

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

2

1964

СОДЕРЖАНИЕ

Чикин С. Я. Подготовка врачебных кадров из коренных национальностей автономных республик Российской Федерации	3
---	---

Клиническая медицина

Козлов Г. С., Дашичев В. В., Коршунов Н. И. Динамика сердечного сокращения у больных ревматизмом	7
Рашев М. О некоторых биохимических нарушениях при разных формах недостаточности сердца	12
Левин А. И., Мармолевская Г. С., Смоленский Г. А. Особенности течения ревматического приступа в клинко-лабораторном отображении	15
Денисова М. Г. Сравнительная оценка определения глюкопротеидов и сиаловой кислоты в сыворотке крови при внутренних заболеваниях	21
Федорова М. К. Содержание сиаловой кислоты в сыворотке артериальной и венозной крови при ревматизме и ревматоидном полиартрите	23
Андреев В. М. О значении реакции Ваалер-Роузе при инфектартритах	26
Ахмерова Х. С. и Чинова Е. И. Клинико-рентгенологические наблюдения при ревматизме у детей	29
Губергриц А. Я. Перитонеальный синдром при ревматизме	31
Махлин Е. Ю., Иванова Э. Д. Лечение осложненных инфекционных неспецифических полиартритов стероидными гормонами	32
Ибрагимова А. Г. и Саламатина В. В. О соотношениях уровня холестерина крови и 17-кетостероидов мочи при лечении ревматизма и других коллагенозов	34
Ионова Н. И. Диагностическое значение определения уропепсина при язвенной болезни	37
Самофалов В. П. Исходы резекции желудка при хронической гастродуоденальной язвенной болезни	39
Агафонов А. А. и Книрик А. С. Лапароскопия в диагностике спаечной болезни живота	41
Платонов А. Ф. и Бова С. М. К клинике терминального илеита	44
Зарипов З. А. К вопросу об аппендиците	46
Берзак М. А., Шендрик К. С. и Шендрик Ю. Г. Крупнокадровая флюорография околоносовых пазух у детей	48
Голубев В. А. Профилактика и терапия кровотечений в последовом и послеродовом периодах	51
Малышев Л. К. Переливание крови при поздних токсикозах беременности	53
Садыков Б. Г. Опыт применения метода десенсибилизации по Ф. М. Али-Заде при резус-конфликтной беременности	55

Наблюдения из практики

Сироткин В. М. О диагностике миастении	58
Менделевич Д. М. Опыт лечения нервно-психических заболеваний андаксином, тофранилом и центедрином	59
Анисимова М. И. Опыт применения нового стимулятора дыхания — микорена при асфиксии новорожденных	62
Ахунзянов Х. З. Радикальная одномоментная ликвидация губовидных свищей тонкого и толстого кишечника с восстановлением целостности кишечной трубки	63

Краткие сообщения

Шальков Ю. Л. О применении барбитуратов для наркоза в условиях участковой больницы	65
Барышников А. И. О двух неописанных симптомах непроходимости, вызванной ущемлением кишечника в паховой грыже	66
Сабурова В. А. Воспалительные опухоли брюшной полости после грыжесечения	66

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

2

МАРТ — АПРЕЛЬ

1964

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

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

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

Сдано в набор 23/I-1964 г. Подписано к печати 14/IV-1964 г. ПФ 07136. Заказ К-30.
Формат бумаги 70/108 $\frac{1}{16}$. Печ. л. 6,375. Тираж 3500 экз. Цена 40 коп.

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

ПОДГОТОВКА ВРАЧЕБНЫХ КАДРОВ ИЗ КОРЕННЫХ НАЦИОНАЛЬНОСТЕЙ АВТОНОМНЫХ РЕСПУБЛИК РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

С. Я. Чикин

(Москва)

В царской России в особо тяжелых условиях находились все нерусские народы и народности, так как развитие их национальной культуры всемерно задерживалось шовинистической политикой, проводимой правительством и идеологами великорусской буржуазии. Эта политика имела целью насильственно ассимилировать населявшие страну нерусские народы путем принудительного правового их ограничения, запрещения организации национальных школ, учреждений культуры и т. д. В связи с такой политикой в царской России национальный вопрос стал одним из главных в борьбе российского пролетариата за свою свободу. Уже в решениях I съезда РСДРП указывалось, что «партия признает за каждой национальностью право самоопределения»¹. Первая Программа партии, принятая на II съезде РСДРП, также уделила большое внимание национальному вопросу. В статьях «Рабочий класс и национальный вопрос», «Критические заметки по национальному вопросу», «О праве наций на самоопределение» и ряде других В. И. Ленин еще до Октябрьской революции всесторонне разработал национальный вопрос и указал пути его решения.

Сразу же после Великой Октябрьской социалистической революции «Декларация прав народов России», опубликованная 16/XI 1917 г., предоставила право всем нациям на самоопределение, вплоть до отделения, признала равенство всех народов на территории России.

Социалистическое общество, в отличие от капиталистического, не только предоставляет право нациям на самоопределение, но одновременно оказывает им помощь в возможно короткие сроки подняться до уровня передовых наций. Это видно на примере многих ранее отсталых народов, которые за годы Советской власти прошли путь от стадии феодализма до социализма, минуя путь капиталистического развития.

Все автономные республики за годы Советской власти ликвидировали былую экономическую, политическую и культурную отсталость, превратились в индустриально-аграрные, социалистические республики. Наглядным примером могут служить Татарская АССР, Башкирская АССР и другие.

В новой Программе КПСС говорится, что «Объединение и сплочение равноправных народов на добровольных началах в едином многонациональном государстве — Союзе Советских Социалистических Республик, их тесное сотрудничество в государственном, хозяйственном и культурном строительстве, братская дружба, расцвет их экономики и культуры — важнейший итог ленинской национальной политики»².

¹ КПСС в резолюциях, ч. I, стр. 15.

² Материалы XXII съезда КПСС, Госполитиздат, 1962, стр. 330.

Большие изменения за годы Советской власти наглядно видны и на уровне развития здравоохранения во всех автономных республиках, входящих в состав РСФСР.

Значительно возросла сеть больниц, поликлинических учреждений, увеличилось в несколько раз число медицинских работников. Однако одним из наиболее характерных показателей улучшения медицинского обслуживания населения автономных республик является подготовка врачей и средних медицинских кадров из коренных народов автономных республик. Советская власть широко открыла двери высших и средних медицинских учебных заведений всем народам нашей страны, независимо от национальности. Больше того, для подготовки кадров из коренных национальностей в ряде автономных республик открыты медицинские институты. Так, до революции на все территории современных автономных республик был только один медицинский факультет Казанского университета, но и там коренные жители бывшей Казанской губернии — татары почти не обучались. Об этом свидетельствует тот факт, что в 1913 г. в Казанской губернии работало всего лишь 6 врачей-татар, в то время как медицинский факультет Казанского университета был открыт в 1814 г.

