пока появятся симптомы раздражения брюшины, т. е. когда произойдет прободение стенки желудка или кишечника, надо признать неправильной. По нашим данным из 64 человек у 7 инородные тела прободали стенки желудочно-кишечного тракта, что привело у одного из них к разлитому гнойному перитониту с летальным исходом. Если на сроках свыше 2—3 недель и наблюдается самостоятельное отхождение некоторых остроконечных и больших инородных тел, то это далеко не частое, а скорее казуистическое явление. Плановая операция, произведенная на таких сроках, приведет к меньшему злу, чем выжидание симптомов раздражения брюшины с возможным развитием перитонита.

В последнюю группу включены больные, проглотившие инородные тела небольших размеров и в большинстве случаев тупоконечные. Эту группу составляют 27 чел. Среди них 9 проглотили гвозди, 8 — металлические шарики, болтики, гайки, нагрудные значки, 10 — различные мелкие предметы. Ни одному из этих больных не потребовалась операция. Инородные тела отошли самостоятельно через 2—3 дня.

УДК 616—002. 5—616. 61

ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ПОЧЕК

Н. И. Иванов

Институт туберкулеза РСФСР (директор и зав. урологическим отделением —
Т. П. Мочалова)

Для диагноза и лечения почек весьма существенно раннее распознавание снижения клубочковой фильтрации.

В здоровых почках образуется в 1 мин. 125 мл клубочкового фильтрата. При заболеваниях почек клубочковая фильтрация может резко снизиться, в то время как содержание «остаточного азота» в крови остается нормальным. Повышение «остаточного азота» не обнаруживается до тех пор, пока клубочковая фильтрация не упадет до 30 мл в 1 мин.

Однако практически это обстоятельство не всегда учитывается при определении клубочковой фильтрации ни по инулину, ни по тиосульфату, ни по эндогенному креатинину.

Пионеры метода определения клубочковой фильтрации по экзогенному креатинину (Rehberg, 1926), по эндогенному креатинину (В. Д. Вышегородская, 1931; Blumgart, 1934; Е. М. Гарева, 1936) рекомендовали производить сбор мочи в течение часа. Их многочисленные последователи при этом нередко получали заниженные показатели клубочковой фильтрации у лиц с нормальными почками, что ограничивало возможности применения метода на практике, вызывая недоверие к нему.

По А. К. Машкееву (1963), результаты исследования клубочковой фильтрации по креатинину в суточном количестве мочи, в противоположность часовому, дают более правильное представление о функции почек у детей старшего возраста.

Преимущество определения клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину в суточном диурезе обосновано двумя положениями.

1. При собирании суточного диуреза вероятность ошибки в отношении остаточной мочи значительно меньше, чем при использовании одночасового диуреза. Оporожненное мочевого пузыря никогда не бывает полным, в нем может оставаться около 50 мл мочи.

II. Эндогенный креатинин, концентрация которого весьма устойчива в крови, возникает в результате обмена в мышцах. В противоположность этому концентрация мочевины в крови меняется в зависимости от состава пищи. При обычном питании креатинин составляет 3—4% азота мочи, при безбелковых диетах концентрация креатинина увеличивается до 15 и даже 33—35%. Или иначе, при 30,0 белков в диете за сутки выделяется 2,5 мочевины (по азоту), при 100,0 белков — 13,3 мочевины. В таких условиях концентрация эндогенного креатинина не меняется. За сутки выделяется 0,5 креатинина (по азоту). Выделение креатинина мочой может измениться лишь при условии, что человек ежедневно будет съедать 800,0 мяса, что практически не встречается. У здоровых мужчин за сутки выделяется 1470 мг, у женщин 1150 мг креатинина.

Кл. Бернард указывал на нереальность средних величин суточного диуреза. Поэтому высчитать реабсорбцию, возвращающую часть провизорной мочи в каналы, исходя из суточного диуреза нельзя. Для практики остается проба Зимницкого, в норме демонстрирующая изменения удельного веса мочи. Но по суточному диурезу можно учитывать клубочковую фильтрацию. По современным представлениям, у человека постоянно функционирует два миллиона клубочков.

Постоянство содержания креатинина в организме при использовании суточного диуреза позволяет изменить первоначальный способ собирания мочи и крови.

Для собирания суточного диуреза опорожняют мочевой пузырь утром (в 7—8 час.) и собирают мочу до того же времени на следующее утро. Суточный диурез делят на 1440 и получают диурез в одну минуту. Утром, в начале опыта, из вены берут 10 мл крови в сухую пробирку для получения сыворотки.

Клубочковая фильтрация определяется обычным способом по формуле:

$$\frac{\text{креатинин мочи, мг \%}}{\text{креатинин сыворотки, мг \%}} \times \text{диурез в 1 мин.}$$

Miller и Dubos (1936) при помощи энзимного метода («приученными микробами») подтвердили наличие в крови креатинина, в чем сомневались Cushny и Rehberg. Установлено, что при реакции Jaffe неспецифические хромогены могут вызывать такую же окраску, как и креатинин. Практически для уменьшения ошибок целесообразно: а) белки из сыворотки осаждать не пикриновой кислотой по Porper (1937), а вольфрамом с едким натрием (по Фоллину); б) пользоваться 3% раствором едкого натрия по Bopkens — Tausky (1945), а не 10% едкого натрия; в) пользоваться чистым препаратом пикриновой кислоты. Этим существенно смягчается ошибка, зависящая от неспецифических пикрохромогенов. Но весьма важно в дальнейшем сопоставить полученные данные с результатами опыта с адсорбентом Ллойда.

Вкратце определение почечно-выделительного показателя по эндогенному креатинину протекает следующим образом: 1) в одну из двух 50 мл колбочек вносят 1 мл мочи, в другую — 1 мл стандартного 0,1% креатинина, в обе колбочки добавляют по 1 мл пикриновой кислоты, 1 мл 3% раствора едкого натрия, доводят до 50 мл и через 15 мин. колориметрируют; 2) к 2 мл сыворотки добавляют 6 мл дистиллированной воды, 1 мл 10% вольфрамата натрия и 1 мл $\frac{2}{3}$ н. серной кислоты по каплям, встряхивая. Центрифугируют, 6 мл центрифугата вносят в первую пробирку, в другую — 2 мл рабочего раствора креатинина и 4 мл дистиллированной воды (5 мл стандартного р-ра креатинина разводят до 500 мл воды, к 30 мл последнего добавляют 20 мл воды; получается рабочий раствор, в 1 мл которого содержится 0,006 мг креатинина). В каждую пробирку добавляют по 1 мл р-ра пикриновой кислоты, пробирки помещают в водяную баню при 28° С и дополнительно прибавляют по 1 мл 3% едкого натрия. Через 15 мин. водяную баню сменяют холодной водой и колориметрируют. Мы колориметрировали обычным аппаратом Дюбоска марки «Красногвардеец».

Обычно глаза лаборанта (постоянное лицо; в одно и то же время дня) дают практически правильные данные об эндогенном креатинине в сыворотке крови. Пропагандируя эндогенный креатинин в нашем плане, мы надеемся получить от промышленности и нужный нам фотоколориметр.

В 1964 г. в отделениях нашего Института выполнено и оценено 287 проб клубочковой фильтрации при использовании суточного диуреза.

79 таких проб были выполнены самим автором. Клиника обследованных больных охарактеризована в общих чертах. Из них 21 проба давала нормальные¹ величины клубочковой фильтрации.

Величина клубочковой фильтрации	Материал для анализа взят у больных			
	из диагностического отделения	с костным туберкулезом	с двусторонним почечным тбк	с тбк почек после односторонней нефрэктомии
100 мл в 1 мин. >	11	4	4	2
100 мл в 1 мин. <	10	10	18	20

¹ Нормальные величины клубочковой фильтрации по инулину — $124 \pm 25,8$ мл в 1 мин. у мужчин и $109 \pm 13,5$ мл в 1 мин. у женщин (H. Smith, 1956).

11 нормальных клубочковых проб были получены у больных диагностического отделения, у которых малая альбуминурия была при пиелите и при камешках мочевых путей. Нормальное содержание креатинина в сыворотке, но при постепенном снижении клубочковой фильтрации, было отмечено у больных с саркоидозом, активным бронхоаденозом. При остром нефрите величина клубочковой фильтрации = 63 мл в 1 мин., при наличии белка в моче в 0,15% и, наконец, у больного с уремией, при 8 мг% креатинина крови, клубочковая фильтрация равнялась 11 мл в 1 мин.

У 14 больных с костным туберкулезом содержание креатинина крови соответствовало норме, 4 из них имели нормальную клубочковую фильтрацию. Но с появлением, сперва изредка, а затем постоянно, альбуминурии постепенно уменьшается клубочковая фильтрация до 59 мл и, наконец, до 22,7 мл. В этих случаях наблюдалась изостенурия и альбуминурия до 4,5%.

Из 22 больных с двусторонним почечным туберкулезом, имевших постоянную альбуминурию, у 4 была нормальная клубочковая фильтрация. При снижении клубочковой фильтрации до 90 мл удельный вес мочи понижался до изостенурии. Вопрос об определении раннего почечного туберкулеза приобретает особое значение, ибо клубочковая фильтрация затем уже не нормализуется. При остром нефрите клубочковая фильтрация более лабильна и при лечении быстрее восстанавливается, несмотря на запаздывание других симптомов (А. И. Голиков, 1946).

Из 22 больных, обследованных через разные сроки после нефрэктомии, активность почечного туберкулеза не у всех смягчалась, и больные нередко подвергались операции пластики мочеточника либо операции по поводу микроциста. Клубочковая фильтрация, определяемая методом эндогенного креатинина, после нефрэктомии отнюдь не всегда была выражена половиной величины этого показателя при обеих почках. Это не является ошибкой. Так, например, больной П., 29 лет, заболел туберкулезом почек в 1947 г., в январе 1948 г. произведена нефрэктомия. Величина клубочковой фильтрации 14/1 1964 г. — 78 мл. 3/1 1964 г. произведена цистосигмопластика, 28/II 1964 г. величина клубочковой фильтрации по эндогенному креатинину в суточном количестве мочи — 117 мл. У другого больного был поликавернозный туберкулез почек, и клубочковая фильтрация по эндогенному креатинину в суточном количестве мочи равнялась 103 мл (10/II 1964 г.), после нефрэктомии — 72 мл (20/II 1964). Несомненно, после нефрэктомии наступают физиологические изменения, когда выделение креатинина происходит не только путем фильтрации, но частично и секретией, как при экзогенном креатинине.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иванов Н. И. Функция почек при гипертонической болезни. Тр. Ин-та терапии АМН СССР, 1950; Тер. арх. 1959, 6. — 2. Иванов Н. И. и Давидханова И. И. Пат. физ. и эксп. тер. 1960, 2. — 3. Машкеев А. К. Педиатрия, 1963, 3. — 4. Lubonic Jadrug. Z. ges. inn. Med., 1961, 16, 17, 756. — 5. Morton H., Maxwell, Charles a. Kleeman. Clinical disorders of fluid and electrolyte metabolism. N.-Y., 1962. — 6. Schwuck O., Gregor O. Am. J. Digest., 1959, 4, 6, 461. — 7. Smith H. Principles of renal physiology. N.-Y., 1956. — 8. White A. Clinical disturbances of renal function. Phil. Ind., 1961.

УДК 616. 379—008. 64—615. 361. 37—616. 12—008. 46

ВЛИЯНИЕ ИНСУЛИНА НА ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ФАЗ СИСТОЛЫ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

И. Я. Малева

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав.— проф. К. Г. Никулин) Горьковского медицинского института

У многих больных сахарным диабетом, систематически в течение ряда лет лечатся инсулином, наблюдаются различные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы. Такие больные особенно чувствительны к инсулину, так как быстрое снижение содержания сахара крови часто приводит у них к резкому ухудшению функции сердца, причем нередко наблюдаются явления коронарного тромбоза, инфаркта миокарда, приступы грудной жабы. Поэтому при сочетании диабета с грудной жабой или гипертонической болезнью рекомендуется применять инсулин с большой осторожностью.

Для дальнейшего, более детального изучения влияния инсулина и вызванной его введением гипогликемии на сердце мы использовали метод фазового анализа структуры сердечного цикла — поликардиографию (ПКГ), представляющую собой одно-временную запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии, которая осуществлялась на 3-канальном мультивектор-визокарде.

Мы наблюдали 14 мужчин и 19 женщин, больных сахарным диабетом. В возрасте до 20 лет было 2 чел., до 39 — 10, до 59 — 13 и старше — 8 чел.

У 11 больных сахарный диабет сочетался с общим атеросклеротическим артериосклерозом, у 5 — с кардио-коронаросклерозом, у 3 — с гипертонической болезнью. У 8 больных была тяжелая форма сахарного диабета, у 18 — средняя, у 7 — легкая.

Все наши больные систематически лечились инсулином. Назначенная доза инсулина вводилась в 8 часов утра. Анализ сахара крови и синхронная запись ЭКГ, ФКГ, а также пульса сонной артерии производились непосредственно перед инъекцией инсулина и через два часа после нее. Больные исследовались всегда натощак.

При изучении ПКГ, полученных до инъекции инсулина, у большинства больных не было обнаружено значительных изменений фазовых интервалов. Лишь у 14 отмечалось небольшое удлинение электрической систолы ($0,02-0,05''$), а у 5 из них оно сочеталось с некоторым укорочением механической систолы ($0,02-0,04''$) — по сравнению с должными величинами для данного ритма сердечной деятельности).

Через 2 часа после инъекции инсулина частота сердечных сокращений была изменена незначительно. У 18 больных она была несколько замедленной (в среднем на 4 удара), у 10 ускоренной (в среднем на 6 ударов) и у 5 осталась без изменений.

У 31 из 33 больных наблюдалось уменьшение длительности механической систолы (относительно должных значений при данном ритме сердечной деятельности). Это укорочение составляло в среднем $0,06$. У 2 больных продолжительность механической систолы не изменялась.

Интервал Q—I тон под влиянием введения инсулина не изменялся у 27 из 33 больных (лишь у 4 наблюдалось укорочение интервала Q—I тон на $0,02''$ и у 2 — удлинение его на $0,02''$). Поэтому понятно, что динамика так называемой электро-механической систолы (Q—I тон плюс механическая систола) у подавляющего большинства больных повторяла изменения механической систолы. Электро-механическая систола уменьшилась у 28 больных, у остальных 5 не изменилась.

Менее выраженными и менее постоянными были изменения электрической систолы (интервал Q—T). У 24 больных (из 33) наблюдалось сравнительно небольшое (в среднем на $0,039$) укорочение электрической систолы (относительно должных при данном ритме значений). У 6 больных она не изменилась, а у 3 несколько увеличилась (в среднем на $0,017$ по сравнению с должными величинами). Следовательно, под влиянием введения инсулина диссоциация между продолжительностью механической и электрической систолы увеличивалась. Эти изменения длительности механической и электрической систолы через 2 часа после инъекции инсулина подтверждаются соответствующими изменениями систолического показателя. Так, систолический показатель механической систолы уменьшился, по сравнению с должными величинами при данном ритме, у 31 из 33 больных (в среднем на $0,067$), у 2 не изменился. Систолический показатель электрической систолы у 2 больных уменьшился (в среднем на $0,042$ по сравнению с должными величинами), у 6 увеличился (в среднем на $0,041$) и у 6 остался без изменений.

Под влиянием введения инсулина отмечалась также динамика интервала T—II тон в сторону его уменьшений (у 22 из 33 больных).

По Хеглину, укорочение механической систолы по отношению к электрической указывает на энергетически-динамическую недостаточность сердечной мышцы, которая наблюдается при аноксемиях, нарушениях обмена, интоксикациях.

Укорочение интервала T—II тон, которым определяется расхождение между окончанием электрической и механической систолы, указывает на преждевременное окончание систолы желудочков вследствие их ослабления и невозможности удерживать давление, превышающее давление в аорте (Е. М. Сазонова). Следовательно, влияние инсулина на мышцу сердца у наших больных надо считать неблагоприятным.

Учитывая, что ряд авторов (М. С. Вовси, В. Л. Карпман, С. Б. Фельдман, Бломберг и др.) в изучении сократительной функции миокарда придает значение раздельному определению длительности фаз систолы желудочков, мы, естественно, интересовались характером изменений периода напряжения и периода изгнания под влиянием введения инсулина у наших больных. Однако изменения фазы напряжения и изгнания не оказались столь постоянными, как изменения механической и электрической систол.

Как известно, механическая систола состоит из фаз изометрического сокращения и изгнания. Период изометрического сокращения в сумме с периодом преобразования (интервалом Q—I тон) составляет фазу напряжения.

У 20 наших больных из 33 продолжительность фазы изометрического сокращения через 2 часа после инъекции инсулина не изменилась, у 9 отмечалось небольшое ее укорочение (на $0,02-0,03''$), а у 4 — удлинение на $0,02''$.

Период напряжения повторяет динамику фазы изометрического сокращения, потому что, как уже указывалось, вторая составная часть периода напряжения — интервал Q—I тон — у подавляющего большинства больных после инъекции инсулина не изменяется (изменение величины интервалов менее чем на $0,02''$ мы в расчет не принимали).

У 27 из 33 больных после инъекции инсулина наблюдалось укорочение фазы изгнания на $0,02-0,07''$. Необходимо отметить, что у 9 из этих больных под влиянием введения инсулина учащался пульс, что само по себе может явиться причиной некоторо-

го уменьшения продолжительности фазы изгнания (Н. И. Ячменев). У 4 больных фаза изгнания не изменилась, у 2 увеличилась на 0,02".

Таким образом, у большинства больных вызванное введением инсулина укорочение механической систолы происходило за счет уменьшения фазы изгнания.

По мнению ряда авторов, уменьшение длительности фазы изгнания и удлинение фазы напряжения указывают на ослабление контрактильной функции мышцы сердца. Поэтому наблюдавшееся у большинства наших больных после введения инсулина укорочение механической систолы за счет уменьшения фазы изгнания (при неизменяющемся периоде напряжения) надо рассматривать как ухудшение сократительной функции миокарда.

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием введения инсулина наблюдается укорочение механической систолы (относительно должных значений при данном ритме).

2. У большинства больных через 2 часа после инъекции инсулина электрическая систола также укорочена, но менее заметно, чем механическая. У части больных электрическая систола не изменена или удлинена.

3. Диссоциация между продолжительностью электрической и механической систолы увеличивается.

4. Под влиянием введения инсулина отмечается динамика интервала Т—П тон в сторону его уменьшения.

5. Укорочение механической систолы у большинства больных происходит за счет уменьшения фазы изгнания.

6. Влияние инсулина или вызванной его введением гипогликемии на мышцу сердца больных сахарным диабетом надо рассматривать как неблагоприятное.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С., Карпман В. Л. и Ходы-Заде Х. М. В кн.: Современные проблемы кардиологии. Институт терапии АМН СССР, 1960. — 2. Гефтер В. А. Новый отечественный препарат нитросорбид в терапии коронарной недостаточности и его влияние на сердечно-сосудистую систему. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1962. — 3. Карпман В. Л. Кардиология, 1961, 5. — 4. Лещинский Л. А. Клин. мед., 1960, 12. — 5. Минкин Р. Б., Ячменев Н. И. Тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1959, том 48. — 6. Сазонова Е. М. Там же. — 7. Сова И., Ежек В. Cor et Vasa, 1960, 2 (3). — 8. Фельдман С. Б. Клин. мед., 1960, 12.

УДК 616. 379—008. 64—612. 32

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

Н. А. Калинина

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. П. А. Ясницкий) Пермского медицинского института

Мы обследовали в клинике 36 мужчин и 44 женщины, больных сахарным диабетом.

Средняя тяжесть заболевания была у 58 чел., легкая форма у 15 и тяжелая — у 7. Болели до года 62 чел., до 5 лет — 17, до 10 лет — 1. В возрасте до 30 лет было 18 чел., от 31 до 50 — 31 чел. и старше — 31.

Жалоб на диспепсические расстройства у большинства больных не было. У 31 больного из 80 отмечалась болезненность в точке проекции желчного пузыря. У половины обследованных обнаружен хронический холецистит, причем у 10 — паразитарный.

Количество содержимого желудка натощак у 55 больных из 80 было малым (от 5 до 20 мл). В основном это больные со средней тяжестью диабета (42 чел., из них с давностью заболевания до года — 35). У 21 оно было нормальным (до 50 мл) и у 4 — повышенным (от 75 до 100 мл).

Изучение часового напряжения секреции показало снижение секреторной деятельности желудка после приема пробного завтрака у 60 больных. Нормальные показатели (80—120 мл) были лишь у 10. Повышение (от 120 до 230 мл) было у 10 мужчин с небольшой давностью и средней тяжестью заболевания. Таким образом, секреторная деятельность желудка у 75% обследованных больных сахарным диабетом оказалась пониженной, что соответствует наблюдениям большинства авторов.

Содержание свободной НСІ и общая кислотность натощак были пониженными у 29 больных, нормальными — у 38 и повышенными (от 20—32 до 66—88) — у 13 (последнюю группу в основном составляли больные с давностью заболевания до года, из них 7 имели сопутствующие хронические холециститы).

После приема завтрака у 30 больных найдено снижение концентрации свободной HCl и общей кислотности (от 16—36 до 0—8 ед.). 22 из этих больных имели давность заболевания до года, из них со средней тяжестью заболевания было 17, с наличием сопутствующего холецистита — 14.

У 5 из 7 больных с тяжелой формой сахарного диабета отмечено понижение секреторной и кислотообразующей функций желудка.

Нормальные показатели свободной HCl и общей кислотности желудочного сока с наклоном к понижению были у 27 человек.

Увеличение содержания свободной HCl и общей кислотности наблюдалось у 23 больных.

При исследовании переваривающей способности желудочного сока по Метту у 15 из 56 чел. наблюдались натошак нормальные показатели (1—3 мм). Повышение переваривающей способности натошак (13—20 мм) было обнаружено у 33 больных, причем у 16 показатели соответствовали высоким цифрам кислотности сока, а у 9 кислотность желудочного содержимого была нормальной.

У 8 больных наблюдалось снижение переваривающей способности желудочного сока натошак при нормальной его кислотности.

После пробного завтрака переваривающая сила была нормальной у 19 больных из 56.

Повышение переваривающей способности было у 13 больных (13—20 мм), причем у 9 это соответствовало высоким цифрам кислотности желудочного сока (74—92, 92—110). У 3 больных было довольно резкое снижение кислотообразующей функции желудка после завтрака. Понижение переваривающей способности отмечалось лишь у 9 больных сахарным диабетом при соответственно пониженной кислотности желудочного сока у 5. У 15 больных из 56 отсутствовала переваривающая способность, причем у 10 одновременно была понижена кислотообразующая функция желудка. Таким образом, у 33 из 56 больных сахарным диабетом отмечается повышение переваривающей силы натошак.

У 49 больных мы определяли уропепсин по методу Уэста. Нормальные показатели (15—60 ед./час.) были у 37 чел. (из 49), причем у 19 эти показатели соответствовали пониженной кислотности желудочного сока, у 15 — повышенной и только у 3 — нормальной кислотности после завтрака. У 25 чел. из 37 показатели дневного выделения уропепсина были от 15 до 40 ед./час., а у 12 — от 41 до 60. Средние цифры дневного уропепсина при пониженной кислотности желудочного сока были 36,9, при нормальной — 51,1, при повышенной — 42,7 ед./час.

Средние показатели выделения уропепсина в ночное время были: при пониженной кислотности сока — 38,7, при нормальной — 31, при повышенной — 42,7 ед./час.

На основании вышеизложенного можно сказать, что у большинства больных сахарным диабетом выделение уропепсина с мочой даже при пониженной кислотности и переваривающей силе желудочного сока не нарушено, что дает возможность предполагать отсутствие резко выраженных органических изменений в главных железах желудка.

Рентгенологическое исследование желудка было произведено у 60 чел. различного возраста, больных сахарным диабетом различной тяжести. Те или иные изменения рельефа слизистой наблюдались у 32 обследованных: у 11 выявлена только неоднородность рельефа слизистой желудка, у 6 — сглаженность и мелкоскладчатость, а у 15 рельеф слизистой оказался грубым с утолщенными складками слизистой. Грубый рельеф слизистой в основном соответствовал повышенным показателям кислотообразующей (8 из 15) и пониженной секреторной функции желудка (8 из 15), возраст этих больных был различным, а давность заболевания до года (9 чел. из 15). Мелкоскладчатый рельеф слизистой желудка был отмечен при пониженной кислотности и пониженной величине секреции желудочного сока у 6 больных в возрасте от 50 до 60 лет.

У 28 из 60 больных сахарным диабетом рентгенологически мы не нашли изменений слизистой желудка, хотя у большинства из них наблюдались различные нарушения секреторной и кислотообразующей функций желудка. Только у 6 чел. из 28 с нормальным рельефом слизистой оболочки желудка наблюдались нормальные показатели кислотообразующей и секреторной функций.

Итак, можно сделать заключение, что у больных сахарным диабетом наиболее выражены изменения кислотообразующей и секреторной функций желудка (понижение их у большинства обследованных больных). Такое гипоацидное и гипосекреторное состояние желудка можно объяснить длительной и высокой гипергликемией, которая отмечалась у всех больных этой группы (210—360 мг% сахара в крови).

Несмотря на наличие морфологических и функциональных изменений со стороны желудка, у больных не было клинических проявлений данной патологии, что, по-видимому, следует считать особенностью проявления гастрита у больных сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ларина В. С. и Ямпольская М. Я. Клин. мед., 1962, 8. — 2. Махось Р. П. Врач. дело, 1959, 11.

О СОЧЕТАНИИ САХАРНОГО И НЕСАХАРНОГО ДИАБЕТА

Е. П. Тихонова и А. В. Тягунова

Клинический отдел (зав.—канд. мед. наук Л. И. Лобановская, научн. руководитель — проф. М. А. Копелович) Украинского института экспериментальной эндокринологии

Как известно, появление несахарного мочеизнурения с несомненностью свидетельствует о поражении межзачаточного-гипофизарного отдела, в частности о нарушении функции системы супраоптическое ядро — супраоптикогипофизарный путь — нейрогипофиз.

Относительно частоты несахарного диабета в литературе нет единого мнения. Обычно этот синдром встречается редко. С 1925 по 1950 г. через клинику Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии прошло 128 больных несахарным диабетом. В нашей клинике с 1945 по 1952 г. лечилось 65 больных несахарным диабетом, а с 1952 по 1962 г. — 92.

О частоте проявления этого синдрома у больных с поражением головного мозга различной этиологии мнения противоречивы. Так, Г. А. Невтонова обнаружила несахарный диабет у 3 из 512 больных, перенесших травму черепа, а Берлинер — у $\frac{1}{3}$ всех больных с постэнцефалитическим синдромом. Д. Г. Шефер у 135 из 350 больных с диэнцефальной патологией выявил «различной выраженности несахарный диабет».

Такое разногласие объясняется неодинаковой оценкой наблюдаемой симптоматики и необоснованным отнесением к несахарному диабету некоторых форм нарушения водно-солевого обмена или расстройства чувства жажды, столь часто возникающих у больных с диэнцефальной патологией. Жажда, полиурия у этих больных носят приступообразный характер, появляются чаще всего в период диэнцефального криза в сочетании с другими его компонентами (ознобоподобный тремор, сердцебиение, гипертермия и др.).

Д. Г. Шефер отмечает «приступообразное течение» несахарного диабета у подавляющего большинства больных, полидипсию и полиурию в период диэнцефального приступа, жажду как один из компонентов этого приступа.

Во избежание ошибок в оценке нарушений водно-солевого обмена при диэнцефальной патологии следует помнить, что несахарный диабет характеризуется постоянной полидипсией и полиурией с всегда низким удельным весом мочи.

На протяжении последних 10 лет в клинике УИЭЭ мы наблюдали 12 больных, у которых несахарный диабет сочетался с сахарным.

У большинства больных заболевание развилось в возрасте до 25 лет, при этом у 5 до 15 лет.

Развитию заболевания предшествовали: травма черепа (2), энцефалит (6), гнойный отит (1), туберкулезная интоксикация (1), скарлатина (1), психическая травма на фоне выраженного склероза мозговых сосудов (1). Наряду с факторами, непосредственно предшествующими заболеванию, в развитии болезни могли сыграть роль имевшиеся ранее патологические воздействия на центральную нервную систему (травма черепа с последующей травматической церебральной патологией, многочисленные детские заболевания и т. д.).

Длительность заболевания была от нескольких месяцев до 12 лет. У одних признаки несахарного и сахарного диабета появлялись одновременно, у других несахарное мочеизнурение на несколько лет предшествовало сахарному диабету. Лишь у больной М., 18 лет, с тяжелой формой сахарного диабета, через 6 лет после заболевания появились признаки несахарного мочеизнурения, что можно объяснить присоединившимся энцефалитическим процессом.

Синдром несахарного диабета у всех был отчетливо выражен, полидипсия и полиурия носили постоянный характер на протяжении ряда лет, что, несомненно, свидетельствовало о стойких патологических изменениях в диэнцефально-гипофизарной области.

Расстройства углеводного обмена проявлялись периодически возникающей гипергликемией и глюкозурией (3 чел.), транзиторными и легкими формами сахарного диабета, требующими введения малых доз инсулина либо применения сахароснижающих пероральных препаратов (5 чел.), и тяжелой формой заболевания (4 чел.).

Случаи транзиторных форм сахарного диабета представляют определенный интерес в качестве иллюстрации своеобразного течения сахарного диабета диэнцефального генеза. Приводим одно из таких наблюдений.

Ч., 25 лет, поступила в марте 1963 г. с жалобами на жажду (выпивала до 8—10 л жидкости в день), частое мочеиспускание, головные боли, субфебрильную температуру. Больной себя считает с 1956 г., когда после травмы черепа с потерей сознания на трое суток появилась сильная головная боль и сонливость. В 1958 г. после тяжелого гриппа отметила жажду, выпивала до 14 л жидкости. Был диагностирован сахарный диабет (сахар крови 285 мг%, в моче — 1,5%) и назначен инсулин по 40 ед. в сутки. Жажда нарастала (выпивала до 16—20 л), и у больной было кон-

статировано несахарное мочензурение. Назначены инъекции питуитрина, после чего состояние улучшилось, жажда уменьшилась. Через несколько месяцев сахар в крови снизился до 60 мг%, в моче — аглюкозурия; симптоматика несахарного диабета оставалась выраженной. На протяжении последующих лет лечилась амбулаторно и стационарно по поводу несахарного диабета и травматической энцефалопатии. Получила два курса рентгенотерапии, антибиотики, средства дегидратационной и рассасывающей терапии. Систематически получает адипурексин либо питуитрин. Диурез — до 14—16 л. В 1961 г. перенесла вспышку туберкулезного процесса в легких, по поводу чего лечилась в туберкулезном диспансере 4 месяца.

При обследовании в клинике УИЭЭ в 1963 г. у больной отмечалась полиурия до 7—14 л с удельным весом мочи 1001—1004, сахар крови — 97 мг%, аглюкозурия. Гликемическая кривая после двойной нагрузки глюкозой 96—167—87—131—106 мг%. Отмечены явления посттравматической энцефалопатии и хроническая туберкулезная интоксикация.

Проведенное в клинике лечение (стрептомицин, фтивазид, витамин В₁, центрофенксин) способствовало улучшению общего состояния, нормализации температуры, уменьшению головных болей, однако диурез оставался до 14 л.

Через 6 месяцев после выписки из клиники (август 1963 г.) получены данные от районного эндокринолога о появлении у больной вновь признаков сахарного диабета (сахар крови до 180—200 мг%, в моче до 2%). Больной назначен инсулин по 20 ед. в сутки.

У 4 больных в возрасте от 8 до 15 лет мы наблюдали необычно тяжелые формы сахарного диабета с ранним появлением осложнений со стороны нервной системы, органов зрения, желудочно-кишечного тракта, с трофическими расстройствами и др.

Поражение диэнцефально-гипофизарного отдела обуславливает включение в патологический процесс всего комплекса: гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников. Значение гиперпродукции стероидных гормонов в развитии расстройств углеводного обмена в настоящее время общезвестно, в связи с чем приобретает интерес обнаруженное нами значительное повышение экскреции 17-кетостероидов с мочой у больных несахарным диабетом и, в частности, у 7 больных при сочетанной патологии.

Таким образом, степень нарушения углеводного обмена может зависеть не только от интенсивности и распространенности церебрального процесса, но и от участия в нем всей нейро-эндокринной системы в целом, от мобилизации защитных и приспособительных сил организма, от функционального состояния надпочечников и инсулярного аппарата.

Развитие необычно тяжелых форм сочетания сахарного и несахарного диабета у детей можно объяснить быстрым истощением защитных и приспособительных механизмов организма ребенка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атабек А. А. Несахарный диабет. Медгиз, М., 1951.
2. Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Диэнцефальная эпилепсия. Медгиз, Л., 1959.
3. Динер В. Я. Здравоохранение (Кишинев), 1962, 5.
4. Журова М. В. Врач. дело, 1956, 7.
5. Невтонова Г. Ф. Хирургия, 1950, 6.
6. Оруджев И. М. и Исмаилов Л. Б. Азербайджанский мед. ж., 1957, 9.
7. Тихонова Е. П. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1963, 6.
8. Цюхно З. И. Педиатрия, 1957, 11.
9. Шефер Д. Г. Диэнцефальные синдромы. Медгиз, М., 1962.

УДК 616. 379—008. 64

О ЗНАЧЕНИИ УСТРАНЕНИЯ ДЕФИЦИТА ЦИНКА И МЕДИ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ЛЕЧЕНИИ САХАРНОГО ДИАБЕТА

В. Я. Шустов

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. М. С. Образцова)
педиатрического факультета Саратовского медицинского института

Новейшие исследования дают основание предполагать, что благоприятное при диабете взаимодействие цинка с инсулином, проявляющееся удлинением гипогликемического эффекта, обусловлено не только стабилизирующим влиянием Zn на молекулу инсулина, но и тем, что Zn угнетает процесс разрушения инсулина инсулиназой. Так, Дема, Руцци показали, что введение больным сахарным диабетом бромистого цинка вызывает снижение у них уровня сахара крови.

В организме человека содержится около 500 мг Zn. Наибольшая концентрация его обнаружена в гипофизе, поджелудочной железе, особенно в α и β -клетках островкового аппарата. Скотт и Фишер установили одновременное снижение уровня Zn и инсулина при сахарном диабете в поджелудочной железе.

У здорового человека с мочой ежедневно выводится до 250 γ Zn (при суточной потребности в 10—15 мг).

К числу биотиков, оказывающих влияние на углеводный обмен, относится также Си. Под влиянием подкожного введения ее солей у животных наблюдается усиление гликемического действия инсулина и ослабление адреналиновой гипергликемии. У депанкреатизированных собак при гипергликемии увеличивается выделение Си с мочой.

В крови больных сахарным диабетом микроэлемента больше, чем у здоровых. При введении инсулина происходит параллельное снижение гипергликемии и гиперкупремии.

Мы изучали изменение уровня Zn и Си в цельной крови, плазме и степень потери их с мочой при диабете.

С этой целью было обследовано 15 мужчин и 13 женщин в возрасте от 20 до 65 лет, больных сахарным диабетом. У 9 из них была кетонурия. Длительность заболевания — от 1 до 11 лет. Сахара в крови у 9 больных было 230—450 мг%, у 19 — 120—220 мг%. Всем больным назначалась диета Генес-II, большинству из них — инсулин, отдельным больным — букарбан.

Кровь брали из вены между 11 и 13 часами, мочу из среднесуточного количества. Zn и Си в крови и моче определялись эмиссионным спектральным анализом в динамике. Для количественного анализа использовалась серия стандартов, солевая основа которых была близка по своему макроэлементному составу к золе крови и мочи. У части больных проводились контрольные параллельные исследования Zn по методике Г. Бергмана с помощью фотометра типа Пульфриха. При фотометрировании применялся светофильтр зеленого цвета с длиной волны 5400 Å.

Более 600 спектрограмм и результатов колориметрического определения обрабатывались статистически, вычислялись среднее квадратическое отклонение и достоверность средних величин.

В крови лиц контрольной группы (25 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 55 лет) обнаружено 680 ± 180 γ% Zn и 185 ± 82 γ% Си, в моче соответственно 20 ± 7 γ% и 8 ± 2 γ%. За сутки при среднем диурезе 1 л выводилось с мочой 200 ± 70 γ Zn и до 70 γ Си.

У больных сахарным диабетом, не осложненным кетонурией, уровень Zn в крови 615 ± 180 γ%, Си — 202 ± 78 γ%, т. е. близок к нормальному. При развитии кетонурии у некоторых больных были зарегистрированы более высокие цифры микроэлементов в крови. Не было отмечено зависимости уровня металлов от возраста, пола, длительности заболевания и количества сахара в крови. Не изменялась также цинкемия и купремия под влиянием инсулинотерапии.

Zn плазмы при сахарном диабете имеет тенденцию к понижению, хотя эта закономерность отмечена нами далеко не у всех больных. Как правило, это были лица, рефрактерные к инсулину.

В моче больных диабетом, не осложненным кетонурией, средний уровень Zn — 31 ± 9 γ%, суточная потеря микроэлемента при среднем диурезе 5 л составляет 1550 ± 450 γ%; средний уровень Си — 12 ± 3 γ% при суточной потере 600 ± 150 γ. У больных с кетонурией содержание Zn в моче 36 ± 11 γ%; выведение с мочой за сутки при том же диурезе составляет соответственно 1800 ± 550 γ и 650 ± 150 γ. У тех исследуемых, у которых были явления липоидной дистрофии печени и у лиц, рефрактерных к инсулину, зафиксирована наибольшая потеря микроэлементов с мочой.

Наблюдение за больными в динамике позволило отметить у большей части обследованных почти полную нормализацию баланса металлов за счет уменьшения абсолютной и относительной потери их с мочой, происходящую параллельно снижению гипергликемии и глюкозурии. К концу лечения в стационаре у больных уровень Zn в моче достигал в среднем 26 ± 10 γ%, Си — 9 ± 2 γ%, а суточная потеря их уменьшалась соответственно до 456 ± 124 γ и 160 ± 45 γ.

Можно предполагать, что при диабете ввиду изменения функций печени, усиления процессов неогликогенеза, изменения почечного порога происходит качественная перестройка сывороточного белка, нарушается транспортная его функция, выявляется «β-глобулинемизация» и снижается стойкость медь-цинк-протеиновых комплексов. Это способствует усиленному выведению микроэлементов из организма.

В связи с увеличением выведения Zn и Си с мочой у больных сахарным диабетом может возникнуть дефицит микроэлемента в организме, который в свою очередь неблагоприятно действует на течение заболевания. Исходя из этого, следует рекомендовать включение в диету продуктов, содержащих эти биотики в значительном количестве: горох, фасоль, помидоры, грибы, кашу из пшеничных и рисовых отрубей, говяжью печень, рыбу. В ряде случаев в дополнение к диетотерапии целесообразно назначать и раствор солей Zn и Си (большому предлагают запивать их молоком: образующиеся при этом казеинаты металлов легче всасываются).

После однократного приема этих микроэлементов содержание сахара в крови больных сахарным диабетом через 30—45 мин. снижается и остается пониженным в течение 4—5 часов. Опыт лечения больных микродозами Zn и Си пока небольшой, и наблюдения следует продолжить.

Восполнение дефицита микроэлементов в организме, ослабление разрушения инсулина инсулиназой, улучшение использования углеводов, уменьшение глюкозурии с помощью этих биотиков ведет к более благоприятному течению сахарного диабета.

ЛИПОПРОТЕИДЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

В. Я. Бобылев

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. М. Э. Василевский)
Ярославского медицинского института

Под нашим наблюдением находились 46 женщин и один мужчина в возрасте от 24 до 63 лет, больные тиреотоксикозом (21 чел. — легкой формой, 24 — средней тяжести и 2 — тяжелой). Длительность заболевания была различной, 25 чел. болели в течение года и менее.

Содержание липопротеидов в сыворотке крови мы исследовали методом электрофореза на бумаге.

Предварительно липопротеиды сыворотки крови были определены у 38 доноров (35 женщин и 3 мужчин) в возрасте от 21 года до 58 лет.

Наряду с липопротеидами, мы у больных изучали общий холестерин, а также белковые фракции в сыворотке крови методом электрофореза на бумаге. Весь материал обработан статистически.

При легкой форме тиреотоксикоза процент α -липопротеидов колебался от 11,5 до 47,5; β — от 52,5 до 88,5. Нормальные соотношения фракций липопротеидов отмечены у 13 больных из 21. Несмотря на это, обнаружена тенденция к снижению α - и нарастанию β -фракции; у 7 больных α -фракция значительно снижена. На это же указывают и средние величины содержания липопротеидов. Причем различия эти статистически достоверны ($P < 0,001$). Лишь у одной больной легким тиреотоксикозом, 36 лет, наблюдалось повышение α - (47,5%) и снижение β -фракции (52,5%) липопротеидов.

У больных с выраженным тиреотоксикозом (24 чел. со средней тяжестью и 2 с тяжелой формой) уровень α -липопротеидов также оказался достоверно пониженным по сравнению с группой здоровых лиц ($P < 0,001$). Содержание α -фракции колебалось от 13,1 до 43,6%, β -фракции — от 56,4 до 86,9%. При этом у 8 больных наблюдалось снижение α - и повышение β -фракции; у 18 больных фракции липопротеидов были нормальны.

Мы не смогли отметить параллелизма между степенью изменений липопротеидов и тяжестью заболевания.