С первых лет Советской власти в Казани на медицинском факультете, преобразованном с 1930 г. в Казанский медицинский институт, подготовка врачей стала быстро возрастать, а в ряде других автономных республик стали открываться медицинские вузы и факультеты при университетах. Так, уже в 1932 г. были открыты медицинские вузы в Дагестанской и Башкирской АССР, в 1933 г. — в Удмуртской АССР, в 1939 г. — в Северо-Осетинской АССР; в 1957 г. открыт медицинский факультет при Якутском университете и в 1960 г. при Петрозаводском (Карельская АССР).

Организация новых медицинских вузов непосредственно в автономных республиках позволила значительно пополнить отряд советских врачей специалистами тех национальностей, которые до Великой Октябрьской социалистической революции исчислялись единицами. Следует отметить, что коренным жителям автономных республик, в которых нет медицинских вузов, предоставляются определенные льготы для поступления в институты. О всех этих изменениях, внесенных Советской властью в систему подготовки врачей на территории РСФСР, убедительно свидетельствует следующая таблица¹ (на стр. 5).

Приведенная таблица не отражает количество подготовленных врачей указанных национальностей, так как часть из них работает в других областях, краях, автономных и союзных республиках. Так, по единовременной переписи врачей РСФСР 1959 г. только на территории РСФСР работало врачей-татар 3376, чувашей — 545, удмуртов — 399, башкир — 399, бурят — 273, мордвы — 232, коми — 174 и т. д. Характерно, что в 1959 г. из всех врачей РСФСР в своей автономной республике работало якутов 84,8%, чеченцев и ингушей — 83,9%, кабардинцев — 73,1%, калмыков — 72,7%, удмуртов — 69,2%, башкир — 64,9%, осетин — 60,1%, коми — 57,5%, бурят — 54,6%, чувашей — 53%, марийцев — 52,8%, татар — 31,1%.

Особенно увеличилась подготовка врачей из коренных национальностей автономных республик в послевоенные годы. Это и понятно, так как в условиях царской России подавляющее большинство этих народов были неграмотными, а некоторые из них не имели даже письменности. Поэтому вначале нужно было создать условия для получения среднего образования, а теперь новое поколение людей, по-

¹ Сведения приводятся по официальным данным министерств здравоохранения автономных республик.

Наименование автономных республик	Число работающих врачей из лиц коренной национальности на территории данной республики		
	1917	1940	1962
Башкирская	2	40	377
Бурятская	4	28	224
Дагестанская	сведений нет	сведений нет	521
Кабардино-Балкарская . .	не было	2	124
Калмыцкая	2	25	45
Карельская	не было	1	15
Коми	не было	сведений нет	198
Марийская	не было	15	70
Мордовская	не было	23 ¹	98
Татарская	6 ²	825 ³	1494
Тувинская	не было	не было	23
Чечено-Ингушская	не было	14	88
Чувашская	не было	28	394
Удмуртская	не было	сведений нет	355
Якутская	3	25	196

лучивших такое образование, широким потоком поступает в вузы. С каждым годом прием их в медицинские институты продолжает возрастать, и уже в ближайшее время численность врачей из коренных национальностей станет еще более высокой.

Все это, несомненно, будет способствовать дальнейшему улучшению медицинского обслуживания населения автономных республик. Говоря об улучшении медицинского обслуживания населения, не следует забывать и о другом, не менее важном показателе — о количественном росте врачей вообще, независимо от их национальности. Советский врач по духу воспитания, где бы и кого бы он ни обслуживал, всегда остается специалистом, зорко охраняющим здоровье каждого человека. Наша советская действительность убедительно подтверждает это. Взять хотя бы Московскую область, где преимущественно проживают русские. Национальный же состав врачей, работающих в области, представлен многими народами, проживающими в нашей стране. Вместе с врачами русской, украинской, белорусской и других национальностей трудятся 84 врача-татарина, 18 осетин, 12 чувашей, 6 удмуртов, 4 мордвина, 3 калмыка, 2 бурята и т. д. И так в каждой области, крае, республике.

Поэтому, говоря о все улучшающемся здоровье и физическом развитии народов автономных республик, следует остановиться на одном из важных показателей — увеличении численности врачей в них. Для наглядности произошедших изменений приведем таблицу:

АССР	Число врачей ⁴			Число врачей на 10000 населения в 1963 г.
	1913	1940	1963 ⁵	
Башкирская	123	925	3615	12,3.
Бурятская	34	406	914	15,1
Дагестанская	59	508	1367	14,3
Кабардино-Балкарская	9	208	679	16,5
Калмыцкая	5	57	285	13,5

¹ Данные за 1935 г.

² Данные за 1913 г.

³ Данные за 1950 г.

⁴ См. статистический сборник Здравоохранение в СССР, Госстатиздат, М., 1960,

⁵ Данные приводятся по официальным отчетам.

АССР	Число врачей			Число врачей на 10000 населения в 1963 г.
	1913	1940	1963	
Карельская	62	419	954	17,7
Коми	14	244	658	17,8
Марийская	18	216	794	12,6
Мордовская	56	266	873	9,4
Северо-Осетинская	51	332	1177	31,2
Татарская	399	1669	4156	18,1
Тувинская	1	сведений нет	358	18,7
Удмуртская	43	519	1998	16,6
Чечено-Ингушская	19	355	1292	15,4
Чувашская	34	318	1078	10,6
Якутская	19	280	1040	20,6

Приведенные цифры, пожалуй, не требуют особых комментариев. Для большей их убедительности приведем цифры наличия врачей на 10 тысяч населения в ряде капиталистических стран. В США в 1958 г. их было 12,1; во Франции — 10,7; Англии — 11,4; Швеции — 8,4 (1957 г.); Финляндии — 6,0 (1957 г.) и т. д.¹ Даже сравнение этих показателей с высокоразвитыми в экономическом отношении капиталистическими странами свидетельствует о больших успехах автономных республик Российской Федерации в области здравоохранения. Если же учесть, что в слаборазвитых капиталистических странах на 10 тысяч населения приходится значительно меньше врачей (Индия, 1956 г. — 2, Турция, 1955 г. — 2,7, Иран, 1959 г. — 1,7, Пакистан, 1954 г. — 0,7)², то эти успехи становятся еще более убедительными.