11 больных тиреотоксикозом обследованы после лечения (у 6 — оперативного и у 5 — консервативного). У 7 больных обнаружено увеличение количества α - и уменьшение β -липопротеидов, у 4, наоборот, — увеличение β - и снижение α -фракции. Среднее значение α -липопротеидной фракции после лечения несколько увеличилось (с 25,9 до 28,1%). Сдвиги в липопротеидных фракциях сыворотки крови находятся в некотором соответствии с клиническим течением заболевания: у всех больных, у которых лечение дало положительный результат (улучшилось самочувствие, уменьшилась тахикардия, снизился основной обмен, увеличился вес), наблюдалось повышение уровня α -липопротеидов. В среднем содержание α -фракции у этих больных повысилось с 22,6 до 30,7%. Однако, несмотря на значительную, казалось бы, разницу между этими величинами (превышающую удвоенную ошибку средней), различия эти не могут все же считаться достоверными ($T=1,8$; $P=0,1$).

Из 5 больных, у которых лечение не привело к улучшению состояния, у 4 выявлено снижение α -фракции и лишь у одной обследуемой — повышение α - и снижение β -фракции.

Исследование общего холестерина в сыворотке крови у больных тиреотоксикозом показало, что уровень его изменяется в меньшей степени, чем соотношение липопротеидов. Так, лишь у 2 обследуемых холестерин был слегка понижен (116 и 120 мг%) и у 2 несколько превысил норму (220 и 232 мг%). Не отмечено отчетливой зависимости уровня холестеринемии и от тяжести состояния больных.

Сопоставляя результаты определения липопротеидов, в частности β -фракции, и холестерина, а также β -глобулинов в сыворотке крови у больных тиреотоксикозом, мы далеко не всегда отмечаем определенную зависимость между этими величинами. Так, не у всех больных с нормальным соотношением липопротеидов был в пределах нормы и холестерин: у части больных наблюдалось понижение его, у других — повышение. В то же время при высокой концентрации β -липопротеидов в сыворотке крови уровень холестерина чаще был нормальным. Однако статистическая обработка полученных данных позволила установить некоторый параллелизм между содержанием β -липопротеидной фракции и холестерином в сыворотке крови у больных тиреотоксикозом. Если в группе обследованных с нормальной концентрацией β -липопротеидов (в среднем 67,1%) показатель холестерина в сыворотке крови в среднем равнялся 159,8 мг%, то в группе, где β -липопротеиды превышали норму (в среднем 81,0%), холестерин повысился в среднем до 174,7 мг%. Различия эти приближаются к достоверной величине, поскольку P почти равно 0,05.

Сравнение содержания β -липопротеидной фракции сыворотки крови и β -глобулинов показало, что у больных тиреотоксикозом нет прямой зависимости между этими величинами.

ВЫВОДЫ

1. Изменение соотношения фракций липопротеидов у больных тиреотоксикозом более отчетливо, нежели колебание уровня общего холестерина сыворотки крови.
2. Соотношение липопротеиновых фракций у больных тиреотоксикозом изменяется главным образом за счет уменьшения содержания α - и повышения β -фракции.
3. С увеличением возраста больных тиреотоксикозом имеется тенденция к увеличению уровня β - и снижению α -липопротеинов.
4. У больных тиреотоксикозом выявляется некоторый параллелизм между содержанием β -липопротеиновой фракции и общего холестерина сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобылев В. Я. Основной обмен, белки плазмы и холестерин сыворотки крови у больных тиреотоксикозом и эндемическим зобом в условиях Ярославской области. Автореф. канд. дисс., Ярославль, 1961. — 2. Мансурова И. Д. Здравоохранение Таджикистана, 1960, 5. — 3. Пак С. Г. Сов. мед., 1963, 9. — 4. Попова Н. Л. Клин. мед., 1962, 2. — 5. Тареева И. Е. Тер. арх., 1961, 2.

УДК 616. 441—008. 61—615. 7

ОПЫТ ДЛИТЕЛЬНОГО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ТИРЕОТОКСИКОЗОМ

В. И. Чернова

Зав. Саратовским городским эндокринологическим пунктом

Мы лечили консервативно 145 больных диффузным токсическим зобом. Мужчин было 11, женщин — 134. В возрасте до 30 лет было 29 больных, до 50 — 90 и старше — 26. Наблюдались до 5 лет — 68 больных, до 8 лет — 39 и более 8 лет — 38.

Зоб I ст. был у 4, II — у 92 и III — у 49 больных.

Применялись следующие препараты: раствор Люголя, пилюли с йодистым калием по Шерешевскому, дийодтирозин, 6-метилтиоурацил, мерказолил, алкирон, метотирин.

С целью воздействия на ретикулярную формацию ствола мозга применяли резерпин, а для снижения повышенной возбудимости коры — снотворные, бром, в последние годы — андаксин, триоксазин.

Лечение видоизменялось в зависимости от тяжести течения и реактивности больного. Терапевтический курс длился до получения достаточного лечебного эффекта, а поддерживающее лечение проводилось в течение многих месяцев и лет.

При легких формах для терапевтического курса мы применяли микройод, иногда в сочетании с малыми дозами 6-метилтиоурацила, с бромидом, небольшими дозами снотворных, назначавшихся на короткий срок.

В соответствии с рекомендацией Н. А. Шерешевского, длительность терапевтического курса была 20 дней с перерывом в 10 дней. Количество курсов — 2—3. Поддерживающее лечение проводилось также курсами в 20 дней, в первый год 1 раз в 3 месяца, в последующие — 1 раз в 6 месяцев. По достижении эутиреоидного состояния назначались препараты типа беллоида, антиструмина, белласпона и пр.

При тяжелых и средней тяжести формах заболевания лечение начинали с больших доз 6-метилтиоурацила (или его аналогов) обычно по 0,25 г 3 раза в день в течение не менее 10 дней. Затем переводили больного на дозу 0,25 по 2 раза в день в течение 14 дней, добавляя в это время и микройод в виде раствора Люголя или дийодтирозина. Больным с повышенной нервной возбудимостью, повышенным АД, тахикардией и потерей веса дополнительно назначали витамины В₁, В₆, В₁₂ с глюкозой, седативные средства и резерпин (по 0,25 мг 3—4 раза в сутки).

Чаще всего больные на этот период получали освобождение от работы. Если после 14-дневного приема 6-метилтиоурацила по 0,25 г 2 раза в день не наступало положительного сдвига, то эту дозу они продолжали принимать еще 10—14 дней и только затем переходили на однократный ежедневный прием 6-метилтиоурацила (0,25). Эта доза назначалась на 30 и более дней, а затем, в зависимости от состояния больного, постепенно уменьшалась до 0,125 в день и 0,125 через день. 6-метилтиоурацил в комбинации с микройодом применялся и в качестве поддерживающей терапии. При длительном последующем наблюдении неоднократно выявлялись (особенно после интеркуррентных инфекций, операций, абортот и т. п.) рецидивы, что и вынуждало проводить повторные курсы такого лечения. Среди наших больных микройод получали: от 2 до 5 курсов — 17 больных, от 6 до 12 — 25, от 13 до 20 — 9, от 22 до 30 курсов — 5 больных; 6-метилтиоурацил получали: по 1 курсу — 38 больных, по

2 курса — 38, по 3 — 18, от 4 до 10 курсов — 10 больных; мерказолил получали: по 1 курсу — 31 больной, по 2 курса — 14, по 3 курса — 10, по 4 курса — 5.

При проведении лечения мы периодически меняли препараты. Йод получал 141 больной, 6-метилтиоурацил — 121, мерказолил (метотирин) — 71.

Таким образом, большая часть больных получала различные комбинации тиреостатических средств с йодом; одно какое-либо из перечисленных средств назначалось редко.

В составе комплексной терапии глюкозу с витаминами или инсулином получали 107 больных, резерпин — 31. Смена лечебных препаратов была у 89.

Поддерживающая терапия состояла часто из микройода или, в зависимости от тяжести течения, из микройода в комбинации с 6-метилтиоурацилом в виде пилюль по прописи Н. А. Шерешевского. Только микройод (в пилюлях, растворе Люголя, таблетках дийодтирозина) получали 70 больных, микройод плюс тиреостатические средства — 41, мерказолил — 29, у 7 больных с легкой формой тиреотоксикоза при поддерживающей терапии применялся беллоид и другие аналогичные препараты.

В итоге лечения уменьшение тяжести заболевания было отмечено у 121, состояние не изменилось у 21 и ухудшилось у 3 больных. Функции нервной системы нормализовались у 121 больного, остались без перемены у 21, нервный статус ухудшился у 3.

До лечения пульс от 110 до 150 был у 67, от 90 до 110 — у 78 больных. После лечения пульс от 70 до 80 был у 70, от 81 до 90 — у 45, от 91 до 100 — у 19, свыше 100 — у 11 больных.

Экзофтальм уменьшился у 69, остался без перемен у 11, увеличился у 2.

Щитовидная железа уменьшилась у 63, осталась без изменений у 78, увеличилась у 4 больных.

За все годы наблюдения и лечения 3 больных из работающих перешли на инвалидность. Все остальные сохранили трудоспособность, в том числе и те больные, у которых не было достигнуто эутиреоидного состояния.

Значительное улучшение с достижением эутиреоидного состояния (стойкого или систематически поддерживаемого) наступило у 121 больного (83,4%), ухудшение — у 3 (2,1%), и изменение не было отмечено у 21 (14,4%).

Последние две группы больных имели те стадии тиреотоксикоза, где методом выбора становятся либо операция, либо лечение I¹³¹.

Из побочных действий антитиреоидных средств была отмечена умеренная лейкопения (не ниже 3000 лейкоцитов) у 54. Лучше всего больные переносили микройодные препараты. После приемов 6-метилтиоурацила или метотирина иногда возникали диспепсические расстройства, тошнота, рвота.

Итак, приведенный опыт длительного систематического лечения больных тиреотоксикозом свидетельствует, что примененная консервативная терапия обеспечивает восстановление эутиреоидного состояния и сохраняет трудоспособность большинству больных.

Аствуд, основатель терапии тиреостатическими средствами, отметил восстановление эутиреоидного состояния после 3 курсов у 70% больных. Наши данные показывают, что при индивидуальной, обязательно комплексной, энергичной терапии, многократном повторении курсов лечения, регулярной поддерживающей терапии, нормализации условий труда и быта это число может быть увеличено.

В итоге лечения 7 больных с легкой формой были сняты с учета как выздоровевшие.

В случаях средней тяжести может быть достигнуто восстановление эутиреоидности или состояния, близкого к ней, лишь через 8—12—18 месяцев систематического лечения. Вместе с тем описанная система лечения задерживает нарастание тяжести патологического процесса.

Все это следует учитывать при решении вопроса о направлении больных с диффузным токсическим зобом на хирургическое лечение.

УДК 616. 441—008. 64

ГЛИКОПРОТЕИДЫ КРОВИ У БОЛЬНЫХ МИКСЕДЕМОЙ ПРИ ТЕРАПИИ ТРИЙОДИРОНИНОМ

М. Ш. Саитгалиева и В. Р. Клячко

Кафедра эндокринологии (зав. — проф. Е. А. Васюкова) ЦИУ

Физиологическая деятельность щитовидной железы тесно связана с гликопротеидами. Основным гормональным регулятором функции щитовидной железы — тиреотропный гормон — является сложным белково-углеводным соединением. Транспорт тироксина в крови осуществляется тироксин-связывающим белком, также являющимся, по-видимому, гликопротеидом (Я. Х. Туракулов). Многочисленные исследования

указывают, что при патологии щитовидной железы возникают нарушения в обмене гликопротеидов. Имеются данные, что экзофталмический фактор относится к гликопротеидам, а в ретробульбарной ткани при злокачественном экзофтальме увеличивается количество мукопротеидов (Е. Е. Лиманова).

При микседеме нарушается обмен гликопротеидов. Это заболевание характеризуется своеобразным утолщением и отеком кожи в связи со скоплением в ней вязкого вещества «муцина», состоящего в основном из компонентов гликопротеидов: мукополисахаридов, гиалуроновой и хондронитинсерной кислот (К. Т. Нельсон). Истехимическими методами «муцин» был обнаружен также в интерстициальной ткани сердца, в мышечной и нервной тканях. Введение тиреоидных гормонов приводит к постепенному уменьшению и исчезновению отеков при микседеме.

Известно, что сialовые кислоты входят в состав почти всех белково-углеводных соединений, а биологическая активность гликопротеидов в значительной степени зависит от физико-химических свойств сialовых кислот (Е. Л. Розенфельд). Т. А. Бабаев исследовал содержание сialовых кислот в структурных элементах клеток печени и мышцы сердца при различных функциональных состояниях щитовидной железы. Он пришел к выводу, что тиреоидные гормоны активно участвуют в регуляции обмена гликопротеидов. При исследовании диффузных тиреотоксических зобов, удаленных на операции, Т. А. Бабаев, а также Т. А. Кольчинская обнаружили снижение содержания сialовых кислот в гомогенате и гиалоплазме. Они объясняют это значительной потерей тиреоидной тканью тиреоглобулина, наблюдаемой при гиперфункции щитовидной железы. 80% сialовых кислот, содержащихся в щитовидной железе, входит в состав тиреоглобулина (Т. А. Кольчинская). В сыворотке крови у больных тиреотоксикозом содержание гликопротеидов, определяемое по сialовым кислотам, увеличивалось (Т. А. Бабаев). При микседеме Милку и соавторы, напротив, обнаружили тенденцию к уменьшению сialовых кислот в сыворотке крови, хотя их содержание все же оставалось нормальным.

Настоящее сообщение основывается на исследовании белковых фракций, гликопротеидов и общего содержания сialовых кислот у больных микседемой. Определение белковых фракций было проведено у 24 больных, исследование гликопротеидов и общего содержания сialовых кислот — у 20. Из 9 чел., ранее болевших токсическим зобом, у 2 микседема возникла после терапии радиоактивным йодом, у 6 — после операции и у 1 — после лечения тиреостатическими препаратами. У 11 больных причину заболевания установить не удалось. 14 больных ранее лечились тиреоидином, но недостаточно эффективно, у 6 заместительная гормональная терапия не проводилась. Интервал между отменой тиреоидина и нашим обследованием был не менее 3 недель. Перед обследованием все больные были с выраженной клинической картиной миксемии. Правильность диагностики была подтверждена исследованиями основного обмена, пробой с поглощением I^{131} щитовидной железой и определением общего холестерина крови. Все эти показатели свидетельствовали о гипофункции щитовидной железы.

Исследование гликопротеидов и общего содержания сialовых кислот мы провели у 18 больных до лечения и у 20 после установления ремиссии в процессе терапии. Заместительную гормональную терапию мы проводили трийодтиронином. Суточная доза его, необходимая для поддержания ремиссии, была индивидуальной и колебалась от 20—25 до 100 микрограммов. Введение препарата неизменно приводило к исчезновению клинических симптомов миксемии и нормализации основного обмена и общего холестерина крови. Повторные исследования мы проводили через 1—3 месяца от начала заместительной терапии — во время клинической ремиссии и нормализации этих показателей. Контрольное исследование было проведено у 20 здоровых лиц в возрасте от 19 до 56 лет. Полученные показатели нормы соответствовали данным литературы.

Белковые фракции крови определяли методом электрофореза на бумаге, описанным А. Е. Гурвичем, гликопротеиды — методом электрофореза на бумаге в модификации О. В. Костюковской и А. В. Жукова. Количественную характеристику глицидограмм проводили по методике А. А. Титаева и Э. Г. Ларского. Эта методика электрофореза позволяет выявлять количественные изменения в соотношении 5 фракций гликопротеидов: мигрирующих с альбуминами, с α_1 -, α_2 -, β - и γ -глобулинами.

Общее содержание сialовых кислот определяли по методу Свеннерхолма (1957), количественное — по стандартной кривой. Очищенный препарат N-ацетил-нейраминовой кислоты представлен нам лабораторией обмена углеводов Института биологической и медицинской химии АМН СССР (зав. лаб. — проф. Е. Л. Розенфельд).

Результаты всех проведенных исследований были статистически обработаны по соответствующим группам.

У больных микседемой до начала терапии трийодтиронином были выявлены следующие изменения белковых фракций крови: уменьшение альбуминов, снижение α_1 - и α_2 -глобулиновых фракций и повышение β -глобулинов. При параллельном исследовании гликопротеидов крови были обнаружены отчетливое снижение гликопротеидов, мигрирующих с альбуминами, а также с α_1 - и α_2 -глобулинами, умеренное уменьшение γ - и значительное повышение β -гликопротеидов. Количество общих сialовых кислот в сыворотке крови было уменьшено. Все эти изменения оказались статистически достоверны ($P < 0,001$).

После установления клинической ремиссии, наступившей в результате лечения трибодтиронином, была выявлена нормализация протейнограммы. В глицидограмме была отмечена лишь тенденция к нормализации: увеличилось содержание гликопротеидов, мигрирующих с альбуминами, α_1 - и α_2 -глобулинами, и уменьшилось количество β -гликопротеидов. Лишь уровень γ -гликопротеидов стал нормальным. Все основные изменения в глицидограмме остались, хотя и стали менее выраженными, чем до заместительной гормональной терапии. Общее содержание сиаловых кислот крови после установления клинической ремиссии пришло к норме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев Т. А. Изменения содержания гликопротеидов в тканях и сыворотке крови у животных с экспериментальным гипер- и гипотиреозом и у больных с поражениями щитовидной железы. Автореф. канд. дисс., М., 1963. — 2. Барвинский С. Р. и Урин В. М. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1963, 6. — 3. Бронштейн М. Э., Кольчинская Т. А., Лиманова Е. Е. Материалы III науч. конф. молодых ученых Всесоюз. ин-та эндокринол. М., 1964. — 4. Гурвич А. Е. Лаб. дело, 1955, 3. — 5. Костюковская О. М. и Жуков А. В. Вопр. мед. химии, 1961, 6. — 6. Линевиц Л. И. Успехи биол. химии. Изд. АН СССР, М., 1962, 4. — 7. Нельсон К. Т. Из кн.: Щитовидная железа. Под ред. С. Вернера. Л., 1963. — 8. Розенфельд Е. Л. Успехи биол. химии. Изд. АН СССР, М., 1962, 4. — 9. Титаев А. А. и Ларский Э. Г. Лаб. дело, 1955, 3. — 10. Туракулов Я. Х. Биохимия и патохимия щитовидной железы. Ташкент, Изд. АН Узбекской ССР, 1963. — 11. Шейкман Б. М. Пробл. эндокринол. и гормонотерап., 1961, 1.

УДК 618. 11—616—006

КЛИНИКА, ЛЕЧЕНИЕ И ИСХОДЫ ПРИ ФЕМИНИЗИРУЮЩИХ ОПУХОЛЯХ ЯИЧНИКОВ

А. Н. Рыбалка

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доц. В. А. Голубев) лечебного факультета Крымского медицинского института

Впервые дисгормональные опухоли яичников были описаны в 1886 г. О. Нейманом и в 1890 г. Акончи. В отечественной литературе сообщения по данному вопросу появились в 1922 г. Вначале это были лишь описания отдельных наблюдений. И только за последние годы опубликован ряд фундаментальных научных трудов по данному вопросу (Н. С. Васнецов, 1951; А. С. Сурис, 1953; М. Ф. Глазунов, 1954; И. С. Краевская, 1954). В гинекологическом отделении Крымской областной больницы им. Н. А. Семашко за последние 7 лет по поводу дисгормональных опухолей яичников лечилось 29 женщин, что составляет 4,1% от общего числа (706) больных с первичными гистологически доказанными опухолями яичников. Эти опухоли, к которым относятся гранулезоклеточные и текаклеточные, в значительной мере сходны как по гистологическому строению, так и по клиническим проявлениям. Основное объединяющее их качество заключается в способности вырабатывать эстрогенный гормон, который вызывает состояние гиперэстринизма, проявляющееся, в зависимости от возраста, различными нарушениями менструального цикла, изменениями в эндометрии, миометрии, а также в ткани молочной железы.

Источником возникновения теком считают клетки внутренней оболочки фолликулов (Лёффлер и Призель, 1932) или строму яичника (М. Ф. Глазунов, 1954). Ряд авторов, главным образом американских (Новак, 1947, и др.), утверждает, что тека- и гранулезоклеточные образования представляют собой два варианта опухоли, происходящей из остатков эмбриональной мезенхимы яичника. Экспериментально доказано (И. Д. Нечаева, 1958), что гранулезоклеточные и текаклеточные опухоли являются лишь разновидностью одной и той же опухоли, имеющей источник происхождения очаги пролиферации гранулезо- и текакткани.

Мы наблюдали 13 больных с гранулезоклеточными опухолями яичников, 14 — с текаклеточными и 2 — с тека-гранулезоклеточными.

Больные с гранулезоклеточными опухолями были в возрасте от 17 до 60 лет, длительность заболевания была от 2 месяцев до 3 лет; с текаклеточными опухолями — в возрасте от 28 до 70 лет, длительность заболевания была от 1 мес. до 10 лет. Больные со смешанными тека-гранулезоклеточными опухолями были в возрасте 35 и 70 лет.

Из 13 наших больных с гранулезоклеточными опухолями у 11 было одностороннее и у двух двухстороннее поражение яичников. Текомы, по литературным данным, чаще поражают левый яичник, и, по мнению Б. И. Железнова (1958), эти опухоли почти всегда односторонние. Из 14 наблюдаемых нами больных с текамой опухоль левого яичника обнаружена у 4, правого — у 6, обоих — у 4 больных. У 2 больных

смешанные тека-гранулезоклеточные опухоли были односторонние. Средняя величина гранулезоклеточных опухолей была с кулак. Размеры текомы колеблются в широких пределах. У наших больных текомы имели чаще большие размеры.

Феминизирующие опухоли яичников, особенно текомы, часто длительное время протекают бессимптомно. Так, из 14 наших больных с текомой у 7 опухолей, уже значительных размеров, были случайно обнаружены на профосмотре. Наиболее частые клинические симптомы феминизирующих опухолей — различной интенсивности боли внизу живота (у 8 больных с фолликуломой, у 12 с текомой, у 2 с текафолликуломой), а также отсутствие аппетита, тошнота, отрыжка, быстрое увеличение объема живота; при больших размерах опухоли наблюдалось расстройство мочеиспускания. Отмечалось нарушение менструального цикла, которое выражалось то обильными и длительными кровотечениями, то частыми задержками менструаций. Нормальный менструальный цикл был у 4 больных с фолликуломой и у 9 с текомой. Следует отметить, что менструации у наблюдаемых нами больных начинались позже обычного, особенно при текоме: у большинства больных с 15—17 и даже с 20 лет. Мы наблюдали больную 17 лет с фолликуломой, которая еще не менструировала. У 8 больных, находившихся в менопаузе, были кровотечения.

По данным М. М. Шашина (1957) и И. Д. Нечаевой (1957), у больных с дисгормональными опухолями яичников чадородная функция понижена или нарушена, что является следствием гиперэстринизма, и если беременность и наступает, то больные редко ее донашивают: происходит выкидыш или преждевременные роды. У наших больных чадородная функция в большинстве случаев была не нарушена; выкидыши были только у 2 больных с фолликуломами, после чего у одной развилось вторичное бесплодие. У большинства же больных было по 9—12 беременностей. Но следует оговориться, что незадолго до обнаружения опухоли почти все женщины не беременели, хотя многие не предохранялись.

У большинства больных до операции производилось пробное выскабливание матки, и у всех обнаруживалась железисто-кистозная гиперплазия эндометрия. Однако имеются указания в работах М. Ф. Глазунова (1952), Диддла (1952) и других, что при текоме иногда бывает атрофия эндометрия.

В отношении степени злокачественности феминизирующих опухолей яичников мнения противоречивы. И. С. Краевская (1954) и Кроссен (1953) считают гранулезоклеточные опухоли исключительно злокачественными. В. Лисовский (1930), Е. С. Павлов (1938), И. И. Попов (1940), М. Ф. Глазунов (1954) относят эти опухоли к доброкачественным. В. П. Михайлов (1949) описал 13 гранулезоклеточных опухолей и также считает их доброкачественными, но допускает и возможность злокачественности таких опухолей. По нашим данным, из 13 фолликулом 9 были злокачественными и у 5 больных были обнаружены метастазы: в большой сальник — у 2, в большой сальник и аппендикс — у 1, в брюшину и мышцу матки — у 1, в сигмовидную и прямую кишку и в область брюшной аорты — у 1.

Текому большинства клиницистов относит к доброкачественным опухолям, однако, по данным И. Д. Нечаевой (1958), число злокачественных форм составляет более 4%. У 4 наших больных текомы яичников были злокачественные. Обе смешанные тека-гранулезоклеточные опухоли были доброкачественными.

Диагностика феминизирующих опухолей трудна. До операции из 14 больных диагноз текомы был поставлен двум, из 13 больных с фолликуломой — также двум, то есть только четверем из 29.

Лечение феминизирующих опухолей яичников должно быть во всех случаях оперативным, но, учитывая характер веществ, продуцируемых этими опухолями, целесообразно, по мнению Е. Н. Андросовой (1956), хирургическому лечению предпосылать так называемую «парадоксальную гормонотерапию» в виде назначения андрогенов, а после хирургического удаления злокачественной дисгормональной опухоли проводить рентгенотерапию. Спорным остается вопрос об обширности хирургических вмешательств. М. М. Шашин (1958), В. А. Шилейко (1960) и другие рекомендуют удаление только опухоли яичника. И. Д. Нечаева (1958) утверждает, что надо стремиться к радикальной операции при гранулезо- и текаклеточных опухолях яичников. Из 29 оперированных нами по поводу феминизирующих опухолей яичников 19 больным были произведены радикальные операции, а у 10 удалены только опухоли яичников.

Основываясь на приведенных данных, мы пришли к выводу о необходимости при феминизирующих дисгормональных опухолях производить радикальные операции с удалением даже не измененного макроскопически второго яичника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васнецов Н. С. Гранулезоклеточные опухоли яичников. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1951.
2. Глазунов М. Ф. Опухоли яичников. Медгиз, Л., 1954.
3. Краевская И. С. Арх. патол., 1954, т. 16, 3.
4. Михайлов В. П. Гистогенез эпителиальных опухолей яичников. Медгиз, М., 1949.
5. Нечаева И. Д. Вopr. онкол., 1957, т. 3, 3.

КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА И ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ХОРИОНЭПИТЕЛИОМЫ МАТКИ.

З. С. Плотникова

Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства
и младенчества Минздрава РСФСР

Хорионэпителиома относится к редким заболеваниям и встречается в 2—5% злокачественных новообразований женских половых органов.

В нашем институте с 1950 по 1964 г. лечились 63 больные хорионэпителиомой матки. Жительниц города было 24, из районов — 39. В возрасте от 25 до 40 лет было 56. Самой молодой было 19 лет, самой старшей — 54 года; у одной хорионэпителиома возникла после 4-летней менопаузы. Хорионэпителиома развилась после пузырного заноса у 33 женщин, после аборта — у 24, после родов — у 6.

Метастазирующая хорионэпителиома была у 27 женщин. Метастазы в легких обнаружены у 18, из них у 10 имелись метастазы и во влагалище, наружных половых органах, мочевом пузыре. Метастазы во влагалище, параметральной клетчатке, наружных половых органах без метастазов в легких были у 9 больных.

Диагностика хорионэпителиомы трудна. Увеличение матки и разрыхление ее являются весьма существенными признаками заболевания. Из числа наших больных увеличение матки встретилось у 54 и разрыхление — у 23. Расстройства менструального цикла после предшествующих беременностей имеют большое значение в диагностике хорионэпителиомы. Кровотечения часто связывают с наличием остатков пузырного заноса или частей плодного яйца, и больным проводят выскабливание полости матки без последующего гистологического исследования.

Важным подспорьем в постановке диагноза в неясных случаях являются биологические реакции мочи на содержание гонадотропных гормонов и гистологическое исследование соскоба из матки.

Из наших больных у 31 хорионэпителиома была выявлена при гистологическом исследовании соскоба, 43 ставилась биологическая реакция Ашгейм — Цондека.

Из 39 больных, которым реакция Ашгейм — Цондека ставилась после операции, умерло 7, из них у 2 реакция после операции была отрицательной, у 5 — положительной при 2—3-кратном исследовании. Остальные 32 женщины наблюдаются нами от 3 мес. до 12 лет. У 29 больных 1-я реакция после операции была положительной без разведения, отрицательной в разведении, последующие реакции были отрицательными. У 2 больных через 2 года после операции были выявлены метастазы, из них у одной — единичный метастаз в легкое, у другой — в область малого таза. Больные были подвергнуты гормоно- и рентгенотерапии. На метастаз в легком больная получила 16 700 р (доза в воздухе) с 4 полей и тестостеронпропионата 5,0 на курс лечения. Она наблюдается после излечения метастаза 4 года. Другая больная получила 8850 р (доза в воздухе) с 4 полей на область малого таза. Жива после повторного курса облучения 6 лет. Обе больные систематически наблюдаются, шестикратные реакции Ашгейм — Цондека оказались отрицательными.

Описаны больные, у которых в соскобе из слизистой полости матки при гистологическом исследовании была обнаружена хорионэпителиома. Однако по ряду причин эти больные не подвергались оперативному лечению и все же оставались здоровыми (А. Э. Мандельштам, Р. М. Израэльсон, Я. М. Ландау).

В этом плане интерес представляет больная П., 29 лет, которая поступила в 1956 г. по поводу обильного кровотечения, возникшего через месяц после пузырного заноса. Клинически и гистологически поставлен диагноз хорионэпителиомы с метастазом во влагалище (биопсия из влагалища). Реакция Ашгейм — Цондека отрицательная во всех разведениях и без разведения. Повторная реакция (через 8 дней) была положительной без разведения и отрицательной в разведении. На 10-й день пребывания в клинике по жизненным показаниям произведено выскабливание полости матки в связи с обильным кровотечением. Гистологическое исследование соскоба подтвердило диагноз хорионэпителиомы. Рентгенологически в легких метастазов не выявлено. После выскабливания П. категорически отказалась от операции и настояла на выписке. В настоящее время она здорова, имела 2 беременности, закончившиеся абортами. При гинекологическом осмотре отклонений от нормы не выявлено.

Еще Hertig и Sheldon (1947) рассматривали случаи с морфологическими признаками злокачественного роста хориальных элементов, находящихся в пределах эндометрия, как хорионэпителиому *in situ*. Возможность полного удаления хорионэпителиомы эндометрия *in situ* при выскабливании матки подтверждается¹ наблюдением А. Э. Мандельштама (1938), Я. М. Ландау (1964).

¹ Прим. ред. Не исключается в таких случаях и возможность диагностической ошибки. П. М.

Лечение больных хорионэпителиомой заключается в удалении опухоли с последующей лучевой терапией в сочетании с гормоно- и химиотерапией. Метастазы в легких не являются противопоказанием для выполнения операции. Это положение поддерживается большинством авторов.

Однако единого мнения в отношении целесообразности лечения хорионэпителиомы андрогенами нет. В 1964 г. появилось интересное сообщение А. А. Давиденко «О лечении хорионэпителиомы большими дозами эстрогена». Автор дает теоретическое обоснование этого метода. Приводимые им данные кажутся нам не очень убедительными, поскольку лечение больных, имевших метастазы хорионэпителиомы, оказалось неэффективным. А. К. Перова же (1955) при лечении подобных больных андрогенами получила выздоровление у 4 из 10.

Мы в основном применяли комбинированное лечение. Оперативное удаление первичной опухоли с последующей рентгенотерапией выполнено у 51 больной, из них у 15 проведена гормонотерапия тестостеронпропионатом. Хирургическому лечению без последующей рентгенотерапии подверглось 7 женщин. Две больные получали рентгенотерапию (общее тяжелое состояние явилось у них противопоказанием для хирургического вмешательства). Три больные никакого лечения не получали (две из-за тяжелого состояния, а одна от лечения отказалась).

Из 18 больных с метастазами хорионэпителиомы в легкие у 10 после оперативного удаления первичной опухоли проведена рентгенотерапия метастатических очагов. Причем 6 больным лечение проведено по новой методике, принятой в нашем институте с 1960 г.: облучение производится через решетку массивными дозами от 6000 до 22 000 p (доза в воздухе) в максимально короткие сроки на фоне активной профилактики лейкопении путем введения витамина B₆ на протяжении всего курса лучевой терапии, а также с одновременной активной гормонотерапией андрогенами.

Из 6 больных, леченных по этой методике, у 4 метастазы в легкие были излечены, у одной остались множественные метастазы в обоих легких, у 3 единичные в одном легком. Сроки наблюдения: у одной больной 4 года; у 2 — 2 года, у одной — год.

Отдаленные результаты лечения известны у 60 больных. Умерла 21 больная, живы 39. Сроки наблюдения: 5 больных — до года, 4 — 2 года, 6 — 3 года, 24 — 5 лет и более.

По сводным литературным данным, приводимым Я. М. Ландау (1964), процент излечения в течение 2,5—5 лет составляет 25,3, сам автор добился 35,5% выздоровления.

Из 48 больных, леченных в нашем институте за период с 1950 по 1960 г. включительно, 5 и более лет живут 24 женщины.

Вопрос о критерии излеченности дискуссионен. Мы полагаем, что к числу выздоровевших нельзя относить больных со сроком наблюдения менее 2—3 лет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Давиденко А. А. Акуш. и гинек., 1964, 1. — 2. Израэльсон Р. М. Там же, 1940, 10. — 3. Клейн М. С. Там же, 1963, 2. — 4. Ландау Я. М. Там же, 1964, 4. — 5. Мандельштам А. Э. Хорионэпителиома матки, Медгиз, Л., 1938. — 6. Перова А. К. Акуш. и гин. 1955, 4. — 7. Рыбакова Н. И. Там же, 1964, 4.

УДК 615. 783—616. 31

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ШУМОВ ДЛЯ АНЕСТЕЗИИ ПРИ ОБРАБОТКЕ ЗУБОВ БОРМАШИНОЙ

Д. Н. Джумадилаев

Кафедра ортопедической стоматологии (зав.—проф. И. М. Оксман)
ордена Трудового Красного Знамени Казанского медицинского института
им. С. В. Курашова

Для обезболивания твердых тканей зуба во время их препаровки в последние годы предложено много методов и средств (турбоборустановка, инъекционная анестезия с новыми обезболивающими средствами, закись азота, электроанестезия). В этих же целях предложено использовать и шумовые и музыкальные воздействия (аудиоанальгезия).

Н. И. Струк (1964) отметила, что взрослых музыка мало отвлекает от болевых ощущений, у детей же получены ободряющие результаты. Г. С. Мироненко и П. И. Вайнбойм (1965) пользовались для аудиоанальгезии аппаратом своей конструкции и получили обезболивающий эффект в 80%. Об эффективности комбинации «белого шума» и музыки для обезболивания сообщил также В. А. Марченко (1965). Принцип аудиоанальгезии сводится к созданию очага возбуждения в коре головного мозга под воздействием звуковых сигналов определенного состава и интенсивности. Этим требованиям отвечает так называемый «белый шум». «Белым» он называется потому, что в нем одинаково выражены частоты всего звукового диапазона (от 20 до 15 000 гц). «Белый шум» напоминает звучание горного водопада.

Нами использован прибор для аудиоанальгезии, изготовленный по схеме, разработанной в КАИ инженером С. В. Мяковым, и проведены клинические испытания. Прибор нами условно назван «Аудиак КГМИ-2». Препаровка зубов для несъемных протезов проведена у 157 чел. на 425 зубах. Препаровке подверглись различные группы зубов с преобладанием зубов нижней челюсти.

Оценку обезболивающего действия мы производили по четырехбалльной системе: полное обезболивание (+++), небольшая боль (++) , боль, позволяющая завершить обработку зуба (+), и отсутствие обезболивающего эффекта (—).

На интактных зубах достигнуто обезболивание с оценкой ++ и +++ в 76,84%. На зубах, пораженных пародонтозом, или при наличии патологической стираемости обезболивающий эффект получен в 63,0%, отрицательный эффект был у первых в 9,02%, а на зубах с патологической стираемостью — в 14,3%. Средний обезболивающий эффект во всех группах достигал 69,8%. Эффективность обезболивания на зубах нижней челюсти была на 9% выше. Эффективность у больных старше 30 лет на 4% была выше, чем у больных до 30 лет.

Мы проверяли эффективность метода при помощи электрокардиографии и получили следующие данные: 1) включение использованного нами шума не ускоряет частоту сердечных сокращений; 2) препаровка зуба без болевых ощущений вызывает небольшое ускорение пульса; 3) при болевых ощущениях резко ускоряется частота сердечных сокращений; 4) при болезненной препаровке зуба с учащением сердечных сокращений включение прибора давало урежение сердечных сокращений, приближая их к норме, препаровка зуба после выключения прибора дала вновь резкое учащение сердечных сокращений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мироненко Г. С., Вайнбойм П. И. Стоматология, 1965, 4.—
2. Gardner W. I. Int. dent. J., 1961, 11, 4, 467—474. — 3. Wandelt S., Partsch C. I. Dtsch. Zahnärzte Ztschr., 1961, 12, 820—827.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 612. 313. 3—616. 33

РЕФЛЕКТОРНАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И ЕЕ ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ПРИ ПАТОЛОГИИ ЖЕЛУДКА

В. И. Колобаев

Теньгушевская районная больница № 2 Темниковского района Мордовской АССР
(научн. руководители — проф. В. Ф. Широкий и доктор мед. наук доц. Н. А. Захаров)

И. П. Павлов и его школа рассматривали слюноотделительную функцию как показатель тончайших изменений, протекающих в центральной нервной системе.

При изучении рефлексорной возбудимости слюнных желез у больных с различными видами патологии желудка мы хотели получить ответ на вопрос, не являются ли изменения секреции слюнной железы показателем тяжести течения и прогноза некоторых заболеваний желудка.

Мы исследовали секрецию околоушной слюнной железы у 42 больных: у 20 с язвенной болезнью желудка и у 22 с гастритами.

Слюну мы собирали из левой околоушной слюнной железы с помощью капсулы Красногорского — Лешли. В качестве раздражителя рецепторной поверхности слизистой полости рта применяли растворы лимонной кислоты возрастающей концентрации (2, 20, 40, 60%). Раздражитель в объеме по 3 мл проглатывается больным через 20 сек. после начала поступления в полость рта. Интервалы между введением отдельных раздражителей составляли 5 мин. Слюну мы собирали в течение 5 мин. на каждый раздражитель. Определяли латентный период и количество секрета.

В группе больных с язвенной болезнью у 13 было удлинение латентного периода секреции в ответ на введение 2% раствора лимонной кислоты, а у 16 больных отмечена парадоксальность: при введении 60% раствора кислоты латентный период был более длительным, чем при раздражении 20 и 40% раствором, или равнозначным в ответ на все три указанные концентрации. Парадоксальная секреция слюнной

железы выявлена у 9 больных, ультрапарадоксальная — у одного. Таким образом, у половины больных язвенной болезнью отмечена утрата дифференцированных ответных реакций слюнной железы.

В процессе лечения слюнные железы вновь обретают способность дифференцированно отвечать на раздражители разной силы, что может служить, при учете других показателей комплексного обследования больного, критерием стихания или ликвидации патологического процесса.

В группе больных гастритами у 11 отмечена утрата количественных дифференцированных ответных реакций слюнной железы в зависимости от силы раздражителя. Латентный период был удлинен у 13 больных. Утрата дифференцировки в латентности отмечена у 20 больных. У 8 больных определена парадоксальная секреция слюнной железы, у одного — ультрапарадоксальная. Таким образом, у больных гастритами слюнная железа также утрачивает тонкую приспособляемость к пищевым раздражителям.

Тяжелое течение патологического процесса в желудке сопровождается ярко выраженными изменениями секреции околоушной слюнной железы.

Итак, изучение секреторной деятельности слюнных желез методом дозированных раздражений рецепторов полости рта может дать представление о тяжести заболевания и его прогнозе.

УДК 616. 33-002-615. 834

ВЛИЯНИЕ КОМПЛЕКСНОГО ЛЕЧЕНИЯ НА КРАСНОУСОЛЬСКОМ КУРОРТЕ НА МОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ ЖЕЛУДКА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

М. Н. Фридман

Госпитальная терапевтическая клиника (зав.— проф. З. Ш. Загидуллин)
Башкирского медицинского института

Изучение моторной функции желудка способствует более глубокому пониманию некоторых особенностей клинической картины хронического гастрита и позволяет судить об успешности лечения этого заболевания.

С целью установления эффективности комплексного лечения больных хроническим гастритом на Красноуслоськом курорте мы провели клинико-лабораторные исследования 100 больных, из них у 72 проводилась электрогастрография (ЭГГ), отражающая перистальтическую деятельность желудка.

ЭГГ записывалась по методу М. А. Собакина аппаратом ЭГС-3 до и после лечения, с калибровкой 0,2, 0,5, 1 мВ, через 20 мин. после хлебного завтрака, в течение 30—40 мин. Всего нами сделано 186 ЭГГ.

Мужчин было 59, женщин — 41. В возрасте до 30 лет было 6 больных, от 31 до 50 лет — 85 и старше — 9.

Давность заболевания до года была у 5 больных, до 3 лет — у 11, до 5 лет — у 23, до 10 лет — у 31 и более — у 30.

Помимо гастрита, у 8 больных был хронический холецистит, у 8 — хронический колит, у 10 — гастроптоз, у 4 — рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки, у 2 — оперированный желудок, у 14 — полиартрит, у 12 — радикулит, у 9 — неврастения, у 7 — аднексит.

В результате комплексного лечения у большинства больных исчезли боли, диспепсические явления, плохой аппетит, раздражительность.

Кривая ЭГГ с высотой зубцов и амплитудой ниже 0,2—0,25 мВ нами трактовалась как гипокINETическая, 0,3—0,4 мВ — нормокINETическая и выше 0,4 мВ — гиперкINETическая.

При гиперкINETической кривой ЭГГ нарушался правильный ритм сокращений, количество их было более 3 в мин., высота зубцов доходила у некоторых до 0,8—1 мВ.

До начала лечения нормокINETический тип ЭГГ был у 22 больных, гипокINETический — у 36, гиперкINETический — у 42.

Курортное лечение способствовало нормализации моторики желудка у 70% больных, у 7% она осталась пониженной, у 23% — повышенной. Повышение или понижение моторной функции желудка не всегда сочетается с повышением или понижением секреции и кислотности. Следует отметить, что повышение моторной функции желудка оставалось в основном у тех больных, у которых, помимо гастрита, были хронический холецистит, хронический колит, компенсированный гастроптоз,

рубцовая деформация луковицы двенадцатиперстной кишки (перидуоденит) и невращения. У большинства больных вид кривой оставался прежний, менялись в основном высота зубцов, амплитуда. Нормализация моторной функции желудка совпадает с нормализацией секреторной деятельности и улучшением субъективного и объективного состояния больных.

У 14 больных хроническим гастритом проводилась запись ЭГГ после предварительного однократного приема минеральной воды источника № 11 Красноусольского курорта. Установлено, что и однократный прием минеральной воды способствует некоторой нормализации моторной функции желудка. При гипокINETических состояниях выявляется повышение моторной деятельности желудка после приема натошак минеральной воды за 15 или 30 мин. до исследования, при гиперкинетических — тенденция к нормализации кривой после приема воды за 1,5 часа в подогретом виде. Это подтверждает эффективность минеральной воды источника № 11 и ее действие не только на желудочную секрецию, но и на моторику желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Красильников Л. Г. Сов. мед., 1960, 3.—2. Красильников Л. Г. и Фишзон-Рысс Ю. И. Тер. арх., 1963, 8.—3. Левин Л. Г. и Белоусов А. С. Клин. мед., 1963, 7.—4. Масевич Ц. Г., Туголуков В. Н. Тер. арх., 1961, 12.—5. Собакин М. А. В кн.: Вопросы физиологии и патологии пищеварения, М., Медгиз, 1958.

УДК 616. 62—003. 7—612. 32

О НЕКОТОРЫХ НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ МОЧЕКАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Л. К. Байкалов и М. Н. Абрамов

(Курорт Трускавец)

Под нашим наблюдением находилось 85 мужчин и 45 женщин, больных мочекаменной болезнью при сохраненной функции почек и без сопутствующих воспалительных процессов.

В возрасте до 30 лет было 100 больных, от 31 до 50 лет — 18 и старше — 12.

Болеют до 2 лет — 38 чел., от 2 до 6 лет — 56 и свыше 6 лет — 36.

30% больных жаловались на изжогу, изменчивый аппетит, тяжесть и боли в подложечной области, метеоризм. К сожалению, на эти мало выраженные симптомы не обращали должного внимания ни больные, ни врачи.

Гиперацидное состояние кислотности желудочного сока было у 17, нормацидное — у 35, гипоацидное — у 35, ахилия — у 43 больных.

Эвакуация у большинства больных нефролитиазом была ускоренной.

Экскреторная функция, определявшаяся у 80 больных по времени выделения 1% нейтролорота после внутримышечной инъекции, оказалась ускоренной у 17 больных, нормальной — у 39 и замедленной — у 24.

В ферментативной активности желудочного сока и всасывании отклонений от нормы не обнаружено.

Рентгенологически у 43 больных выявлена сглаженность и атрофичность складок слизистой желудка, повышенное количество слизи натошак и усиленная перистальтическая деятельность, у 12 больных определялись грубые контуры складок, переходящие спазмы пилорического отдела и замедленная моторика желудка. У остальных больных нефролитиазом изменений рельефа слизистой желудка не зафиксировано.

На основании совокупности клинических и рентгенологических данных у 43 больных нефролитиазом диагностирован хронический гастрит (у 6 чел. — гиперацидный, у 5 — с сохраненной секрецией и у 32 — гипоацидный или анацидный), по поводу которого проводилось соответствующее лечение.

Следует отметить, что в группе больных со значительной давностью мочекаменной болезни различные нарушения функций желудка более распространены и отчетливее выражены, чем у недавно заболевших. При мочекаислых диатезах и оксалатурии чаще наблюдаются гипоацидные состояния и ахилия, а при фосфатурии — нормальная или повышенная кислотность желудочного сока.

КИШЕЧНЫЕ ФЕРМЕНТЫ ПОСЛЕ ЗАМЕЩЕНИЯ ЖЕЛУДКА СЕГМЕНТОМ ТОЛСТОЙ КИШКИ

Г. А. Катаева и Д. В. Помосов

Клиника общей хирургии (нач.—проф. В. И. Попов) Военно-медицинской
ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

В последнее время исследование наиболее типичных кишечных ферментов — энтерокиназы и фосфатазы — приобретает большое значение в клинической практике. Определение их содержания в испражнениях помогает в дифференциальной диагностике спру, дизентерии, пищевой токсикоинфекции, а также в оценке тяжести процесса при хронических колитах и энтероколитах (С. Я. Михлин, 1957; К. Б. Бахадыров, 1962, и др.). Особо важно исследование кишечных ферментов после частичной или тотальной резекции желудка, так как оно позволяет судить о приспособляемости желудочно-кишечного тракта.

В последнее время в литературе все чаще появляются сообщения о несовершенстве резекции желудка типа Бильрот-II. Выключение из пищеварительного тракта двенадцатиперстной кишки с ее важной и обширной рефлексогенной зоной, а также начальной части тощей кишки ведет к грубому нарушению моторно-эвакуаторной функции, к стойким расстройствам пищеварения, обмена веществ (А. А. Вишневский и Г. Д. Вилевин, 1964; А. А. Бусалов и сотр., 1964, и др.). Для предупреждения этих расстройств предложены различные реконструктивные резекции желудка, цель которых состоит в сохранении дуоденального пассажа. Одни авторы рекомендуют замещать резецированный желудок петлей тонкой кишки (Е. И. Захаров, 1947; Г. Д. Вилевин, 1959; Генлей, 1952, и др.), другие — толстой кишкой (П. И. Андросов, 1955; В. И. Попов, 1959; Мороней, 1951 и др.).

В нашей клинике по предложению проф. В. И. Попова с 1955 г. при гастрэктомиях и субтотальных резекциях желудка используется сегмент поперечно-ободочной кишки для замещения удаленного желудка (Казанский мед. ж., 1964, 4).

В настоящей работе мы предприняли попытку произвести изучение кишечных ферментов.

Для сравнительной оценки резекции желудка с замещением толстой кишки и резекции желудка типа Бильрот-II мы определяли активность энтерокиназы и фосфатазы в экскрементах у 37 человек. В основную группу вошли 15 больных, перенесших гастрэктомию или резекцию желудка с замещением толстой кишки. Две контрольные группы составили 12 больных после гастрэктомии или резекции желудка по Бильрот-II и 10 практически здоровых лиц.

Определение энтерокиназы и фосфатазы в содержимом двенадцатиперстной кишки, полученном путем зондирования, произведено у 9 практически здоровых лиц и у 8 больных с искусственным «желудком» из толстой кишки (10 исследований). Не у всех больных после кологастропластики удалось получить дуоденальное содержимое. В сроки около месяца после операции зонд не проходил в дуоденум, по-видимому, из-за послеоперационной отечности анастомозов. В более поздние сроки у некоторых пациентов при рентгенологическом контроле зонд свертывался в трансплантате (возможно, из-за большой длины и за счет выраженной гаустрации его). Получить дуоденальное содержимое у перенесших резекцию по способу Бильрот-II не представлялось возможным из-за выключения двенадцатиперстной кишки. Резекции желудка в обеих группах были произведены по поводу рака или язвы желудка у лиц сходного возраста, а исследование ферментов производилось в одинаковые примерно сроки после оперативного вмешательства.

Активность энтерокиназы исследовалась по методу Г. К. Шлыгина (1950), а фосфатазы — по Л. С. Фоминой, С. Я. Михлину, Г. К. Шлыгину (1952).

У практически здоровых лиц в содержимом двенадцатиперстной кишки концентрация энтерокиназы до действия кислотного раздражителя составляла 67—337, после — 37—206 ед./мл, фосфатазы соответственно следы — 31 и следы — 5,5 ед./мл. Полученные данные в основном совпадают с результатами В. Н. Будаковского (1961).

После кологастропластики концентрация энтерокиназы в двенадцатиперстной кишке оказалась повышенной у 6, а фосфатазы — у 5 больных (главным образом в отдаленные сроки после операции — через год и позже). Этот факт, по-видимому, надо рассматривать как компенсаторную перестройку деятельности кишечника в ответ на резкое ограничение или полное выпадение желудочного пищеварения.

Как известно, процессы инактивации энтерокиназы и фосфатазы происходят в толстом кишечнике и характеризуются количеством указанных ферментов в кале. В наших исследованиях у практически здоровых лиц в фекалиях было энтерокиназы 0—20, а фосфатазы — 50—460 ед./г, что совпадает с нормами, установленными В. Н. Будаковской (для энтерокиназы 0—20, для фосфатазы 50—450 ед./г).

У больных в ранние сроки (около месяца) после резекции желудка с кологастропластикой выделение энтерокиназы и фосфатазы было значительно больше, чем

после гастрэктомии и резекции желудка по Бильрот-II. Это можно объяснить, с одной стороны, операционной травмой, а с другой — укорочением толстого кишечника из-за выкраивания трансплантата. Нормализация экскреции энтерокиназы и фосфатазы у больных после кологастропластики начиналась через 8—11 месяцев и заканчивалась к 2 годам. Через два года и позже выделение указанных ферментов у всех больных было почти нормальным (только у одного оно было умеренно увеличенным). После гастрэктомии и резекции желудка по Бильрот-II в течение первого года после операции выделение энтерокиназы в кале было резко увеличенным у всех больных (у одного даже более чем в 100 раз), а фосфатазы — у 4 из 7 обследованных.

Через 4 года и позже после вмешательства активность энтерокиназы кала была повышена у 3 и фосфатазы — у 2 обследованных.

Из приведенных данных следует, что процессы разрушения ферментов в толстом кишечнике значительно более снижены в ближайшем послеоперационном периоде у лиц после кологастропластики, чем после общепринятых резекций и гастрэктомий. Тем показательнее более частая нормализация этих процессов у больных после кологастропластики в отдаленные сроки. В настоящее время установлено, что на распад ферментов в толстом кишечнике, а следовательно, и на содержание их в кале влияет химизм химуса и скорость его продвижения по желудочно-кишечному тракту (Г. К. Шлыгин, 1956; С. Я. Михлин, 1957).

Как показало рентгенологическое исследование, у больных после резекции желудка с замещением толстой кишки эвакуация контрастной массы по желудочно-кишечному тракту происходит в сроки, приближающиеся к норме. В то же время после резекции по Бильрот-II эвакуация, как правило, бывает ускорена.

Таким образом, «искусственный желудок», созданный из толстой кишки, обеспечивает порционное поступление, а значит, и более правильное продвижение пищевого комка. Этим и можно объяснить более частую нормализацию экскреции энтерокиназы и фосфатазы у больных после гастропластических операций по сравнению с перенесшими резекции по Бильрот-II.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов П. И. Хирургия, 1955, 6.—2. Бахадыров К. Б. Вopr. пит., 1962, 2.—3. Вилявин Г. Д. Хирургия, 1959, 11.—4. Захаров Е. И. Вестн. хир., 1948, 4.—5. Михлин С. Я. Лаб. дело, 1957, 6.—6. Михлин С. Я., Левитский Л. М. Клин. мед., 1957, 4.—7. Попов В. И., Филин В. И. Нов. хир. арх., 1959, 4.—8. Фомина Л. С., Михлин С. Я., Шлыгин Г. К. Биохимия, 1952, 2.—9. Шлыгин Г. К. Биохимия, 1950, 6; Тер. арх., 1956, 1.

УДК 616. 361

АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ И ЭРИТРОЦИТОВ

ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ ПЕЧЕНИ

Л. И. Анчикова

Первая кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. К. А. Маянская) и Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.—канд. биол. наук С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы исследовали активность псевдохолинэстеразы и истинной холинэстеразы при обострении хронического холецистита — у 50 больных, при остром бактериальном и калькулезном холециститах — у 19, при желчнокаменной болезни, осложненной холециститом, вне периода желчной колики — у 17. Контрольную группу составляли 29 доноров.

Активность холинэстеразы сыворотки и эритроцитов крови определялась химическим методом Хестрина. За меру активности фермента принималось количество миллиграммов ацетилхолина, разрушенного холинэстеразой за час при температуре 38° и постоянном встряхивании.

Активность холинэстеразы сыворотки здоровых составляла $24,3 \pm 0,73$; эритроцитов — $46,0 \pm 1,26$.

При обострении хронического холецистита наблюдается статистически достоверное снижение активности псевдохолинэстеразы ($19,09 \pm 1,35$; $P < 0,001$).

По нашим данным, снижение активности холинэстеразы сыворотки прогрессирует по мере длительности и тяжести течения заболевания. При осложнении холецистита ангиохолитом с явлениями функциональной недостаточности печени, особенно при

альбуминопении, сдвиги наиболее выражены. Однако снижение активности псевдохолинэстеразы наблюдалось и у отдельных больных холециститом, не осложненным ангиохолитом и функциональной недостаточностью печени. Самые низкие показатели активности холинэстеразы сыворотки определялись в группе больных с обострением хронического холецистита с сопутствующей гипертензией и гиперкинезией желчного пузыря ($17,16 \pm 2,4$; $P < 0,001$). Активность истинной холинэстеразы колебалась в пределах нормальных величин ($45,5 \pm 2,15$).

У 16 больных острым бактериальным и калькулезным холециститом получено статистически достоверное повышение активности холинэстеразы сыворотки ($31,63 \pm 1,34$; $P < 0,001$) и статистически достоверное повышение активности холинэстеразы эритроцитов ($54,04 \pm 5,21$; $P < 0,001$).

У 17 больных с желчнокаменной болезнью, осложненной холециститом, вне стадии печеночной колики имелось статистически достоверное понижение активности холинэстеразы сыворотки ($18,99 \pm 2,18$), изменений активности истинной холинэстеразы не обнаружено ($47,84 \pm 4,15$).

У 3 больных с тяжелой формой калькулезного холецистита во время приступа печеночной колики было выявлено статистически достоверное резкое снижение активности ложной холинэстеразы ($13,56 \pm 3,61$) и статистически недостоверное снижение активности истинной холинэстеразы ($37,26 \pm 3,76$). Какой-либо зависимости изменения активности холинэстеразы от концентрации желчных пигментов в крови мы не нашли.

После комплексного лечения 58 больных с вышеуказанными заболеваниями желчевыводящей системы печени констатирована нормализация активности как псевдохолинэстеразы, так и холинэстеразы эритроцитов.

Таким образом, установлено снижение активности холинэстеразы сыворотки при обострениях хронического бактериального и калькулезного холециститов и, наоборот, повышение активности как истинной, так и ложной холинэстераз при острых бактериальных и калькулезных холециститах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Холинергические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.
2. Анинов А. И. Здравоохранение Таджикистана, 1960, 3. — 3. Заславская Р. М. Тер. арх., 1954, 4. — 4. Пономарева О. А. Тр. I Всерос. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1960. — 5. Прахов Н. В., Зинин М. И., Итин А. Б. Клин. мед., 1964, 5. — 6. Саяев В. Н., Столярчук А. А., Ушаков Г. К. Врач. дело, 1958, 9. — 7. Hestrin S. I. J. of Biol. Chem., 1949, 180, 249—261.

УДК 615. 361. 45

О ВОССТАНОВЛЕНИИ ФУНКЦИИ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПОСЛЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРЕДНИЗОЛОНОМ

Ж. Х. Васильев и П. Н. Федоренко

Вторая кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Н. П. Медведев), кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) и кафедра инфекционных болезней (зав.—проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Известно, что кортизон, преднизон и их аналоги подавляют деятельность коры надпочечников, в результате чего могут развиваться выраженные нарушения гормонального равновесия.

Относительно последующего восстановления функции надпочечников существуют разные мнения. Так, G. Slaney и сотр. (1957) считают, что гипофункция надпочечников продолжается в течение 2 лет после прекращения лечения даже небольшими дозами кортизона. J. H. Glyn (1957) подразделяет реакцию надпочечников, развивающуюся при длительном лечении кортизоном, на временную, или обратимую, и необратимую формы. Он считает, что при обратимых формах для восстановления функции надпочечников после прекращения лечения достаточно нескольких дней. Вместе с тем он приводит несколько случаев развития аденокортикальной недостаточности спустя много месяцев после отмены кортизона.

В доступной литературе нам не удалось найти описаний быстрого восстановления деятельности коры надпочечников после весьма длительного непрерывного приема преднизолона, поэтому мы сочли целесообразным опубликовать наше наблюдение.

П., 35 лет, поступила в клинику инфекционных болезней 4/1 1964 г. с выраженными симптомами полиартрита (диагноз направления — бруцеллез?). Больна с янва-

ря 1961 г. Лечилась в районной больнице, где в течение 3 недель получала преднизолон. После выписки больная, несмотря на отсутствие болей в суставах, решила самостоятельно «профилактически» принимать указанный препарат. В дальнейшем стоило только сделать на 1—2 дня перерыв, как в суставах вновь возникали резкие боли и отеки. В течение 3 лет она приняла свыше 15 000 мг преднизолона. В конце декабря 1963 г. приемы препарата в «обычных» дозах (3—4 таблетки) перестали оказывать лечебный эффект.

При поступлении отмечалась умеренно выраженная лунообразность лица. Суставы верхних и нижних конечностей отеки, деформированы, движения в них резко болезненны. Со стороны органов грудной и брюшной полости существенных патологических изменений не найдено. Диагноз бруцеллеза не подтвердился. Диагностирован инфекционный неспецифический полиартрит. Была назначена комплексная терапия, включающая преднизолон.

10/I 1964 г. Э. — 3 900 000, РОЭ — 64 мм/час, Л. — 8800, п. — 5%, с. — 60%, л. — 20%, м. — 15%.

До начала стероидной терапии было произведено 2-кратное определение наличных и потенциальных резервов коры надпочечников по уровню свободных 17-оксикортикостероидов в плазме периферической крови (реакция Портера и Сильбера в модификации Н. А. Юдаева и Ю. А. Панкова с внутривенным введением 25 ед. АКТГ).

10/I 1964 г. Свободных 17-оксикортикостероидов в плазме до введения АКТГ — 12,4 γ, через час — 13,2 γ на 100 мл. 16/I 1964 г. Свободных 17-оксикортикостероидов до введения АКТГ — 9,4 γ, через час — 10,1 γ на 100 мл плазмы. Таким образом, у больной выявлена выраженная гипопункция коры надпочечников, вызванная длительным приемом преднизолона.

В дальнейшем в процессе комплексной терапии (бутадиион, стрептомицин, витамины) преднизолон был заменен АКТГ (вначале ежедневно 4 внутримышечные инъекции по 25 ед., затем постепенно 3, 2 и 1 инъекции). Всего за курс лечения больная получила 2500 ед. АКТГ. К концу лечения общее состояние больной стало хорошим, жалоб нет; больная активна. Воспалительные явления в суставах исчезли полностью.

Через 10 дней после прекращения лечения общее состояние больной оставалось хорошим, кровь без патологических изменений.

2/III 1964 г. Свободных 17-оксикортикостероидов в плазме до введения 25 ед. АКТГ — 4,8 γ на 100 мл, через час — 7,6 γ.

7/III 1964 г. Свободных 17-оксикортикостероидов до введения АКТГ — 6,5 γ на 100 мл, через час — 10,9 γ.

Исследования функции коры надпочечников у больной показывают, что потенциальные резервы коры восстановились. Если до лечения нарастание уровня свободных 17-оксикортикостероидов в плазме после введения 25 ед. АКТГ составляло в среднем 6,95%, то после лечения оно повысилось в среднем до 63,01%.

УДК 616—001. 4—616—089

О ХИРУРГИЧЕСКОЙ ОБРАБОТКЕ ПРИ РАНЕНИЯХ МЯГКИХ ТКАНЕЙ В АМБУЛАТОРНОЙ ПРАКТИКЕ

В. Е. Станкевич

Городская больница г. Йошкар-Ола (главврач Г. М. Шафран)

При ранениях мягких тканей довольно часто приходится прибегать к наложению швов. Если до введения в практику антибиотиков иссечение краев раны считалось обязательным, то сейчас одни хирурги накладывают швы, предварительно иссекая края раны, другие — без этого. В литературе нет определенной ясности в отношении показаний и противопоказаний для наложения швов.

Настоящее сообщение основывается на сопоставлении исходов лечения ранений мягких тканей у 755 больных в зависимости от техники и времени хирургической обработки как с применением антибиотиков, так и без них. Были использованы следующие антибиотики (отдельно и в их комбинации): пенициллин, феноксиметилпенициллин, биомидин, стрептомицин, тетрациклин, окситетрациклин, террамицин, эритромицин.

Мужчин было 534, женщин 221. В возрасте до 20 лет было 250 чел., от 21 до 40 лет — 384 и старше — 121. Ушибленных ран было 285, рваных — 199, резаных — 136, колотых — 65, прочих — 70. Ранения головы были у 287 чел., груди, живота и спины — у 79, верхних конечностей — у 253, нижних конечностей — у 136. Ширина и глубина ранений колебались от небольших до значительных.

245 чел. получали антибиотики, 510 не получали. Одним больным перед наложением швов производилось иссечение краев раны, другим нет. Одним больным

хирургическая обработка производилась до 7 час. с момента травмы, другим — от 7 до 24 час

Наибольший процент заживления ран первичным натяжением отмечен там, где производилось иссечение краев ран в срок до 7 час. с момента травмы и применялось лечение антибиотиками. При хирургической обработке в срок от 7 до 24 час. с момента травмы наибольший процент заживления ран первичным натяжением отмечен также у больных, у которых перед наложением швов производилось иссечение краев раны с последующим назначением антибиотиков.

Там, где иссечение краев раны не производилось, лечение антибиотиками не обеспечивало должного эффекта. Хорошие исходы заживления ран достигались простым их ушиванием, если больные обращались в первые 7 час. после получения ранений, причем эффективность лечения возрастает при назначении антибиотиков. Нужно также отметить, что раны мягких тканей головы заживали быстрее и лучше, чем раны на груди, животе и спине. Раны верхних конечностей заживали хуже, чем раны на груди, животе и спине. Наиболее поздно заживают раны на нижних конечностях.

ВЫВОДЫ

1. Больным с травматическими повреждениями мягких тканей, обратившимся за помощью менее чем через 7 час. с момента травмы, при незагрязненных ранах достаточно просто наложить швы на рану.

2. Если больной обратился за помощью более чем через 7 час. с момента травмы, необходимо перед наложением швов предварительно иссечь края раны и назначить антибиотики; при наложении швов без иссечения краев раны лечение антибиотиками малоэффективно.

УДК 616—089. 844—616—007. 43

К ВОПРОСУ ОБ АЛЛОПЛАСТИКЕ РЕЦИДИВИРУЮЩИХ И ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ГРЫЖ

Ю. О. Фурман

Хирургическое отделение (зав.—Ю. О. Фурман) 1-й городской больницы
г. Н. Тагил (главврач—Н. А. Фарберов)

По многим большим статистикам рецидивы после грыжесечений по поводу косых грыж составляют 8—12%, по поводу прямых — 18—26%. Еще хуже отдаленные результаты оперативного лечения рецидивирующих и послеоперационных грыж. При этих операциях В. Р. Хесин наблюдал рецидивы в 42%, Н. З. Монаков — в 33%.

Причиной рецидивных грыж является слабость и рыхлость апоневроза и мышц, а также особенности анатомического строения пахового канала. Послеоперационные грыжи развиваются вследствие нагноений, гематом, небрежного ушивания апоневротических листов, а также от сильного кашля или пареза кишечника в послеоперационном периоде.

После перенесенных (иногда не один раз) операций ушивания грыжевых отверстий изменяются анатомические соотношения тканей, развиваются обширные спайки и рубцы. Возможна и дремлющая инфекция, которая иногда осложняет послеоперационное течение и приводит к рецидиву грыжи.

Несмотря на ряд трудностей, рецидивные и послеоперационные грыжи подлежат оперативному лечению, которое должно избавить больных от страданий и возможных ущемлений грыжевого содержимого.

За последние 20 лет для укрепления апоневроза стали широко применяться аллопластические материалы. Применение их привело к резкому снижению рецидивов после оперативного лечения послеоперационных и рецидивных грыж.

Мы используем для укрепления апоневроза капроновую ткань. Лучше всего применять ткань не гуще 40 нитей на 1 см. Капрон мы вначале кипятим 2—3 мин. в растворе сулемы 1:1000, затем помещаем в спирт на 2—3 часа. Описанная подготовка вполне обеспечивает стерильность. Чтобы капроновые нити по краям не волокнились, необходимого размера трансплантат вырезается горячим скальпелем или слабо нагретым термокаутером. Капроновую ткань мы складывали вдвое (по длиннику) и вшивали либо под апоневроз, либо между листками апоневроза (у 22 из 24 больных). Только у двух больных апоневроз передней брюшной стенки мы укрепляли капроновой тканью, наложенной поверх него (у одного из них образовалась серома с последующим нагноением).

Всего в нашем отделении в 1961—1963 гг. лечилось 514 больных в возрасте от 8 месяцев до 76 лет с грыжами разной локализации.

24 пациентам (13 мужчин и 11 женщин) были сделаны операции с применением капроновой ткани.

У 13 больных были паховые рецидивные грыжи (из них у 5 — с одним рецидивом, у 5 — с двумя, у 1 — с тремя, у 1 — с четырьмя, у 1 — с пятью), у 6 — срединные рецидивные послеоперационные (у 1 — с одним рецидивом, у 5 — с двумя), у одного — пупочная рецидивирующая послеоперационная, у одного — грыжа после холецистэктомии (по Кохеру), у 3 — после аппендэктомии. Под местной анестезией по Вишневскому оперировано 19 пациентов, под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием — 5.

После операции у двух больных были нагноения. У одного больного осложнение было ликвидировано в 10-дневный срок, у другого образовался стойкий свищ в нижнем углу раны после пластики огромной вентральной грыжи, повлекший за собой рецидив грыжи.

Из 24 оперированных больных отдаленные результаты прослежены у 23. 22 пациента здоровы, работают, грыж у них нет. У одной больной, у которой была выраженная серома и нагноение, возник рецидив.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев В. В. Казанский мед. ж., 1963, 2.—2. Монаков Н. З. Послеоперационные грыжи. Душанбе, 1959.

УДК 616. 432—616. 379—008. 64. 616. 43. 47

ПЛЮРИГЛЯНДУЛЯРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПОД МАСКОЙ САХАРНОГО ДИАБЕТА

З. А. Чиркова

Клиника пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. П. И. Шамарин)
Саратовского медицинского института

Клиническая картина плюригландулярной недостаточности включает синдромы, обусловленные снижением секреции всех гормонов передней доли гипофиза — соматотропного (гормона роста), тиреотропного, аденокортикотропного, гонадотропных. Диагноз ставится при наличии синдромов гипогонадизма, гипотиреоидизма и гипокортицизма. Все эти симптомы развиваются медленно, в течение многих месяцев и лет, и о заболевании гипофиза вспоминают тогда, когда выявляются множественные эндокринные нарушения. Ранняя диагностика опухоли гипофиза может предотвратить развитие пангипопитуитаризма, приводящего больного к смерти.

Приводим наше наблюдение.

Ф., 40 лет, доставлена врачом скорой помощи 6/III 1961 г. с диагнозом: сахарный диабет, прекоматозное состояние. Жалобы: жажда, увеличенное мочеотделение, общая слабость, сухость во рту, сонливость. Считает себя больной с 27-летнего возраста, когда впервые появилась жажда, полиурия, общая слабость. Был диагностирован сахарный диабет. Вначале вводили по 16 ед. инсулина, а с 39-летнего возраста — по 50—70 ед. Находилась под наблюдением диабетического пункта. С января 1961 г. общая слабость стала нарастать, увеличилась жажда.

Росла болезненным ребенком, отставала от сверстников в умственном и физическом развитии. В детстве болела корью, скарлатиной, дифтерией, коклюшем. Туберкулез и сифилис у себя и у родственников отрицает. Окончила 2 класса школы, работала уборщицей, чернорабочей. Была замужем, имела 2 беременности, закончившиеся выкидышем.

Сонлива, адинамична, сознание soporозное. Кожа бледная, морщинистая, сухая, на голове волосы редкие, на теле волос нет. Подкожно-жировой слой отсутствует, мышцы, молочные железы атрофичны, тонус мускулатуры резко понижен.

Грудная клетка деформирована; перкуторно-коробочный звук; дыхание везикулярное.

Тоны сердца глухие. Пульс 72, ритмичный, АД 110/70. Язык обложен белым налетом. Выпали почти все зубы. Печень пальпируется на 3—4 см ниже реберной дуги, край мягкий, болезненный. Селезенка на пальпируется. Менструации отсутствуют.

Произведены рентгеноскопия органов грудной клетки и желудочно-кишечного тракта, обзорный снимок черепа, снимок турецкого седла, снята ЭКГ, определен остаточный азот сыворотки крови и протейны, причем существенных отклонений от нормы не найдено. Изменений со стороны половой сферы не обнаружено. Предстарческая катаракта правого глаза, колобома радужки левого глаза. Олигофрения.

РОЭ — 55 мм/час. В последующем постепенно развивалась умеренная гипохромная анемия. Количество сахара в крови колебалось от 200—310 до 400 мг% и выше. Сахара в суточной моче не находили, была лишь периодическая положительная качественная реакция на сахар. В первые дни в моче был ацетон, который позже не обнаруживался. Удельный вес мочи 1005—1002, белка 0,16% или следы, дрожжевые грибки в большом количестве. Употребление за сутки жидкости и суточный диурез от 2 до 6 л.

Отсутствие глюкозурии при наличии значительной гипергликемии можно было бы объяснить диабетическим гломерулосклерозом. Однако отсутствие диабетической ретинопатии и выраженной протеинурии, постоянно встречающихся при диабетическом гломерулосклерозе, позволило нам исключить данное осложнение сахарного диабета.

9/V 1961 г. больная скончалась.

Клинический диагноз. Плиригландулярная недостаточность с преобладанием гипопизарной. Сахарный диабет как проявление данного заболевания.

Патологоанатомический диагноз. Киста передней доли гипофиза. Истощение. Атрофия внутренних органов. Плиригландулярная недостаточность.

УДК 618. 19

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ ДИСГОРМОНАЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Т. Д. Шигарев

Кафедра хирургии и онкологии (зав.— проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Как известно, молочная железа находится под регулирующим воздействием гормонов гипофиза, яичника, надпочечника и щитовидной железы. В настоящее время главным методом лечения дисгормональных опухолей молочной железы является гормонотерапия.

Я. М. Брускин (1962) при гормонотерапии доброкачественных заболеваний молочной железы определяет гормональный профиль больных с помощью цитологических исследований вагинальных мазков.

Однако кроме гормональной терапии по определенным показаниям применяется часто секторальная резекция молочной железы.

После секторальной резекции рецидивы наблюдаются от 4 до 30%. В результате применения гормонотерапии полное излечение наступает у 25—60%, улучшение — у 60—100%.

Е. А. Ирд (1962) установила, что микродозы йода вызывают рассасывание фолликулярных кист яичника, оказывающих влияние на возникновение дисгормональных заболеваний молочной железы. В последние годы в литературе появились сообщения об эффективности лечения микродозами йода и дисгормональных заболеваний молочной железы.

Литературные данные о частоте перехода мастопатии в рак весьма разноречивы. Прлиферативные формы мастопатии, особенно солидная и папиллярная, чаще переходят в рак, чем другие формы.

Мы изучили отдаленные результаты лечения 200 больных с дисгормональными заболеваниями молочной железы за время с 1955 до 1959 г. 48 из них получали метилтестостерон по схеме С. А. Холдина и В. М. Поповой (7 страдали мастодиной молочной железы, 27 — фиброзно-кистозной мастопатией, 14 — фиброзной), а 152 больным была произведена секторальная резекция молочной железы (84 страдали фиброаденомой молочной железы, 63 — фиброзно-кистозной и фиброзной мастопатией, 5 — протоковой формой мастопатии).

Секторальная резекция при фиброаденомах в большинстве случаев производилась у больных в молодом возрасте (от 20 до 40 лет), а при фиброзной, фиброзно-кистозной и протоковой формах мастопатии — в более пожилом возрасте (30—50 лет). Метилтестостероном лечили преимущественно больных в возрасте от 20 до 40 лет.

После секторальной резекции молочной железы мы у 40 чел. (26,2%) обнаружили опухоли в «больной», а в некоторых случаях и в «здоровой» молочной железе; из них у 11 чел. — после удаления фиброаденомы, у 27 — после фиброзно-кистозной и фиброзной мастопатии и у 2 — после секторальной резекции молочной железы по поводу протоковой формы мастопатии. Двустороннее поражение молочных желез было у 12 больных, у 15 опухоль обнаружена в молочной железе, где была произведена секторальная резекция, а у 13 она располагалась в «здоровой» молочной железе. У некоторых больных секторальная резекция произведена несколько раз ввиду повторных появлений опухолей. Трех больным с фиброаденомой и трем с кистозно-

фиброзной мастопатией секторальная резекция произведена дважды, одной — четыре раза и одной 5 раз. При секторальной резекции не устраняется основная причина заболевания (фолликулярные кисты яичника, гормонопродуцирующие опухоли надпочечников, гипофиза и др.).

Лечение метилтестостероном не дало эффекта у 10 (с фиброзной мастопатией), у 38 больных привело к улучшению (опухоль уменьшилась, боли прекратились). Из 38 больных в последующем полное выздоровление наступило у 7 в результате нормализации половой жизни, родов и наступления глубокой менопаузы, у остальных вновь появились боли и уплотнения в молочной железе. Эти больные были подвергнуты операциям, так как повторное лечение метилтестостероном не дало стойкого выздоровления. При лечении больных с дисгормональными заболеваниями молочной железы метилтестостероном наблюдались повышенное либидо и вирилизация, которые проходили после прекращения лечения; наблюдались функциональные маточные кровотечения, прекратившиеся в результате лечения прогестероном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брускин Я. М. Дисгормональные заболевания молочной железы. Медгиз, М., 1962. — 2. Бобров М. Я. *Вопр. онкол.*, 1964, 4. — 3. Слоним И. Я. *Мастопатия*. Госмедиздат УССР, Киев, 1955. — 4. Холдин С. А. и Попова В. М. В сб.: *Вопросы онкологии*. 1954, 7. — 5. Холдин С. А. и Попова В. М. В кн.: *Профилактика злокачественных опухолей*. Под ред. А. И. Сереброва. Медгиз, М., 1955.

УДК 618. 7—005. 1—616—001—611—663

КРОВОТЕЧЕНИЕ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ ШЕЙКИ МАТКИ ВО ВРЕМЯ РОДОВ

Ю. П. Николаева

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав.—прсф. Х. Х. Мещеров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова

Литературные данные о кровотечении из разрывов шейки матки разноречивы. Не всегда интенсивность такого кровотечения зависит от степени разрыва, так как существенное значение имеет калибр поврежденного кровеносного сосуда. Поэтому часто даже при больших травмах кровотечение бывает незначительным.

Ни в отечественной, ни в доступной нам зарубежной литературе мы не нашли работ о кровотечениях из повреждений шейки при повторных родах.

У наблюдаемых нами повторнородящих при свежих повреждениях шейки кровотечение было в 1,8% (у 4 из 222 рожениц), а при увеличении уже имеющейся старой травмы — в 2,83%.

На 718 первородящих с разрывами шейки кровотечение мы наблюдали лишь у 5 женщин (0,69%). Это были первобеременные в возрасте от 24 до 30 лет. У 2 женщин была проведена операция метрейриза. У 2 наблюдалось раннее отхождение околоплодных вод. У 3 были односторонние разрывы I—II ст.; у одной — двусторонние I ст. Вес детей был от 2700,0 до 3800,0. Кровопотеря равнялась 450—650 мл. Гистологическое исследование кусочков шейки матки, полученных при освежении краев разрывов, показало обширные кровоизлияния в стromу ее.

Мы наблюдали 3 женщин со значительными кровотечениями из неполных разрывов шейки матки.

Приводим краткие выдержки из историй родов.

1. Т., 21 года, беременность первая, роды срочные, самопроизвольные, в передне-затылочном предлежании. Длительность I периода родов 21 час. 10 мин., II — 25 мин., III — 10 мин. Вес плода 2700,0. Сразу же после рождения плода появилось кровотечение. Дно матки ниже пупка, матка плотная, хорошо сократившаяся. Кровотечение из неполного разрыва слизистой оболочки цервикального канала справа. Со стороны цервикального канала наложено 2 шва, после чего кровотечение остановилось. Кровопотеря 500 мл. В послеродовом периоде — однократное повышение температуры до 37,8°. Выписана с ребенком на 7-й день после родов в удовлетворительном состоянии.

Повторный осмотр через пять недель: шейка цела, наружный зев в виде небольшой щели.

2. Р., 22 лет, беременность третья, роды вторые, преждевременные, самопроизвольные, в передне-затылочном предлежании. Длительность I периода родов 8 час. 20 мин., II — 30 мин., III — 5 мин. Вес плода 2400,0. Сразу же после рождения плода

появилось кровотечение, продолжавшееся и после выжимания последа по Креде, и при хорошо сократившейся матке. Кровоточит рваная рана шейки матки со стороны влагалища.

После наложения двух кетгутовых швов кровотечение прекратилось. Кровопотеря 450 мл. На 4-й день — однократное повышение температуры до 38,4°. Выписана на 10-й день после родов в удовлетворительном состоянии. Повторный осмотр через два месяца после родов: шейка цела, наружный зев щелевидной формы.

З. К., 36 лет, беременность третья, роды третьи, срочные, самопроизвольные, в передне-головном предлежании. Длительность I периода родов 6 час. 20 мин., II — 30 мин., III — 5 мин. Вес плода 3250,0. Вслед за рождением плода началось незначительное кровотечение, которое продолжалось и после самостоятельного рождения последа, при плотной, хорошо сократившейся матке. Кровотечение из неполного разрыва передней губы шейки матки со стороны влагалища. Со стороны цервикального канала целостность слизистой оболочки не нарушена. Наложены Z-образный шов. Кровотечение прекратилось. Кровопотеря 400 мл. Послеродовой период протекал гладко. Выписана на 7-й день в удовлетворительном состоянии.

Повторный осмотр через месяц после родов: шейка цела.

При наличии старых разрывов у повторнородящих могут быть значительные кровотечения из шейки как последствие перенесенной травмы ее.

Приводим наше наблюдение.

Я., 25 лет, беременность четвертая, роды вторые. Поступила в I периоде родов с нефропатией и ранним отхождением околоплодных вод, при доношенной беременности. Роды произошли в передне-затылочном предлежании, вес плода 2650,0. Длительность I периода родов 7 час. 25 мин., II — 15 мин., III — 8 мин. Вслед за рождением ребенка началось значительное кровотечение. После выжат по Креде. Матка плотная. Кровопотеря 850 мл. Двухсторонние боковые старые разрывы шейки матки, слева свежий разрыв до свода. После его ушивания кровотечение прекратилось. Освежены края старых разрывов, произведено восстановление целостности шейки. Выписана на 9-й день с ребенком в удовлетворительном состоянии.

Повреждения шейки матки часто остаются незамеченными, так как не дают кровотечений, но впоследствии могут привести к различным заболеваниям не только шейки, но и других органов половой сферы женщины. Поэтому необходим осмотр шейки матки на зеркалах после каждого родов.

УДК 618. 7—005. 1

ВЕЛИЧИНА КРОВОПОТЕРИ В РОДАХ

К. И. Мышкин, Я. Ю. Малков

Кафедра акушерства и гинекологии лебечного факультета (зав.—проф. А. М. Фой) и факультетская хирургическая клиника (зав.—доктор мед. наук К. И. Мышкин) Саратовского медицинского института

До настоящего времени нет единого мнения относительно нормальной величины кровопотери в родах.

Кровопотерю в 500 мл считали нормальной Е. Бумм и Г. Г. Гентер (1938), в 300—400 мл — К. К. Скробанский (1946), в 600 мл — А. П. Николаев (1958). Кровопотерю в этих же пределах признавали физиологической для третьего периода родов и пуэрперия и многие зарубежные специалисты: Ньютон, Мози, Эгли, Джиффорд, Галл.

V пленум Совета родовспоможения и гинекологической помощи МЗ СССР и РСФСР (1954) вновь подтвердил, что количество теряемой крови при нормальных родах не должно превышать 250—300 мл.

И. Ф. Жордания (1956), не приводя фактического материала, указывал, что физиологической в послеродовом периоде следует считать кровопотерю, не превышающую 250 мл. Однако если учесть, что в первые 2—4 часа после родов кровоотделение продолжается, то в физиологических условиях теряется еще до 50 мл крови. Патологической, по автору, следует считать кровопотерю, превышающую 400 мл. А. И. Петченко (1963), также без четких обоснований, высказал мнение, что кровопотеря в 300—500 мл не может считаться безвредной.

Многие участники III конференции акушеров-гинекологов БССР (1963), основываясь на анализе большого числа наблюдений, пришли к выводу, что кровопотерю в родах до 300 мл следует считать физиологической, от 300 до 500 мл — пограничной и свыше 500 мл — патологической.