Расширение подготовки врачей, в том числе из коренных национальностей автономных республик, будет способствовать дальнейшему улучшению здравоохранения и укреплению здоровья народа. Эти мероприятия полностью отвечают одному из положений новой Программы партии в области национальных отношений, которое гласит, что «развитие наций осуществляется не на путях усиления национальной розни, национальной ограниченности и эгоизма, как это происходит при капитализме, а на путях их сближения, братской взаимопомощи и дружбы»³.

Поступила 6 января 1964 г.

¹ Страны мира, М., 1962, стр. 398.

² Там же.

³ Материалы XXII съезда КПСС. 1962, стр. 405

ДИНАМИКА СЕРДЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ У БОЛЬНЫХ РЕВМАТИЗМОМ

Г. С. Козлов, В. В. Дашичев, Н. И. Коршунов

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

Изучение функционального состояния миокарда при ревматизме привлекает внимание многих исследователей. Причина этого кроется в том, что объективная оценка патофизиологических факторов сердечной слабости во время кардита очень трудна и еще недостаточно изучена.

Цель нашей работы — дать оценку функционального состояния миокарда у больных ревматическим поражением сердца, а также проследить изменения этого состояния в процессе лечения.

Для этого была использована поликардиографическая методика, перспективная для суждения о силе сокращений сердца (А. А. Кедров). Синхронная запись ЭКГ, ФКГ и пульса сонной артерии осуществлялась на двухканальном чернильнопишущем электрокардиографе ЭКСЧП с наложением на одном канале сфигмограммы и ЭКГ. Анализ фаз систолы производили по методике Мааса (рис. 1).

Под нашим наблюдением было 52 больных активной фазой ревматизма, находящихся на лечении в клинике, 25 обследовано в динамике. Об активности ревматического процесса и характере поражения сердца судили по данным комплексного клинического, лабораторного и инструментального обследования (баночная проба, дифениламиновая проба, белковые фракции сыворотки крови, ЭКГ, ФКГ и у ряда больных снималась БКГ). В зависимости от характера ревматического поражения сердца больные были разделены на 5 групп: 1) с первой атакой ревматизма; 2) с рецидивирующим ревмокардитом без клапанного порока; 3) с рецидивирующим ревмокардитом с недостаточностью митрального клапана; 4) с рецидивирующим ревмокардитом с комбинированным митральным пороком с преобладанием недостаточности митрального клапана и 5) больные возвратным ревмокардитом, у которых в комбинированном митральном пороке превалировал стеноз. В качестве контрольных нормативов использованы данные Г. С. Козлова, полученные в нашей клинике. Результаты исследований в зависимости от характера ревматического поражения сердца представлены в таблице 1.

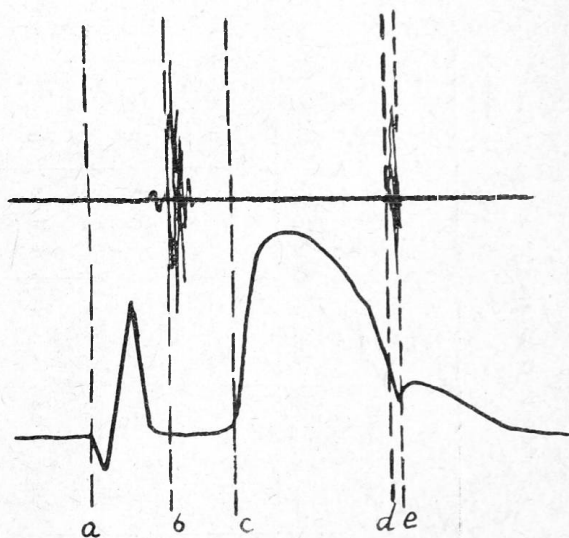


Рис. 1. *bd* — механосистола, *ad* — электромеханосистола, *ce* — фаза изгнания, *ac*, *de* — фаза напряжения, *ab* — фаза преобразования, *bc* — *de* — фаза изометрического сокращения.

Фазы систолы у больных в активной фазе ревматизма
(средние величины)

Группы больных	Количество больных	RR	Фаза преоб- разования	Фаза изомет- рического сжатия	Фаза напря- жения	Фаза расслаб- ления	Механокоэф- фициент Вьюберга	Электромеха- носталя	ВСП		Механош- столя	ВСП (по B. J. Карп- ману)
									период напря- жения	период расслаб- ления		
Здоровы (по Г. С. Козлову)	13	0,84	0,055	0,030	0,084	0,298	3,5	0,382	22	78	0,327	90,8
I — больные с первой атакой рев- матизма	7	0,81	0,054	0,034	0,088	0,283	3,2	0,371	24	76	0,317	89,2
II — больные рецидивирующим рев- матизмом без порока	14	0,86	0,057	0,034	0,091	0,260	2,9	0,351	26	74	0,294	88,1
III — больные с недостаточностью митрального клапана	13	0,96	0,062	0,045	0,110	0,295	2,7	0,405	27	73	0,343	72,8
IV — больные с комбинированным митральным пороком с пре- обладанием недостаточности митрального клапана	10	0,85	0,069	0,041	0,109	0,283	2,6	0,392	28	72	0,323	72,1
V — больные с комбинированным митральным пороком с пре- обладанием стеноза левого венозного отверстия	8	0,84	0,088	0,033	0,120	0,258	2,2	0,378	32	68	0,290	85,2

С нарастанием тяжести поражения сердца изменяются и показатели полиграммы: увеличивается продолжительность фазы напряжения и ее подфаз; уменьшается время изгнания; соответственно изменяется соотношение этих фаз, выраженное в процентах или в виде так называемого механокоэффициента Блюмбергера. На длительность отдельных фаз систолы несомненно влияет не только функциональное состояние миокарда, но и нарушение внутрисердечной гемодинамики, вызванное клапанным поражением, что необходимо учитывать при интерпретации полученных данных.

Фаза напряжения закономерно возрастает у больных с более тяжелым ревматическим поражением сердца. Если у больных с первичной атакой ревматизма она равна в среднем $0,088 \text{ сек}$, а у больных рецидивирующим ревмокардитом без порока — $0,091 \text{ сек}$, то с присоединением недостаточности митрального клапана она увеличивается до $0,11 \text{ сек}$, а в случаях митрального стеноза достигает $0,12 \text{ сек}$. Во всех группах больных увеличена как фаза преобразования (асинхронного сокращения желудочков), так и фаза изометрического сокращения (подъема давления) желудочков. Влияние клапанного поражения сказывается в том, что в группе больных недостаточностью митрального клапана в увеличении периода напряжения значительную роль играет фаза изометрического сокращения желудочков, а в группе с комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза — фаза преобразования, на что указывают и другие исследователи (С. Б. Фельдман и др.). При изменении функционального состояния миокарда основное значение придается увеличению времени подъема давления в желудочках (С. Б. Фельдман, В. Л. Карпман, И. И. Кипшидзе с сотр., Г. С. Козлов). Об этом свидетельствует и тот факт, что при динамическом обследовании период преобразования изменялся значительно реже и в меньшей степени, чем период подъема давления. При митральном стенозе, когда левый желудочек работает с недогрузкой вследствие его меньшего кровенаполнения, период изометрического сокращения иногда был даже ниже средних цифр. Однако когда развивалась тотальная сердечная недостаточность, этот период и у больных митральным стенозом увеличивался до $0,05 \text{ сек}$.

Фаза изгнания — величина не такая стабильная, как фаза напряжения, и в большей степени зависит от ритма сердечных сокращений. Во всех группах больных, кроме больных с недостаточностью митрального клапана, она оказалась уменьшенной. Уменьшение ее, так же как и нормальная ее величина в группе больных с митральной недостаточностью, означает ухудшение сократимости миокарда.

Механокоэффициент Блюмбергера закономерно последовательно снижался от первой к пятой группе больных (рис. 2). Если в группе больных с комбинированным митральным пороком с преобладанием стеноза левого венозного отверстия самый низкий коэффициент

$\frac{\text{период изгнания}}{\text{период напряжения}}$ еще можно отнести за счет клапанного поражения, то в остальных группах последовательное его снижение отражает прогрессирующее ухудшение функционального состояния миокарда.

Для оценки функционального состояния миокарда весьма ценно определение внутрисистолического показателя (ВСП), предложенного

В. Л. Карпманом. Он характеризуется отношением $\frac{\text{период изгнания}}{\text{механическая систола}} \cdot 100(\%)$

и выражает полезно расходуемое время сердечного сокращения. Достоинством этого показателя является его незначительное колебание у здоровых людей — $89-91\%$. ВСП падает аналогично механокоэффициенту Блюмбергера, но, в отличие от последнего, он выше у больных митральным стенозом, чем в группе больных недостаточностью двустворчатого клапана или ее преобладанием (рис. 3).

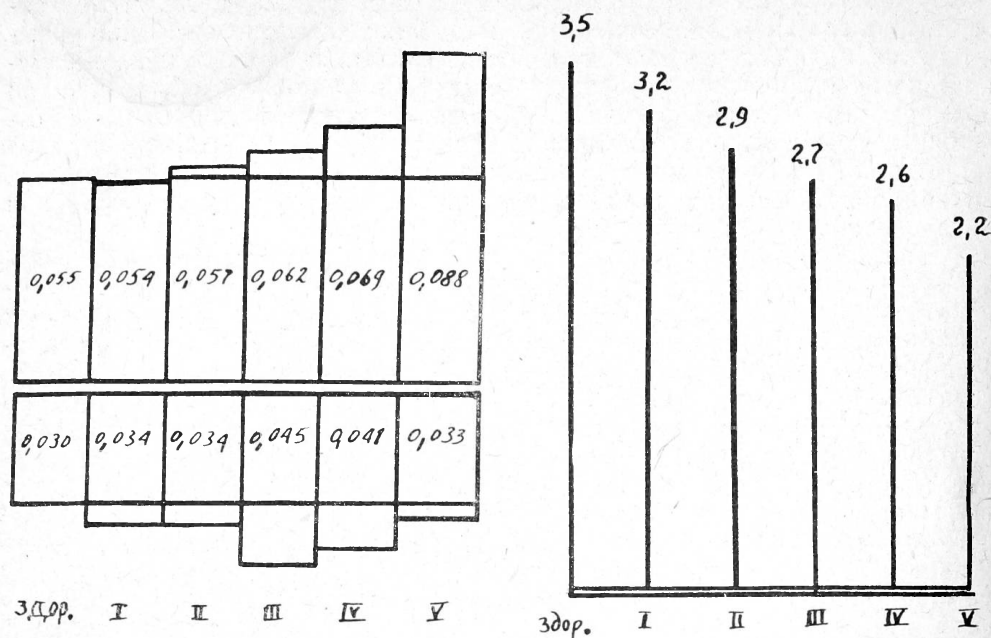


Рис. 2. Фаза напряжения, ее подфазы и механокоэффициент Бломбергера в различных клинических группах больных.

Необходимо учесть, что синхронная запись ЭКГ, ФКГ и пульса сонной артерии в основном отражает работу левого желудочка. При

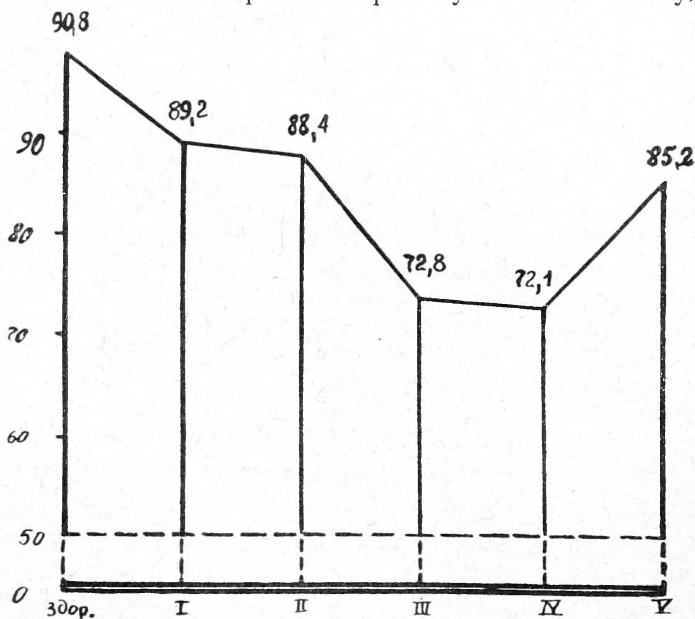


Рис. 3. Внутрисистолический показатель в различных клинических группах больных.

митральном стенозе левый желудочек находится в более выгодных условиях, чем при митральной недостаточности и ее преобладании, поэтому нарушение сократительной способности его при митральном стенозе выражено в меньшей степени, если нет тотальной декомпенсации.

Таким образом, показатели полиграммы, отражающие функциональное состояние миокарда, ухудшаются с тяжестью поражения сердца. Это соответствует наблюдениям ряда морфологов (М. А. Скворцов, И. А. Краевский), согласно которым при каждом новом рецидиве ревмокардита поражаются не только мышцы сердца и его клапанный аппарат, но и те нервные приборы, которые регулируют сердечную деятельность; поэтому с каждым рецидивом ревмокардита декомпенсация наступает быстрее, чаще и значительнее.