Важным является определение пограничной кровопотери, с которой организм при соответствующей помощи может справиться без отрицательных последствий.

Мы обследовали 204 женщины в срочных (76) и преждевременных (51) родах, а также в осложненных токсикозами второй половины беременности (77).

Величину кровопотери в родах мы определяли по удельному весу крови. Точность и чувствительность этого метода были изучены нами ранее (Сов. мед., 1963, 2).

Анализ наших данных относительно объема кровопотери в родах у здоровых женщин показал, что изменение частоты пульса происходило при потере 300 мл крови, после чего до кровопотери 350 мл пульс изменялся очень незначительно. Снижение максимального АД наблюдалось при потере 150—225 мл крови, а минимального — при потере 150—275 мл, после чего АД не изменялось до кровопотери в 350 мл. При потере свыше 350 мл наблюдалось учащение пульса и падение максимального и минимального АД. Кровопотеря свыше 450 мл вызывала значительное нарастание частоты пульса и падение АД, что свидетельствовало о возможном переходе в фазу декомпенсации. Таким образом, кровопотеря у здоровых родильниц в пределах 350—450 мл является пограничной (условно допустимой) между нормальной и патологической и должна настораживать в отношении принятия неотложных мер по прекращению кровотечения, а у ряда женщин даже к возмещению кровопотери.

Однако при ведении родов необходимо учитывать нередкие трудности остановки кровотечения в последовом периоде и в раннем пуэрперии. Именно поэтому не следует дожидаться, чтобы кровопотеря превысила по объему пограничную.

Острая кровопотеря при позднем токсикозе нередко приводит к более быстрому, чем у здоровой женщины, и к более значительному снижению АД. О. А. Михайловская и Г. А. Мазо (1963), проанализировав 9452 истории болезни женщин, беременность у которых осложнилась токсикозами, пришли к выводу, что кровотечения у них более опасны, чем у здоровых. Авторы установили, что гипотонические кровотечения возникли у 8,6% больных женщин и лишь у 1% здоровых.

У женщин, страдавших поздними токсикозами, соответственно количеству теряемой крови возрастала частота пульса. Более резкие изменения пульса наблюдались при кровопотере, превышающей 275—300 мл. Падение АД — максимального и минимального — происходило при кровопотере в 300 мл и нарастало при потере в 400 мл и более. Таким образом, кровопотеря в 300—400 мл являлась пограничной, а превышающая 400 мл расценивалась нами как патологическая; она у ряда женщин вызывала тяжелое состояние, так что была показана гемотрансфузия.

По данным Ламбеску (1963), патологическим кровотечением при осложнениях родов токсикозами второй половины беременности следует считать кровопотерю более 400 мл.

У женщин с преждевременными родами величины допустимой и патологической кровопотери такие же, как у здоровых родильниц со срочными родами. Это подтверждается данными И. М. Старовойтова, З. Ф. Дробеня, И. Ф. Лызикова (1963).

Наши наблюдения позволили установить, что учащение пульса происходило при кровопотере в 350 мл, а значительное — при потере в 450 мл.

Незначительное падение АД максимального и минимального наблюдалось при кровопотере более 300 мл, после чего АД держалось на одном уровне до потери 450 мл, а затем резко падало.

УДК 618 2—616. 12—008. 46

СИНДРОМ СДАВЛЕНИЯ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ У БЕРЕМЕННЫХ¹

К. В. Воронин

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

У некоторых женщин в конце беременности при положении на спине появляется слабость, головокружение, тошнота. При этом обычно наблюдается кратковременное падение АД. Перемена положения тела (вертикальное, на боку) устраняет эти симптомы. Многие авторы объясняют описанный синдром сдавливанием нижней полой вены беременной маткой, в результате резко сокращается приток крови к сердцу, ударный объем его падает.

Приводим наше наблюдение.

Н., 27 лет, поступила 3/II 1965 г. в связи с отягощенным акушерским анамнезом (прошлые роды закончились мертворождением).

Наследственность не отягощена. Со стороны внутренних органов отклонений нет. Менструальная функция в норме.

¹ Доложено на заседании Казанского общества акушеров и гинекологов 11/III 1965 г.

Беременность 2-я. 1-я закончилась срочными родами мертвым плодом (погиб в родах от травмы). Во второй половине настоящей беременности временами была беспричинная одышка, слабость, головокружение, особенно при положении на спине.

11/II 1965 г. в связи тем, что у роженицы простой плоский таз I ст., перенашивание беременности и отягощенный акушерский анамнез, начато вызывание родов путем внутривенного капельного введения окситоцина без нарушения целостности плодного пузыря.

Исходное состояние роженицы удовлетворительное. Жалоб не предъявляет. АД 110/70 мм. Пульс — 74.

В 8.00 начато введение 5 ед. окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы + 1 мл 2% раствора дибазола, со скоростью 10 капель в мин., под контролем наружной гистерографии в положении на спине. В 8.10 беременная пожаловалась на неудобство положения и тупые боли в пояснице. В 8.15 появилась частая зевота, ощущение нехватки воздуха, потемнение в глазах, бледность, общая слабость. Пульс — 100, слабого наполнения и напряжения. АД 65/40. Матка в пониженном тонусе. Сердцебиение плода несколько учащенное (150), ритмичное. Выделений из половой щели нет.

Вливание окситоцина приостановлено, продолжено введение 5% раствора глюкозы. Ингаляция кислорода, подкожно введено 2 мл 20% камфары, 1 мл 10% кофеина. Состояние не улучшается. Снят токограф Лоранда, беременная повернута на правый бок. Тотчас же состояние улучшилось, вернулась естественная окраска лица. АД 115/70, пульс 84, удовлетворительного наполнения и напряжения. Зевота прекратилась.

В 8.30 возобновлено вливание окситоцина. В 10.00 беременная вновь положена на спину для наружной гистерографии. Состояние опять ухудшилось, в связи с чем беременная положена на бок. Указанные явления исчезли и не повторялись в течение всего процесса введения окситоцина в положении на боку. Вызывание родов оказалось неэффективным. Через две недели наступили спонтанные роды живым перезрелым плодом. Роды прошли без осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маслов О. К. Акуш. и гин., 1964, 4. — 2. Орловский В. М. Сов. мед., 1965, 2. — 3. Шехтман М. М., Федермессер К. М. Акуш. и гин., 1964, 4.

УДК 612. 412—618. 2—618. 4

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА ПОСЛЕ СПЛЕНЭКТОМИИ

И. И. Фрейдлин

Роддом № 1 (главрач — Е. А. Шеронова) г. Горького

Роды после спленэктомии представляют значительный интерес в силу их редкости. Мы наблюдали трое таких родов.

1. Б., 34 лет, поступила 28/VIII 1962 г. с диагнозом: беременность 38—39 недель. По поводу болезни Банти в 1956 г. ей произведена спленэктомия.

Данная беременность пятая. Первая беременность в 1954 г. закончилась срочными родами живым ребенком. После операции 3 беременности закончились искусственными абортми по медпоказаниям. Данную беременность перенесла хорошо, но гемоглобин в последнем месяце снизился с 62 до 50 ед.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. В легких везикулярное дыхание, тоны сердца чистые, ясные. Пульс 72, АД 120/60 мм. Печень не пальпируется. Кровь резусположительна. Гем. — 64 ед. (10,6 %), Э. — 3 320 000, тромбоцитов 225 760. Свертываемость крови: начало — 4,5 мин., конец — 5,5.

1/IX родила живого мальчика весом 3800,0, длиной 50 см. Продолжительность родов 3 часа 25 мин., период изгнания 20 мин., послеродовой — 25 мин. Кровопотеря в родах 200 мл. Плацента 20×24 см.

Послеродовой период без осложнений. Выписана на 9-е сутки со здоровым ребенком.

2. Г., 29 лет, поступила 11/IV 1963 г. для родов. В 1959 г. произведено одномоментное удаление селезенки и желчного пузыря.

При обследовании в 1959 г. нарушений функций печени не установлено. После операции рожала в 1959 г., в данное время беременна вновь. Срск беременности 39 недель. Беременность протекала без осложнений.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Сердце и легкие без отклонений от нормы. Пульс 76. АД 115/70. Гем. — 74 ед. (12,4 %), Э. — 3 700 000, Л. —

11 600, тромбоцитов 180 960. РОЭ — 20 мм/час. Анизоцитоз, преобладают микроциты. Протромбиновый индекс 70%, свертываемость крови: начало — 6,5 мин., конец — 7. Продолжительность кровотечения 3 мин.

11/IV 1963 г. родила живую доношенную девочку весом 3750,0, длиной 50 см. Продолжительность родов 2 часа 35 мин., период изгнания 10 мин. Плацента 17×19 см. Кровопотеря в родах 200 мл.

В послеродовом периоде моча и кровь без отклонений от нормы. Мать и ребенок выписаны на 9-й день в удовлетворительном состоянии.

З. Е., 30 лет, поступила 13/II 1964 г. для обследования. В 1949 г. попала под автомобильную катастрофу, ввиду разрыва селезенки ей была произведена спленэктомия.

Первая беременность в 1960 г. протекала без осложнений и закончилась срочными родами живым ребенком. Три последующие беременности закончились искусственными медицинскими абортми, которые также протекали без осложнений.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Со стороны сердца и легких отклонений от нормы нет. Пульс 62. АД 120/75 мм.

Гем.— 9,8 г% (59 ед.), Э.— 3 290 000, Л.— 5200, тромбоцитов 105 200, протромбиновый индекс 112%.

Роды наступили 23/II без осложнений. Продолжительность родов 14 час. 20 мин., кровопотеря в родах 100 мл.

Мать и ребенок выписаны на 9-е сутки в удовлетворительном состоянии.

Приведенные наблюдения, а также литературные данные свидетельствуют, что роды после спленэктомии могут протекать без осложнений.

УДК 616. 155. 294—618. 2—618. 4

ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ТРОМБОЦИТОПЕНИИ

Ф. М. Сабиров и С. К. Мифтахова

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Казанской дорожной больницы № 2
(нач.— В. Г. Колчин)

Течение беременности и родов при тромбоцитопении мало изучено. Поэтому приводим наше наблюдение.

Х., 35 лет, поступила 5/III 1964 г. Имела 3 нормальных родов, 6 медицинских абортов. Последний аборт — год тому назад. По поводу задержки остатков плодного яйца производилось повторное выскабливание. Настоящая беременность в первой половине протекала без осложнений. В начале января 1964 г. после перенесенной трагедии (погиб муж) стала замечать подкожные кровоизлияния на конечностях и туловище и небольшие носовые кровотечения.

При анализе крови тромбоцитов оказалось 80 000.

Телосложение правильное. На конечностях множественные кровоподтеки различной давности. Сердце и легкие без особенностей. АД 100/60. Пульс 72, удовлетворительного наполнения. Печень и селезенка не пальпируются. Живот овоидной формы, матка соответствует сроку 36—37-недельной беременности.

7/III 1964 г. Гем.— 10,6 г%, РОЭ — 20 мм/час, Э.— 3 760 000, тромбоцитов — 15 000, Л.— 6150. Фибриноген — 250 мг%. Длительность кровотечения по Дукэ — 6 мин., свертываемость крови по Мак-Магро — 2 мин. Индекс ретракции — 0,28. Группа крови третья, кровь резусположительная. Моча в норме.

Диагноз: болезнь Верльгофа.

Лечение: инъекции 10% раствора CaCl_2 , 40% раствора глюкозы, 10% раствора NaB₆, витамины С, К, РР, рутин в таблетках с аскорбиновой кислотой, 2 раза трансфузии одногруппной свежечитратной крови по 225 мл. Общее состояние больной оставалось удовлетворительным, свежих кровоизлияний не появлялось. Количество тромбоцитов продолжало уменьшаться: 17/III — 13 520, с 23 по 28/III — единичные в препарате. Протромбин 17/III — 96%, 23/III — 92%. Фибриноген 23/III — 250 мг%. Индекс ретракции 11/III — 0,23, 27/III — 0,08.

27/III в 13 час. 30 мин. из половых путей появились в незначительном количестве кровянистые выделения. Шейка укорочена, цервикальный канал пропускает палец, плодный пузырь цел, головка над входом в малый таз. В 18 час. появились схватки через 10—12 мин., 35—40 мин., средней силы. Воды целы. Сердцебиение плода ясное. Кровянистых выделений нет.

28/III в 5 час. из половых путей вновь показались умеренные кровянистые выделения, кровь свертывалась во влагалище. Шейка сглажена, открытие на 2,5—3 пальца. Плодный пузырь цел. Головка малым сегментом во входе в малый таз. Начато ка-

пельное переливание одногруппной крови. Родовая деятельность прогрессивно усиливалась. В 6 час. 10 мин. при полном открытии вскрыт плодный пузырь. Через 10 мин. родился доношенный живой мальчик, весом 3650,0, длиной 52 см.

В 6 час. 30 мин. самостоятельно отошел послед, состоящий из 2 долек, на одной доске — участок с темными сгустками крови, 5×6 см. С последом выделилось 200 мл крови. В раннем послеродовом периоде матка временами расслаблялась. Лечение — холод на живот, внутривенная инъекция 10% раствора CaCl_2 , внутримышечно по 1 мл маммофизина и эрготала. Общая кровопотеря составила 600 мл. Перелито 500 мл крови. Через 4 часа после родов родильница в удовлетворительном состоянии переведена в послеродовое отделение. У новорожденного признаков подкожного кровоизлияния не было. Тромбоцитов у ребенка сразу после родов — 206 080, через 3 дня — 76 800, 3/IV — 46 240. У родильницы послеродовой период протекал без осложнений, количество тромбоцитов начало нарастать: 31/III — 62 700, при выписке — 93 600. Фибриногена — 350 мг%, протромбин 84%, общий белок — 4,37 г%, альбумины — 53,2%, глобулиновые фракции: α_1 — 8%, α_2 — 9%, β — 13,8%, γ — 16%.

7/III в хорошем состоянии с ребенком выписана.

Исчезновение тромбоцитов из периферической крови у нашей больной можно объяснить тем, что имеющееся количество тромбоцитов, очевидно, было израсходовано для накопления тромбопластина в плаценте, отчего кровопотеря не приняла патологической формы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Репина М. А. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1962, 9. — 2. Бобев Ив. *Ив. Болезни новорожденного*. София, 1963. Изд-во «Медицина и физкультура».

УДК 618.31

БРЮШНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ¹, ЗАКОНЧИВШАЯСЯ ГИБЕЛЬЮ ЖЕНЩИНЫ

И. А. Усминская

Центральная больница медсануправления Ухткомбината Коми АССР
(главврач — А. И. Астахов)

Брюшная беременность встречается очень редко, по данным А. Д. Алесковского (1945), в 0,4%. В нашей больнице брюшная беременность наблюдалась один раз на 496 случаев внематочной беременности. Беременность достигла 4-го месяца и вследствие необычной локализации (в области дна матки) не была своевременно распознана. К., 35 лет, поступила 3/VIII 1963 г. с диагнозом: алиментарная анемия, подозрение на внематочную беременность.

Жалуется на боли внизу живота и кровянистые выделения, появившиеся впервые в день поступления. Считает себя беременной (три с половиной месяца) и настаивает на прерывании беременности. Менструации отсутствуют около 3 месяцев. Половая жизнь с 18 лет, родов 3, аборт — 1. Настоящая беременность протекает без осложнений, вмешательство больная отрицает. Бледность кожных покровов, упитанность понижена. Тоны сердца приглушены, АД 115/80 мм. Легкие, желудочно-кишечный тракт и мочевыделительная система без патологий.

Шейка сформирована, выделения слизистые, желтоватого цвета. Матка увеличена до 13 недель беременности, хорошо контурируется, подвижна, придатки не пальпируются, своды свободны.

Диагноз: беременность 13 недель, угрожающий аборт, алиментарная анемия.

6/VIII: Гем. — 5 г%, Э. — 1 600 000, Л. — 9 000, п. — 12%, с. — 71%, л. — 13%, м. — 4%. РОЭ — 46 мм/час.

Через два дня после поступления появилась рвота, частый жидкий стул. Заподозрена острая дизентерия. Анализ кала патогенной флоры не выявил.

12/VIII в 14 час. 50 мин. больная стала жаловаться на боли в подвздошной области и вздутие кишечника. Через 45 мин. состояние больной резко ухудшилось, усилились боли внизу живота, появились загрудинные боли и затрудненное дыхание. АД 105/70 мм, одышка, холодный пот. Сделана пункция заднего свода, получено 3 мл жидкой крови. При переводе в операционную наступила смерть больной при явлениях острой сердечно-сосудистой недостаточности.

¹ Прим. ред. Судя по описанию изменений в половой системе, в данном случае скорее всего имела место интерстициальная трубная беременность, а не брюшная. И. М.

На вскрытии в брюшной полости найдено 2000 мл жидкой крови и сгустков. Матка 18×12×6 см. В области дна, несколько вправо и кзади, расположена разрыхленная ткань серо-красноватого цвета, проникающая в мышечный слой матки на глубину до 3—3,5 см, образуя подобие полости в стенке матки 7×9 см; сообщения с полостью матки нет. Описанная разрыхленная ткань имеет вид отдельных глыбок и долек, частью вывернутых в брюшную полость, с тканью соединены оболочки, заключающие в себе плод длиной 15 см. Трубы тонкие, длиной до 10 см. В правом яичнике желтое тело.

УДК 616. 892. 3—616. 37—008. 6

О НАРУШЕНИЯХ ИНКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ПРЕСЕНИЛЬНЫХ ПСИХОЗАХ

С. М. Плотников

Кафедра психиатрии (научн. руководитель — проф. А. Л. Лещинский)
Ижевского медицинского института

В отечественной литературе последних лет имеются лишь единичные работы, связанные с изучением углеводного обмена у больных инволюционным психозом.

Под нашим наблюдением было 64 больных инволюционным психозом: 24 — с депрессивной, 22 — с параноидной, 14 — с истероидной и по 2 с кататонической и атипичной формами заболевания. Сахар крови определялся по методу Хагедорна — Йенсена, гликемические кривые были получены с применением двойной сахарной нагрузки по методике Штауб — Трауготта. При каждом исследовании производились шестикратные пробы крови: натощак, через 15, 30, 60, 90 и 120 мин. Вторую сахарную нагрузку исследуемые получали через час после первой.

У 34 больных проведено по одному исследованию, у 24 — по 2, у 5 — по 3 и у одной — 4 исследования.

Контрольную группу составили 36 психически здоровых женщин инволюционного возраста.

Исходный уровень сахара крови при инволюционной депрессии был равен $95,3 \pm 6,8$ мг%, при инволюционном параноиде — $87,3 \pm 7,2$ мг%, при инволюционной истерии — $100,4 \pm 12,2$ мг%, т. е. при всех формах заболевания не выходил за пределы нормы. Гликемические кривые почти у всех больных носили двугорбый характер, что некоторые авторы (И. Пенчев, Д. Андреев) считают типичным для гиперфункции «контринсулярных» желез (коры надпочечников, гипофиза) или вагусо-инсулинового дефицита.

Наряду с этим гликемические кривые имели значительные отличия в зависимости от клинической формы заболевания. Так, при депрессивной форме у 16 из 24 больных они напоминали по своему виду «развевающийся флажок». В первую гипергликемическую фазу отмечался резкий, относительно высокий подъем уровня сахара крови, затем следовал небольшой спад. После второй нагрузки, когда обычно гипергликемизирующие механизмы уступают место действию островкового аппарата поджелудочной железы, вновь поднимались факторы, обуславливающие повышение сахара крови, и кривая вновь поднималась вверх, оставаясь и через 2 часа на достаточно высоком уровне. Подобные изменения углеводной толерантности можно отнести за счет вагусо-инсулинового дефицита.

При параноидной форме инволюционного психоза гликемическая кривая чаще имела вид буквы «М» с некоторым наклоном ее влево (у 14 из 22 больных). В начальной фазе кривая поднималась на меньшую высоту, чем у больных с инволюционной депрессией, затем следовал довольно значительный спад, иногда до исходного уровня. Второй пик нередко превышал первый. К исходному положению через 2 часа кривая в большинстве случаев не успевала возвратиться. По-видимому, вагусо-инсулиновый дефицит при параноидной форме является менее выраженным, чем при депрессивной.

Аналогичными внешне были и кривые при истероидной форме инволюционного психоза. Однако их существенной особенностью было то, что второй пик имел тенденцию к понижению и в конечной стадии сахарная кривая опускалась до исходного уровня, а иногда и ниже. Таким образом, кривая, как и при параноидной форме, имела вид буквы «М», но с некоторым наклоном вправо, т. е. с более низким вторым пиком (у 9 из 14 больных). Вероятно, такой характер патологии углеводной толерантности можно объяснить гипофизарной или гликокортикоидной активностью, а также лабильностью регуляторных механизмов в углеводном обмене.

Выявленные особенности внутрисекреторной деятельности поджелудочной железы подтверждаются статистической обработкой полученного материала. Для этой цели

использовался метод малых выборок. В разрезе каждой формы инволюционного психоза для каждого промежутка времени исследования определялись среднее количество уровня сахара крови, среднее квадратическое отклонение и доверительные границы на уровне вероятности случайности $P=0,05$, т. е. с надежностью средней величины в 95%.

Чтобы выяснить, не являются ли особенности в углеводном обмене, обнаруженные у больных инволюционным психозом, физиологическими особенностями возраста в 40—60 лет, мы исследовали гликемические кривые у женщин контрольной группы.

У 21 женщины гликемические кривые были нормальными, у 19 из них — с положительным эффектом Штауб — Трауготта, т. е. с одним пиком. У 2 наблюдался слабо положительный эффект Штауб — Трауготта — незначительно выраженный второй пик, что принято также считать вариантом нормы (И. Тодоров, М. Юлес и И. Холло). У 10 психически здоровых, страдающих в основном печеночно-почечной недостаточностью, наблюдались патологические сахарные кривые, совершенно отличные, однако, от кривых, полученных у больных с инволюционным психозом. Из 36 женщин контрольной группы лишь у 5 гликемические кривые были близки к кривым у больных с пресенильным психозом, тогда как из 101 больной инволюционным психозом только у 9 они приближались по типу к нормальным. Причем у 5 из них нормальные гликемические кривые соответствовали периоду улучшения психического состояния.

Повторные исследования углеводного обмена, проведенные у 30 больных инволюционным психозом в процессе лечения и в динамике психического состояния, выявили, что изменения психического статуса, как правило, соответствуют изменениям реактивности инсулярного аппарата. Выздоровление или улучшение у 20 больных инволюционным психозом сопровождалось уменьшением патологии углеводного обмена или полной нормализацией гликемических кривых. Ухудшение же углеводного обмена у 3 больных сочеталось с ухудшением психического состояния, у 2 не отразилось на нем. У 3 больных при психическом улучшении не наступило нормализации углеводного обмена, еще у 2 наблюдалось даже усугубление его патологии. Таким образом, у 23 больных имелись корреляции инкреторной деятельности поджелудочной железы с изменениями в психическом состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блейлер М. Журн. нерв. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 1964, 2. — 2. Леонова Ю. И. Там же, 4. — 3. Маслова Ю. П. В кн.: Проблемы шизофрении, неврозов, реактивных состояний и организация психиатрической помощи. Медгиз, М., 1961. — 4. Недбайлова Т. Н. Физиол. журн., Киев, 1955, т. 1, 5. — 5. Троянова А. Г. В кн.: Обмен веществ при психических заболеваниях. Медгиз, М., 1959. — 6. Пенчев И. и Андреев Д. В кн.: Эндокринно-обменная диагностика. София, 1962. — 7. Тодоров И. Клинические лабораторные исследования в педиатрии. София, 1963. — 8. Юлес М. и Холло И. Диагностика и патофизиологические основы невроэндокринных заболеваний. Будапешт, 1963.

УДК 616. 28—008. 14—616—089

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ТУГОУХОСТИ ПРИ АНОМАЛИЯХ РАЗВИТИЯ СЛУХОВЫХ КОСТОЧЕК

К. Б. Радугин

Московский научно-исследовательский институт уха, горла и носа
(директор — проф. Н. А. Бобровский)

В связи с широким развитием хирургического лечения тугоухости при отосклерозе в последнее время слухоулучшающие микрооперации получили применение также и при врожденных и приобретенных дефектах слуховых косточек.

Приводим наши наблюдения.

1. Ф., 19 лет, поступила 8/IX 1965 г. с жалобами на понижение слуха на оба уха. Пользуется слуховым аппаратом с 15 лет. В раннем детстве перенесла двухсторонний гнойный средний отит, однако нарушения слуха были еще до этого заболевания.

Со стороны внутренних органов и верхних дыхательных путей патологических изменений не обнаружено. Слуховые проходы широкие. Обе барабанные перепонки мутны, рубцово изменены, подвижность их при пробе с пневматической воронкой несколько ограничена. Проходимость евстахиевых труб I степени. Камертональное исследование указывает на смешанную форму тугоухости с преобладанием нарушений в звукопроводящем аппарате. Аудиометрически в диапазоне разговорных частот выявляется повышение порогов костного проведения звука на 20—40 дБ, а при воздушном проведении — на 60—80 дБ на оба уха. Пороги разборчивости речи повышены

для левого уха на 85 дб, для правого — на 95 дб (в среднем). Костно-воздушный интервал — 40 дб. Выявлены низкие пороги восприятия ультразвука (6 в), свидетельствующие о достаточной функциональной способности воспринимающих элементов внутреннего уха. Разговорную речь левым ухом слышит лишь возле ушной раковины, правым не воспринимает.

14/IX 1965 г. произведена операция на правом ухе. После отслойки меато-тимпанального лоскута обнаружена деструкция кости в области задней стенки и длинного отростка наковальни, остаток которого заострен и имеет узурированную поверхность. Отсутствует сухожилие стремянной мышцы. Лицевой нерв, не прикрытый костной тканью, нависает над задней половиной подножной пластинки стремени. Подножная пластинка утолщена, неподвижна. Вместо сходящихся под углом ножек стремени в типичном для них месте располагается меньшая по размерам тонкая костная дужка, имеющая форму полукружности без признаков головки стремечка. Ниша круглого окна не изменена.

Костная дужка сломана и удалена. По частям (после перфорации) удалена вся подножная пластинка. Овальное окно закрыто венозным лоскутом. Специально моделированный тефлоновый протез одним концом приведен в соприкосновение с венозным лоскутом и слегка вдавлен в сторону овального окна, другим концом укреплен на рукоятке молоточка. Меато-тимпанальный лоскут уложен на место.

Послеоперационное течение гладкое, лабиринтных явлений не наблюдалось. Больная выписана на 12-й день после операции с хорошим функциональным эффектом. Улучшение слуха при тональной аудиометрии для разговорных частот равно в среднем 35 дб с почти полным закрытием костно-воздушного интервала (на аудиограмме). Пороги разборчивости речи понизились на 40 дб. Шепотную речь больная различает оперированным ухом около ушной раковины; разговорную речь воспринимает с расстояния 25 м.

2. С., 23 лет, поступила 30/XI 1965 г. по поводу понижения слуха на оба уха. Тугоухость была заподозрена в грудном возрасте и окончательно выявлена лишь в период становления речи. С. училась в специальной школе.

Внутренние органы без изменений. Нос, глотка, носоглотка и гортань нормальны. Барабанная перепонка правого уха несколько мутновата, опознавательные пункты различимы. Барабанная перепонка левого уха мутна, в верхнем отделе имеется рубец. Обе барабанные перепонки несколько меньших размеров, чем обычно. Евстахиевы трубы хорошо проходимы.

При камертональном и аудиометрическом исследованиях выявлена тугоухость по проводящему типу с повышением порогов восприятия звука при воздушном проведении в среднем на 55 дб в диапазоне разговорных частот. Шепотную речь не воспринимает, разговорную каждым ухом различает с расстояния одного метра.

3/XII 1965 г. произведена тимпанотомия. Обнаружено недоразвитие длинного отростка наковальни. Костная стенка лицевого нерва отсутствует, нерв нависает над нишей овального окна, полностью прикрывая подножную пластинку стремени, которая вследствие этого недоступна для обозрения. Над лицевым нервом, пересекая его в нижнем отделе косо сверху вниз, располагается задняя ножка стремени с сухожилием стремянной мышцы и видоизмененной головкой стремени, спаянная с окружающими ее костными элементами и также затрудняющая обзор подножной пластинки стремени. При ощупывании с помощью изогнутой иглы области предполагаемого места расположения подножной пластинки стремени наступило заметное улучшение слуха и на медиальной стенке барабанной полости появилось небольшое количество перилимфы.

Задняя ножка была отделена от подлежащей кости, осторожно отсепарована от лицевого нерва и удалена. В подножной пластинке, ставшей доступной обозрению после удаления ножки стремени, обнаружена точечная перфорация. Подножная пластинка с резко утолщенными краями удалена по частям. Овальное окно закрыто венозным лоскутом. Поставлен тефлонный протез к рукоятке молоточка.

Послеоперационное течение гладкое. Достигнуто улучшение слуха, хотя и менее заметное, чем у первой больной. Разговорную речь больная воспринимает с расстояния 8 м.

Сочетание аномалии развития стремени с деструктивными изменениями наковальни, особенности выявленных анатомо-топографических соотношений, а также эффективность операции позволяют надеяться, что наши наблюдения вызовут известный интерес.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарицкая И. Л. Ж. ушн., нос. и горл. бол., 1963, 4. — 2. Накудашвили К. Д. Вестн. оторинолар., 1964, 4, стр. 99—100. — 3. Радугин К. Б. Там же. 1965, 5.

С. И. Ашбель и Т. А. Первичко (Горький). Опыт применения нового противокашлевого препарата деморфана

Деморфан, синтезированный во ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе, по химическому строению является бромгидратом О-метил-N-метилоксиморфина. Это белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. Выпускается в таблетках по 5 и 10 мг.

Мы назначали деморфан больным хроническим бронхитом, бронхиальной астмой, пневмокониозом, осложненным инфекционно-воспалительным процессом в легких, токсическим пневмосклерозом с явлениями хронического бронхита, бронхоэктазий и эмфиземы легких.

Лечение проводили в течение 7 дней: 1—2 таблетки (по 5 мг) на прием 3—4 раза в день в зависимости от частоты и выраженности кашля.

Больные были разделены на 3 группы. В I гр. вошли 10 чел. с сухим кашлем, у которых не было выраженных явлений дыхательной недостаточности, во II—19 с выраженными явлениями дыхательной недостаточности и в III—21 с активным инфекционно-воспалительным процессом в дыхательных путях и выраженной дыхательной недостаточностью.

Больные I гр. получали только деморфан, II — деморфан в сочетании с аэрозоль-ингаляциями раствора бронхорасширяющих препаратов (димедрол, эуспиран, эфедрин, адреналин, атропин, эуфиллин) и III — деморфан в сочетании с ингаляциями аэрозолей указанных бронхорасширяющих препаратов и пенициллина или стрептомицина, либо наряду с деморфаном — антибиотики (левомицетин, биомидин, тетрацилин) перорально или сульфаниламиды. При лечении деморфаном частота и интенсивность кашля значительно уменьшались, улучшалось общее самочувствие и сон.

У больных III гр. было отмечено выраженное уменьшение интенсивности кашля, улучшение функционального состояния дыхательного аппарата и ослабление инфекционно-воспалительного процесса в бронхо-легочных путях.

Деморфан хорошо переносился всеми больными. Пристрастия к нему не отмечается.

УДК 616. 132. 2—616—089

Е. А. Кузьмин (Москва). Двусторонняя перевязка внутренней грудной артерии как один из компонентов комплексного лечения хронической коронарной недостаточности

Поскольку данное оперативное вмешательство является паллиативным, необходимы постоянные профилактические мероприятия для предотвращения обострений заболевания.

В связи с постепенным угасанием положительного эффекта после этой операции, в последние годы предложено несколько мер, призванных увеличить его длительность.

С нашей точки зрения, лучшим методом лечения хронической коронарной недостаточности является сочетание двусторонней перевязки внутренней грудной артерии с применением сосудорасширяющих, гормональных средств и антикоагулянтов, которые необходимы для наиболее полного воздействия на всю цепь патологического процесса.

В послеоперационном периоде мы рекомендуем тщательное соблюдение режима труда и отдыха, постепенное увеличение физической нагрузки, соответствующую диету с исключением богатой холестерином пищи и различного рода возбуждающих напитков. Больным с хронической коронарной недостаточностью на фоне гипертонической болезни необходимо курсовое лечение гипотензивными средствами (папаверином, диуретином, дибазолом, эуфиллином и т. д.) для стабилизации уровня АД, ибо обострение коронарной болезни чаще наблюдается при резких, скачкообразных изменениях его. Отмечается хороший эффект при назначении этой группе больных препаратов брома, андаксина, люминала. Тем более ценны эти препараты при склонности к вегето-невротическим реакциям. У некоторых больных с приступами стенокардии в послеоперационном периоде (менее интенсивными и более редкими, чем до операции) отмечается повышение эффективности лекарственных препаратов, что указывает на определенное улучшение кровоснабжения миокарда, достигнутое оперативным вмешательством.

Наблюдения еще раз подтвердили целесообразность операции двусторонней перевязки внутренней грудной артерии как одного из компонентов комплексного лечения хронической коронарной недостаточности.

М. И. Ибрагимова (Кисловодск). Влияние метеорологических факторов на некоторые элементы крови

Из форменных элементов крови наиболее чувствительными к изменениям солнечной радиации являются лейкоциты. Электрические поля атмосферы, магнитные колебания, космические излучения, электромагнитные волны и т. д., оказывая влияние на организм человека в целом, действуют и на кровь. Колебания магнитного поля земли, по-видимому, влияют на металлы (железо, медь, магний и др.), входящие в систему живых клеток.

Е. Г. Гарина и В. М. Карлинский охарактеризовали суточную динамику содержания эозинофилов в крови здоровых людей в привычных условиях труда и отдыха, а также под воздействием света, приема пищи и жидкости.

Б. М. Искендери отмечает, что количество эозинофилов периферической крови уменьшается зимой и летом, а весной и осенью увеличивается.

Как показывают наши данные, колебание количества эозинофилов крови связано с изменениями, происходящими в атмосфере в любое время года.

Мы изучали колебание количества эозинофилов под влиянием десяти преобладающих в нашем крае типов погоды, определенных синоптиками и принятых медицинской службой края (0 — фен, 1 — инверсия сжатия в антициклоне, 2 — отсутствие конвекции, 3 — умеренная конвекция, 4 — мощная конвекция, 5 — адвекция холода, 6 — адвекция тепла, 7 — теплый фронт, 8 — холодный фронт, 9 — фронт окклюзии).

В наших условиях 1-й, 2-й и 4-й типы погоды дают наименьшее количество эозинофильных реакций. Наибольшее количество их в годовом ходе падает на 8-й и 6-й типы погоды.

Некоторые агенты барической системы являются патогенными по отношению воздействия на кровь. Так, например, барические ситуации 91 — западная часть циклона и 93 — северная часть циклона в 1962 г. дали эозинофильных реакций в численном отношении в 4—5 раз больше по сравнению с другими видами.

Как показывают наблюдения, основное количество эозинофильных реакций метеорологического происхождения приходится на больных, страдающих сердечно-сосудистыми заболеваниями. Параллельно с увеличением числа эозинофилов при воздействии патогенной погоды увеличивается и количество тромбоцитов. Отмечается повышение и протромбиновой активности крови.

УДК 616. 995. 121—616. 37

Н. И. Пушкарёв (Башкирская АССР). Эхинококк поджелудочной железы

Поджелудочная железа поражается эхинококком крайне редко. В 1912 г. Ганзер собрал в мировой печати 27 наблюдений; сейчас их около 200. По данным ряда авторов, паразит располагается чаще в головке железы. У нашей больной он развился в хвосте и теле.

В., 57 лет, поступила 27/VII 1965 г. с жалобами на боли в животе слева, исхудание, резкую слабость. В 1957 г. она случайно обнаружила опухоль ниже левого подреберья, которая постепенно росла в направлении «снизу вверх». Всю жизнь была в контакте с животными.

При поступлении живот асимметричный, мягкий; в левом подреберье определяется округлая эластическая опухоль, спускающаяся на 5 см ниже пупка и заходящая на 6 см вправо от белой линии, ограниченно подвижная; печень и селезенка не увеличены.

Гем.—74, Э.—4 820 000, Л.—6 550, э.—2%, п.—1%, с.—69%, л.—20%, м.—8%; РОЭ—19 мм/час. Моча без изменений. Диастаза мочи—64 ед. В кале яйца глист не обнаружены. Диагноз: киста поджелудочной железы (?).

30/VII операция. Из хвоста и тела поджелудочной железы исходит киста. После вскрытия ее удалено огромное количество дочерних пузырей желтого цвета. Стенки кисты обработаны формалином, часть фиброзной капсулы резецирована.

Гистологическое исследование подтвердило операционный диагноз: эхинококковое поражение. Больная выписана в удовлетворительном состоянии.

Следует иметь в виду, что при мертвом эхинококке эозинофилии не бывает, биологические реакции отрицательны, а РОЭ повышается, как это и было у данной больной.

УДК 616. 36—008. 5

И. Е. Голубовский (Казань). Значение динамики активности щелочной фосфатазы сыворотки крови в дифференциальной диагностике паренхиматозных и механических желтух

Установлено, что активность щелочной фосфатазы сыворотки крови при заболеваниях печени и особенно при механической желтухе нарастает.

Активность щелочной фосфатазы крови определялась нами методом Боданского у 30 практически здоровых людей и у 300 больных с болезнью Боткина (у 107 была

тяжелая и затыжная форма, у 173 — средней тяжести и у 20 — легкая форма), а также, у больных механической желтухой (у 32 вследствие злокачественных новообразований и у 18 на почве желчнокаменной болезни).

Активность фосфатазы крови у больных определялась на вершине заболевания и через каждые 10—15 дней в периоде снижения содержания билирубина крови, в периоде снижения желтухи и в периоде выздоровления, т. е. после исчезновения желтухи и нормализации билирубина крови.

При острых гепатитах (болезни Боткина), как правило, наблюдается увеличение активности щелочной фосфатазы крови. В подавляющем большинстве случаев чем тяжелее течение заболевания, тем больше активность фермента. По мере излечения активность фосфатазы крови падает и приходит к норме при полном выздоровлении.

При механической желтухе в связи с раковым поражением печени и головки поджелудочной железы с метастазами в печень активность фосфатазы крови резко активизируется, в несколько раз более, чем при болезни Боткина. С ухудшением состояния больного в большинстве случаев наблюдается нарастание активности фосфатазы крови.

Исследование щелочной фосфатазы крови при болезни печени является ценным методом для определения функционального состояния печени и для дифференциальной диагностики функциональной и механической желтухи.

УДК 617. 55—007. 43

В. П. Крупчатов (Саратов). Грыжа спигелиевой линии

Грыжи спигелиевой линии являются большой редкостью. В отечественной литературе первое сообщение о них сделал С. Л. Колубакин в 1918 г. Нам удалось собрать в отечественной литературе 56 случаев.

В нашей клинике с грыжами спигелиевой линии лечилось 4 больных.

Приводим одно характерное наблюдение.

Г., 33 лет, поступила 16/IV 1962 г. с жалобами на боли и выпячивание в правой половине живота, впервые появившееся в 1960 г. после подъема тяжести. Оно то исчезало, то вновь возникало.

Мышечная стенка дряблая. Справа по параректальной линии припухлость 3×3×4 см. Диагноз — грыжа спигелиевой линии. 21/IV 1962 г. больная оперирована. Грыжа располагалась проперитонеально. Пластика грыжевых ворот осуществлена путем послыстного ушивания тканей. Больная осмотрена через 3 года. Дефекта в брюшной стенке нет. Трудоспособность сохранена полностью.

УДК 616. 36—616—089

А. Н. Волков (Актюбинск). Применение поперечной лапаротомии при операциях на печени

Учитывая противоречивые суждения о поперечной лапаротомии, мы задались целью провести анатомо-клиническое изучение данного подхода к печени. Исследование проведено нами на 10 трупах взрослых мужского и женского пола по методике А. Ю. Созон-Ярошевича. Данный доступ изучался на трупах с широким эпигастральным углом (90—110°) и только в том случае, когда печень занимала как надчревь, так и оба подреберья. Разрез мы проводили на уровне IX—X ребер от одной реберной дуги до другой. Получены такие параметры операционной раны, которые говорят, что данный подход обеспечивает достаточный доступ к печени (в основном к передней и нижней поверхности органа). Например, угол операционного действия колеблется от 95 до 120°, угол наклона — от 80 до 90°, зона доступности — от 28,26 до 153,86 см².

Поперечный доступ применен в клинике у 8 больных. Всем больным произведена резекция значительных участков печени по поводу альвеолярного и гидатидозного эхинококка. Одному из них резецирована паразитарная опухоль альвеолярного эхинококка весом в 1200,0.

Все больные выздоровели. Операционная рана у всех зажила первичным натяжением. Больные наблюдались в сроки от 7 месяцев до 8 лет. У всех обследованных послеоперационные рубцы безболезненны. Расстройства трофики мышц и кожной чувствительности мы не отмечаем.

Мы считаем, что данный доступ должен найти более широкое применение при соответствующих вмешательствах на печени.

УДК 616—007. 43—616. 26

С. Е. Мурлага (Магнитогорск). Анемия, как доминирующий симптом грыжи пищеводного отверстия диафрагмы

Анемия и геморрагия являются нередкими симптомами при грыжах пищеводного отверстия диафрагмы, а иногда они становятся и доминирующими.

Р., 16 лет, поступил 8/1 1964 г. с диагнозом: железо-дефицитная анемия. Со слов матери, у мальчика с 2-летнего возраста слабость, бледность, плохой аппетит; он плохо развивался. Лечился от анемии без эффекта.