Динамика показателей полиграммы у одного и того же больного в процессе лечения была различной. У больных первичной атакой ревматизма и рецидивирующим ревмокардитом без порока (12 чел.) либо укорачивались период изометрического сокращения желудочков и в целом — фаза напряжения, удлинялся период изгнания и увеличивался механокоэффициент Блюмбергера, либо показатели полиграммы, которые были на уровне нормальных, не изменялись. Иная картина была в группе больных с органическими поражениями клапанного аппарата. Из 13 больных этой группы, обследованных в динамике, у 5 показатели полиграммы отражали улучшение функционального состояния миокарда, у одного остались без изменения и у 7 ухудшились. Следует отметить, что 5 человек из 7 получали преднизолон, в то время как из 6 остальных больных этой группы с улучшением внутрисердечной гемодинамики преднизолон получали лишь двое, а больные первой группы, то есть не имеющие порока сердца, кортикостероиды не получали. Хотя столь незначительное количество наблюдений не позволяет сделать достоверных выводов, все-таки складывается определенное мнение о возможном неблагоприятном воздействии кортикостероидов на сократительную функцию миокарда. Ряд авторов (Г. В. Яновский, А. И. Гефтер и К. В. Зверева, Г. С. Козлов) отмечали нарушение функционального состояния миокарда под влиянием гормонов коры надпочечников, проявлявшееся определенными клиническими симптомами, а также патологическими изменениями ЭКГ и БКГ. Особенно часто эти изменения возникали у больных ревмокардитом при пороке сердца (А. И. Гефтер, К. В. Зверева). Анализ фаз систолы аналогичных случаев подтверждает мнение этих авторов.

ВЫВОДЫ

1. Нарушение функционального состояния миокарда в активную фазу ревматизма сопровождается определенными изменениями фаз систолы: увеличением фазы напряжения, уменьшением фазы изгнания и соответственным изменением соотношения этих фаз. Указанные изменения в меньшей степени выражены при первичной атаке ревматизма и возрастают при рецидивирующем ревмокардите, особенно при митральном пороке и недостаточности кровообращения.

2. В процессе лечения показатели полиграммы, характеризующие функциональное состояние миокарда, нормализуются у большинства больных. Ухудшение их в части случаев можно объяснить характером течения ревмокардита, органическим поражением клапанного аппарата и возможным побочным действием кортикостероидов.

3. Метод синхронной записи ЭКГ, ФКГ и пульса сонной артерии является ценным для определения функционального состояния миокарда у больных в активной фазе ревматизма, особенно при динамическом наблюдении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гефтер А. И., Зверева К. В. В кн. Применение стероидных гормонов в клинике внутренних болезней, Медгиз, М., 1962.—2. Карпман В. Л. Кардиология, 1961.

1961, 5; В кн.: Физиология и патология сердца, Медгиз, М., 1963.—3. Кипшидзе И. И. Кардиология, 1963, 3.—4. Козлов Г. С. Тер арх., 1963, 5.—5. Козлов Г. С., Тынянова Е. Л. Врач. дело, 1963, 7.—6. Краевский Н. А. Клин. мед., 1943, 5.—7. Скворцов М. А. В кн.: Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста, Медгиз, М., 1946.—8. Фельдман С. В. Клин. мед., 1960, 3; 1960, 12.—9. Яновский Г. В. Клин. мед., 1958, 1; Вопр. ревм., 1961, 4.

Поступила 27 декабря 1963 г.

О НЕКОТОРЫХ БИОХИМИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ ПРИ РАЗНЫХ ФОРМАХ НЕДОСТАТОЧНОСТИ СЕРДЦА¹

Проф. Михаил Рашев

Народная Республика Болгария, София

Определение различных обменных и биохимических нарушений при недостаточности сердца открывает новые показатели, позволяющие с большей точностью определять форму и степень недостаточности сердца, а следовательно, и делать выводы в отношении прогноза и дальнейшего лечения.

Классификация, которой мы пользуемся при наших обследованиях, считается общепринятой; основана она на топографическом принципе и предусматривает следующие формы недостаточности сердца: 1) с преобладанием правожелудочковой недостаточности, 2) с преобладанием левожелудочковой недостаточности, 3) общая (или полная) недостаточность при далеко зашедших стадиях поражения клапанов, гипертонической болезни и т. д.

При определении степени или стадии недостаточности мы пользовались классификацией Г. Ф. Ланга (1934). Мы считаем ее более подходящей при такого рода исследованиях, которые позволяют делать вывод в отношении прогноза и лечения. Деление недостаточности сердца на гемодинамическую и энергетически-динамическую считаем правильным с точки зрения патогенеза, но весьма неудобной для практики, когда ею надо пользоваться при определении дальнейшего лечения. Энергетически-динамическая недостаточность сердца встречается редко, а гемодинамическая включает большое количество чересчур разнородных причин, что, бесспорно, затрудняет уточнение терапии у конкретного больного.

Современные патофизиологические исследования показали значительные структурные и функциональные различия обеих систем кровообращения — правой и левой. Скорость кровообращения при недостаточности сердца показывает явное отклонение (запаздывание) правой и левой половин кровообращения, в зависимости от характера недостаточности. Клинические симптомы правосторонней и левосторонней недостаточности (в случаях, когда они сравнительно «чистые») характерны и уже стали классическими. То же относится и к этиологическим факторам обеих форм.

Само собой разумеется, что определение формы недостаточности сердца по топографическому принципу не исключает возможности у некоторых больных уточнить недостаточность и по второму принципу, то есть выяснить, то ли имеется недостаточность гемодинамического происхождения, то ли энергетически-динамического, точнее выяснить причины, которые ее обусловили и вызывают либо функциональную перегрузку миокарда, или же они приводят к биохимическим и биофизическим нарушениям в самом миокарде и обуславливают, таким образом, первичную недостаточность сократительной способности мышцы сердца. С другой стороны, любая недостаточность сердца, вызванная функциональной сверхнагрузкой сердечной мышцы, приводит к истощению ее сократительной способности, то есть к вторичной энергетически-динамической недостаточности. Это заставляет нас думать, что и первичная энергетически-динамическая недостаточность не обладает особой специфичностью, которая дала бы возможность ясно выделить ее от гемодинамической. Вот почему мы предпочитаем старую классификацию, основанную на топографическом принципе. Не меньше пользы приносит и определение формы недостаточности сердца по этиологии.

¹ Доклад на II Всесоюзной кардиологической конференции по проблеме «Недостаточность сократительной функции миокарда», Москва, 15—18/XII 1963 г.

При определении разных форм и степеней недостаточности сердца мы пользовались следующими показателями: сахар крови, общие липиды, холестерин, фосфолипиды, липопротеины, белки сыворотки и их фракции, трансаминаза (SGOT, SGPT), альдолаза, аденозинтрифосфатаза, щелочная трифосфатаза, холинэстераза, натрий, хлориды, калий, кальций, магний и фосфор в крови; определялись натрий, калий, хлориды и в моче. Мы исследовали 140 больных, однако полное исследование проведено не у всех больных.

Содержание сахара в крови оказалось нормальным у 76—89% больных в зависимости от этиологии недостаточности сердца. У некоторых (13%) отмечена умеренная гипергликемия (120—135 мг%), и то, в первую очередь, при недостаточности сердца, вызванной гипертонической болезнью или кардиосклерозом (14%). Гипергликемия отмечается обычно в третьей стадии недостаточности сердца. Яркой зависимости между содержанием сахара в крови и лечением не отмечено.

Почти у всех больных до лечения отмечено повышение **лактацидемии** параллельно степени недостаточности сердца. Содержание молочной кислоты было в среднем 40,3 мг% (17,3—74,9 мг%). Мы обнаружили гораздо более высокое содержание, чем другие авторы. Улучшение состояния больных сопровождается скорым снижением лактацидемии.

Общий белок крови в среднем оказался 7,31 г% (от 5,12 до 10,2 г%). У 51% больных при недостаточности сердца, обусловленной гипертонической болезнью, обнаружено снижение содержания белков крови (менее 6,5 г%). Повышение протеинемии (свыше 8 г%) отмечено у 39% больных с недостаточностью сердца, вызванной пороком митрального клапана (сужение с недостаточностью или же чистое сужение). Повышение общего белка сыворотки крови находится в зависимости от степени недостаточности сердца — наибольший процент (33%) при полной недостаточности III ст.

Содержание альбуминов снижено во всех формах в значительном проценте случаев (у 79% больных с сужением двухстворчатого клапана, у 70% с гипертоническим сердцем, у 93% с легочным сердцем и у 67% — с кардиосклерозом). Ни у кого не было повышения альбуминов (средний их уровень — 41,36%).

Повышение общего белка сыворотки отмечается за счет **глобулинов** (в среднем глобулины представляют 58,64%). Альбумино-глобулиновый коэффициент проявляет склонность к снижению (ниже единицы).

Все три фракции глобулинов повышены и в первую очередь — γ -глобулины. Разницы в отношении левожелудочковой и правожелудочковой недостаточности не обнаружено.

Нарушения липидного обмена не идут параллельно степени недостаточности сердца.

Среднее содержание липидов при недостаточности сердца — 685 мг%. Примерно у 20% больных их уровень превышает 800 мг% при всех формах. При недостаточности сердца, вызванной кардиосклерозом и гипертонической болезнью, не обнаружено более высоких цифр по сравнению с легочным сердцем и сужением двухстворчатого клапана.

Содержание общего холестерина в крови несколько повышено: у 62% больных с недостаточностью левого желудочка (кардиосклероз и гипертоническое сердце) холестеринемия выше 260 мг%. В далеко зашедших случаях недостаточности сердца колебаний не обнаружено.

Соотношение холестерина — фосфолипиды у больных недостаточностью сердца было больше единицы за счет снижения содержания

фосфолипидов, причем в снижении существует известный параллелизм в отношении степени недостаточности сердца.

Бета-липопротеины при недостаточности сердца повышены у 80—100% больных. Следует подчеркнуть, что при недостаточности сердца, вызванной атероматозом (кардиосклероз, коронаросклероз), повышение содержания не больше, чем при других этиологических формах недостаточности сердца. Повышение содержания β -липопротеинов одинаково как при левожелудочковой, так и при правожелудочковой недостаточности, то есть β -липопротеинемия не является характерным показателем для определения этиологической или топографической формы недостаточности сердца. У всех больных соотношение α/β -липопротеинов оказалось ниже 0,7.

У большинства больных исследование **трансаминазы** (SGOT и SGPT) показало нормальную активность сыворотки крови; получены в среднем SGOT — 35,02 и SGPT 28,96 ед. по Вроблевскому.

У некоторых больных (у 15,5% для SGOT и у 7,5% — для SGPT) наблюдалось повышение (40—100 ед.) ферментной активности без указаний на инфаркт миокарда. Эти отклонения, однако, нельзя использовать для выяснения формы недостаточности сердца.

Повышена **альдолазная активность сыворотки** в среднем более 8 ед. (мл) при правожелудочковой и общей недостаточности сердца (у 63,5% больных). Левожелудочковая недостаточность также сопровождается повышением содержания альдолазы, но в несколько меньшей мере (8%). Существует параллелизм в повышении альдолазной активности сыворотки и нарастании недостаточности сердца.

При всех формах недостаточности сердца устанавливается снижение **щелочной фосфатазы**, также идущее параллельно увеличению степени недостаточности.

Исследование содержания **холинэстеразы, аденозинтрифосфатазы и лактадегидрогеназы** не обнаружило отклонений. Ввиду того, что обследованные больные представляют сравнительно небольшую группу, мы не в состоянии пока дать ответ на интересующий нас вопрос.

Особых колебаний в **содержании калия и натрия в сыворотке** при недостаточности сердца до лечения нам обнаружить не удалось. Сравнительно реже отмечаются **гипокалиемия** (у 20%) и **гипонатриемия** (2,5%), и то в далеко зашедших случаях недостаточности.

У больных с правожелудочковой недостаточностью мы установили **гиперкалиемию** (у 9,5%), а **гипернатриемию** у 21% больных во всех формах недостаточности сердца.

У 39% больных было снижено содержание кальция, причем снижение выше в далеко зашедших случаях недостаточности. Повышения не обнаружено.

У 37,5% больных найдено повышение содержания **магния** при правожелудочковой недостаточности, при левожелудочковой — содержание оказалось нормальным.

Исследование **натрия, калия и хлоридов в моче** показало снижение их содержания. Снижение экскреции этих электролитов подтверждается снижением клирансов этих же электролитов.

ВЫВОДЫ

Для белкового обмена характерно снижение содержания **альбуминовой фракции** при всех формах недостаточности сердца. Снижение чаще наблюдается при правожелудочковой недостаточности. Повышение содержания **глобулинов** как абсолютное, так и (чаще) относительное идет за счет всех фракций, причем наивысшее увеличение касается γ -глобулинов. При разных формах недостаточности сердца разницы найти не удалось. Результаты наших исследований не совпа-

дают с данными других авторов, обнаруживших снижение альбуминов и повышение γ -глобулинов только при правожелудочковой недостаточности.