При поступлении жалуется на слабость, головокружение, плохой аппетит, частое потемнение в глазах, иногда тупые боли в животе после еды.

Кожа и видимые слизистые резко бледны, нижние веки отечны. Выглядит 12-летним, вторичные половые признаки не развиты. Периферические лимфоузлы не увеличены. Пульс 92, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 105/80. Сердечные тоны приглушены. Дыхание везикулярное.

7/1 1964 г. Гем.—28% (4,6 г%), Э.—3 140 000, ц. п.—0,43, ретикулоциты—0,1%, тромбоциты—243 520, Л.—5400, э.—1%, п.—5%, с.—62%, л.—24%, м.—8%, анизоцитоз++, пойкилоцитоз++. Общее количество белка—7,65%, альбуминов—4,18%, глобулинов—3,47%, А/Г коэффициент—1,2. Билирубин крови—0,64 мг%.

Рентгеноскопия желудка: контраст задерживается над куполом диафрагмы, затем направляется вправо и занимает весь внутренний синус, после чего поступает в желудок.

Через 40 мин. половина контраста в кишечнике, желудок значительно опущен—в малом тазу. В правом кардиодиафрагмальном синусе тень округлой формы со следами контраста.

Диагноз: грыжа пищеводного отверстия диафрагмы.

В процессе подготовки к операции произведено многократное переливание крови, лечение поливитаминами, препаратами железа, общеукрепляющими средствами.

Состояние мальчика значительно улучшилось: уменьшилась слабость, появился аппетит.

7/II 1964 г. Гем.—66%, Л.—3200, э.—3%, п.—1%, с.—73%, л.—20%, м.—3%, РОЭ—10 мм/час.

19/II 1964 г. операция. В диафрагме, позади пищевода, больше вправо и меньше влево, большой дефект диаметром до 8 см, через который дно и кардиальный отдел желудка проходят в заднее средостение.

Дефект диафрагмы над дном желудка ушит двухрядными узловыми швами. Брюшная часть пищевода и дно желудка фиксированы к диафрагме.

21/III 1964 г. выписан здоровым.

УДК 616. 33—616—072. 7

Я. С. Циммерман (Пермь). Клиническая оценка некоторых методов функциональной диагностики заболеваний желудка

Мы исследовали белковые фракции желудочного сока у 89 больных язвенной болезнью (с язвой двенадцатиперстной кишки было 74 чел., с язвой желудка—15), а также у 11 больных хроническим гастритом с сохраненной и повышенной секреторной функцией.

Желудочный сок мы брали натошак и отдельно после механического (резиновый баллон, раздуваемый в желудке 250 мл воздуха) и химического (300 мл 5% алкоголя) раздражения по методу Быкова—Курцина. Исследования проводили до и после курса лечения высокочастотными физическими агентами (индуктотермия, микроволновая и ультразвуковая терапия) и парафином. Количественное определение «анодных» и «катодных» фракций желудочного сока производили после денситометрии путем взвешивания соответствующих фракций на торзионных весах и вычисления «анодно-катодного коэффициента» (АКК).

У больных язвенной болезнью и хроническим гастритом с сохраненной секреторией отмечается высокое содержание «анодных фракций» натошак, вследствие чего АКК во всех группах больных, независимо от локализации язвы, выше единицы. После действия механического раздражителя АКК еще более возрастает, что указывает на активную секрецию пепсина и мукопротеина. При действии алкогольного раздражителя удельный вес «анодных фракций» падает, чем подтверждается давно известный факт, что слабые растворы алкоголя стимулируют выделение желудочного сока с высокой кислотностью, но с низкой переваривающей силой (Б. П. Бабкин, 1960).

Проницаемость железистых клеток желудка определялась модифицированной нами (Я. С. Циммерман и А. М. Чемоданова, 1962, 1964) йод-калиевой пробой Пентцольда—Фабера.

Наиболее значительные нарушения проницаемости железистых клеток желудка наблюдаются при хронических гастритах и язвенной болезни желудка (при которой также нередко констатируется наличие хронического гастрита); менее значительные—при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и при хронических холецистохолангитах. К концу курса лечения параллельно с клиническим эффектом отмечается выраженная тенденция к нормализации проницаемости железистых клеток желудка, что может служить одним из критериев эффективности лечебных мероприятий.

На высоте секреторного процесса (в фазу «последовательной секреции») проницаемость железистых клеток желудка, как правило, выше, чем натошак, в состоянии относительного «покоя» желудочных желез.

В тех относительно редких случаях, когда после действия раздражителя проницаемость железистых клеток желудка остается пониженной, есть основание думать о более глубоком поражении железистого аппарата желудка, отсутствии секреторной

реакции желез на действие раздражителя. Восстановление нормальной проницаемости железистых клеток желудка после действия раздражителя (в периоде «последовательной секреции») указывает на обратимость имеющихся нарушений в железистом аппарате желудка.

Мы совместно с инж. Л. И. Шабуниним сконструировали оригинальный электрогастрограф по принципу Чаговца — Венчикова для регистрации электрических потенциалов желудка, отражающих его моторику.

У больных язвенной болезнью, особенно с локализацией язвы в двенадцатиперстной кишке, чаще наблюдались «гиперкинетические» типы моторики — так называемые «пики» и возбужденная, аритмичная («беспорядочная») моторика. При раке желудка и хронических гастритах преобладал «беспорядочный» умеренно-возбудимый (с меньшей амплитудой) и «спокойный» — акинетический тип моторики желудка. Под влиянием лечения отмечалась выраженная тенденция к «нормализации» моторной деятельности желудка — увеличивалось число случаев с ритмичным, умеренно-возбудимым («нормокинетическим») и спокойным («акинетическим») типами моторики.

УДК 616. 342—616—002. 45

Р. А. Малингер (Казань). Повторная перфорация язвы двенадцатиперстной кишки

К., 64 лет, поступил 18/V 1962 г. с диагнозом: перфоративная язва двенадцатиперстной кишки. На операции перфоративное отверстие закрыто сальником на ножке. Послеоперационный период прошел гладко. Около 2 лет после операции больной жаловался на боли в желудке, лечился у терапевта.

3/III 1964 г. поступил повторно с перфорацией язвы. При операции на передней стенке двенадцатиперстной кишки обнаружено прободное отверстие диаметром 0,5 см, края перфорировавшей язвы каллезные, вокруг — воспалительная инфильтрация. Произведена резекция двух третей желудка по Бильрот-II в модификации Гофмейстера — Финстерера с применением сшивающего аппарата УКЛ.

Послеоперационное течение гладкое. Выписан на 25-й день. Наблюдается в течение года. Жалоб нет.

УДК 616. 33—002. 44—615. 7

А. М. Сарванов (Хабаровск). Сравнительная оценка некоторых методов консервативного лечения язвенной болезни

Наиболее обнадеживающие результаты получены у больных, леченных эстрогенами. У 56 из 62 больных этой группы наступало заживление «ниши», нормализовалась секреция, понизилась переваривающая способность и кислотность желудочного содержимого. При лечении молоком (ежедневное орошение желудка каплей 1000 мл) рубцевание «ниши» было отмечено у 4 из 22 больных, ганглиоблокаторами — у 8 из 24, атропином, бромидами, новокаином, витамином В₁ — у 4 из 18, при терапии сном — у 18 из 31 больного.

Эстрогены снижают секрецию соляной кислоты, расширяют сосуды слизистой желудка, оказывают прямое эпителиотропное и не прямое спазмолитическое действие на стенку желудка.

УДК 616. 3—615. 7

Е. П. Мухин (Новосибирская область). Опыт применения гексония при некоторых заболеваниях желудочно-кишечного тракта

Бензогексоний или гексаметон мы вводим как парентерально, так и перорально, в постепенно возрастающих дозировках, 3 раза в день (от 0,3 до 1,2 в сутки), в сочетании с внутривенными вливаниями 10% раствора бромистого натрия, приемами щелочных смесей и соблюдением диеты. При повторных курсах или при продлении курса дозы гексония приходится увеличивать в 2—3 раза ввиду «привыкания». У трех больных отмечено небольшое головокружение и расширение зрачков после первых внутримышечных инъекций гексаметона (эти явления прекратились после 3—4-й инъекции).

Курс лечения — 5—6 недель. Спустя 1—3 недели от начала лечения значительное уменьшение или исчезновение болей наступило у 42 из 48 больных, снижение или нормализация кислотности желудочного сока — у 36 из 45, рубцевание язвы при рентгенологическом контроле обнаружено у 15, уменьшение размеров язвы у 9 из 32, имевших до начала лечения симптом «ниши». У ряда больных отмечено уменьшение неврастенических проявлений. У 4 чел. исчез длительный спазм привратника, симулировавший органический язвенный стеноз.

При гиперацидном гастрите сроки лечения по приведенной выше схеме составляли 10—15 дней. Прекращение болей отмечено всеми 23 больными. У ряда больных уменьшились боли и изжога со второго дня лечения. Снижение кислотности желудоч-

ного сока наступило у 11, а нормализация — у 12 чел. Длительность ремиссии — от 6 месяцев до двух лет.

При гипо- и анацидных гастритах результаты лечения хуже. Улучшение (значительное уменьшение или исчезновение болей) наблюдалось лишь у 5 из 14 больных, а при анализах желудочного сока и рентгеноскопии после проведенного лечения были получены исходные данные. У 2 из 6 больных, страдавших периодическими поносами, наступила временная нормализация стула.

Изменения со стороны печени и желчевыводящих путей обнаружены у 20 наших больных. После лечения гексонием нормализация дуоденального содержимого и исчезновение болевых симптомов поражения печени отмечены у 11.

УДК 616. 935—615. 370. 96

С. Б. Перельштейн (Казань). Отдаленные результаты применения адаптированного поливалентного дизентерийного бактериофага при дизентерии

Нами прослежены отдаленные результаты лечения 204 больных острой и 111 больных хронической дизентерией (см. Казанский мед. ж., 1961, 5).

179 больных перенесли легкую форму острой дизентерии, 25 — средне-тяжелую. У 71 диагноз был подтвержден бактериологически.

Мы осмотрели 118 реконвалесцентов. 25 чел. были осмотрены врачами кабинетов по кишечным инфекциям. У 61 были использованы данные диспансерных карт. Продолжительность наблюдений у 10 чел. составила 3—5 месяцев, у 46 — от 6 до 9 месяцев, у 17 — 10—12 месяцев, у 131 — свыше года.

У 197 больных после бактериофаготерапии установился стойкий нормальный стул. У реконвалесцентов в течение всего периода наблюдений не отмечалось кишечных расстройств. Согласно данным амбулаторных карт, 46 реконвалесцентов в порядке диспансеризации были подвергнуты ректороманоскопии, при которой не было обнаружено изменений слизистой толстого кишечника. Бактериологические анализы испражнений были отрицательными.

Из 204 больных у 6 наблюдался переход острой дизентерии в хроническую, у 1 наступило обострение острой дизентерии. Выздоровление достигнуто у 197 больных.

У 94 больных наблюдалась рецидивная форма хронической дизентерии, у 17 — непрерывная. Дизентерийный возбудитель до начала лечения был выделен у 37. Наблюдения над больными хронической дизентерией проводились нами преимущественно путем личного осмотра (94 чел.). В 6 случаях мы использовали данные осмотра врачей кабинетов по кишечным инфекциям, в 11 — диспансерные карты больных.

Продолжительность наблюдения после выписки из больницы у 6 больных составила 3—6 мес., у 5 — 7—11 мес., у 43 — 1—1,5 года, у 57 — свыше 1,5 лет.

У 28 чел. после выписки наблюдались обострения и рецидивы, у 11 — различной продолжительности явления дисфункции кишечника — учащенный до 2—3 раз в день кашицеобразный, иногда жидкий стул без патологических примесей. Указанные кишечные расстройства были связаны в большинстве случаев с погрешностями в питании (употребление алкоголя, закусок и т. д.).

У 72 чел. обострений и рецидивов не наблюдалось. При ректороманоскопии (59 чел.) патологических изменений слизистой толстого кишечника, за исключением остаточных явлений катара у одного реконвалесцента, нами не обнаружено. Отрицательными были бактериологические анализы содержимого, взятого со слизистой при ректороманоскопии.

У 4 чел. через 1—1,5 года после выписки из больницы вновь возник частый слизистый или слизисто-кровянистый стул. Эти заболевания, наблюдавшиеся через столь продолжительный период времени, явились, по-видимому, результатом реинфекции, и поэтому их не следует связывать с перенесенной ранее дизентерией.

Оценивая полученные нами данные отдаленных результатов лечения больных хронической дизентерией, необходимо отметить, что применение адаптированного дизентерийного бактериофага в комплексном лечении у одной трети больных все же не принесло выздоровления.

Выводы

1. Клинические наблюдения и изучение отдаленных результатов бактериофаготерапии взрослых больных хронической дизентерией, проведенные впервые, и наблюдения над значительным контингентом больных острой дизентерией позволили установить принципиальную возможность лечения не только острой, но и хронической дизентерии адаптированным дизентерийным бактериофагом.

2. Наши исследования позволяют также сделать вывод, что необходимо возобновить производство адаптированного дизентерийного бактериофага, которое было прекращено в 1959 г., и продолжить изыскания с целью дальнейшего усовершенствования этого высокоэффективного препарата.

А. Д. Брискер (Челябинск). Значение нарушений водно-солевого обмена при пищевых токсикоинфекциях различной этиологии

У 224 больных пищевая токсикоинфекция была вызвана салмонеллами (группы В, С, D, E), у 102 — патогенным стафилококком, у 39 — протеем, у 45 — палочкой Моргана и у 54 — кишечной палочкой, а также ее разновидностями. Диагноз болезни основывался на отчетливо выраженной клинической картине и подтверждался эпидемиологическими данными и методами бактериологической и серологической диагностики.

Суточное количество выпитой жидкости, суточный диурез, концентрация хлоридов в суточной моче по методу Мора и концентрация хлоридов в цельной крови по методу Рушняка определялись нами у 18 практически здоровых людей и у 464 больных пищевыми токсикоинфекциями.

В разгар заболевания содержание хлоридов уменьшается. Однако с выздоровлением содержание хлоридов в крови не только достигает нормальных цифр, но в ряде случаев (пищевые токсикоинфекции, вызванные салмонеллами, протеем, кишечной палочкой) достоверно увеличивается по сравнению с содержанием их в крови у здоровых людей.

Содержание хлоридов в моче у больных в разгар заболевания тоже достоверно уменьшается. Это уменьшение отмечается и при сопоставлении показателей содержания хлоридов в моче у больных по периодам болезни. При начавшемся клиническом выздоровлении количество хлоридов в моче увеличивается до нормального уровня, а при некоторых пищевых токсикоинфекциях достоверно превышает физиологические показатели.

Низкие показатели суточного диуреза, хлоридов крови и мочи соответствуют более тяжелому течению болезни. Такое их снижение связано с усиленным выведением как жидкости, так и минеральных солей из организма в связи с повторной рвотой и частым жидким стулом.

Полученные данные позволяют признать определенную роль наблюдаемых нарушений водно-солевого обмена для понимания ряда сторон патогенеза пищевых токсикоинфекций.

В этих случаях обычная терапия (промывания желудка, введение 5% раствора глюкозы, назначение антибиотиков) неэффективна; патогенетически обоснованной и приносящей успех терапией является введение NaCl и назначение KCl, который корректирует не только гипохлоремию, но и гипокалиемию. NaCl назначался нами в виде физиологического раствора парентерально (в зависимости от тяжести заболевания от 0,5 до 2 литров в сутки), а KCl — внутрь от 1,0 до 4,0 в сутки.

УДК 612. 393—616—001. 4—616. 74—018. 38.

Н. В. Лазарев и С. Я. Шейнберг (Ленинград). Стимуляция заживления дефектов сухожилий и связок

Мы проверяли в эксперименте возможность стимулирования репаративной регенерации сухожильной ткани некоторыми производными пиримидина.

Моделирование повреждения сухожильной ткани производили путем иссечения дефекта в сухожилии разгибателя бедра (в собственной связке надколенника) белой беспородной крысы. Животным вводили в желудок через металлический зонд метилурацил, цитозин, изометацил или пентоксил соответственно по 200 мг/кг один раз в сутки в течение 3 дней до и 12 дней после операции. Через 12 суток после операции животных убивали и измеряли толщину регенерата.

Приняв среднюю толщину сухожильного регенерата у животных контрольной группы условно за 100%, мы установили, что она возрастала под влиянием цитозина до 142%, изометацила — до 147%, метилурацила — до 153% и пентоксила — до 158%. Разница между показателями толщины регенерата статистически достоверна ($P < 0,05$).

При воздействии пиримидинов нам удалось отметить существенное различие в скорости смены фаз регенерации и значительное укорочение некоторых из них во времени, особенно четкое на ранних сроках восстановительных процессов: происходит более быстрая и обширная коллагенизация, намного раньше наступает упорядочение хода волокнистых структур, ускоряется созревание фибробластов. Восстановительные процессы в сохранившихся частях сухожилия и организация центрального отдела регенерата у контрольных крыс заканчиваются к исходу третьей недели, а у основных — к концу второй недели после операции.

Кроме того, нам удалось морфологически подтвердить способность пиримидиновых производных тормозить отек тканей и ускорять его обратное развитие при воспалении, а также способность этих препаратов оказывать стимулирующее действие на репаративную регенерацию и после прекращения дачи препарата. Производные пиримидина, ускоряя регенеративные процессы, в то же время несколько не нарушают корреляции этих процессов: во всех случаях типичные стадии регенерации идут в строгой последо-

вательности, с образованием элементов и структур, свойственных именно этой ткани, и в конечном итоге всегда происходит замещение дефекта соответствующей тканью нормального, зрелого гистологического строения.

Под влиянием пиримидиновых производных образуется тонкий, нежный и более прочный регенерат, чем при лечении без применения указанных лекарственных средств.

Можно ожидать, что пиримидиновые производные окажутся полезными при лечении больных с различными видами повреждений сухожильной ткани, в частности при повреждениях скользящего сухожильного аппарата пальцев кисти, где до сих пор малоуспешительные отдаленные результаты лечения объясняются в основном образованием спаек между стволом сухожилия и стенками сухожильного влагалища.

На идентичность строения сухожилий и связок указывал ряд авторов, а анатомическая и функциональная особенность избранного нами объекта для моделирования повреждения, заключающаяся в том, что изучаемый объект является одновременно и сухожилием и связкой, позволяет предполагать, что стимулирующее действие пиримидиновых производных скажется положительно при лечении больных с повреждениями и тех и других анатомических образований.

УДК 616. 831—005

Г. С. Бурд (Москва). Трудоспособность больных с церебральными сосудистыми кризами

При наблюдениях за 653 больными с церебральными сосудистыми кризами выявлено, что кризы возникли на фоне гипертонической болезни у 363 больных, атеросклероза — у 225, гипотонического состояния — у 36, вегетативно-сосудистой дистонии — у 29. При легких кризах нетрудоспособность колебалась от 3 до 35 дней (в среднем до 7—15), при кризах средней тяжести — от 3 до 65 (в среднем до 9—26), при тяжелых — от 9 до 95 (в среднем до 15—41).

При церебрально-коронарных кризах наступала временная утрата трудоспособности, а при инфаркте с церебральными расстройствами — более стойкая. Возможность трудоустройства может быть определена лишь при учете расстройств, остающихся после инфаркта миокарда.

Временная нетрудоспособность была наиболее продолжительной у больных гипертонической болезнью, несколько меньшей — у больных атеросклерозом, меньшей при гипотонических состояниях и наименее продолжительной — у больных с вегетативно-сосудистой дистонией.

Изучение катамнеза больных с церебральными сосудистыми кризами показало, что большинство обследованных больных обычно сохраняло трудоспособность, и только около 14% переведены на инвалидность, причем почти 50% из них продолжали работать в прежнем объеме, отказываясь от трудоустройства; лишь отдельные трудоустроены.

У 33,7% больных за время наблюдения до 7 лет, а у некоторых — до 15 лет кризы не повторялись. По два криза и более перенесли 66,3% больных. При этом с увеличением сроков наблюдения отмечается рост числа кризов вследствие их повторения. Повторные кризы наблюдались чаще у больных гипертонической болезнью (79,2%), затем при гипотонических состояниях и у больных вегетативно-сосудистой дистонией, несколько реже — у больных атеросклерозом мозговых сосудов. Кризы возникали через разные сроки, в основном до трех лет, в отдельных случаях периоды между кризами были 7 и более лет. Кризы чаще повторялись у лиц женского пола.

Лучший прогноз оправдывается у больных с меньероподобными и вестибулярными кризами, менее благоприятный — при общих кризах, наиболее неблагоприятный — при регионарных кризах полушарной и стволовой локализации.

Из 291 больного в зависимости от состояния здоровья профилактически госпитализировались 48 больных, санаторно-курортное лечение (Подмосковье, средняя полоса РСФСР) получили 49; в загородную больницу было направлено 28 и 12 больным был предоставлен дополнительный отпуск. 46 чел. было трудоустроено. 29 чел. переведены на инвалидность.

Результаты наблюдений свидетельствуют об эффективности диспансеризации больных с церебральными сосудистыми кризами.

УДК 613. 816

А. С. Старицын (Челябинск). Опыт амбулаторного применения антабуса для лечения алкоголиков

Лечение начинается с дозы 0,25. Антабус в виде таблеток мы выдаем на 7 дней родственникам больного. Больному объясняем действие лекарства и строго запрещаем употреблять алкогольные напитки, во избежание тяжелых последствий. Вручаем ему листок-памятку о правилах поведения в быту в период лечения антабусом. Пациент дает расписку в том, что ознакомлен с действием лекарства и обязуется не употреблять вина. Это имеет психотерапевтическое значение.

Срок	Доза	Порядок приема антабуса
1-я неделя	0,25	один раз утром за час до еды
2, 3, 4, 5 и 6-я недели	0,25	ежедневно с явкой в наркокабинет через каждые 10 дней. После 6-й недели — проба
7, 8, 9 и 10-я недели	0,25	через день
11, 12 и 13-я недели		отдых
14, 15 и 16-я недели		кислородотерапия 3 раза в неделю
17 и 18-я недели		отдых
19, 20 и 21-я недели	0,15	через день
22, 23, 24-я недели		проводится психотерапия

Затем больной переходит в группу наблюдаемых с периодическим контрольным визитом к врачу; в случае срыва он принимает повторный курс лечения в течение 10 недель. Поддерживающая терапия в группе наблюдаемых продолжается от 3 до 6 месяцев; доза антабуса на период лечения — 0,25 через день с 2-недельным отдыхом через 1,5—2 месяца.

Из 40 женщин и 320 мужчин после такого лечения не пьют 182 чел., пьет 91, выбыли из-под наблюдения 87.

УДК 616. 895. 8

Ю. А. Ильинский (Пермь). Терапия шизофрении комбинацией инсулина с аминазином

Наряду с клиническими показателями эффекта лечения, мы изучали показатели аллергической реактивности (частоту и интенсивность сыпчаточной болезни, сенсibilизации кожи, титр преципитинов к чужеродному белку и динамику его в сыворотке крови) после внутримышечного введения 5 мл нормальной лошадиной сыворотки больным в процессе терапии. Из 65 больных шизофренией (средний возраст 30 лет, длительность заболевания 6,3 года) с апатическим синдромом было 24, параноидным — 26, гебефренным — 4, ступорозным — 5; у 6 были другие синдромы (кататонно-гебефренный, кататонно-параноидный и др.). У 15 больных течение болезни характеризовалось прогрессирующим нарастанием дефекта, у остальных оно было ремитирующим; у большинства из них преобладали неглубокие и недлительные ремиссии. Терапия инсулином или аминазином (преимущественно) ранее проводилась 63 больным.

Инсулинотерапия вызывает стимуляцию иммунологической и аллергической реактивности больных шизофренией. Аминазинотерапия почти не изменяет иммунологическую реактивность и значительно угнетает аллергическую.

Применение комбинации аминазина с инсулином проявилось в смягчении и нивелировании сенсibilизации кожных покровов, которая не коррелирует с улучшением состояния и является нежелательной. Отмеченные особенности ценны при терапии больных с явлениями аллергии.

В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

УДК 616. 348—002—616—07

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ХРОНИЧЕСКИХ КОЛИТОВ

О. С. Радбиль

(Казань)

Дифференциальная диагностика хронических колитов представляет нередко большие трудности. В ряде случаев только тщательное клиническое исследование больного, суммарная оценка лабораторных данных, в том числе и бактериологических, и результатов применения инструментальных методов (ректоскопия, рентгенологическое исследование) позволяют поставить правильный диагноз. К тому же требуется и хорошее знание клиники и классификации колитов.

В настоящее время наиболее приемлемой является классификация, предложенная проф. А. Г. Гукасяном. Он различает: 1) инфекционные колиты (специфические и неспецифические), 2) постдизентерийные (парадизентерийные), 3) паразитарные, вызванные дизентерийной амёбой, кишечными лямблиями, балантидиями, трихомонадами, гелиминтами и пр., 4) токсические, 5) механические, 6) аллергические, 7) невrogenно-дискинетические, 8) симптоматические, 9) язвенные колиты невыясненной этиологии.

Наиболее трудна дифференциальная диагностика хронических инфекционных колитов. Особенно много ошибок совершается при решении вопроса о дифференциации хронической дизентерии и постдизентерийных колитов.

Хронический инфекционный колит может быть вызван, помимо дизентерийных палочек, сальмонеллами, стафилококками, стрептококками и др. Острая дизентерия часто переходит в хроническую непосредственно, а иногда через несколько недель, реже месяцев. Более длительные сроки делают диагноз хронической дизентерии менее вероятным (через годичный срок можно думать и о реинфекции).

Хронической дизентерии свойственно тяжелое течение заболевания, нередко с нарушением питания вплоть до дистрофии. Диагноз подкрепляется результатами бактериологического исследования (направленного и многократного, материал для посева берется через ректоскоп), а также определением в моче и крови дизентерийных антигенов (путем реакции связывания компонента — методом холодного связывания). Отсутствие дизентерийных антигенов в крови и в моче при наличии клинического выздоровления может служить ориентировочным показателем полного выздоровления от перенесенного заболевания хронической дизентерией (А. Е. Резник, 1962).

Постдизентерийные колиты, т. е. развивающиеся у больного, перенесшего дизентерию, но имеющие уже другую этиологию, протекают значительно легче. Нередко на первый план выступают лишь диспепсические расстройства (нарушение аппетита, тяжесть после еды, изжога и т. д.). О постдизентерийном колите недизентерийной этиологии говорит также отсутствие отчетливого и быстрого эффекта в ответ на специфическую противодизентерийную терапию. Многократные посевы кала на дизентерию дают отрицательные результаты. Иногда удается обнаружить условно-патогенные штаммы *V. coli*, а в выворотке больного — агглютинины по отношению к выделенному штамму; патогенность штаммов подтверждается результатами инокуляции белым мышам. Заболевание обычно не прогрессирует и не дает тяжелых осложнений. Определенное значение приобретают данные копрологического исследования, особенно когда в кале обнаруживаются простейшие. При дифференциальной диагностике следует использовать и клинические особенности паразитарного колита (см. ниже). Важную роль играет и тщательная ректороманоскопия, так как при хронической дизентерии она выявляет характерные полиморфные изменения — катаральные и катарально-геморрагические, слизисто-гнойные, гнойно-фибринозные, фибринозные наложения, язвенные дефекты. При постдизентерийном же колите слизистая лишь теряет блеск, местами атрофична.

Хроническую дизентерию и постдизентерийные хронические колиты следует дифференцировать от амебиаза — наиболее тяжело протекающего паразитарного колита, вызываемого гистолитической амеей, которая попадает в организм человека через рот с водой и продуктами питания. Следует иметь в виду, что амебиаз встречается в любых широтах, хотя чаще — на юге. В СССР распространение амебиаза невелико. Раньше клиническая картина амебиаза нередко проявлялась ярким дизентериеподобным синдромом (схваткообразные, интенсивные боли в животе, поносы с кровью, кал нередко в виде «малинового желе», выделение с калом слизи и гноя, высокая лихорадка). В настоящее же время наблюдается значительный полиморфизм симптомов амебиаза, нередко, особенно в хронических случаях, протекающего атипично. Заболевание может развиваться постепенно, тянуться длительное время, сопровождаться болями внизу живота, жидким стулом 2—3 раза в сутки со слизью, гноем, кровью. Иногда поносы сменяются запорами, а в некоторых случаях вообще преобладают запоры. Заболевание может протекать циклически. Однако нередко картина поражения кишечника оказывается весьма неопределенной, и на первый план выступают нарушения общего характера (нарушения питания, нервной системы и т. п.). Это так называемые латентные формы.

Анализ клинической картины может оказаться недостаточным для распознавания, тогда следует прибегать к лабораторным и инструментальным методам диагностики.

Известное значение имеют данные ректоскопии. Для амебиаза характерны располагающиеся главным образом в сигмовидной и прямой кишке большие язвы (от 4 до 30 мм), удлиненные или овальные, с подрытыми краями. На дне их видны крошечные, слизь, гной. Язвы не сливаются между собой, в отличие от язв при бактериальной дизентерии и хроническом неспецифическом язвенном колите. Кроме того, могут быть видны и поверхностные эрозии, гиперемизованная или кровотокающая слизистая, что затрудняет дифференциальную диагностику на основании одних лишь местных изменений.

Решающим диагностическим показателем является обнаружение амобы в испражнениях. При этом чрезвычайно важно дифференцировать патогенные амобы (*Entamoeba histolytica*) от непатогенных (*Entamoeba coli*). Дизентерийная амeba имеет двухконтурную, резко преломляющую свет оболочку, число ядер ее не превышает 4. Самым главным признаком — наличие эритроцитов в протоплазме амобы. Поиски амоб необходимо производить многократно, в теплом и жидком материале, взятом непосредственно после дефекации. Рекомендуется исследовать и материал, полученный через ректоскоп из язв или с поверхности слизистой. Обнаружение гистолитической амобы является бесспорным доказательством амебной дизентерии. Важное значение имеет также лечение эметиком *ex jvantibus*, дающее при амебиазе быстрый эффект.

Значительно более распространена другая паразитарная инвазия — лямблиоз, которая может вызвать лямблиозный колит. Заболевание характеризуется поносами (со слизью, но обычно без крови). У больного появляется схваткообразная боль в животе, весьма интенсивная, заканчивающаяся стулом (в отличие от болевой схватки при мезентериальном лимфадените, которая стулом не заканчивается) с так называемым императивным позывом. Возникающая в верхних отделах тонкого кишечника мощная перистальтическая волна проходит через весь кишечник и выносит наружу содержимое верхнего отдела тонкого кишечника, включающее много желчи. Эти поносы не зависят обычно от времени приема пищи и ее качества, нередко возникают по утрам (так называемый симптом будильника). Заболевание может протекать циклически — периоды обострений сменяются спонтанно возникающими ремиссиями. В большинстве случаев слизистая оболочка кишечника диффузно воспалительно изменена, но иногда возникают и эрозии слизистой или даже язвенные дефекты. Наблюдаются признаки аллергических нарушений — крапивница, зуд кожи. Общее состояние больных существенно не страдает, истощения обычно не наблюдается; все же нередки головные боли, нарушения сна, повышенная возбудимость. У больных могут развиваться симптомы выраженного невроза, связанного с ожиданием бурных поносов, которые могут возникнуть в самый неожиданный момент и мешать выполнению профессиональных обязанностей. При лямблиозе кишечника и желчных путей проявляются симптомы хронического холецистита и гепатита. Температура большей частью нормальная, но наблюдается и периодический субфебрилитет. Диагноз устанавливается при обнаружении в кале лямблий. Поиски лямблий следует производить повторно, многократно, в кале, полученном непосредственно от больного (в теплом виде). Рекомендуется также произвести дуоденальное зондирование и искать лямблии в желчи. Диагностическое значение имеет и отсутствие эффекта от противодизентерийного лечения.

Кишечный трихомоназ, вызываемый инвазией кишечными трихомонадами, нередко по клиническому течению напоминает кишечный лямблиоз: наблюдаются поносы, сопровождающиеся болями в животе (схватки) и императивными позывами с тенезмами, а в тяжелых случаях развивается эрозивный проктосигмоидит. Большей частью кишечному трихомоназу свойственно, однако, относительно легкое, хотя и упорное течение. Общие нарушения выражены нерезко, наблюдается гистаминрефрактерная ахилия. Возможны комбинации с инвазией другими простейшими. Течение заболевания длительное. Противодизентерийное лечение при трихомоназе неэффективно. Наиболее надежным диагностическим показателем является обнаружение в кале трихомонад, поиски которых производятся так же, как и поиски лямблий.

Среди паразитарных инвазий кишечника необходимо дифференцировать балантидиаз, возбудителем которого является инфузория *Balantidium coli*. Заболевание возникает при употреблении в пищу недостаточно обработанного свиного мяса или при контакте со свиньями, которые являются постоянными хозяевами этого паразита. Поэтому балантидиаз следует рассматривать как профессиональное заболевание работников свиноводческих ферм. Возникает тяжелый рецидивирующий, протекающий циклически геморрагический колит, который следует дифференцировать от геморрагического колита при амебиазе и неспецифическом язвенном колите. Больные жалуются на упорные поносы (до 10—20 раз в сутки) с выделением слизисто-гнойно-кровянистых испражнений. Нередки ложные позывы, тенезмы. Живот вздут, в животе урчание, разлитые боли в кишечнике при пальпации. Кроме того, наблюдается тошнота, нарушения аппетита, нарушения нервной системы, в тяжелых случаях больные истощаются. Определяется гистаминрефрактерная ахилия. Повторные кровопотери могут вызвать прогрессирующую анемию. В крови лейкопения, лимфоцитоз. РОЭ ускорена. Температура большей частью нормальная, однако возможны резкие повышения.

Пользуясь методикой, принятой для обнаружения простейших, можно найти балантидии в фекальных массах.

Специфическая противодизентерийная терапия эффекта не дает.

Большие дифференциально-диагностические трудности возникают при распознавании хронического неспецифического язвенного колита (геморрагический и гнойный ректоколит). Этиология этого заболевания до сих пор остается невыясненной, хотя предлагались различные теории для объяснения его происхождения (кортикависцеральная, инфекционная, аутоаллергическая и пр.). Заболевание может протекать как остро, так и хронически. В последнем случае наблюдаются нередко многократные обострения, сменяющиеся ремиссиями. В основе клинической картины лежит дизентерийный синдром (поносы иногда до 25—30 раз в сутки, обильные, кровянисто-слизистые или гнойные; тенезмы). На слизистой толстой кишки возникают язвы или эрозии. Нередко кровопотери выступают на первый план, и больной быстро анемизируется. Процесс может (особенно в тяжелых случаях) осложняться образованием фистул в области ануса (экстра-транс- и интрасфинктерные, ректовагинальные, анаовальвулярные), периаанальными, периректальными абсцессами, сужением просвета кишечника в некоторых отделах, особенно в верхней части ампулы прямой кишки. Иногда возникают ложные полипы и развивается истинный полипоз. Может наступить раковое перерождение язвы. Оно тем более вероятно, чем длительнее заболевание. Возможны и тяжелые общие осложнения — септицемия, нефрит, амилоидоз, эндокардит, флебиты. У больных неспецифическим язвенным колитом нарастает общая слабость, возникают нарушения белкового и витаминного обмена, дистрофия миокарда и пр.

Этому заболеванию не свойственна определенная кишечная флора — выделяются патогенный штамм кишечной палочки, протей. Возможна разнообразная суперинфекция. Изменения флоры могут быть связаны с дисбактериозом. При ректоскопическом исследовании обнаруживаются язвы неправильной формы, нередко достигающие большой величины.

Диагноз неспецифического язвенного колита часто ставится путем исключения. Сначала больные попадают в инфекционный стационар, где после многочисленных посевов, результаты которых оказываются отрицательными, и безуспешных поисков дизентерийных амоб, после неэффективного специфического лечения возникает мысль о неспецифическом язвенном колите. И. А. Кассирский считает целесообразным применение также лечебно-эметиновой пробы; под влиянием подобного лечения при амобной дизентерии быстро наступает улучшение, чего не наблюдается при неспецифическом язвенном колите. Наиболее затруднена дифференциальная диагностика у больных, ранее перенесших дизентерию или амебиаз.

Известные диагностические трудности представляет туберкулезный илеотифлит — заболевание, недостаточно знакомое терапевтам. Нередко больные, страдающие этим заболеванием, годами лечатся от хронического колита.

Туберкулезный илеотифлит — специфическое поражение илеоцекального отдела кишечника. Часто развивается первично (первичный комплекс, локализующийся в брюшной полости), иногда возникает при распространении туберкулезного процесса у больных туберкулезом различной локализации. При первичном поражении заболевание нередко начинается в детском или юношеском возрасте. Чаще болеют девочки и девушки, что некоторые авторы объясняют связью этого заболевания с генитальным туберкулезом.

Выраженность заболевания нередко незначительна, и потому многие лечатся амбулаторно и только через длительное время после начала заболевания попадают в стационар. Заболевание протекает на фоне хронической туберкулезной интоксикации. Характерны общая слабость, утомляемость, субфебрильная температура, понижение аппетита, разнообразные вегетативные расстройства (вегетативные дисфункции) — потливость, слюнотечение, гипогликемия, функциональные изменения сердечно-сосудистой системы. Нарушается развитие организма. Наблюдаются поносы, чередующиеся с запорами, тупые, ноющие боли, главным образом в правой подвздошной области. При перивисцерите боли усиливаются во время движения, тряски, иногда носят схваткообразный характер. Боли сочетаются с диспепсическими расстройствами. Кислотность желудочного сока нередко нормальна или повышена, а у больных с сопутствующим туберкулезом легких — снижена. При пальпации живота определяется некоторое напряжение мышц в правом нижнем квадранте, иногда — уплотненная, болезненная слепая кишка и терминальная петля тощей кишки, нерезко выраженные симптомы раздражения брюшины, кожная гиперестезия. Совокупность этих симптомов дает повод заподозрить туберкулезный илеотифлит, однако для окончательной диагностики нужны рентгенологическое исследование и туберкулиновые пробы. При рентгенологическом исследовании обнаруживается задержка бария в конечной петле подвздошной кишки, симптом «скачка» (барий быстро выталкивается из пораженного туберкулезом отдела кишки), дефект наполнения в области пораженного участка слепой кишки, так называемая полулунная складка, свидетельствующая о воспалительном набухании губ баугиниевой заслонки (инфильтрация). Иногда слепая кишка сморщена, не расправляется при ирригоскопии, рельеф ее может иметь разнообразные изменения.

В ряде случаев необходимо дифференцировать симптоматические колиты, возникающие как осложнение заболеваний других органов пищеварения — желудка, печени, желчных путей, поджелудочной железы, а также заболеваний эндокринной системы, витаминной недостаточности, нарушений обмена веществ.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 611—018. 82—611—018. 86

НЕЙРОГИСТОЛОГИЯ НА НОВОМ ЭТАПЕ РАЗВИТИЯ

И. Ф. Иванов

(Москва)

Приближающееся 50-летие Советской власти в нашей стране побуждает вспомнить и оценить путь, пройденный за это время в разных областях медицинской науки, что представляется особенно важным для выбора новых методов в научных исследованиях.

Новое не является прямым продолжением старого, оно всегда отражает качественные сдвиги, а временами и коренную смену этапов развития в основных разделах

науки. История нейрогистологии знала два таких этапа. Первый можно назвать периодом господства метода окрашивания метиленовым синим. Этот метод прославил казанскую гистологическую школу, он характеризовался описательным направлением. Нашему поколению в тридцатых годах довелось работать в условиях универсального применения методов серебряной импрегнации, во многом способствовавших развитию экспериментальной нейрогистологии. За оба эти периода благодаря использованию только что упомянутых методик было создано стройное учение о структурной организации нервной системы, обоснована нейронная теория. Однако эти же методы в силу их специфичности оказали и плохую услугу, так как оторвали нейрогистологию от общей гистологии и цитологии. Поэтому изучение тонкой цитологической и цитохимической структуры нервных элементов отодвинулось на задний план, задержалось овладение новыми революционизирующими методами исследования. В этой обстановке и возникла необходимость быстрого выбора новых, еще не изведанных путей для перехода на новый этап развития нашей науки.

В некотором отношении мы в гистологии переживаем сейчас период, напоминающий время созидания отечественной нейрогистологической школы в Казани. Что явилось причиной успеха основоположников этой школы? Конечно, не то обстоятельство, что Эрлиху удалось подметить способность метиленового синего окрашивать нервные элементы. Эта находка Эрлиха не случайно была подхвачена именно в России и именно в конце 60-х годов прошлого столетия. То были годы, когда наши соотечественники находились под могучим влиянием русских революционных демократов — властителей дум того поколения людей. Именно поэтому А. О. Ковалевский и И. И. Мечников с кипучей энергией и боевым задором взялись тогда за создание эволюционной эмбриологии. Как раз в то время И. М. Сеченов выступил со своей известной книгой, ставшей знаменем материалистической биологии и породившей страстный интерес к изучению нервной системы. Прогрессивное русское общество нетерпеливо ожидало от людей науки изучения нервной системы, и гистологи эти надежды оправдали.