Повышение α_2 - и γ -глобулинов при всех формах недостаточности сердца снижает диагностическое значение α_2 - и γ -глобулинов как теста ревматической этиологии недостаточности сердца.

2. С наступлением проявлений недостаточности сердца нарушается липидный обмен. Гиперлипемия наблюдается очень редко при атеросклеротических кардиопатиях в стадии недостаточности сердца. Стойко держится содержание холестерина, которое не показывает колебаний при недостаточности сердца. Содержание β -липопротеинов остается повышенным при вызванных атероматозом кардиопатиях в фазе недостаточности сердца, а также и при остальных этиологических формах (легочное сердце, поражения митрального клапана), вот почему их диагностическое значение при вызванной атероматозом кардиопатии невелико.

3. Нарушения энзимной активности сводятся к повышению альдолазной активности (должно быть в связи с застоем в печени) при правожелудочковой и тотальной недостаточности сердца; кроме того, надо отметить и снижение щелочной фосфатазы.

Выяснение биохимических нарушений при недостаточности сердца и изыскание новых показателей играют роль в уточнении формы ее и прогноза, а также для правильного лечения. К сожалению, мы все еще не имеем таких показателей, которые позволили бы нам выяснить этиопатогенетическую форму недостаточности сердца.

Поступила 26 декабря 1963 г.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРИСТУПА В КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНОМ ОТОБРАЖЕНИИ

*Проф. А. И. Левин, доц. Г. С. Мармолевская, канд. мед. наук
Г. А. Смоленский*

Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Левин)
Пермского медицинского института

Хорошо известной особенностью ревматического приступа является чрезвычайное богатство вариантов его клинической картины. Наряду с ревматическими атаками с бурными клиническими проявлениями часто наблюдаются больные, у которых активный ревматический процесс протекает скрыто, без выраженных клинических симптомов. Между этими двумя крайними вариантами существует бесчисленное количество промежуточных, переходных форм.

Так же разнообразны исходы ревматических приступов. Приступ может протекать благоприятно, клинические проявления болезни быстро поддаются влиянию лечения, и приступ у части больных затихает, не оставляя клапанного порока или сколько-нибудь заметных нарушений кровообращения. С другой стороны, хорошо известны варианты, характеризующиеся выраженным упорством болезненного процесса, разрушительным его характером, склонностью к бесконечному количеству следующих один за другим рецидивов и прогрессирующим развитием клапанных поражений и недостаточности кровообращения.

Среди факторов, определяющих патогенез и течение ревматического приступа, можно выделить две группы. Первая группа факторов определяет интенсивность и тяжесть процессов дезорганизации в коллагеновой строме и основном межклеточном веществе соединительной ткани. Вторая группа факторов характеризует стрептококковую аллергию, чему придается особое значение в связи с общепринятым мнением о роли аллергической реактивности в развитии ревматического приступа.

Мы подвергли систематическому исследованию особенности клинического течения различных вариантов ревматического приступа и сопоставили их с динамикой показателей, характеризующих обе группы патогенетических факторов.

Первая группа показателей характеризует интенсивность деструктивных процессов в соединительной ткани. В связи с тем, что одним из компонентов соединительной ткани являются углеводы, находящиеся в различной по прочности связи с белками, при воспалительной деструкции соединительной ткани в крови больных нарастает содержание ее дериватов в виде растворимых углеводсодержащих белков. Для определения их в сыворотке крови больных ревматизмом применялся комплекс клинико-лабораторных методов исследования. Этот комплекс включал в себя исследование дифениламиновой реакции по методу Ниази и Стэйт в модификации Айала, Мур и Гесс и Э. Г. Ларского и определение сиаловых кислот по Гесс, Коберн, Бэйтс и Мёрфи. Показатели дифениламиновой реакции и содержания сиаловых кислот выражались в единицах оптической плотности. Для удобства расчетов эти величины во всех случаях увеличивались в 1000 раз. Одновременно исследовался углеводный компонент фракции общих глюкوپротеинов и серомукоида сыворотки крови. Исследование общих глюкوپротеинов производилось путем выделения этой фракции по Люстиг и Лангер и Ваймер и Мешин и количественного ее анализа по методу Шетлара с сотр. в модификации Бадиа с сотр. и Т. П. Соловьевой. Фракция серомукоида изолировалась в соответствии с принципами Нойнберг, Штраус и Липкин и Винцлер и Берк и характеризовалась содержанием в ней маннозы по Шетлар и Бадин. Концентрация общих глюкوپротеинов и серомукоида представлена в мг% маннозы.

Кроме исследования углеводной части углеводсодержащих белков, изучался и их белковый компонент, тесно связанный с углеводами. С этой целью по Винцлер, Девор, Мель и Смит выделялась фракция мукопротеинов, и в ней производилось определение белковой части комплекса по тирозиновому методу Фолина и Сиокальтеу. Концентрация мукопротеинов представлена в мг% тирозина.

Так как углеводсодержащие белки при электрофоретическом фракционировании сыворотки крови мигрируют в основном в фракции альфа-глобулинов (Мель, Голден, Винцлер), проводилось также изучение протеинограммы с помощью электрофореза на бумаге в мединал-вероналовом буфере (Вундерли) в приборе конструкции типа Грассман и Ханниг. Для более четкого выявления изменений альфа-глобулиновой фракции в соответствии с предложением Поницер Габора рассчитывался коэффициент альфа-2-глобулины альбумины.

Вторая группа показателей характеризовала напряженность стрептококкового иммунитета. В эту группу вошли определение титра антистрептолизина — О по методам Бэссермени и Института имени Гамалея (Л. С. Резникова, Р. В. Эпштейн-Литвак, М. И. Леви) и антистрептогигулонидазы по методу Маклина в модификации Г. Л. Смирновой и М. Ш. Могилевского и Л. Коган.

Кроме того, проводилось исследование муциназной активности сыворотки крови по методу М. Ш. Могилевского и И. С. Ключаревой.

Применение обширного комплекса клинико-лабораторных методов исследования и сопоставление динамики полученных с их помощью данных с особенностями клинического течения болезни позволили установить некоторую взаимозависимость между клинической картиной и ее лабораторным отображением. Одновременно стало возможным выявить взаимоотношения между двумя упомянутыми патогенетическими механизмами ревматического приступа и его клиническими проявлениями.

Нами было исследовано 254 больных ревматизмом и 35 здоровых. Из 254 больных 48 были в неактивной фазе болезни и 206 — в активной. У 61 больного в активной фазе болезни исследования проводились в динамике с интервалами в 1—2 недели на протяжении 3—7 месяцев в среднем.