Сейчас наступает время нового, еще более пышного расцвета морфологии, обусловленного ее сближением с биофизикой и биохимией, применением принципиально новых методов исследования. Очень скоро выяснилось, что без знания пространственной, т. е. структурной организации живого вещества невозможно понять биологические процессы. Люди снова вспомнили, что пространство — важнейшая форма существования материи, убедились, что для осуществления обменных реакций между макромолекулярными белковыми телами и биоконplexами совсем недостаточно одного лишь наличия всех ингредиентов данной реакции. Надо, чтобы они заняли определенное положение в пространстве, чтобы в одних местах происходила встреча тех или иных компонентов, а в других — их надежное разделение, чтобы ферментативные белки расположились в строго определенном порядке на цитомембранах, то адсорбирующих, то транспортирующих те или иные вещества. Только в этих условиях живая система и может практически мгновенно, при обычной температуре и нормальном давлении, с максимальным коэффициентом полезного действия осуществлять синтез, о котором наша техника пока еще может только мечтать. Вот почему и биологи, и инженеры стали проявлять живой интерес к цитологии и гистологии. Возникли и быстро развиваются такие науки, как кибернетика и бионика. Как и сто лет тому назад, на заре существования гистологических школ, жизнь сейчас предъявила особые требования к морфологии. Она зовет нас к самому энергичному и углубленному изучению структуры организма и его систем, обеспечивающих саморегуляцию биологических процессов. Понятно, что морфологи должны решительно перестроить свою работу, но как это лучше сделать? В какие отношения мы должны стать с цитологией и общей гистологией?

Не отказаться ли от нейрогистологических методов, не переключиться ли на методы цитологические? Такое переключение было бы явно ошибочным по следующим причинам: 1) возможности старых методик еще далеко не исчерпаны; 2) цитологические методы плохо приспособлены к выявлению морфологии нейронов и межнейронных отношений, т. е. для решения специфических нейрогистологических проблем; 3) как ни важен выбор метода, решающее значение все же имеет направленность самого исследователя. Можно и с метиленовым синим, и с серебром выявлять интереснейшие новые факты, а можно и с новейшими методами лишь рассматривать и уточнять ранее описанное и оставаться в плену у старых фактов и представлений. Так, в нейрогистологии можно еще многие годы потратить на поочередное описание иннервации разных мышц, связок и суставов как в сравнительном, так и в возрастном аспектах и не прибавить ничего принципиально нового к тому, что уже было известно нашим предшественникам. Подлинный успех возможен только в смелых поисках новых, еще не проторенных путей, с применением разнообразных методик, при решительном сближении с цитологией, физиологией и клиникой. Если подобная разносторонность недоступна одному исследователю, то она вполне под силу коллективу, объединенному одной идеей. При современной тенденции к синтезу разных наук комплексные исследования приобретают особое значение. Итак, первым и основным условием перестройки наших исследований является отказ от мелкого индивидуализма и бездумного коллекционирования бесконечных вариантов одних и тех же фактов.

Однако, борясь против безыдейного фактособираательства, мы должны противодействовать и голому теоретизированию. Достаточно вспомнить, какой вред нанесли павловскому учению о нервизме беспочвенные, оторванные от фактов, а порой и просто механистические рассуждения о роли коры, о рефlekсах и интероцепторах, о целостности организма. Необходимо противопоставить звонким, но лишенным исследовательского подхода фразам о целостности организма серьезное изучение этой целостности с помощью углубленного анализа тончайшей структурной и химической организации всех звеньев нервной и нервно-гуморальной регуляции.

Необходимость исследований на клеточном и субклеточном уровнях четко выражена в постановлении партии и правительства о биологической науке. К сожалению, у нас и сейчас еще нередко путают цитологические исследования с целлюляризмом. Подобные попытки противопоставить цитологию проблеме целостности организма заслуживают того, чтобы на них остановиться особо. Было время, когда даже в нейронной теории пытались видеть «персонификацию» клетки. Кое-кто и сейчас опасается того, что увлечение цитологией может породить новую волну механицизма. Подобная опасность в самом деле имеется, и наша первейшая обязанность оградить от нее науку. Причина ее кроется, разумеется, не в цитологии, а в установках самих исследователей. Последнее десятилетие ознаменовалось крупными успехами биологии, а где успех, там часто бывает и чрезмерное увлечение. К этим успехам как мотыльки к огню устремляется множество исследователей, преимущественно молодых и неопытных. За разработку биологических проблем сейчас сплошь и рядом берутся люди, знакомые с биологией только в пределах учебника или даже того меньше. Не ощущая большого груза старых знаний и считая себя новаторами, они нередко пренебрежительно относятся к прошлому биологии и считают, что только с помощью математики, физики и химии можно раскрыть тайны жизни. В этом и заключен главный источник современного механицизма.

Борьба с механицизмом — это прежде всего борьба за основное положение диалектического материализма о качественном своеобразии различных форм движения материи. Недопонимание этого приводит к грубой схематизации и упрощенчеству. На наших глазах блестящим открытиям в области биосинтеза белков уже начинают давать ошибочную и даже антинаучную интерпретацию. Все неповторимое разнообразие проявлений жизни пытаются свести к вариациям в чередовании четырех азотистых оснований ДНК. Жизнь организма, существование каждой его клетки будто бы уже предопределены информацией, закодированной в ДНК. Считают, что если что-нибудь и изменится в этом заранее предопределенном ходе событий, то только случайно, по типу мутаций, и предусмотреть направление этих изменений будто бы невозможно.

Не подлежит сомнению, что изучение нуклеопротеидных комплексов сулит большие возможности в анализе наследуемых заболеваний, злокачественного роста, подводит науку к решению исключительно важной задачи искусственного синтеза белков. Нейрогистологи должны принять посильное участие в разрешении этих проблем. Если же находятся люди, воображающие, что, углубившись до молекулярного уровня, так сказать, ощупывая фундамент грандиозного здания жизни, можно, не поднимая головы вверх, познать все этажи, подвалы и чердаки этого здания, то нейрогистологи обязаны протестовать против подобного механистического примитивизма, поскольку нейрогистология может судить о факторах, определяющих течение биологических процессов. Одним запасом информации в ДНК не объяснить, почему одна и та же клетка в зависимости от количества витамина А будет синтезировать, например, или роговое вещество, или слизь. Направление дифференциации тканей определяется взаимной индукцией и местоположением данного участка ткани в метаболическом градиенте, бесчисленными нервными и гуморальными воздействиями.

Вряд ли можно сомневаться в том, что в основе злокачественного роста лежат нарушения клеточной системы, определяющей свойства синтезируемых белков, что исследование этих нарушений явится важным вкладом в онкологию. Однако всю проблему рака, как заболевания целостного организма, конечно, не решить в отрыве от множества взаимодействующих факторов, препятствующих или способствующих развитию опухолевого роста. Их изучение для врача имеет во всяком случае не меньшее значение, чем анализ системы ДНК — РНК — белок.

Некоторые исследователи полагают, что организм не приспосабливается к внешней среде, а «преодолевают» ее, действуя по заданной заранее программе, заключенной в ДНК. Кому как не нам, нейрогистологам, следует восстать против столь безнадежного фатализма. Ведь все наши эксперименты как раз и направлены на обнаружение влияния внешних воздействий и выяснение реакции на них со стороны нервной системы. Успешно изучать цитологические проблемы могут только люди, глубоко интересующиеся биологией, учитывающие специфичность биологических явлений, понимающие, что каждый процесс в организме означает снятие какого-то противоречия, возникшего внутри живой системы или между ней и внешней средой. Решительно все эти противоречия могут быть сняты только через соответствующие изменения обмена веществ, т. е. через ведущее противоречие, являющееся движущим фактором жизни. В этом и заключается специфичность биологических явлений, она и вынуждает нас к переходу на новый цитохимический уровень исследований.

О гистохимии сейчас так много говорят и пишут, что подробно останавливаться на ней нет необходимости. Для нейрогистолога использование гистохимических мето-

дик означает начало ликвидации отрыва от цитологии. С помощью этих методик мы вспомнили, что в нейронах и нейроглии существуют органонды, происходит обмен веществ, о котором хотя бы частично можно судить по активности ферментов, по наличию химически активных групп; мы получили возможность изучать нервную систему в единстве с иннервируемыми тканями. Однако в оценке получаемых нами гистохимических данных еще много субъективного, так как количественный анализ находится у нас пока в зачаточном состоянии. Не являясь сторонниками выделения гистохимии в качестве самостоятельной дисциплины, мы полагаем все же, что в организационном отношении такое выделение имеет свои преимущества. Нам полезно иметь несколько лабораторий, специализирующихся на освоении и разработке гистохимических методик. Они могли бы развернуть широкую консультативную деятельность, иметь связь с химической промышленностью, ставить в соответствующих инстанциях вопрос об изготовлении реактивов. Хочется воспользоваться удобным случаем и отметить полезное начинание лаборатории, возглавляемой В. В. Португаловым, в организации курсов по гистохимии, проводившихся и в Институте мозга, и в Московской ветеринарной академии. Нельзя не отметить также инициативу Л. И. Фаллина, добившегося организации выработки в производственных масштабах сухого альдегид-фуксина. Надо полагать, что Всесоюзное общество анатомов, гистологов и эмбриологов будет поддерживать подобного рода начинания, а пока что задачей каждого из нас является овладение важнейшими гистохимическими методами. Мы должны научиться правильно применять их, хорошо понимать их сильные и слабые стороны, учитывать степень их соответствия поставленной задаче. Пришло время серьезно подумать и о доведении гистохимического анализа до уровня точности электронного микроскопа.

Оглядываясь на пройденный путь, мы не можем не пожалеть об усилиях, затраченных на решение труднейших или даже недоступных для световой микроскопии вопросов тончайшего строения концевых отделов вегетативной нервной системы. Около 30 лет тянулась дискуссия о терминальных сетях Штера и Райзера. Мы принимали их за артефакт, возникающий в силу недостаточной элективности метода, получая в ответ обвинения в неполноте импрегнации. Электронная микроскопия решила этот спор в нашу пользу, но она же показала, что настоящих терминалей мы почти не видели, так как не менее половины вегетативных аксонов находится уже за пределами разрешающей способности светового микроскопа. Советские нейрогистологи оказались правы в этой дискуссии только потому, что основывались почти интуитивно на нейронной теории.

Нечто подобное случилось и с вопросом о вторичной дегенерации интрамуральных концевых отделов. Долгое время мы были убеждены, что, вопреки априорным утверждениям Штера и Буке, нам удалось получить вторичную дегенерацию этих отделов. Правда, позже мы убедились, что возникновение морфологических картин фрагментации осевых цилиндров удается обнаружить только в случаях гипореактивности шванновских клеток. В обычных условиях эта фрагментация не прослеживается (см. И. Ф. Иванов, Т. Н. Радостина, 1963). Только электронномикроскопические исследования наметили путь объяснения этого парадоксального явления. Такси, а также отчасти Натаниел и Пиз показали, что в набухших после денервации шванновских клетках происходит расправление мезаксонов и выбрасывание осевых цилиндров из шванновской цитоплазмы. Оказавшись вне последней, т. е. не подвергаясь ферментативному расщеплению, эти отмершие осевые цилиндры могут долго находиться как бы в мумифицированном состоянии.

Многие десятилетия шел бесполезный спор о гипо- и эпилеммальном положении нервных окончаний. Какой колоссальный труд вложил Б. И. Лаврентьев, а по его примеру Т. Н. Радостина, чтобы доказать так называемое гиполеммальное положение концевых нервных веточек. Они демонтировали импрегнированный серебром препарат продольного среза мышечной ткани, заливали маленький участок этого среза в парафин и из него уже готовили поперечные срезы. Им удалось показать этим способом, что терминали находятся внутри иннервируемых клеток или волокон, что и называлось в то время гиполеммальным положением, а электронный микроскоп помог установить, что это — типичная инвагинация, широко распространенная в концевых аппаратах. Становится очевидным, что электронномикроскопические методы исследования являются весьма перспективными в нейрогистологии настоящего и будущего.

Не следует бояться, что субмикроскопическое строение всех клеток и тканей уже изучено без нашего участия. Нам может так показаться только потому, что мы еще не обладаем достаточным опытом в таких исследованиях и не можем подходить к ним критически. Давно ли мы приняли на веру представление о трехслойных мембранах, а теперь от него приходится отказываться. Достаточно сопоставить схемы Робертсона, Шестранда и Грина, поясняющие их взгляды на строение мембран, чтобы убедиться, что эти прославленные исследователи сделали только первые попытки заглянуть в новый неведомый мир. Потребуется долгое время, прежде чем люди смогут сказать, что они поняли субмикроскопическую организацию живого вещества. Для этого придется преодолеть еще массу трудностей, обусловленных тем, что с увеличением разрешающей способности микроскопа опасность артефактов возрастает в геометрической прогрессии. В самом деле, одни авторы утверждают, что осмиривание разрушает структуру мембран, и ее можно изучать только после фиксирования перманганатом. Другие настаи-

вают на том, что осмириванию должно предшествовать предварительное фиксирование формалином. Розенблют доказывает, что пиноцитозные пузырьки, выявляемые после осмиривания, при работе с перманганатом оказываются глобулярными структурами, не связанными с плазмалеммой. Заливку в метакрилат на Западе практически уже отбросили, так как его полимеризация будто бы сопровождается разрывом цитомембран и появлением светлой промежуточной линии, принимавшейся до этого за липоидный слой. Постоянные сомнения возникают в связи с направлением среза. Достаточно напомнить забавные, но весьма поучительные зарисовки Хема с разрезанных апельсинов. На разрезе, проведенном в экваториальной плоскости, мы видим правильную радиальную структуру плода. На скошенном срезе появляется фигура асимметричной звезды с короткими и длинными лучами, а на тангентальном срезе мы видим несколько параллельных линий, идущих на разных расстояниях друг от друга. Недавно Робертсон показал, как меняется вид синаптических мембран маунтнеровской клетки в зависимости от плоскости среза. Он даже сконструировал модель, поясняющую, почему эти мембраны на строго поперечном срезе имеют типичную картину мембран с расположенным между ними плотным варикозным промежуточным слоем, образующим нечто вроде перфорированной пластинки Уиттейкера и Грея. На скошенных срезах наблюдается уже сложное чередование светлых и темных линий, подобное тому, какое описывается иногда в десмосомах. Наконец, на тангентальных срезах обнаруживается, что мембраны состоят из расположенных в один слой шестигранных фасеток, молекулярную структуру которых можно представить, используя схему Стекениуса, предложенную для гексагональной фазы системы фосфолипид — вода. Накапливаются данные в пользу того, что темные осмиофильные линии топографически не соответствуют истинным границам цитомембран. Совсем недавно Огура и Шинагава убедились, что появление двух темных линий в светлых межпериодных линиях миелина зависит и от выбора контрастирующего вещества, и от точности фокусировки электронного пучка. Сколько пишут сейчас о рибосомах, связывая с ними биосинтез белков, в то время как на свежемороженом материале рибосомы отсутствуют или не выявляются. Сильно запутан вопрос о пластинчатых структурах и лизосомах. Коротко говоря, электронномикроскопические исследования еще только начинаются, и нейрогистологи должны принять в них самое активное участие.

В этом отношении исключительное значение приобретают исследования скорости посмертных изменений разных органов и в различных условиях хранения трупа. Мерилиз и сотр. утверждают, например, что инвагинацию концов гладкомышечных клеток в соседние клетки легко удается обнаружить только в том случае, если между прекращением кровоснабжения ткани и ее погружением в фиксатор прошло не более 42 секунд. С другой стороны, по данным Ито, ультраструктура печеночных клеток полностью сохраняется через 12 и более часов после смерти.

Не имея возможности останавливаться на других методах, таких, как гистоавтордиография, флуоресцентная микроскопия, экспериментирование на культурах тканей и пр., мы можем только подчеркнуть, что наряду со старыми испытанными нейрогистологическими методиками нейрогистологи должны овладевать и новыми, специализируясь в том или ином направлении.

Есть только один метод, обязательный для каждого, — это исторический метод. Иногда у нас ошибочно отождествляют его с работами в области нейрогенеза и сравнительной нейрогистологии и даже противопоставляют его экспериментальному методу, отдавая предпочтение последнему. Совершенно очевидно, что здесь допускается двойная ошибка. Во-первых, правильно экспериментировать можно только на основе исторического метода, т. е. рассматривая исследуемое явление только в его развитии, а во-вторых, сравнительная нейрогистология тоже является экспериментальной наукой в том смысле, что, изучая эксперимент, поставленный самой природой, можно познать несравненно больше, чем очень многими нашими опытами, гораздо более грубыми и противоестественными. Многие миллионы лет приспособлялись, например, нервы к температурному режиму, от этого в значительной мере зависит их реактивность. Последнюю можно успешно изучать сравнительным методом, используя животных с разными степенями совершенства терморегуляции. Это будет много лучше работ таких «экспериментаторов», как Гембл и Джха, анализировавших влияние нагревания на де- и регенерацию нерва, шивая для этого в брюхо крысы ее же собственный хвост с перерезанным нервом.

Чем же можно объяснить, что даже в Советском Союзе интерес к эволюционной нейрогистологии в значительной мере упал, особенно после смерти А. А. Заварзина и Н. Г. Хлопина? В какой-то мере это, возможно, зависит от методологической нечеткости постановки А. А. Заварзиным проблемы параллельных рядов. В значительной мере в этом повинна разочаровывающая односторонность подыскивания общих черт строения, желание втиснуть все разнообразие живой действительности в узкие рамки наших схем и классификаций. Конечно, А. А. Заварзин, а тем более Н. Г. Хлопин, будучи исключительно эрудированными исследователями, немало внимания уделяли дивергенции. Однако в применении к нервной системе все это сводилось к обнаружению различий в форме нейронов. Узость методики и явилась главной причиной задержки в развитии этого важнейшего направления. Правда, в последние годы мы стали свидетелями многообещающего сдвига, появились исследования эволюционной ди-

намики ферментативных систем, публикуются работы по сравнительной и возрастной гистохимии белков и химически активных групп. Все же размах подобных исследований далеко не соответствует их значению. До сих пор так и не удается найти различия между симпатическими и парасимпатическими проводниками, даже поиски их с электронным микроскопом пока ничего реального не дали. Вероятно, для дифференциальной нейрогистологической диагностики осевых цилиндров окажется полезным более тонкий количественный гистохимический анализ, осуществляемый, например, с аппаратурой Хидена, позволяющей мгновенно определять количество испытуемого вещества в 12 тысячах точек одной нервной клетки, а через 4 минуты иметь уже карту данного нейрона с нанесенными на ней 12 тысячами цифр, точно указывающих, в какой точке и сколько содержится этого вещества.

Вполне возможно, что большую помощь в идентификации нервных волокон окажет флуоресцентный иммунологический метод, пока еще не нашедший применения в нейрогистологии. О перспективности иммунологического метода говорят исследования группы, возглавляемой Леви-Монтальчини. Она, как известно, не только смогла стимулировать пролиферацию компонентов симпатической нервной системы у эмбрионов, но добилась и противоположного эффекта, получив полную десимпатизацию с помощью специфических антител.

Подобного рода работы открывают новые пути изучения реактивности нервной ткани. Долгие годы вследствие одностороннего использования импрегнационной методики о «состоянии раздражения» нервных компонентов судили в основном по «кугель-феномену» и натекам нейроплазмы, т. е. по неспецифическим изменениям, постоянно встречающимся на самом разнообразном материале. Понятно, что возможности использования подобных изменений для оценки прижизненного состояния ткани крайне ограничены. Натек нейроплазмы и набухание нервных окончаний могут происходить при взятии материала в результате гипоксии, а варикозы возникают даже от слабого натяжения нерва, уже извлеченного из организма.

Полезным критерием в оценке реактивности являются скорость и полнота де- и регенерации нервных волокон. К сожалению, и эта проблема у нас изучается только на импрегнированных серебром препаратах. Естественно, что и судят об этих процессах только по судьбе осевых цилиндров, хотя в действительности распад последних является функцией шванновских элементов. В случае ареактивности периферической глии даже полностью отмершие осевые цилиндры могут казаться интактными. При раздражении глии, наоборот, нередко возникают ложные картины распада осевых цилиндров, обусловленные временным перераспределением аргирофильного вещества и локализацией его на стенках вакуолей набухшей шванновской цитоплазмы. Подобные случаи постоянно имеют место при применении метода Хабонеро, что и привело этого исследователя к далеко идущим, но мало обоснованным представлениям о циклических изменениях вегетативных нервных волокон, связанных с их секреторной деятельностью. Нередки случаи, когда такие изменения принимают за вторичную дегенерацию. Чтобы обезопасить себя от тяжелых ошибок, импрегнацию необходимо сочетать с гистохимическими методами и с электронной микроскопией.

В последние годы возникло еще одно направление в изучении реактивности, связанное с проблемой деления нервных клеток. Особыми успехами оно пока еще похвалиться не может, сильно мешают делу односторонность подхода, предвзятость некоторых исследователей и тенденция к обобщению полученных частных результатов без учета видовых и возрастных особенностей, высоты дифференциации данного отдела нервной системы, его функционального состояния и пр. Неблагоприятно сказывается и то обстоятельство, что в дискуссию включаются люди, не имеющие достаточного опыта работы. В таких условиях даже ценные данные М. В. Руденской, Ю. И. Афанасьева и Е. Ф. Котовского, И. В. Торской и др. тонут в массе скороспелых и не всегда квалифицированных сообщений.

Позитивные данные, носящие характер более или менее случайных находок амитоза или митоза нейронов, мало помогают решению вопроса. Нельзя переоценивать и значение негативных данных. Импрегнационная методика мало пригодна для изучения этого процесса, а цитологические методы не всегда позволяют с достоверностью отличать нейрональные элементы от глиальных. Не оправдывают себя и надежды на автордиографию. Оба компонента нервной ткани настолько тесно переплетены между собой, что определить точно природу ядра, включившего меченый прекурсор ДНК, не так-то легко. Этим и объясняется противоречивость получаемых результатов. Так, М. С. Грачева категорически отвергает возможность включения упомянутых прекурсоров в ядра нервных клеток, тогда как по Месье, Леблону и Смарту ядра клеток, сходных с нейронами, хотя и редко, но включают C^{14} -аденин, что эти авторы пытаются увязать с эндополиплоидией. Даже если принять, что синтез ДНК обязательно должен предшествовать митозу, то и это не может служить абсолютно надежным критерием в изучении клеточного деления. Лефем цитофотометрически показал наличие регулярного синтеза ДНК в глиальных клетках, хотя картин митоза в них обнаружить не удается. Лефем предполагает поэтому, что данные клетки должны делиться каким-то особым, еще не известным способом. Подобное предположение может быть применено и по отношению к нейронам. Трудности возникают и из-за возможных смещений изучаемых клеток. По Фуйита, в среднем мозге куриного зародыша включение

Н³-тимидина в ядра сильно вытянутых, почти нитевидных герминативных клеток «матрикса» происходит в специальной «зоне синтеза ДНК» (зона S), после чего клетки округляются, и митоз происходит у внутренней пограничной мембраны в «зоне митозов» (зона M), отделенной от зоны S довольно широкой промежуточной зоной I. Подобное перемещение снижает возможности метода меченых атомов в идентификации клеток делящихся и клеток, синтезирующих ДНК. Наконец, даже отсутствие синтеза ДНК еще не дает основания к отрицанию возможности деления. Напомним, что в последнее время зобной железе стали приписывать роль поставщика ДНК для быстро делящихся клеток, не способных к самостоятельному синтезу этой нуклеиновой кислоты.

Короче говоря, с решением вопроса о делении нервных клеток торопиться не следует. Школа Стефанелли (Баффонни и др.) на протяжении многих лет систематически изучает митозы нервных клеток в центральной нервной системе амфибий до и после метаморфоза. Последователи этой школы анализируют влияние возраста, экологических особенностей метаморфоза (приспособление органов чувств к смене условий существования), гормона щитовидной железы. Им удалось показать особенности митотической активности нейронов разных отделов мозга. Выше уже упоминались исследования Леви-Монтальчини и сотр., посвященные поискам стимуляторов и ингибиторов пролиферации вегетативных нейронов. Только систематическим и беспристрастным изучением можно разрешить эту проблему, и не «вообще», а конкретно выяснив, какие нейроны, каких животных, в каких условиях способны к делению и какова дальнейшая судьба дочерних клеток. Для этого потребуется много терпения, понадобятся другие более адекватные методы.

Нам остается только сказать очень немного о необходимости расширения круга наших интересов. По старой традиции казанской школы мы изучаем преимущественно, если не исключительно, лишь периферические отделы нервной системы. В интересах быстрой разработки нейростологических проблем и приближения их к практике важно исследовать решительно все звенья нервной регуляции. Пока у нас еще нет оснований слишком высоко оценивать значение данных кибернетики для нейростологии, нельзя считать прогрессом одну лишь замену физиологических терминов новыми (и потому модными) кибернетическими. Нейростология свыше 100 лет изучает рецепторы, и нам не принесет пользы переименование их структур или возведение их в ранг «воспринимающего устройства». Кибернетические «каналы связи» в наших глазах по-прежнему остаются нервными проводниками и гуморальными факторами. Изучение мозжечка вряд ли много выиграет от того, что мы будем называть этот орган «устанавливающим устройством». Новые якобы представления об обратных связях Р. Кахал развивал еще более 50 лет назад, а понятие об обратной афферентации П. К. Анохин ввел до появления кибернетики. У нас и сейчас в некоторых лабораториях изучаются обратные связи, представленные рецепторами в ганглиях, гамма-волокнами, нейронными контурами и аксо-аксональными синапсами. В эндокринологии обратная связь издавна является самым основным понятием. Биохимики прекрасно и до кибернетики знали, что в цепных саморегулируемых реакциях последнее звено играет роль пускового или тормозного механизма для первого звена этой же цепи. Не следует торопиться с заимствованием для нейростологии новой кибернетической терминологии потому, что подобное заимствование будет затушевывать специфичность биологических систем управления целостным организмом, а это будет только на руку механистам. Мы отнюдь не собираемся поддерживать чрезмерное увлечение людей, готовых подменить кибернетическими схемами чуть ли не всю биологию. Будем судить о кибернетике не по тому шуму, который подняли вокруг нее, а по той помощи, какую она сможет оказать нам в интерпретации нейростологических находок. С другой стороны, мы готовы поставлять для кибернетики все новые и все более точные данные обо всех отделах нервной системы, включая и нейросекреторный аппарат, изучение которого по нашей вине оказалось полностью в руках эндокринологов, изучающих его только методами Гомори и Гомори — Габа. Такая односторонность уже привела к тому, что любую гоморифильную капелку теперь стали принимать за нейросекрет. Это же следует сказать и в отношении эпендимных органов, почему-то до сих пор совершенно игнорируемых нейростологами.

Ни одно звено нейрогуморальной регуляции не должно выпасть из нашего поля зрения. Это требование вполне реально, если вспомнить, что когда начали работать основоположники казанской школы, количество нейростологов исчислялось единицами, а сейчас их уже не десятки, а сотни. Если сопоставить эти цифры, сравнить состояние технической оснащенности того и нашего времени, то станет ясным, какими огромными возможностями мы обладаем. Надо только решительно всем отказаться от бесперспективного подсчитывания усиков у рецепторов, колечек и пуговок у периделлюлярных аппаратов; не бояться новых, еще не проторенных путей и помнить, что и сейчас, как это было 100 лет назад, гистологи нашей страны обязаны идти в ногу с передовым отрядом мировой науки.

ФИЗИЧЕСКИЙ ТРУД — ОДИН ИЗ ФАКТОРОВ ФОРМИРОВАНИЯ
ВСЕСТОРОННЕ РАЗВИТОГО ЧЕЛОВЕКА

С. Я. Чикин

(Москва)

Для формирования здорового, физически развитого человека, строителя коммунистического общества, необходимо не только регулярное, полноценное питание, соответствующее возрасту; большое значение приобретает также организация широких оздоровительных мероприятий, включающих в себя внешнюю окружающую среду — жилищные условия, уровень развития здравоохранения, физическую культуру и т. д.

Огромное влияние при этом оказывает и физический труд, который способствует гармоничному развитию человека, так как вырабатывает у него силу, ловкость, выносливость, закаляет его волю, что является весьма важным.

Еще за пять веков до нашей эры великий древнегреческий философ-материалист Демокрит писал: «Хорошими люди становятся больше от упражнения, чем от природы... Если бы дети не принуждались к труду, то они не научились бы ни грамоте, ни музыке, ни гимнастике, ни тому, что наиболее укрепляет добродетель...»¹.

Большое место труду, как фактору воспитания детей, отводится в сочинениях социалистов-утопистов. Томас Мор и Фома Кампанелла рассматривали труд как первую необходимость. Шарль Фурье писал: «Социетарное воспитание имеет целью осуществлять полное развитие физических и умственных способностей, применять их все, даже развлечения, к производительному труду»². Т. Дезами считал, что «молодежь, являющаяся надеждой отечества, должна быть приучена к сельскохозяйственному труду и механическим ремеслам»³. Роберт Оуэн указывал, что «физический труд, правильно направленный, является источником всеобщего богатства и народного благосостояния»⁴. Вместе с тем он постоянно порицал тех родителей, которые, вместо обучения, отдают своих детей на тяжелую физическую работу, чем наносят непоправимый вред здоровью ребенка. Как и его предшественники, он не мог дойти до понимания, что в этом виновато социальное устройство общества, а не родители.

К. Маркс признавал полезную роль физического труда для детей, но труда не утомительного, а способствующего их физическому развитию и не наносящего ущерба здоровью. Он подчеркивал, что детский труд нельзя отрывать от учебы, что труд должен стать одним из необходимых средств, сопутствующих обучению в школе, непрерывным условием в формировании всесторонне развитого человека. Он выступал против продолжительного рабочего дня детей на производстве, так как уже одно это обстоятельство лишало их возможности обучения в школе. Такой труд способствует не развитию ребенка, а постепенному расшатыванию его здоровья и, следовательно, вырождению поколений.

Большое количество примеров разрушительного влияния тяжелого физического труда на здоровье ребенка приведено также Ф. Энгельсом в его книге «Положение рабочего класса в Англии». Капитализм, пришедший на смену феодализму, порвав цепи, сдерживающие развитие производительных сил, начал быстрыми для того времени темпами развивать промышленность, эксплуатируя, помимо рабочей силы мужчин, также труд женщин и детей, применение которого было значительно выгодней для буржуазии. Рабочий день детей продолжался 12—15 часов, и они по сути дела не пользовались свежим воздухом, солнцем, отдыхом. Часто детей заставляли работать в ночную смену. Производственные условия были крайне неблагоприятны для здоровья. Конечно, при таких условиях ни о какой учебе не могло быть и речи. Такой труд не способствовал физическому развитию детей.

Только в результате классовой борьбы пролетариата буржуазия вынуждена была издать ряд законов, ограничивающих рабочий день и улучшающих производственные условия.

Однако с введением этих законов во многих случаях капиталисты ничего не теряли, так как они усиливали эксплуатацию, заставляли за более короткий рабочий день производить продукции не меньше, чем за удлиненный. Там же, где это было невозможно, они самовольно удлинляли рабочий день. Следует отметить, что буржуазные правительства в этих вопросах не были последовательны. Как только снижался накал классовой борьбы, в законы о труде вносились поправки, ухудшавшие положение ра-

¹ «Материалисты Древней Греции». Госполитиздат, М., 1955, стр. 173.

² Ш. Фурье. Изд. АН СССР, М., 1954, т. 3, стр. 336.

³ Т. Дезами. «Кодекс общности». Изд. АН СССР, М., 1956, стр. 277.

⁴ Р. Оуэн. Соч., изд. АН СССР, т. 1, 1950, стр. 179.

бочих. Во Франции, например, законы правительства от 17 мая 1851 г., 31 января 1866 г., 3 апреля 1889 г. и 10 декабря 1899 г. позволяли капиталистам увеличивать продолжительность рабочего дня.

Прогрессивный деятель Франции начала XX в. Пьер Бризон, позднее одно время состоявший в коммунистической партии Франции, в своей книге «История труда и трудящихся» приводит многочисленные факты бесчеловечной эксплуатации детей. По его данным, в 1890 г. в Германии работало на производстве около 242 тыс. детей, во Франции — 350 тыс.

По данным Г. Александэра («Детский труд в Европе, Америке и Азии»), в Германии в 1903 г. было занято в промышленности уже 306 тыс. детей, в Италии в 1912 г. — 145 тыс., в США в 1920 г. — 378 тыс. и т. д. Дети работали даже в профессионально вредных цехах, где широко применялись свинец и ртуть. Во всех капиталистических странах к настоящему времени принята не одна сотня законов об ограничении использования детского труда, однако эта гора законов не защищает детей от эксплуатации, а скорее дает право капиталистам усиливать ее.

Об этом убедительно говорят следующие факты. В 1947 г. в США были опубликованы данные переписи, согласно которым в 1947 г. в производстве было занято около 2 млн. детей от 14 до 17 лет. Вскоре после опубликования их вышла брошюра Гертруды Фокс-Зиманд «Важнейшие данные о детском труде», в которой указывается, что в производстве занято около 3 млн. детей, так как в официальном отчете взяты дети с 14 лет, а фактически на производстве работает около 1 млн. детей в возрасте до 14 лет. Это подтверждается также данными, опубликованными в газете «За прочный мир, за народную демократию» (31 марта 1950 г.), согласно которым в США «дети шести лет используются на уборке урожая хлопка и помидоров. Дети 9-летнего возраста выполняют тяжелую сдельную работу на дому... 14-летние мальчики и девочки работают по 12 часов в день в качестве помощников шоферов на консервных заводах и в булочных... на прядильных фабриках 15-летние девочки работают в ночной смене с 12 часов ночи до 8 часов утра».

Таково положение с детским трудом даже в самой богатой капиталистической стране. Детский труд продолжает и сейчас широко применяться во всех капиталистических странах Европы, Латинской Америки, Азии и Африки.

Вскоре после Великой Октябрьской социалистической революции Советским Правительством был принят ряд законодательных актов об ограничении детского труда, а в июле 1919 г. принято специальное постановление Народного Комиссариата труда, которое объединило все вышедшие прежде законодательные акты, постановления и отдельные распоряжения и установило правило о труде детей и подростков. Этим постановлением запрещено принимать на работу детей до 16 лет и лишь в исключительных случаях разрешено работать 14-летним детям не более 4 часов в сутки с оплатой полного рабочего дня подростка. Следует напомнить, что в 1913 г. в России дети даже в крупной промышленности работали 8 и более часов.

В целях охраны здоровья детей в нашей стране в настоящее время запрещен труд детей на производствах до 16 лет и лишь в исключительных случаях разрешается принимать на работу детей с 15 лет. С каждым годом число подростков и молодежи в возрасте до 18 лет во всех отраслях народного хозяйства сокращается. Если в 1948 г. процент их к общей численности рабочих и служащих в народном хозяйстве составлял 3,2, то в 1950 г. он сократился до 2,1, а в 1958 г. до 1,5¹.

Однако, возражая против тяжелого, продолжительного детского труда на производстве, который пагубно влияет на здоровье и физическое развитие детского организма, современная наука не отрицает определенной положительной роли умеренно применяемой физической работы на формирование человека. Еще П. Ф. Лесгафт в результате многочисленных наблюдений пришел к выводу, что «Кости развиваются равномерно и тем сильнее, чем больше деятельность окружающих их мышц. При меньшей деятельности со стороны этих органов они становятся тоньше, длиннее, уже и слабее»². Работы последнего времени ряда ученых (Б. А. Долго-Сабурова, А. А. Красусской, Е. А. Котиковой, Л. И. Чулицкой и мн. др.) подтверждают вывод, сделанный П. Ф. Лесгафтом.

В целях физического совершенствования подрастающего поколения и подготовки его к участию в производительном труде в нашей стране, как известно, принят закон «Об укреплении связи школы с жизнью и о дальнейшем развитии системы народного образования в СССР».

Этот закон зиждется на современных научных данных и отражает мысли В. И. Ленина, высказанные им еще на заре XX века. Он писал, что «нельзя себе представить идеал будущего общества без соединения обучения с производительным трудом молодого поколения: ни обучение и образование без производительного труда, ни производительный труд без параллельного обучения и образования не могли бы быть поставлены на ту высоту, которая требуется современным уровнем техники и состоянием научного знания»³. Физический труд, сочетаемый с занятиями в школе, является важным средством в формировании всесторонне развитого человека.

¹ «Женщины и дети в СССР». Госстатиздат, М., 1961, стр. 189.

² П. Ф. Лесгафт. Основы теоретической анатомии, ч. I, изд. 1905 г., сб. VII.

³ В. И. Ленин. Соч., изд. 4, т. 2, стр. 440.

Как показывают обследования, проведенные научными сотрудниками Московского гигиенического института им. Эрисмана, при сочетании учебы с производственным обучением физическое развитие школьников не только не ухудшилось, а заметно улучшилось. О благотворном влиянии физического труда говорят антропометрические данные и некоторые показатели функционального состояния организма. Особенно заметно изменились здоровье и физическое развитие школьников, работающих на производствах с лучшими санитарно-гигиеническими условиями и при соблюдении режима труда и отдыха.

К сожалению, следует отметить, что наши ученые — педиатры, физиологи, гигиенисты и многие другие специалисты еще не уделяют должного внимания изучению конкретных вопросов влияния физического труда на формирование детского организма.

Итак, труд имеет большое значение в формировании всесторонне развитой личности. Невольно вспоминаются слова А. М. Горького: «Никогда еще в мире, за всю его историю, труд не обнаруживал так ярко и убедительно своей сказочной силы, преобразующей людей и жизнь, как обнаруживает он эту силу в наши дни, у нас, в государстве рабочих и крестьян».

УДК 612. 6

К ИЗУЧЕНИЮ ФИЗИЧЕСКОГО РАЗВИТИЯ МОЛОДЕЖИ В ТАССР

Б. И. Феоктистов, А. Г. Собанов

(Казань)

Среди опубликованных работ по изучению физического развития различных групп населения ТАССР почти отсутствуют работы, учитывающие оценку состояния здоровья всех подростков в возрасте 15—18 лет. Это происходит, очевидно, потому, что соответствующие сведения накапливаются в различных учреждениях, зачастую не связанных между собой. Так, материалы о здоровье подростков сосредоточиваются в руках врачей, обслуживающих школы, технические и ремесленные училища (в системе профтехобразования), в подростковых кабинетах поликлиник, медпунктах промышленных предприятий.

В то же время обобщенная научная разработка материалов о здоровье детей и подростков имеет большое значение, так как позволяет вывести стандарты физического развития и дать ценные ориентиры для планирования лечебно-оздоровительных мероприятий.

Изучение и научное предвидение сложных процессов, происходящих в структуре населения, его размещении, здоровье и воспроизводстве являются актуальной проблемой современности.

Так, в журнале «Коммунист» (1963, 17), в газете «Известия» (3/1 1964 г.) указывается на необходимость глубокого социологического, экономического и гигиенического анализа демографических процессов, что важно для перспективного планирования всех областей народного хозяйства.

В наш век бурного развития техники и химизации народного хозяйства появляется все больше факторов, которые, без принятия соответствующих мер, могут отрицательно воздействовать на здоровье. Возникает кажущееся противоречие между техническим прогрессом и гигиеническими требованиями и становится актуальной разработка эффективных мероприятий по устранению или снижению воздействия вредных факторов внешней среды. В связи с этим приобретает большое значение изучение физического развития и здоровья молодежи.

Для дальнейшего изучения физического развития молодежи представляет интерес знакомство с историей вопроса. Приводим некоторые данные.

Первой работой, содержащей сведения о показателях физического развития населения бывшей Казанской губернии, является труд М. Лаптева «Материалы для географии и статистики России. Казанская губерния, 1861 г.». Автор сообщает, что средний рост рекрутов Казанской губернии в 1854 г. (22-летних) — 159,1 см (ниже роста рекрутов соседней Симбирской губернии на 5,3 см). 32,4% забракованных при призывах на военную службу имели хронические заболевания, а 25% были слабого телосложения.

Многие исследователи связывали низкорослость населения бывшей Казанской губернии с высокой распространенностью зоба. Так, М. Ф. Кандаратский, указывая на распространенность зоба, отмечал, что из каждых 25 имеющих зоб у одного обнаруживается кретинизм и низкий рост.

Из работ более близкого дореволюционного периода следует указать на исследование Б. Н. Вишневого и М. Гагаевой, которые обследовали в 1915 г. мужчин, родившихся в 1894 г. Работа проведена с применением методов вариационной статистики. Сравнивая полученные результаты с данными В. С. Снегерева (разница 40 лет), авторы отметили увеличение роста на 1,3 см. Им было установлено различие показателей роста в зависимости от состояния здоровья, определяющего способность к несению военной службы. Так, не годные к службе оказались ниже годных на 0,8 см. Средний рост принятых в армию юношей-татар был равным 164,0 см.

В послеоктябрьском периоде одной из первых была работа А. И. Алексеевой-Козьминой (1929), изучавшей физическое развитие и состояние здоровья детей школьного возраста г. Казани в 1925—1926 гг. По ее данным, рост 16-летних русских юношей был 162 см, т. е. почти таким же, как 50 лет назад у новобранцев 20-летнего возраста.

О. М. Войдинова при сравнении антропометрических измерений 6000 детей в 1934—1935 гг. с данными предыдущей работы нашла значительные положительные сдвиги показателей физического развития, особенно у девочек старших возрастов.

Оценке физического развития школьников были посвящены работы Ф. Г. Мухамедьярова (1935), В. В. Трейман (1945).

Однако следует отметить, что эти исследования не отличались полнотой, так как из объектов изучения ускользали отдельные возрастные группы и сельская молодежь, не всегда физическое развитие изучалось с учетом состояния здоровья, заболеваемости, количество исследуемых в группе зачастую было менее 100.

В дальнейшем во многих работах исследование и оценка физического развития стали проводиться в связи с особенностями быта, профессии и здоровья. Изучались различные группы подростков: школьники, учащиеся ремесленных училищ и находящиеся в интернатах и других организованных коллективах. Отдельными исследованиями были охвачены возрастные группы до 22 лет.

Так, Ф. Г. Тазетдинова (1963—1964 гг.) изучала влияние эндемического зоба на состояние физического развития у детей в некоторых районах. Ею установлено, что зобогенный фактор в эндемичной местности действует на все детское население независимо от того, проявляется ли это увеличением щитовидной железы или нет. По ее данным, состояние физического развития детей не коррелируется с размерами щитовидной железы.

Л. С. Бундыч в 1960—1962 гг. изучала здоровье учащихся ремесленных училищ г. Казани от 15 до 19 лет (4179 чел.). Пребывание в ремесленном училище сказывается благоприятно на физическом развитии.

Работами Б. И. Феоктистова и А. Г. Собанова установлено, что физическое развитие и здоровье юношей под влиянием социально-экономических преобразований, происшедших в ТАССР за последние 40 лет, резко улучшились.

Разительные сдвиги показателей физического развития юношей в сравнении с данными В. В. Треймана и В. А. Толстова (1929), особенно для татарской молодежи.

Заболеваемость юношей русских и татар по своему уровню и структуре не имеет существенного различия, отмечавшегося исследователями 30-х годов, что является следствием стирания различия в материально-бытовых и культурных условиях жизни, претворения в жизнь ленинской национальной политики. Общий уровень заболеваемости снизился у юношей татар почти в 3 раза, у русских в 2,4 раза.

В заключение следует сказать, что в дальнейшем необходимы систематизация и объединение полученных данных по исследованию физического развития и здоровья молодежи в едином руководстве в форме оценочных таблиц, что обеспечило бы внедрение во врачебную практику современной методики оценки индивидуального физического развития. Сейчас врачи многих специальностей в своей практической деятельности дают оценку физического развития без применения таких таблиц, почему она носит нередко субъективный характер, так как выводы «хорошее», «крепкое» или «пропорциональное» развитие и т. п. зачастую истолковываются различно.

Следует продолжить изучение физического развития населения по районам, иначе говоря, представить географическое распределение данных физического развития населения Татарии, учитывая многонациональный состав и исторически сложившиеся нравы и обычаи населения. Это особенно интересно в связи с тем, что на территории Татарии мы имеем различные геохимические зоны в смысле особенностей распространения некоторых микроэлементов, влияющих на флору, фауну и человека.

Интересно было бы исследовать показатели физического развития до момента его завершения (23—25 лет).

Чрезвычайно необходимы исследования физического развития молодежи с учетом условий труда и быта, состояния здоровья. У студентов интересна динамика физического развития в связи с занятиями физкультурой в основных и спецгруппах.

Для изучения физического развития и здоровья всей молодежи следует создать специальный научно-методический центр или научно-исследовательское учреждение при Минздраве ТАССР. Это учреждение смогло бы с успехом решать все указанные выше задачи, а также было бы научно-консультативным центром по выработке обоснованных мер, направленных на оздоровление труда и быта молодежи.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева-Козьмина А. И. Сб. работ ГИДУВа, Казань, 1929, т. 1.
2. Бундыч Л. С., Тазетдинова Ф. Г., Собанов А. Г. Мат. юбилейной науч. конф. Казанского мед. ин-та, Казань, 1964.
3. Вишневский Б. Н., Гагаева М. Русский антропологический журнал, 1924, т. 13, вып. 1—2.
4. Войдинова О. М. Педиатрия, 1938, 9.
5. Мухамедьяров Ф. Г., Трейман В. В. Тр. Казанского мед. ин-та, Казань, 1939, т. 1—2.
6. Собанов А. Г. Здоровоохр. Российской Федерации, 1965, 10.
7. Трейман В. В. Тр. Казанского мед. ин-та, Казань, 1945, вып. 2.
8. Трейман В. В., Толстов В. А. Сб. работ Казанского мед. ин-та, 1933, VII.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СВОБОДНОГО ГАЗА В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ
АБДОМИНАЛЬНОЙ ПУНКЦИЕЙ

И. В. Анпилов

Верхне-Любавская участковая больница (главврач — Т. И. Ярыгина) Курской области

Наличие свободного газа в брюшной полости при синдроме острого живота является важнейшим, а иногда решающим фактором в диагностике патологического процесса или повреждения живота (Б. С. Розанов), особенно там, где симптоматика оказывается бедной. Газ в полость брюшины может попасть из поврежденных полых органов или при травмах передней брюшной стенки, сопровождающихся разрывом париетальной брюшины. Описаны случаи пневмоперитонеума у женщин после гинекологических манипуляций (А. А. Гаджиев, А. Р. Алиев).

Определить газ в брюшной полости по исчезновению печеночной тупости возможно только при наличии большого количества газа. В различных отделах желудочно-кишечного тракта количество газа бывает неодинаково. При перфорациях желудка и толстого кишечника проникшего в полость брюшины газа бывает достаточно, чтобы распознать его перкуторным или рентгенологическим способом. При повреждениях же тонкого кишечника, где процесс газообразования менее выражен, газ поступает в брюшную полость в меньшем количестве и определить его рентгеноскопически не всегда удается. По данным Фикарра, из 5 детей с разрывом тонкой кишки свободный газ в брюшной полости рентгеноскопически был обнаружен только у одного. Е. С. Керимова из 27 больных с разрывом кишечника обнаружила газ при рентгеноскопии лишь у 5. О. О. Денн и Е. А. Пчелина при прободной язве желудка обнаруживали газ в 85%. Якобсон, Гартер считают метод рентгеноскопии малоценным при разрывах кишечника. Еще труднее определить газ перкуторно. К сожалению, признак отсутствия печеночной тупости может симулироваться скоплениями газов в желудочно-кишечном тракте при различных вариациях расположения органов верхнего этажа брюшной полости (А. Р. Шуринок). Лучшим диагностическим методом определения газа в свободной брюшной полости является рентгеноскопия на левом боку (М. Изелин). Но и с помощью такого приема распознать наличие газа в свободной брюшной полости не всегда возможно. Малое количество газа трудно рассмотреть.

На протяжении ряда лет при подозрениях на перфорационные процессы в брюшной полости мы используем абдоминальную пункцию как дополнительный диагностический прием. Мы придерживаемся следующей методики. В положении больного на спине (головной конец стола несколько опущен) производится тщательная анестезия пупочного кольца 0,5% раствором новокаина. При наличии напряжения передней брюшной стенки дополнительной анестезией прямых мышц выше и ниже пупка достигается значительное ослабление дефанса. Пупок фиксируется двумя прочными шелковыми нитями, проведенными перекрестно через край пупочного апоневротического кольца, и медленно оттягивается вверх. При этом необходимо осторожно надавливать на реберные дуги, чтобы патологическое содержимое подреберий, особенно газ, переместилось в подпупочный купол. Даже при наличии выраженного напряжения передней брюшной стенки всегда удается поднять пупок вверх и образовать подпупочный купол. В последнем в зависимости от характера брюшной патологии скапливается патологическое содержимое, особенно газ, реж — желудочно-кишечное содержимое, кровь, желчь, экссудат, моча. На два-три сантиметра ниже пупка по средней линии иглой типа «Рекорд» и двадцатиграммовым шприцем с небольшим количеством новокаина осторожно пунктируется подпупочный купол. Расположение вкола ближе к пупку выгодно в том отношении, что лучше ощущается натяжение апоневроза. Момент проникновения иглы в брюшную полость определяется по прекращению сопротивления и ощущению провала иглы. Достоверным показателем того, что игла находится в брюшной полости, служит свободное прохождение новокаина по игле и опускание поршня шприца по цилиндру в момент поднятия брюшной стенки за шелковинки. При медленном обратном подтягивании поршня патологическое содержимое подпупочного купола поступает в шприц. Особенно характерно поступление газа, который, проходя крупными пузырьками через слой новокаина, скапливается под поршнем шприца. Во избежание диагностических ошибок перед исследованием необходимо проверить, чтобы иглы были тщательно пригнаны к шприцу. Мы воздерживаемся от пункции при наличии послеоперационных рубцов на передней брюшной стенке, а также прощупываемых опухолевых образований в области пупка.

В течение трех лет в стационар нашей больницы поступило 18 больных с подозрением на перфорацию полых брюшных органов, из них 6 — после тупой травмы живота. 13 больных подвергнуто рентгеноскопическому исследованию, газ обнаружен лишь у

сдного больного. В то же время с помощью прокола брюшной стенки мы получили газ у 17 больных.

Мы считаем, что описанная методика абдоминальной пункции может оказать незаменимую услугу при распознавании прободений полых брюшных органов там, где рентгенологически воздух определить не удается.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаджиев А. А., Алиев А. Р. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1950, 1. —
2. Денн О. О., Пчелина Е. А. Вестн. хир. и погран. обл., 1935, т. XXXIX, кн. 110—111. —
3. Керимова Е. С. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1958, 5. —
4. Розанов Б. С. Хирургия, 1953, 7. —
5. Лорие И. Ф. Болезни кишечника. Медгиз, М., 1957. —
6. Шуринок А. Р. Хирургия, 1939, 10. —
7. Жлоба А. Ф. Клин. хир., 1962, 9. —
8. Iselin M. Helv. chir. Acta, 1962, 29, 4, 418—437. —
9. Jacobson G., Garter R. Am. J. Roentgenol., 1951, 66, 52—64. —
10. Ficarra B. I. Am. J. Gastroent., 1955, vol. 23, p. 55.

УДК 616—007. 253—616. 34

НОВЫЙ ОБТУРАТОР ДЛЯ КИШЕЧНЫХ СВИЩЕЙ

Г. А. Измайлов

Первое хирургическое отделение республиканской больницы (главврач — канд. мед. наук Н. Я. Назаркин) Мордовской АССР

Различают врожденные и приобретенные наружные кишечные свищи. Они возникают у некоторых больных как осложнение после различных оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте. Иногда они образуются в результате острых и хронических воспалительных процессов органов брюшной полости и ее стенок. В последние годы их стали чаще накладывать с лечебной целью при непроходимости кишечника, перитоните (подвесная энтеростомия) и др.

Кишечные свищи, особенно высоких отделов кишечного тракта, сопровождаются выделением большого количества содержимого. При этом происходит потеря питательных веществ и жидкости. Нередко больные быстро теряют в весе, и свищ настолько усугубляет основное заболевание, что может явиться причиной летального исхода.

Большинство трубчатых свищей закрывается самостоятельно и быстро заживает. Однако часто встречаются свищи переходной формы — трубчато-губовидные, которые не заживают длительное время.

При консервативном лечении кишечных свищей большое распространение получили обтураторы, применяемые для временной или постоянной закупорки свища с целью предупреждения вытекания кишечного содержимого и обеспечения нормального пассажа его.

При губовидных свищах обтуратор, как правило, служит для подготовки больного к операции, во время которой обтуратор удаляют. При трубчатых и переходных формах кишечных свищей, заживающих зачастую без оперативного вмешательства, удалить его не представляется возможным, а оставлять в просвете кишки опасно (может возникнуть пролежень, закупорка просвета кишки и пр.). Поэтому мы с 1959 г. стали применять несколько видоизмененный обтуратор, который состоит из двух резиновых пластинок, выкроенных из резиновой перчатки. Ширина пластинок должна быть в два раза больше диаметра наружного отверстия свища. Тонкую деревянную планку, по длине равную наибольшему диаметру резиновых пластинок, вкладывают между ними и закрепляют отдельными швами. В центральной части резиновые пластинки прошивают шелковой нитью с захватом деревянной планки. Резиновую часть обтуратора свертывают в трубочку и концом вставляют в свищ. Выходящие из свища нитки нагнатируют и устанавливают обтуратор так, чтобы он удерживался краями свища в просвете кишки. Снаружи на свищевое отверстие помещают еще деревянную планку (в два раза длиннее диаметра наружного свищевого хода) и над ней завязывают нити заслонки. Резиновые пластинки под влиянием внутрикишечного давления расправляются и препятствуют выделению кишечного содержимого. Мацерированную поверхность вокруг свища смазывают цинковой мазью или засыпают прокаленным гипсом. Круговых повязок накладывать не следует.

Необходимо отметить, что больные быстро начинают прибавлять в весе, у них нормализуется стул, мацерация кожи исчезает. Трубчатые и переходные формы кишечных свищей полностью закрываются в сроки от двух до шести недель. Как только наступает заживление свища, нитку, фиксирующую обтуратор, ниже наружной деревянной планки обрезают, и обтуратор, оставшийся в просвете кишки, вместе с кишечным содержимым выходит естественным путем.

Положительный результат достигается комплексным лечением кишечных свищей (борьба с дерматитом, обезвоживанием и истощением, атрофией дистального отдела кишки, соблюдение диеты и пр.).

Из 13 больных с кишечными свищами, которые лечились в хирургических отделениях республиканской и районных больниц, у 10 либо свищи полностью закрылись, либо общее состояние больных настолько улучшилось, что позволило произвести оперативное закрытие свища.

По нашему мнению, подобные obturatory должны найти широкое применение для лечения больных с кишечными свищами как самостоятельный или как вспомогательный метод, а также для подготовки больных к оперативному закрытию свищей.

Простота изготовления вышеописанного obturatory дает возможность применять его в любых условиях.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 616. 9

К. В. Бунин. Диагностика инфекционных болезней. «Медицина», М., 1965

В настоящее время назрела необходимость снабдить врачей инфекционистов и терапевтов, а также студентов медицинских институтов хорошим руководством по диагностике инфекционных болезней. Появление в свет книги К. В. Бунина, одного из авторитетнейших инфекционистов, соответствует этой потребности.

Рецензируемая книга объемом в 439 страниц включает в себя одну общую и 7 специальных глав, посвященных диагностике и дифференциальной диагностике 84 инфекционных болезней. Подробно описана клиническая симптоматология раннего периода болезни и ее динамика. Для наглядности автором составлены 24 оригинальные дифференциально-диагностические таблицы, диаграммы симптомов и температурных кривых, а также помещен ряд иллюстраций, в том числе цветных рисунков, облегчающих быструю ориентацию врача-клинициста в сложных вопросах дифференциальной диагностики инфекционных болезней.

Наряду с описанием ранних клинических признаков дана оценка важнейших лабораторных диагностических исследований. Приводятся материалы по диагностике малоизвестных широкому кругу врачей инфекционных болезней (орнитозы, мелиоидоз, болезнь Борнхольма и др.).

При изложении материала автор широко использовал исследования, выполненные коллективом руководимой им кафедры, а также данные мировой литературы. Нужно подчеркнуть, что автор сумел отразить все особенности современного течения отдельных инфекционных болезней, клиника которых в значительной степени изменилась за последние годы.

Первая глава знакомит читателя с общими принципами диагностики инфекционных болезней. К сожалению, ограниченность объема не позволила автору более подробно остановиться на этих вопросах. Однако включение в руководство данной главы даже в таком ее объеме нужно считать весьма целесообразным с дидактической точки зрения, имея в виду необходимость подготовки студентов и врачей к сознательному пониманию сущности диагноза инфекционных болезней.

Очень богатый клинический и лабораторный материал приводится в частных разделах рецензируемого руководства (главы II—VIII), вплоть до диагностики осложнений, требующих неотложной терапии при инфекционных болезнях.

На общем фоне богатого по своему содержанию руководства имеются все же некоторые дефекты.

Так, отдельные описания частных нозологических форм представлены неодинаково полно. Если большинство глав написано с исчерпывающей полнотой (в особенности главы о брюшном тифе, ботулизме, бруцеллезе и т. д.), то некоторые (пищевые токсикоинфекции стафилококковой этиологии, протейзм, токсоплазмоз, инфекционный мононуклеоз) желательнее было бы пополнить в связи со значимостью этих инфекций для практического врача. Некоторые разделы (например, посвященные эндемическому сыпному тифу, пятидневной лихорадке) чрезмерно сжаты.

Недостаточно освещен вопрос о хронической дизентерии, в частности отсутствует дифференциальная диагностика ее со сходными заболеваниями. При изложении амёбиаза фиксировано внимание на острых формах заболевания и лишь мельком сказано о хронических, которые наблюдаются значительно чаще в умеренных и в более северных широтах.

Имеются отдельные, хотя и редкие, досадные опечатки.

Следует отметить ясный литературный язык, которым написано руководство. Краткий список справочной литературы, приводимый в конце книги, охватывает данные по 1964 г. включительно.

Несмотря на указанные недочеты, рецензируемое руководство, несомненно, представляет собой ценную книгу, которая по праву должна войти в список наиболее солидных пособий по диагностике инфекционных болезней. Не подлежит сомнению, что руководство будет иметь успех среди широкого круга практических врачей.

Можно лишь пожелать, чтобы данное руководство было переиздано большим тиражом.

Доц. А. Д. Брискер (Челябинск)

УДК 616—001. 36—616—005. 1

И. Р. Петров и Г. Ш. Васадзе. Необратимые изменения при шоке и кровопотере.
«Медицина». Л., 1966. 12,5 п. л.

Монография включает следующие главы: I. Рефлекторная теория шока. II. Сходства и различия травматического шока и кровопотери. III. Значение нарушений функций различных систем и органов в развитии необратимых изменений при шоке и кровопотере. IV. Лечение острой кровопотери и травматического шока. V. Предупреждение необратимых изменений при кровопотере и травматическом шоке. Г. Ш. Васадзе принадлежит III глава, остальные написаны И. Р. Петровым.

В предисловии приведено определение понятия «необратимые изменения». Это такое состояние организма, при котором самые эффективные лечебные мероприятия оказываются недостаточными для сохранения жизни больного. Во введении авторы подчеркивают, что «необратимый шок», «необратимая кровопотеря» — понятия относительные «для данных методов терапии».

Одни исследователи признают возможность возникновения необратимых изменений при шоке и кровопотере, другие же их отрицают. Так, Allen (1943) считает шок обратимым в любой стадии его развития. Moore (1961) подчеркивает, что до настоящего времени еще нет ни одного клинического признака необратимости состояния.

Авторы монографии считают, что необратимые изменения при тяжелом шоке и кровопотере возникают в предагональном и агональном периодах за 10—20 мин. до клинической смерти, поэтому врач не должен терять надежды на возможность сохранения жизни больного даже в тех случаях, когда ему приходится оказывать помощь в поздних стадиях.

Очень важный признак необратимости — отсутствие эффекта от трансфузии плазмозамещающих растворов или крови (АД не повышается, деятельность сердца не улучшается).

И. Р. Петров различает при шоке три фазы изменения центральной нервной системы (цнс) — фазу возбуждения, фазу торможения и фазу истощения цнс (истощение энергетических ресурсов). Соответственно этому выделяются три фазы развития травматического шока — эректильная, торпидная и фаза истощения нервной системы.

Проводя параллель между травматическим шоком и кровопотерей, авторы подчеркивают, что при обоих этих состояниях могут возникнуть необратимые изменения, если длительное время наблюдается тяжелая гипотензия (тах. АД 60—50 мм).

Симптомы тяжелой кровопотери: понижение артериального и венозного давления, одышка, тахикардия, обморочное состояние, алкалоз, а затем ацидоз, общая слабость, рвота и др.

Длительная гипотензия при кровопотере, так же как и при шоке, способствует истощению цнс.

Болевое раздражение, наркоз, искусственная гипотермия, перегревание, охлаждение организма повышают его чувствительность к кровопотере.

Когда тах АД снижено до 60—40 мм, необратимые изменения функции при кровопотере наступают в 2 раза позднее, чем при травматическом шоке.

При кровопотере переливание крови значительно более эффективно, чем при шоке.

При шоке поступление тканевой жидкости в кровеносное русло выражено слабо, а нередко и не наблюдается, возникает плазмопотеря вследствие трофических нарушений сосудистой стенки и повышения проницаемости сосудистой мембраны, что усугубляет течение шока.

При острой кровопотере необходимо восстановить до должной величины массу циркулирующей крови, лучше всего путем переливания совместимой крови.

При тяжелой кровопотере и запоздалом оказании помощи необходимо одновременно с переливанием крови вводить такие средства, как норадреналин и эфедрин, давать кислород для дыхания. Помощь должна быть комплексной и нацеленной в первую очередь на нормализацию жизненно важных функций организма.

Из разнообразных плазмозамещающих растворов более эффективными авторы считают растворы декстрана, поливинилового спирта, желатина, а также жидкость

Петрова. При тяжелой кровопотере следует добавлять к ним 10—15% совместимой крови.

При тах. АД 90—70 мм показано внутривенное введение крови или ее заменителей.

При тах. АД 30—20 мм целесообразно начинать с внутриартериального введения крови (под давлением 100—140 мм) до установления тах. АД на уровне 80—70 мм и уже затем переходить на внутривенное.

Описанная методика терапии травматического шока включает общеизвестные рекомендации.

Для предупреждения необратимых изменений при кровопотере и травматическом шоке экспериментально (и частично — клинически) испытывались дибазол, коразол, глюкоза.

Дибазол применяли в следующей прописи — дибазол 25 мг/кг, димедрол 1 мг/кг, витаминами С — 25 мг/кг, В₁ — 5 мг/кг, В₆ — 3,5 мг/кг в 10 мл 10% раствора глюкозы.

Дибазол (10 мг) с глюкозой и витаминами давали для предупреждения операционного шока.

Коразол (3 мг/кг) вводили также в растворе глюкозы (50 мл 40%).

Заслуживает внимания заключительная часть монографии, где перечислены основные нерешенные вопросы, изучение которых приведет к установлению рациональных комплексных методов лечения как травматического шока, так и массивной кровопотери.

В целом книга безусловно с интересом будет прочитана как теоретиками, так и практическими врачами, оказывающими помощь при шоке и кровопотере.

А. М. Окулов (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 616—053. 3—617

ПЕРВАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ

22—24/XII 1965 г. Москва

Первое заседание было посвящено состоянию и мерам улучшения хирургической помощи детям в СССР. С основным докладом по этому вопросу выступил проф. Ю. Ф. Исаков (Москва), который отметил, что в 1965 г. количество детских хирургических коек по Союзу возросло по сравнению с 1962 г. на 4300. Общее число детских хирургов достигло 1200. Создаются центры по детской хирургии во многих областях и республиках. Кадры детских хирургов должны готовиться из выпускников педиатрических факультетов, для чего необходимо увеличить прием в ординатуру и аспирантуру по хирургии детского возраста, расширить курсы специализации в ГИДУВах. Предусматривается расширение учебных планов по детской хирургии на педиатрических факультетах и введение детской хирургии на лечебных факультетах. Докладчик выделил 3 основные проблемы детской хирургии: 1) хирургия новорожденных; 2) изучение критических состояний у детей; 3) хирургическая коррекция пороков развития.

Доклад проф. А. З. Маневича (Москва) был посвящен путям развития детской анестезиологии и реаниматологии.

Основным методом обезболивания у детей должна являться общая анестезия. Показания к использованию мышечных релаксантов у детей возникают чаще, чем у взрослых (диагностические исследования и манипуляции).

С. Н. Ефун (Москва) показал, какую неоценимую помощь оказывает электроэнцефалографический контроль при наркозе. Запись биотоков мозга позволяет получить точную и быструю информацию о глубине наркоза и степени гипоксии. Изменения биопотенциалов мозга возникают значительно раньше клинических симптомов.

Целый ряд докладов был посвящен применению новых препаратов в детской анестезиологической практике.

В. В. Катков, Р. Б. Франтов, С. К. Баталина (Москва) доложили о применении препаратов стероидного ряда, которые близки по своей химической структуре к эстрогенным гормонам, но гормональной активностью не обладают. Наиболее распространенным стероидным препаратом с выраженным анестетическим действием является виадрил. Этот препарат практически нетоксичен, анестетическая доза его в 2 раза превышает дозу тиопентала натрия; в отличие от барбитуратов, он не угнетает дыхания и кровообращения, не оказывает отрицательного влияния

на печень, обладает большой терапевтической широтой. В клинике детской хирургии Института педиатрии АМН СССР виадрил «Г» (гидроксидион, прессурен) был использован для внутривенного наркоза при оперативных вмешательствах на органах брюшной полости и при диагностических исследованиях. Опыт применения стероидного наркоза в детской хирургической практике с контролем глубины наркоза электроэнцефалографией (С. К. Баталина и О. Д. Кузьминов) дает основание считать виадрил «Г» ценным препаратом для внутривенного наркоза.

Э. Л. Петровская и В. Ю. Островский (Москва) поделились опытом применения натриевой соли гаммаоксимасляной кислоты (ГОМК) у 22 детей, оперированных на сердце и магистральных сосудах. ГОМК является естественным метаболитом, нетоксичен и обладает снотворным и наркотическим действием. Его применяют после премедикации атропином или промедолом в количестве 100—120 мг на 1 кг веса в 100—150 мл 5% раствора глюкозы. При этом в течение 10 мин. наступает глубокий сон. После введения деполаризующих релаксантов производят интубацию трахеи с введением управляемого дыхания. Весь операционный период проводят только под наркозом ГОМК с подключением на короткое время и в малых дозировках любого из ингаляционных наркотиков, показанием к применению которых является выраженный подъем АД, что расценивается как проявление чрезмерной стрессорной реакции, совершенно не угнетаемой ГОМКом. ГОМК обладает ценным и оригинальным качеством, не встречающимся у других наркотиков: глубокая депрессия высших центров не сопровождается каким-либо угнетением вегетативных реакций, управляющих кровообращением.

Л. В. Бородин, А. Н. Червинский, Б. Я. Кауманский (Новокузнецк) рекомендуют циклопропановый наркоз (с предварительной атропинизацией) для широкого применения в детской анестезиологии.

При операциях по поводу пороков сердца и магистральных сосудов у детей проф. Т. М. Дарбинян (Москва), В. Ю. Островский, В. И. Францев, М. А. Либов и др. (Москва) считают необходимым: 1) применять наркотические средства и другие препараты в дозах, оказывающих минимальное депрессивное действие на дыхание и кровообращение; 2) в связи с быстрым развитием метаболического ацидоза при управляемой вентиляции пользоваться чистым кислородом; 3) замещать кровопотерю; 4) применять в послеоперационном периоде «метаболическую терапию» (сердечные гликозиды, АТФ, комплексы витаминов).

При специальных методах исследования сердца и магистральных сосудов З. Л. Любичева, Т. Б. Ливанова и З. А. Раевская (Ленинград) лучшим считают поверхностный барбитуровый наркоз, проводимый в условиях миорелаксации и искусственной вентиляции через интубационную трубку.

В конце 1964 г. в Москве был открыт детский реанимационный центр, через который прошло 95 детей, из них выжил 61 чел. (Л. А. Ворохобов, И. К. Мурашев, Э. А. Степанов и К. А. Джатемиров). Авторы отмечают, что в терминальных состояниях чрезвычайно быстро нарушается внешнее дыхание, поэтому первостепенное значение имеет налаживание адекватного искусственного дыхания. Весьма эффективен непрямой массаж сердца. Прямой массаж сердца после безуспешного прямого не давал желаемого результата. С целью реанимации применялись также внутриартериальное, внутривенное и внутрисердечное переливание крови, дефибриляция и электростимуляция сердца, гипотермия. У больных с двухсторонней пневмонией накладывалась трахеостома.

Проф. А. Т. Пулатов применил 84 детям фракционный лечебный наркоз закисью азота с кислородом (3:1 и 2:1) по 10—15 мин. через каждые 30—60 мин. в течение 2 суток. Наркоз стабилизировал на исходных цифрах показатели гемодинамики и внешнего дыхания (без применения анальгетиков и с ограниченным применением сердечных средств). Фракционная ингаляция смеси закиси азота с кислородом способствует предупреждению возможных послеоперационных осложнений и является безвредной. 66 детям закись азота вводилась в послеоперационном периоде подкожно один раз в сутки (детям до трех лет — из расчета 25—30 мл на 1 кг веса, старше трех лет — 20—25 мл). Подкожное введение закиси азота обеспечивало наиболее ровную анагезию в течение суток у детей старше трех лет после относительно легких и непродолжительных операций. У новорожденных и детей грудного возраста подкожное введение кислорода оказалось малоэффективным.

Г. Л. Билич и Я. Н. Поварнин (Караганда) применяли внелегочное введение (под кожу обеих бедер) закиси азота в раннем послеоперационном периоде у 156 детей. При этом у детей реже наблюдались послеоперационные пневмонии. По мнению авторов, внелегочное введение закиси азота в раннем послеоперационном периоде с целью обезбоживания оправдано, эффективно и должно применяться шире в комплексе с другими методами.

23 декабря на утреннем и вечернем заседаниях разбирались вопросы хирургии легких и плевры.

Проф. Б. В. Петровский и проф. М. И. Перельман (Москва) указали на успехи в хирургии органов дыхания. При обработке культи бронха авторы накладывают ручной шов атрауматическими иглами и тонким шовным материалом, предпочитают строго анатомические операции — сегментэктомии, лобэктомии.

Необходимо уточнить показания и противопоказания к одномоментным двухсторонним резекциям легких, изучить возможность и целесообразность хирургического лечения бронхиальной астмы, применения аллопластических материалов для закрытия дефектов трахеи, бронхов и грудной стенки, клея для соединения тканей.

Проф. С. Л. Либов (Минск) остановился на показаниях к неотложному вмешательству хирурга при поражениях легкого у детей (прогрессирующая дыхательная недостаточность, кровопотеря, нарушение гемодинамики или быстро нарастающая интоксикация).

По поводу повреждений и заболеваний легких у детей применялось дренирование, бронхотомия или резекция легких, которая преимущественно являлась экономной.

Э. А. Степанова и Е. М. Покровская (Москва) считают, что в основу хирургического лечения хронической пневмонии и бронхоэктазии у детей должно быть положено сочетание радикальности и экономности вмешательства. С 1962 г. авторами сделано 37 сегментарных резекций, причем наиболее часто приходилось удалять базальные сегменты изолированно или в сочетании с другими пораженными участками легких с оставлением 6-го сегмента. Количество осложнений после сегментарных резекций было не выше, чем после других резекций легких.

Профилактике ателектаза у детей после частичных резекций легких и пульмонэктомии были посвящены сообщения И. Г. Климович (Москва) и С. Е. Владыкина (Саратов). В клинике детской хирургии ЦИУ дети после частичной резекции легкого укладывались в положении на здоровом боку, после пульмонэктомии — на больном. Контрольная группа находилась в обычном положении. Из 50 детей, находившихся в положении на боку, ателектаз после операции не развился ни у одного ребенка, а из 50 детей, находившихся в положении по Федорову, ателектаз развился у 30. С. Е. Владыкиным для предупреждения послеоперационного ателектаза применяются ингаляции с протеолитическими ферментами, постуральный дренаж, интратрахеальное введение ферментов и антибиотиков, бронхоскопия или трахеостомия для аспирации. В целях профилактики перегиба бронха оставшиеся сегменты подшиваются к костальной плевре.

По мнению В. Ф. Баклановой, А. Л. Ческиса, З. Н. Вихиревой (Москва), Я. К. Гауен (Рига), А. Е. Кузьминой и В. А. Урусова (Иркутск), при лечении стафилококковых пневмоний у детей раннего возраста необходимо расширить показания к оперативному лечению, которое чаще всего заключается в наложении подводного дренажа по Бюлау.

Последнее заседание 24 декабря было посвящено проблеме «Новое в детской хирургии».

Проф. Г. А. Баиров (Ленинград) разработал методику двойной эзофагостомии при атрезиях пищевода, когда диафрагма между сегментами более 1,5 см. В случае полной атрезии наружных желчных путей он предлагает операцию внутрипеченочной холангиостомии обеих долей печени с желудочно-кишечным трактом, дающую хорошие непосредственные результаты.

В последнее время, благодаря разработке и внедрению в клиническую практику искусственных клапанов сердца, стало возможным радикальное лечение врожденной аномалии трехстворчатого клапана. Проф. Г. М. Соловьев (Москва) доложил об успешных операциях, которые проводятся в условиях искусственного кровообращения из правостороннего доступа и заключаются в иссечении эктопированных и деформированных створок трехстворчатого клапана и подшивании к фиброзному кольцу шарикового протеза с опорным полукисетным швом по методу автора.

Хирургии врожденных пороков сердца у детей раннего возраста был посвящен доклад В. И. Францева с сотр. (Москва). Автор выполнил 100 операций у детей в возрасте от 21 дня до 3 лет по поводу различных врожденных пороков сердца. Летальность составила 13%, в большинстве вследствие невозможности коррекции порока у цианотичных больных. В группе «белых пороков» смертельных исходов не наблюдалось. Операции проводились на «сухом» сердце в условиях гипотермии, чаще всего под обычным наркозом в поверхностной стадии.

У Я. В. Волкова (Рига) из 70 оперированных детей в возрасте до 3 лет летальность составила 14,3%.

О первом опыте применения регионарной перфузии в детском возрасте рассказывал проф. А. П. Биезинь (Рига). У 2 детей произведена обширная резекция пораженной остеомиелитом кости и замещение ее гомотрансплантатом. У 3 больных во время перфузии иссечена опухоль (саркома) мягких тканей.

Ю. Ф. Исаков с соавт. и Н. Л. Куц (Донецк) доложены первые результаты применения новой операции при пороках развития толстого кишечника, предложенной в 1963 г. Соаве (Италия). Суть операции заключается в выделении прямой кишки (после мобилизации участка сигмовидной, подлежащей резекции) и последующем бесшовном анастомозе между прямой и сигмовидной кишками с использованием мышечного футура первой. Преимуществом данной операции является то, что кишка низводится через естественный аноректальный канал, и исключена опасность повреждения семенных пузырьков, нарушения иннервации мочевого пузыря и связей с диафрагмой таза, повреждения сфинктеров прямой кишки. Первый опыт

применения данной методики позволил авторам сделать вывод, что операция по Соаве при определенных показаниях и технике хирурга может войти в арсенал хирургических методов лечения некоторых пороков развития толстой кишки.

А. В. Акинфиев (Казань)

УДК 618. 2. 7—618. 1

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ 100-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ проф. В. С. ГРУЗДЕВА

7—10/II 1966 г., Казань

После торжественного открытия конференции с докладом, посвященным жизни и деятельности проф. В. С. Груздева, выступил его ученик проф. П. В. Маненков (Казань). О деятельности проф. В. С. Груздева в роли директора Казанского пивоваренного института сообщила Н. И. Жучкова (Казань), об основных чертах акушерской школы В. С. Груздева — проф. И. Г. Мильченко (Куйбышев-обл.). С докладом «Роль проф. В. С. Груздева в развитии акушерства и гинекологии в СССР» выступил председатель Всесоюзного научного общества акушеров-гинекологов действительный член АМН СССР проф. Л. С. Персианинов (Москва). Он отметил, что В. С. Груздев был автором первого советского учебника по акушерству и гинекологии, что он много внимания уделял развитию физиологии, эмбриологии и морфологии применительно к запросам акушерства, создал казанскую школу акушеров-гинекологов, представителями которой являются известные советские акушеры-гинекологи профессора М. С. Малиновский, П. В. Маненков, И. Ф. Козлов и др.

В адрес конференции поступили приветственные телеграммы от действительного члена АМН СССР проф. М. С. Малиновского (Москва), проф. И. И. Яковлева (Ленинград), члена-корреспондента ВАСХНИЛ СССР проф. А. П. Студенцова (Казань) и др.

Утреннее заседание 8/II 1966 г. было посвящено проблеме опухолей женских половых органов.

На роль В. С. Груздева в разработке проблемы опухолей половых органов указал в своем докладе проф. П. В. Маненков. Он отметил, что В. С. Груздеву и его ученикам принадлежат 72 работы по данной проблеме, из них 7 докторских диссертаций и одна монография. В этих работах рассмотрены почти все опухоли женской половой системы. Докторская диссертация В. С. Груздева «Саркомы яичников» является крупнейшей работой в этой области.

Доклад М. В. Монасыповой и Д. Л. Сатановской (Казань) был посвящен ближайшим и отдаленным результатам лечения рака шейки матки. Положительные результаты получены при комбинированном способе лечения в 92%. Проф. Х. Х. Мещеров (Казань) указал на важность гематологического контроля при лучевой терапии.

Проф. Ф. А. Сыроватко (Москва) рассказал о применении радиоиндикации раковой опухоли. Эта методика позволяет более точно (прицельно) брать биопсию, а в процессе операции решать вопрос об объеме оперативного вмешательства.

О результатах химиотерапии рака яичников сообщил проф. И. В. Данилов (Казань), об успешном лечении хорионэпителиомы отечественным препаратом хризомалином — В. С. Доброневский и Д. Л. Сатановская (Казань).

Об оперативном лечении опухолей придатков матки доложила В. А. Земцова (Казань), о функциональном состоянии коры надпочечников и щитовидной железы у больных фибромиомой тела матки и раком шейки матки — М. И. Слепов (Казань), о ценности гинекографии и гистеросальпингографии в диагностике опухолей матки и ее придатков — Л. М. Тухватуллина (Казань). Результаты морфологических исследований нервной системы в онкогинекологии были представлены в докладах З. Ш. Гилязутдиновой и Л. К. Малышева (Казань). Вопросы детской онкогинекологии были освещены в докладе Н. Л. Капелюшник (Казань).

В заключительном слове проф. Л. С. Персианинов отметил большие заслуги В. С. Груздева в развитии онкологии. Он подчеркнул, что лучевая терапия дает не худшие результаты, чем комбинированная, на что еще в свое время указывал В. С. Груздев. Л. С. Персианинов высказался за комплексную терапию опухолей, указал на целесообразность химиотерапии, в частности хризомалином, а также удаления сальника при раке яичников. Особенно важную роль в обеспечении успеха играет ранняя диагностика опухолей.

Вечернее заседание 8/II было посвящено проблеме осложнений беременности.

О материнской смертности от позднего токсикоза беременности доложила проф. Р. Г. Бакиева (Казань). Установлено, что в ряде учреждений достаточно четко

соблюдаются принципы диагностики и терапии поздних токсикозов беременности, не уделяется должного внимания состоянию сердечно-сосудистой системы у такого рода больных.

М. А. Возовая (Уфа) изучала сочетанные токсикозы беременности. Экстрагенитальные заболевания в 10% осложняются токсикозами второй половины беременности, особенно гипертоническая болезнь. Перинатальная смертность достигает 14,5%. Многие дети, родившиеся живыми, имеют ту или иную степень гипотрофии.

К. В. Воронин (Казань) сообщил о вызывании родов методами Г. М. Шарфутдинова, М. Е. Бараца и внутривенным введением окситоцина и обратил внимание на необходимость при этом тщательного врачебного наблюдения с применением технических средств контроля.

А. Ф. Жаркин (Волгоград) изучал активность гистаминазы плаценты при нормальных и осложненных родах. Гистаминазная активность плаценты у рожениц с токсикозами второй половины беременности и кровотечениями в родах всегда выше, чем при нормальном течении беременности и родов.

Т. И. Сабельникова (Казань) подчеркнула, что лечение пиелонефрита беременным улучшает исходы беременности для матери и плода.

И. И. Фрейдлин (Казань) с успехом использовал пентамин для создания управляемой артериальной нормотонии в родах у женщин с нефропатией II—III ст.

З. Ш. Гилязутдинова (Казань) ознакомила слушателей с клиникой и терапией хореи при беременности.

С. Г. Сафина, Н. С. Плешкова, В. Г. Дунаева (Казань) поделились опытом поголовного обследования и лечения беременных женщин с токсоплазмозом. Чем раньше выявлен токсоплазмоз, чем раньше начата комплексная терапия (витамины, медикаментозные средства и др.), тем лучше исходы для матери и плода.

Заседание 9/II было посвящено проблеме перинатальной смертности.

Действительный член АМН СССР проф. Л. С. Персианинов сообщил о применении современных методов изучения механизмов возникновения асфиксии плода и новорожденного и о некоторых методах борьбы с асфиксией новорожденного. Помимо триады по А. П. Николаеву, он рекомендует использовать при внутриутробной асфиксии плода отечественный препарат сигетин, а при асфиксии новорожденного — включать в комплексную терапию введение в пуповинную вену 4% раствора бикарбоната натрия.

Проф. Р. Г. Бакиева и М. М. Мельникова (Казань) провели анализ перинатальной смертности по родовспомогательным учреждениям сельских районов ТАССР. Обращают на себя внимание высокие цифры перинатальной смертности при тазовых предлежаниях плода и при узких тазах, что можно связать с неправильным ведением родов.

В. А. Кулавский (Уфа) применял оригинальный метод болеутоления в родах сухими банками Бира, помещаемыми в области зон Захарьина — Гедя на нижней части живота и в области ромба Михаэлиса. Эффект получен у 65—80% женщин.

Проф. И. Т. Мильченко указал на роль плаценты в восстановлении щелочных резервов при недонашивании.

И. И. Фрейдлин (Казань) привел убедительные экспериментальные данные, свидетельствующие о безвредности пентамина для плода и новорожденного.

Проф. Ф. А. Сыроватко (Москва) в своем заключительном слове высоко отозвался о представленных докладах; подробно остановился на важности консультации акушеров-гинекологов с другими специалистами.

На заседании 9/II Л. Н. Азбукина (Астрахань) привела экспериментальные и клинические данные о применении протаминсульфата, эпсилонаминокапроновой кислоты и гидрокортизона в терапии акушерских кровотечений. Протаминсульфат действует преимущественно на свертывающие, а эпсилонаминокапроновая кислота — на противосвертывающие компоненты крови (снижение фибринолитической активности). Гидрокортизон не оказывал существенного влияния на свертываемость крови.

Л. Ф. Шилова (Казань) доложила об использовании фосфоорганического препарата нибуфина для вызывания и усиления сократительной деятельности матки. При стимуляции родовой деятельности получены убедительные результаты. В. В. Попов (Казань) получил хороший эффект при лечении этим же препаратом дисфункциональных маточных кровотечений и кровотечений, связанных с фибриомами матки.

Проф. З. Н. Якубова (Казань) доложила о 15-летнем опыте использования гормональных препаратов в акушерстве как средств, заменяющих наложение акушерских щипцов. Снизилась частота оперативного родоразрешения, улучшились показатели состояния матери и плода.

М. А. Турдакова (Ленинград) ознакомила слушателей с редкой патологией — туберкулезным поражением шейки матки. Наиболее точным средством диагностики служит гистологическое исследование, а надежными средствами лечения — специфические препараты.

На заключительном заседании 10/II проф. Б. В. Огнев (Москва) рассказал о некоторых новых направлениях в экспериментальной и клинической медицине, об использовании индигокармина для определения точных границ удаления патологически измененных тканей (некроз органа, фиброматозные узлы матки и т. д.).

Проф. М. А. Ерзин (Казань) сообщил о последних достижениях генетики и использовании их в профилактике и диагностике пороков развития детей.

К. В. Воронин, И. И. Фрейдлин (Казань)

УДК 616. 12—616. 132. 2

СЕРДЕЧНАЯ И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

(По материалам XVII годичной научной сессии Института терапии АМН СССР)

24—26/I 1966 г., Москва

Сессия была посвящена столетию со дня рождения профессора Г. Ф. Ланга. К. Н. Замыслова рассказала о том вкладе в науку, который сделал Г. Ф. Ланг как клиницист и теоретик. Она подчеркнула, что Г. Ф. Ланг рассматривал дистрофии миокарда как основу мышечной недостаточности сердца.

А. А. Кедров с сотр. (Ленинград) отметил, что утверждение Г. Ф. Ланга справедливо и по отношению проводящей системы сердца: дистрофические процессы в этих отделах сердца могут лежать в основе нарушений его ритма.

По данным Ю. Г. Пушкарёв (Москва), раздельная регистрация дифференциальных реограмм аорты и легкого характеризует интенсивность процесса сокращения правого и левого желудочка на протяжении сердечного цикла. Автор подчеркивает, что изучение кровообращения в клинике с помощью реографии позволяет выявлять нарушения центральной и периферической гемодинамики при различных формах сердечной недостаточности и диагностировать скрытую сердечную недостаточность.

Я. С. Овруцкий и С. М. Жданова (Москва) посредством томографии сосудов малого круга кровообращения обнаруживали признаки легочной гипертензии у больных со скрытой формой легочной недостаточности.

В. С. Шестаков и сотр. (Куйбышев-обл.) пришли к выводу, что поликардиография дает возможность определить самые различные нарушения деятельности сердца и решить вопрос о степени его поражения. Важнейшее проявление ослабления левого желудочка — это укорочение периода изотонического сокращения. Чем обширнее рубцовые изменения миокарда, тем более выражено это укорочение, особенно у больных с аневризмой сердца. Основными изменениями ЭКГ при рубцах миокарда являются снижение амплитуды волн, их деформация с наличием зазубренности и волнистости, уменьшение углов диастолического и систолического колена. У ряда больных как проявление поражения левого желудочка (и у больных с аневризмой сердца) возникает III тон, значительно изменяется и снижается сила I тона. После инфаркта миокарда сужается спектр I и II тона и уменьшается суммарная величина давления I тона. Соответственно степени поражения мышцы сердца изменяется и спектр тонов сердца.

В докладах, посвященных лечению больных с коронарной недостаточностью, подчеркивалось, что надо шире применять средства, которые нормализуют биохимические процессы сердца, лежащие в основе переутомления миокарда. Так, пантотеновая кислота повышает эффективность обычной терапии сердечной недостаточности (И. Б. Лихицер, Рязань). Введение оротовой, фолиевой кислот и витамина B₁₂ увеличивает сократительную способность миокарда (Ф. З. Меерсон с сотр., Москва).

Н. Н. Кипшидзе и соавт. (Тбилиси) изучали влияние различных фармакологических средств на коронарное кровообращение и по эффективности расположили их в следующий ряд: персантин, папаверин, нафтахинон (новый синтетический препарат Института кардиологии АН ГССР) и изоптин. Витамин B₁₅, по их наблюдениям, улучшает кровоснабжение сердца.

М. С. Бакуменко (Москва) включал в комплексную терапию при сердечной недостаточности кокарбоксилазу (внутривенно или внутримышечно по 50—200 мг в течение 10—25 и более дней) и получил хорошие результаты.

При лечении больных сердечной астмой, протекающей с нормальным или повышенным АД, Т. Д. Цибекумаев (Москва) считает целесообразным одновременное назначение строфантина и гексона.

В терапии сердечной недостаточности при инфаркте миокарда Е. И. Чазов (Москва) выделяет мероприятия, направленные на устранение острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапса), острой левожелудочковой недостаточности, сопровождающейся отеком легких, и хронической сердечной недостаточности.

Уничтожение пенящейся отечной жидкости в дыхательных путях при помощи пеногасителя «антифомсилон» значительно улучшает самочувствие больных, увеличивает вентиляцию легких и уменьшает сопротивление дыханию.

При отеке легких хорошие результаты получены от внутривенного капельного введения мочевины.

Эффективно включение в комплексную терапию таких диуретических препаратов, как лазикс, способствующий быстрому выведению натрия и увеличению количества почечной фильтрации. При хронической сердечной недостаточности целесообразно одновременное введение сердечных гликозидов и препаратов, усиливающих энергетические возможности миокарда.

А. П. Зыско у больных в состоянии коллапса при инфаркте миокарда наблюдал наибольший эффект от одновременного назначения сердечных гликозидов, норадреналина, ангиотензина, гидрокортизона.

В. А. Богословский (Москва) считает высокоэффективным и безопасным методом лечения больных с мерцанием, трепетанием предсердий и различными формами пароксизмальной тахикардии электроимпульсную терапию. Стойкость лечебного эффекта зависит от формы заболевания. Поддерживающая терапия должна включать хинидин, новокаинамид, хлористый калий, аймалин.

З. И. Янушкевич и сотр. (Каунас) считают, что в остром периоде инфаркта миокарда необходимо одновременно применять антикоагулянты и антиаритмические средства. Ими предложена следующая смесь: 500 мл 5—10% раствора глюкозы, 15 мл 10% хлористого калия, 20 мл 25% сульфата магния, 20 000 ЕД фибринолизина, 15 000 ЕД гепарина, 10 ЕД инсулина. Смесь вводится внутривенно капельно (30—40 капель в минуту) ежедневно по 500 мл в первые 3 дня заболевания. В дальнейшем до 20-го дня больному дают внутрь по 25,0 глюкозы и по 1,5—2,0 хлористого калия 2 раза в день.

Н. Е. Кавецкий и сотр. (Куйбышев-обл.) установили, что при лечении страдающих частыми приступами стенокардии эффективны эринит, нитропентон и кватерон, причем только кватерон купирует приступ стенокардии.

З. М. Волинский и Е. А. Гордиенко (Ленинград) нашли, что инфаркт миокарда у большей части больных сопровождается аутоиммунными процессами. Авторами отмечено положительное действие десенсибилизирующей терапии (стероидные гормоны, пирамидон) у больных с резко выраженным аутоиммунным синдромом, в частности при так называемом постинфарктном синдроме.

И. Г. Салихов (Казань)

УДК 616. 45—615. 361. 45

ПРОБЛЕМЫ ПАТОЛОГИИ НАДПОЧЕЧНИКОВ

(По материалам пленума Всероссийского общества терапевтов)

21—22/1 1966 г., Москва

Проф. Н. А. Юдаев доложил о биохимии и биосинтезе гормонов коры надпочечников. Кортикостероиды здесь образуются при участии аскорбиновой кислоты и ферментов из холестерина и ацетата. Из холестерина сперва образуется прегненолон, а затем прогестерон. Биосинтез кортикостероидов ускоряется под влиянием АКТГ. Биологически активны кортикостероиды, связанные с белком (5—10%), остальные находятся в плазме в несвязанном состоянии (транкортин).

Доц. В. В. Меньшиков отметил роль наследственного фактора в передаче феохромоцитом, их генетическую обусловленность (геном доминантного типа). Клиника болезни определяется многообразием биологических эффектов избыточно выделяемых адреналина и норадреналина, их соотношением в секрете опухоли. Встречаются и «немые» формы болезни. Падение АД у больных после введения адренолитических средств (реджитин, дибенамин, тропafen и др.) не является, по мнению автора, абсолютным доказательством наличия опухоли. Более ценны такие биохимические тесты, как количественное определение в моче катехоламинов и их метаболитов (ванилин-миндальная и гомованилиновая кислоты, метанефрин, норметанефрин и т. д.), особенно в динамике.

Проф. Г. П. Шульцев описал три формы недостаточности надпочечников. При акортицизме (отсутствии или резко уменьшении стероидов) наблюдается сосудистая недостаточность (коллапс), цианоз, судороги, боли в животе, при гипокортицизме (пониженном содержании стероидов) — синдром болезни Аддисона с меланодермией или без нее, с тотальным или парциальным поражением коры (выпадение какой-либо ее функции). Автор описал стертые формы болезни, сочетающиеся с недостаточностью других эндокринных желез, а также явления гипер-гипокортицизма у больных с опухолями надпочечников. При третьей форме имеется дефицит стероидов в организме (при инфекции, интоксикациях, стрессовых ситуациях с повышенной утилизацией гормонов). Она протекает без ярких симптомов и определяется лишь пониженным содержанием гормональных субстанций в крови и моче.

Е. В. Эрина и П. П. Герасименко сообщили о 5 больных (наблюдавшихся до 1,5 лет) с первичным альдостеронизмом (синдром Конна) на почве аденомы клу-

бочковой зоны коры надпочечников. Клиника (мышечная слабость, гипертония, жажда, полиурия и т. д.) обусловлена дефицитом К в связи с усиленной реабсорбцией Na в почках. У всех больных повышено выделение альдостерона. Диагноз подтвержден у 4 больных на операции, у одной — на аутопсии. После операции снизилось АД, уменьшилось выделение альдостерона, увеличилось содержание К в крови.

Доклад проф. Б. В. Ильинского и С. П. Астраханцевой был посвящен изменениям ЭКГ при острых нарушениях мозгового кровообращения в сопоставлении с суточной экскрецией катехоламинов. У подавляющего большинства больных были инфарктоподобные ЭКГ. Эти изменения появлялись рано, были преходящи, с возвратом до нормы через 2 дня. На секции (62 больных) признаков инфаркта не было. Суточная экскреция катехоламинов (у 140 больных) была повышена в острой стадии болезни. Выявлена зависимость между тяжестью состояния больных, количеством выделенных катехоламинов и выраженностью изменений ЭКГ. Избыточно содержащиеся в крови катехоламины жадно поглощаются миокардом, меняя обменные процессы в нем. Все это и сходство изменений ЭКГ при инсультах и после внутривенного введения адреналина позволяют авторам расценивать изменения ЭКГ при инсультах как результат влияния повышенного количества катехоламинов на обменные процессы в миокарде.

Проф. А. И. Струков охарактеризовал функциональные и патоморфологические изменения коры надпочечников при ряде болезней и под влиянием стероидной терапии. При коллагенозах обнаружены лимфоцитарные инфильтраты, панваскулиты, инфаркты, рубцы. Выявлена также неравнозначность отдельных зон коры при ревматизме — гиперплазия клубочковой зоны (зона выработки минералокортикоидов) и атрофические, дистрофические процессы в пучковой зоне (зона выработки глюкокортикоидов), т. е. усиление минерало- и снижение глюкокортикоидной функции коры надпочечников.

Проф. С. М. Рыс экспериментально установил, что в патологии избыточное выделение глюкокортикоидов стимулирует главные клетки слизистой желудка с нарастанием секреции, кислотности, пепсина и тормозит репаративные процессы, снижая тканевую сопротивляемость. Экскреция стероидов в острый период язвенной болезни повышена. Автор считает, что гормонально-нервный синергизм в воздействии на слизистую желудка — основное звено в генезе язвенной болезни. Он обнаружил у половины больных хроническим анацидным и гипацидным гастритом различные виды гипокортицизма, генез которого связан с воздействием патологических интерорецептивных импульсов со слизистой желудка на гипоталамо-гипофизарную область с нарушением регуляции секреции АКТГ.

Проф. Н. А. Ратнер и Е. Н. Герасимова указали на важную роль альдостерона в генезе артериальной гипертонии и в развитии отеков. Им установлено стимулирующее влияние системы ренин — ангиотензин на клубочковую зону коры, секретирующую альдостерон, найдена повышенная экскреция его с мочой у больных с различными видами отеков (нефротические, при сердечной недостаточности, циррозах печени). Авторы сообщили о вторичном альдостеронизме (при гипертонической болезни, почечной гипертонии), его изменении в динамике (уменьшении) после нефрэктомии. Прессорный эффект альдостерона связан со скоплением Na в стенках сосудов, их сенсibilизацией к вазоконстрикторному действию катехоламинов.

Проф. Я. М. Милославский отметил повышение глюко- и минералокортикоидной функции коры надпочечников при гипертонической болезни (особенно при кризах, очаговых изменениях в мозгу). Гормональный фактор, по его мнению, является способствующим в генезе заболевания.

Проф. Л. А. Варшамов и А. Н. Бугарская представили данные о повышении глюкокортикоидной функции коры у больных коронарной болезнью, особенно при выраженном болевом синдроме и в острый период инфаркта миокарда. Нормализация функции коры наступала параллельно с улучшением состояния больных, нормализацией лабораторных данных, стабилизацией ЭКГ. При крайне тяжелом состоянии больных функция коры надпочечников понижена.

Проф. А. А. Демин и Н. А. Тростина применяли при лечении затяжного септического эндокардита, наряду с антибиотиками, стероиды (преднизолон, кортизон) и исследовали функцию коры. Более чем у половины больных был положительный эффект. В активной фазе болезни наблюдается снижение функции коры надпочечников, особенно у тяжелых больных. При прогрессировании болезни функция коры понижается, а при улучшении состояния (под влиянием лечения стероидами) — повышается. Длительное лечение больных стероидами не обязательно приводит к угнетению функции коры; при этом может наступить ее нормализация.

А. С. Логинов и В. М. Березов выявили гиперальдостеронизм у больных при циррозах печени с асцитом. В резистентных случаях асцитов применяли антиальдостероновую терапию (амфенон, метопирон, прогестерон — средства, снижающие выработку альдостерона, и альдоктон, триамтерен — средства, блокирующие его действие в почках). Снижая секрецию альдостерона, альдоктон угнетает реабсорбцию Na, K и воды в канальцах, способствует выделению их из организма. Он эффективен только при асцитах, сочетающихся с гиперальдостеронизмом.

Проф. З. А. Бондарь доложила о роли кортикостероидов в лечении больных циррозом печени. Глюкокортикоиды снижают воспалительный процесс, уменьшают проницаемость клеточной мембраны, увеличивают экскрецию билирубина, способствуют гликогенезу, стимулируют белковосинтетическую функцию печени. Отмечен лечебный

эффект, проявляющийся ослаблением симптомов болезни, нормализацией биохимических проб.

Проф. И. А. Кассирский сообщил о лечении болезней крови кортикостероидами, которые снижают проницаемость капилляров, стимулируют деятельность костного мозга, повышают свертываемость крови, снижают аллергическую активность организма. На фоне антибиотиков и цитостатических средств их применение при лейкозах приводит к временному гематологическому эффекту (большие дозы дексаметазона и триамсинолона — 1,7—2 мг на 1 кг веса при острых лейкозах). Эффект получен при тромбопенической пурпуре (воздействие на сосудистый фактор), гемолитической анемии и агранулоцитозе (подавление иммунных аутоантител, освобождение органов от аутоагрессии).

Проф. М. Я. Ратнер с соавторами сообщили о кортикостероидной терапии при нефритах. При остром нефрите полное исчезновение симптомов болезни отмечено почти у половины больных, при хронических — в 14%. При нефротическом синдроме острого и хронического нефрита выявлена меньшая частота ремиссий, чем при других формах болезни. Снижается она и при длительности болезни свыше 3 лет. При нефротическом синдроме с диастолической гипертензией частота ремиссий больше, чем без гипертензии. Частота ремиссий выше при мембранозных типах изменений, нежели при пролиферативно-фибропластических (характер морфологических изменений определялся методом пункционной биопсии).

А. В. Виноградов с соавторами поделились опытом применения антагонистов альдостерона (альдоктон) при сердечной недостаточности. Развитие отеков при сердечной декомпенсации, по их мнению, не зависит от активности альдостерона, небольшое увеличение экскреции которого отмечено у этих больных. А альдоктон при этом эффекта не оказывает (полное его отсутствие было в $\frac{1}{3}$ случаев), обладая слабо выраженным мочегонным действием.

Пленум избрал председателем ВНОТ действительного члена АМН СССР Героя Социалистического Труда профессора Е. М. Тареева.

Ю. А. Розенблит (Москва)

УДК 616.36—002—036. 92

ПРОБЛЕМЫ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

(XVIII научная сессия института вирусологии им. Д. И. Ивановского)

30/XI—3/XII 1965 г., Москва

Несмотря на обилие экспериментальных исследований, в последнее время изучение этиологии гепатита Боткина не дало существенно новых данных. Зато раздел эпидемиологии и профилактики гепатита Боткина был представлен весьма интересными сообщениями, в частности о путях передачи этой инфекции, а также о результатах и перспективах гамма-глобулиновой профилактики гепатита.

По вопросу о путях передачи инфекции единого мнения не было. В. А. Башенин (Ленинград) высказался за воздушно-капельный путь. Е. А. Пакторис (Москва) представил материалы, подтверждающие, что у детей преобладает воздушно-капельная форма передачи. У взрослых ведущей формой передачи гепатита Боткина является парентеральная. Водный путь заражения играет одинаковую роль и у детей, и у взрослых.

Кима сообщил о существовании осенних подъемов гепатита Боткина в ГДР и о связи этих подъемов с биоклиматическими условиями.

К. Шолт привела данные по снижению заболеваемости гепатитом Боткина в Венгрии, указала на энтеральный путь передачи и сходство с эпидемиологическим процессом при полиомиелите.

И. Караголев, приводя материал по гепатиту Боткина в Болгарии, подчеркнул, что у детей основным путем передачи является кишечный, а у взрослых — комбинированный: кишечный и инокуляционный. Последняя форма передачи у взрослых бывает в 5 раз чаще, чем у детей.

Э. Н. Кибиткина (Рига) на основании изучения гепатита в Латвийской ССР пришла к выводу, что сезонность гепатита Боткина у детей и взрослых одинакова. Она отметила большую поражаемость этой инфекцией медицинского персонала.

Е. Н. Тер-Григорова (Москва) высказала свои соображения о возможности трансплацентарного пути заражения при гепатите Боткина.

Установлено, что гамма-глобулиновая профилактика гепатита Боткина у детей эффективна. Она способствует уменьшению заболеваемости как желтушными, так

и безжелтушными формами гепатита Боткина. Однако вопрос о профилактике этого заболевания нельзя считать решенным.

Е. А. Пакторис (Москва), Д. Червенка (Чехословакия), Г. П. Трухан (Киев), Д. Е. Зибицкер (Минск), З. В. Беляева (Одесса), Н. Н. Лапин (Донецк), Г. П. Степанов (Москва) и другие в своих докладах подчеркнули свойства гамма-глобулина после однократного введения сохранять активность по отношению к желтушным формам гепатита Боткина на протяжении 6 месяцев и более. При этом они не установили существенной разницы между профилактической активностью доз 3 мл; 1,5 мл; 1 мл. Рекомендовано организовать введение гамма-глобулина в предэпидемическом сезоне (сентябрь) в коллективах, наиболее подверженных опасности заражения гепатитом Боткина (детские, дошкольные учреждения и младшие классы школ).

Особый интерес вызвал доклад А. Д. Блюгера (Рига) о сущности экскреторно-билиарного синдрома как одного из патогенетических факторов, обуславливающих клиническую вариабельность гепатита Боткина. Автор указал на некоторую стереотипность реакции печени на повреждение, выражающуюся, например, в ферментемии, холестазах, и дал дифференциацию понятия «холестаз» в морфологическом и клиническом смысле.

Б. К. Беспрозванный (Москва) представил патогенез гепатита Боткина в виде нескольких этапов: 1-й этап — первичная массивная репродукция вируса в брыжеечных лимфатических узлах; 2-й этап — первичная генерализующаяся вирусемия с поражением главным образом РЭС печени и печеночных клеток; 3-й этап — вторичная вирусемия, обусловленная поступлением вируса из клеток РЭС и печеночных в кровь.

Д. М. Брагинская (Москва) установила снижение активности некоторых ферментов в пунктатах печени в первые 10 дней болезни и повышение лишь к 11—20 дню желтушного периода, а также отсутствие полной обратной корреляции между ферментативными показателями в ткани печени и сыворотке крови.

М. Х. Исмаилова (Москва) считает, что при решении вопроса о целесообразности гормонотерапии у больных гепатитом Боткина необходимо учитывать показатели суммарных и свободных 17-оксикортикостероидов в динамике болезни, а также выделение уропепсина.

И. С. Присс (Москва) указал на большое значение изучения патологических белков (парапротеинемии) в крови больных гепатитом Боткина.

По данным В. Г. Шугайло (Тернополь), чем тяжелее протекает гепатит Боткина, тем более выражено снижение количества натрия в суточной моче и количество хлоридов в крови.

На заседании, посвященном диагностике гепатита Боткина, был поставлен вопрос о необходимости и возможностях совершенствования лабораторной диагностики этой инфекции.

Ц. Вагенкнехт, Г. А. Андерс, К. Шпис (ГДР) предложили экспресс-метод количественного энзиматического определения (трансаминаз и альдозазы) в сыворотке больных гепатитом Боткина. Метод отличается простотой, высокой чувствительностью, требует небольшого количества сыворотки (0,1 мл) для исследования.

Д. М. Брагинская (Москва) рекомендует для диагностики безжелтушных форм гепатита Боткина использовать определение активности ферментов, специфичных для печени: сорбитдегидрогеназы и фруктоза-1-фосфата альдозазы.

А. П. Куперштейн (Караганда) отметил, что для диагностики гепатита Боткина в дожелтушном периоде большое значение имеет определение активности трансаминаз, а на поздних сроках болезни — осадочные реакции (тимоловая проба), тесты жирового обмена; в стадии поздней реконвалесценции необходимо определять белковый спектр сыворотки крови.

С большим вниманием было заслушано сообщение Т. Я. Вайнштейн (Москва) о диагностической ценности определения в сыворотке крови активности органоспецифического фермента уруканиназы.

Н. И. Кривая-Ушеренко (Одесса) привела данные о внутрикожной реакции при диагностике гепатита Боткина.

А. М. Вильдерман (Караганда) полагает, что диагноз гепатита Боткина у больных туберкулезом может быть поставлен лишь на основании стойкой симптоматики, динамики проб на активность трансаминаз.

Д. Ренгер (ГДР) сообщил о возможности использования ультразвуковой гепатограммы при дифференциальной диагностике заболеваний печени.

Доклад Е. М. Тареева (Москва) был зачитан Е. Л. Назаретян. В докладе подчеркивалась важность диагностики субклинических, стертых, безжелтушных форм гепатита Боткина. По данным автора, уточнению диагноза помогает определение в моче фруктозы и трансаминазы. Важны также микроскопические методы изучения ткани печени. Высказано предположение, что хронический гепатит и цирроз печени чаще развиваются при сочетании двух или нескольких гепатотропных факторов: эпидемического гепатита и герпетической инфекции, реовирусной инфекции.

О печеночном синдроме и желтухе при герпетической инфекции доложила Е. Л. Назаретян (Москва). Зачастую это заболевание ошибочно трактуется как эпидемический гепатит.

А. Л. Струцковская (Москва) представила материал о вспышке реовирусной инфекции, протекавшей с печеночным синдромом и желтухой, среди детей одного детского учреждения. Высокая контагиозность, равная степени тяжести, обратимость симптомов к 3—5 дню болезни, отсутствие в моче уробилина и желчных пигментов, нормальный уровень трансаминаз позволили исключить гепатит Боткина. Из фекалий больных был выделен реовирус II серотипа.

Н. И. Нисевич (Москва) указала на необходимость создания диагностических отделений и организации специальных отделений санаторного типа для долечивания детей с остаточными явлениями.

Сообщение И. В. Шахгильдяна (Москва) было посвящено значению пункционной биопсии печени у детей для определения сущности патологического процесса при различных формах гепатита Боткина. Принципиальная разница морфологических изменений печени по данным пункционной биопсии печени при желтушных, безжелтушных и субклинических формах наступает лишь в поздние сроки болезни.

Н. А. Фарбер (Москва) подчеркнул, что существует прямая связь между тяжестью гепатита беременной женщины, степенью доношенности и весом плода.

Формирование уродств зависит от того, на каком сроке беременности женщина заболела. Чаще уродства развиваются при заболевании, возникшем в первой трети беременности. При инфекционном гепатите нередко наступают преждевременные роды. При заболевании женщины на ранних сроках беременности показан аборт.

О влиянии вторичной бактериальной инфекции желчных путей на течение эпидемического гепатита сообщил В. С. Минервин (Одесса). В ряде случаев «боткинский» холангит протекает стерто, вяло, без увеличения количества лейкоцитов и ускорения РОЭ. Поэтому автор рекомендует шире применять дуоденальное зондирование.

Л. С. Киржнер (Москва) на основании реогепатографии, производимой реографической приставкой РГ-1-01, подключенной к двухканальному электрокардиографу, установил различной степени нарушения кровотока в печени у больных гепатитом Боткина.

Б. Л. Угрюмов, А. Д. Вовк (Киев) объясняют тяжелое течение сывороточного гепатита с частым исходом в хронический гепатит и цирроз печени прежде всего наличием тяжелого сопутствующего заболевания (сахарный диабет, туберкулез и др.) и в меньшей степени свойством самого вируса.

Большой интерес вызвало сообщение Ю. М. Роголь (Москва) об опыте работы лаборатории централизованной стерилизации медицинского инструментария. Этот метод высвобождает персонал для ухода за больными и дает определенную экономию в электроэнергии, а главное — исключает возможности парентерального пути заражения гепатитом Боткина.

Д. К. Баширова, Н. П. Васильева, О. И. Гаркави (Казань)

УДК 613. 6—614. 6—616—057—612. 014. 46

ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА И ПРОФПАТОЛОГИИ В ХИМИЧЕСКОЙ ПРОМЫШЛЕННОСТИ

23—24/III 1966 г., Саратов

Доклады были посвящены вопросам гигиены труда и профессиональной патологии в химической промышленности, а также санитарной охране атмосферного воздуха, реки Волги и почвы от загрязнений промышленными выбросами и производственными сточными водами.

Зав. горздравотделом Б. Д. Резников изложил очередные задачи по медицинскому обслуживанию рабочих химической промышленности г. Саратова.

Проф. Л. И. Лось сообщил об итогах и перспективах работ Саратовского медицинского института по изучению вопросов гигиены и профзаболеваний в химической промышленности.

Ведущими факторами в гигиенической характеристике условий труда в производстве нитрила акриловой кислоты (НАК) является загрязнение воздушной среды, производственного оборудования, одежды, кожных покровов рабочих акрилонитрилом, ацетиленом и его гомологами. Поступление токсических веществ в воздушную среду обусловлено несовершенством оборудования, нарушением его герметичности. Существующая вентиляция не обеспечивала необходимой чистоты воздуха.

Проф. А. В. Ульянова, Т. С. Агеева (клиника нервных болезней) выявили у большинства рабочих, занятых в производстве НАК, невралгический синдром и вегетативные расстройства с колебаниями АД и сосудистого тонуса.

Г. Я. Цаур (кафедра общей гигиены) пришла к выводу, что установленный одинаковый с рабочими режим для учащихся профтехучилища, осваивающих профессию аппаратчика в цехе НАК, оказывает такое влияние на их физиологические

функции и работоспособность, что следует рекомендовать проводить производственное обучение молодых рабочих только в дневную смену.

В. Я. Шустов (зав. клиническим отделением профзаболеваний) указал, что нарушение синтеза гемоглобина у рабочих происходит в результате дефектов ферментных систем, а не дефицита железа.

Л. М. Пронякова (каф. глазных болезней) обнаружила у рабочих расширение сосудов конъюнктивы век и сетчатки, что она связывает с воздействием повышенной концентрации НАК в воздухе.

В. А. Орлова и Л. А. Зотова (каф. акушерства и гинекологии) установили увеличение гинекологических заболеваний у женщин, занятых в производстве НАК.

С. В. Моклученко и Л. И. Сафронова, изучавшие зональное распространение атмосферных загрязнений от Саратовского химкомбината и ТЭЦ-2, пришли к выводу, что необходимо увеличить защитную зону вокруг подобных предприятий до 2000 м и более.

Д. М. Космодамианская исследовала влияние атмосферных загрязнений от предприятий химической промышленности на здоровье детского населения. Выявлено снижение АД и иммунобиологической реактивности организма с повышением общей заболеваемости у детей детских садов, находящихся вблизи химкомбината, ТЭЦ-2 и нефтеперерабатывающего завода, по сравнению с детским коллективом, размещенным в центре города и не подверженным воздействию выбросов химкомбината.

Администрация химкомбината получила ряд рекомендаций по оздоровлению условий труда рабочих. В порядке реализации рекомендаций в 1965 г. во время капитального ремонта на производстве НАК старое оборудование было заменено более совершенным, герметичным. Улучшена вентиляция и освещенность производственных помещений.

Г. Я. Цаур (Саратов)

В НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВАХ ТАССР

ОБЩЕСТВО НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ ТАССР

в 1965 г.

На 1/1 1966 г. членами общества состоят 102 психиатра и 63 невропатолога.

В 1965 г. было 11 заседаний общества.

В отчетном году были проведены секционные заседания психиатров (4) и невропатологов (2), что позволило привлечь большее число участников, на таких заседаниях более охотно выступают в прениях, завязывается более оживленная дискуссия. Одно пленарное заседание было посвящено памяти проф. И. И. Русецкого, другое — 100-летию кафедры психиатрии и 70-летию проф. М. П. Андреева. Одно заседание было посвящено проблеме алкоголизма.

На заседаниях были заслушаны следующие клинические доклады:

1. М. П. Андреев. Значение психопатологического метода в клинической психиатрии.

2. А. М. Пукин. Достижения космической медицины.

3. С. А. Гринберг. К диагностике опухолей затылочных долей головного мозга.

4. Д. Р. Луц. Некоторые актуальные вопросы проблемы вменяемости.

5. Г. С. Книрик. К вопросу диагностики, клиники и лечения внутримозговых гематом при острой черепномозговой травме, и ряд других.

И. С. Болотовский доложил о развитии психиатрии в бывшей Казанской губернии и Татарской АССР.

На заседаниях регулярно заслушивались сообщения участников всесоюзных и всероссийских конференций.

В отчетном году было подготовлено к печати три сборника (один посвящен 100-летию кафедры психиатрии, другой — судебной психиатрии и третий — проф. И. И. Русецкому). Были подготовлены и сданы в Министерство здравоохранения ТАССР инструктивные письма по применению поддерживающей терапии при шизофрении и эпилепсии в связи с осуществлением бесплатного лечения этих категорий больных (И. Д. Биргер, А. С. Борисова, А. И. Валеев, И. С. Токмовцева). Прочитано 42 лекции на актуальные медицинские темы, опубликовано 6 статей в газетах по разным вопросам медицины.

Председатель общества невропатологов и психиатров доц. В. П. Андреев
Ответственный секретарь Д. М. Менделевич

Указом Президиума Верховного Совета РСФСР от 17/VI 1966 г. за заслуги в области народного здравоохранения присвоено почетное звание «Заслуженный врач РСФСР»

по Татарской АССР —

Гайсиной Дине Галлямовне, Кротовой Валентине Викторовне, Усмановой Разии Сабировне.

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР за заслуги в медицинском обслуживании населения присвоено почетное звание «Заслуженный врач Татарской АССР»

Белоусовой Елене Сергеевне, Валиулловой Аминэ Валиуллиной, Волковой Лиме Каримовне, Гимадеевой Кафии Абдрахмановне, Ермаковой Нине Александровне, Емелиной Татьяне Андреевне, Задориной Алевтине Петровне, Завьяловой Татьяне Петровне, Иванову Валерию Ивановичу, Ищенко Ивану Кирилловичу, Кременской Евдокии Александровне, Книрик Галине Семеновне, Насыровой Рукии Шайдулловне, Свечникову Константину Леонидовичу, Северину Павлу Всеволодовичу, Уразгильдееву Низу Миннибаевичу, Чуевой Серафиме Васильевне, Щекотоло Антонине Павловне, Тергулову Эмилю Абдул-Валеевичу;

Айдарову Ахмету Абдулловичу, Биевченко Галине Трофимовне, Быстрицкому Михаилу Дмитриевичу, Гирфанову Вильсору Сагитовичу, Голикову Александру Иосифовичу, Зеликовой Надежде Семеновне, Индриковой Августе Лаврентьевне, Лапиной Тамаре Алексеевне, Максютовой Асии Валеевне, Нечаеву Леониду Петровичу, Осиповой Хане Мирзагитовне, Печниковой Вере Николаевне, Пичугиной Олимпиаде Константиновне, Разумову Рему Тихоновичу, Рахматуллиной Зое Хусановне, Рябову Александру Николаевичу, Снявской Зинаиде Александровне, Тазетдиновой Наиле Закировне, Тябиной Любови Сергеевне, Фаткуллину Фариду Хасбиуллиновичу, Хасаншиной Газифе Хасановне, Хасанову Акрему Ашраповичу, Шуткиной Екатерине Александровне, Янайт Лине Альфредовне, Янгуразовой Фариде Хусановне.

17—18/XI 1965 г. в Казани прошла научно-практическая конференция, посвященная антенатальной охране плода и снижению смертности новорожденных.

О состоянии и мерах улучшения охраны материнства и младенчества в Казани доложила заведующая городским отделом здравоохранения А. Г. Наумова.

На конференции выступили профессора акушеры-гинекологи И. В. Данилов и Р. Г. Бакиева, педиатры А. Х. Хамидуллина и К. А. Святкина, а также ряд научных работников, руководителей учреждений и практические врачи.

И. И. Вайнер (Казань)

22—23 сентября 1966 г. в Казани состоится выездная научная сессия Института терапии АМН СССР совместно с Казанским государственным ордена Трудового Красного Знамени медицинским институтом им. С. В. Курашова и Казанским государственным институтом для усовершенствования врачей им. В. И. Ленина.

Сессия посвящена проблеме «Атеросклероз и коронарная недостаточность».

ПОПРАВКА: при переплете № 2 Казанского мед. ж. за 1966 г. передовая статья из-за недосмотра типографии осталась не включенной в номер и была доставлена подписчикам как вложение в № 3. Просьба к подписчикам включить эту статью в № 2 в соответствии с оглавлением.

СОДЕРЖАНИЕ

Александр Александрович Вишневский	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Комаров А. С. О некоторых ошибках операционной диагностики при язвенной болезни желудка	3
Кравченко П. В. и Кочнев О. С. Ближайшие осложнения после резекции при язве желудка и двенадцатиперстной кишки	5
Бакланова В. Ф., Дорофеева Т. Н., Филиппкин М. А., Цыпленков В. Г. Рентгенологические исследования при врожденном пилоростенозе и пилороспазме у грудных детей	8
Чернявский А. А. и Кабановский А. Н. Гипносуггестивный метод в лечении невротических состояний у больных после операций по поводу кардиоспазма	11
Чернышенко В. И. Влияние тиамина и никотиновой кислоты на моторную функцию желудка у больных анацидным гастритом	12
Трусов В. В. Влияние гексония и ганглерона на функцию поджелудочной железы у больных язвенной болезнью и хроническими гастритами	14
Толлегина Т. Б. О патогенезе расстройств сердечной деятельности при заболеваниях желчного пузыря	17
Кнубовец С. Я., Левашова Р. Г., Малкина Р. Л. Значение методов обезболивания и рентгенографирования при рентгеноманометрии и эндоскопии желчных путей	22
Агеев А. Ф. О значении нарушений функций печени при оперативном лечении холецистита	24
Карпунин Ю. М. К патогенезу парезов кишечника после операций в области илеоцекального угла	26
Зайкольников И. В. и Колсанов Н. А. О пролонгировании действия сукцинилхолина нибуфином	27
Аминев А. М. О состоянии и перспективах развития проктологии	28
Гатауллин Н. Г. О профилактике послеоперационной спаечной болезни брюшины	30
Попов А. Ф. О тактике врача при инородных телах желудочно-кишечного тракта	33
Иванов Н. И. Определение клубочковой фильтрации при туберкулезе почек.	34
Малева И. Я. Влияние инсулина на продолжительность фаз систолы у больных сахарным диабетом	36
Калинина Н. А. Функциональное состояние желудка у больных сахарным диабетом	38
Тихонова Е. П. и Тягунова А. В. О сочетании сахарного и несахарного диабета	40
Шустов В. Я. О значении устранения дефицита цинка и меди в организме при лечении сахарного диабета	41
Бобылев В. Я. Липопротеины сыворотки крови у больных тиреотоксикозом	43
Чернова В. И. Опыт длительного консервативного лечения больных тиреотоксикозом	44
Саитгалеева М. Ш. и Клячко В. Р. Гликопротеиды крови у больных микседемой при терапии трийодтиронином	46
Рыбалка А. Н. Клиника, лечение и исходы при феминизирующих опухолях яичников	47
Плотникова З. С. Клиника, диагностика и отдаленные результаты лечения хориоэпителиомы матки	49
Джумадилаев Д. Н. Об использовании шумов для анестезии при обработке зубов бормашиной	50

Наблюдения из практики

Колобаев В. И. Рефлекторная возбудимость слюнных желез и ее диагностическое значение при патологии желудка	51
Фридман М. Н. Влияние комплексного лечения на Красноусольском курорте на моторную функцию желудка больных хроническим гастритом	52
Байкалов Л. К. и Абрамов М. Н. О некоторых нарушениях функции желудка при мочекаменной болезни	53
Катаева Г. А. и Помосов Д. В. Кишечные ферменты после замещения желудка сегментом толстой кишки	54
Анчикова Л. И. Активность холинэстеразы сыворотки и эритроцитов при заболеваниях желчевыводящей системы печени	55
Васильев Ж. Х. и Федоренко П. Н. О восстановлении функции коры надпочечников после длительного лечения преднизолоном	56
Станкевич В. Е. О хирургической обработке при ранениях мягких тканей в амбулаторной практике	57

Фурман Ю. О. К вопросу об аллопластике рецидивизирующих и послеоперационных грыж	58
Чиркова З. А. Плириглангулярная недостаточность под маской сахарного диабета	59
Шигарев Т. Д. Отдаленные результаты лечения дисгормональных заболеваний молочной железы	60
Николаева Ю. П. Кровотечение при повреждениях шейки матки во время родов	61
Мышкин К. И., Малков Я. Ю. Величина кровопотери в родах	62
Воронин К. В. Синдром сдавления нижней полой вены у беременных	63
Фрейдлин И. И. Течение беременности, родов и послеродового периода после спленэктомии	64
Сабиров Ф. М. и Мифтахова С. К. Течение беременности и родов при тромбоцитопении	65
Усминская И. А. Брюшная беременность, закончившаяся гибелью женщины	66
Плотников С. М. О нарушениях инкреторной деятельности поджелудочной железы при пресенильных психозах	67
Радугин К. Б. Хирургическое лечение тугоухости при аномалиях развития слуховых косточек	68

Краткие сообщения

Ашбель С. И. и Первичко Т. А. (70); Кузьмин Е. А. (70); Ибрагимова М. И. (71); Пушкарёв Н. И. (71); Голубовский И. Е. (71); Крупчатов В. П. (72); Волков А. Н. (72); Мурлага С. Е. (72); Циммерман Я. С. (73); Малингер Р. А. (74); Сарванов А. М. (74); Мухин Е. П. (74); Перельштейн С. Б. (75); Брискер А. Д. (76); Лазарев Н. В. и Шейнберг С. Я. (76); Бурд Г. С. (77); Старицын А. С. (77); Ильинский Ю. А. (78)	
--	--

В помощь практическому врачу

Радбиль О. С. Дифференциальная диагностика хронических колитов	78
--	----

История отечественной медицины

Иванов И. Ф. Нейрогистология на новом этапе развития	81
--	----

Организация здравоохранения

Чикин С. Я. Физический труд — один из факторов формирования всесторонне развитого человека	88
Феокистов Б. И., Собанов А. Г. К изучению физического развития молодежи в ТАССР	90

Рационализаторские предложения

Анпилогов И. В. Определение свободного газа в брюшной полости абдоминальной пункцией	92
Измайлов Г. А. Новый obturator для кишечных свищей	93

Библиография и рецензии

Брискер А. Д. На кн.: К. В. Бунин. Диагностика инфекционных болезней	94
Окулов А. М. На кн.: И. Р. Петров и Г. Ш. Васада. Необратимые изменения при шоке и кровопотере	95

Съезды и конференции

Акинфиев А. В. Первая всесоюзная конференция детских хирургов	96
Воронин К. В., Фрейдлин И. И. Научная конференция, посвященная 100-летию со дня рождения проф. В. С. Груздева	99
Салихов И. Г. Сердечная и коронарная недостаточность	101
Розенблит Ю. А. Проблемы патологии надпочечников	102
Баширова Д. К., Васильева Н. П., Гаркави О. И. Проблемы эпидемического гепатита	104
Цаур Г. Я. Вопросы гигиены труда и профпатологии в химической промышленности	106

В научных медицинских обществах ТАССР

Андреев В. П., Менделевич Д. М. Общество невропатологов и психиатров ТАССР в 1965 г.	107
Хроника	108