Больные в неактивной фазе ревматизма (48 человек) страдали ревматическими пороками сердца и были в возрасте от 17 до 46 лет. Ни у одного представителя этой группы не было клинических признаков активно текущего ревматического процесса. 28 из них имели указания на ревматический приступ, перенесенный от 4 до 12 лет до момента исследования без последующих клинически выраженных обострений в течение всего после приступного периода. У 20 больных было первично латентное течение ревматизма, и порок сердца был выявлен у них при медицинском освидетельствовании. Из этой группы больных 30 не имели недостаточности кровообращения, у 18 имелась недостаточность кровообращения от I до II-б стадий.

Больные в активной фазе ревматизма (206 человек) были в возрасте от 17 до 44 лет. У 28 больных этой группы была первичная ревматическая атака, у 178 — рецидивная ревматическая атака на фоне уже сформированного порока сердца. По стадиям недостаточности кровообращения эти больные распределялись следующим образом: 0—I ст. — 61, II-а ст. — 105, II-б ст. — 27, III ст. — 13 человек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из представленных в таблице 1 данных, основная часть использованных лабораторных критериев помогает четко разграничить фазы ревматического процесса. В этом отношении наши данные совпадают с результатами многочислен-

ных исследований, опубликованных к настоящему времени. Некоторые особенности имеются в структуре протеинограммы. При отсутствии клинических признаков активности ревматического процесса в содержании отдельных фракций протеинограммы обнаруживаются изменения, приближающиеся к полученным во время ревматического приступа. Эти изменения касаются фракций альфа-2-глобулинов, гамма-глобулинов и альбумино-глобулинового коэффициента. Несмотря на изменения протеинограммы в неактивной фазе ревматизма, статистический анализ результатов исследования белковых фракций свидетельствует о статистически достоверных различиях в строении протеинограммы в неактивной и в активной фазах ревматизма. Пользуясь критерием достоверности различия t (Р. А. Фишер¹, Л. С. Каминский²) и расчетом p по таблицам Стьюдента, нам удалось установить величины существенности разницы для отдельных элементов протеинограммы в этих двух группах. Для альфа-2-глобулинов $t = 4,65$, $p < 0,001$, для гамма-глобулинов $t = 6,5$, $p < 0,001$, для альбумино-

Таблица 1

Клинико-лабораторные критерии активности ревматического процесса

Показатель	Здоровые	Неактивная фаза	Активная фаза
Дифениламиновая реакция	180,0 ед.	190,5 ед.	258,0 ед.
Сиаловые кислоты	201,0 ед.	213,0 ед.	286,0 ед.
Мукопротеины	3,6 мг ⁰ /о	4,2 мг ⁰ /о	12,7 мг ⁰ /о
Общие гликопротеины	133,1 мг ⁰ /о	141,1 мг ⁰ /о	246,0 мг ⁰ /о
Серомукоид	9,2 мг ⁰ /о	9,8 мг ⁰ /о	34,2 мг ⁰ /о
Альфа-2-глобулины	6,8 ⁰ /е	7,6 ⁰ /о	10,2 ⁰ /о
Альбумино-глобулины			
альбумины	0,11	0,13	0,31
Гамма-глобулины	14,6 ⁰ /о	18,8 ⁰ /о	23,6 ⁰ /о
Альбумины	61,4 ⁰ /о	57,7 ⁰ /о	44,3 ⁰ /о
Альбумино-глобулиновый коэффициент	1,8	1,2	0,8
Муциназа	0,47	0,26	0,29
Антистрептолизин — О	230 ед.	240 ед.	664 ед.
Антистрептогалактонидаза	320 ед.	240 ед.	730 ед.

глобулинового коэффициента $t = 3,26$, $p < 0,02$. Если считать, что различие может быть принято статистически достоверным при $t \geq 3,5$, то лишь для альбумино-глобулинового коэффициента это различие оказывается сомнительным. Изменения протеинограммы в неактивной фазе ревматизма касаются в основном фракций гамма-глобулинов и альбумино-глобулинового коэффициента. В содержании альфа-2-глобулинов в неактивной и активной фазах ревматизма наблюдаются существенные различия, которые особенно отчетливо выявляются при сопоставлении величин коэффициента альфа-2-глобулины у этих двух групп больных.

альбумины

Такие неспецифические изменения белковой формулы при ревматических пороках сердца становятся понятными, если учесть все многообразие влияний, которые воздействуют на белковый спектр крови, и его чрезвычайную лабильность, в частности в связи с нарушением кровообращения. По-видимому, лишь динамическое наблюдение за белковым составом крови у одного и того же больного с учетом факторов нарушения гемодинамики и других обстоятельств, влияющих на белковый состав крови, может быть надежно использовано для суждения об активности ревматического процесса.

Показатели активности сывороточной муциназы не зависят от фазы ревматического процесса (0,26 — в неактивной и 0,29 — в активной фазе при 0,47 в контрольной группе). Высокий уровень муциназной активности сыворотки крови оказался характерным для ревматизма независимо от фазы болезни и, возможно, свидетельствует об измененном обмене в соединительной ткани при этом заболевании.

Приведенные данные подтверждают, что изменения показателей дифениламиновой реакции, содержания сиаловых кислот, мукопротеинов, общих гликопротеинов, серомукоида, коэффициента альфа-2-глобулины, титров антистрептолизина — О

альбумины

и антистрептогалактонидазы могут быть использованы для изучения клинических особенностей течения ревматического приступа, так как они надежно характеризуют активную фазу ревматического процесса.

Известны различия в клинических и прогностических особенностях течения первичного ревматического приступа, рецидивного ревматического приступа, протекаю-

¹ Статистические методы для исследователей. М., 1958.

² Обработка клинических и лабораторных данных. М., 1959.

щего на фоне уже сформированного клапанного порока сердца, так называемых «поздних» стадий ревматического процесса, когда он протекает при тяжелых клапанных и мышечных изменениях в условиях хронической недостаточности кровообращения. Клинико-лабораторный анализ этих основных трех форм ревматической атаки представлен в таблице 2.

Т а б л и ц а 2

Критерии активности ревматического процесса
на разных стадиях ревматизма

Показатель	Первичный приступ	Рецидивный приступ	Поздние стадии
Дифениламиновая реакция	276 ед.	252 ед.	240 ед.
Сиаловые кислоты	320 ед.	298 ед.	268 ед.
Мукопротеины	11,5 мг ⁰ /о	13,2 мг ⁰ /о	12,8 мг ⁰ /о
Общие глюкотеины	281 мг ⁰ /о	238 мг ⁰ /о	260 мг ⁰ /о
Серомукоид	39 мг ⁰ /о	41 мг ⁰ /о	31 мг ⁰ /о
Альфа-2-глобулины	9,6 ⁰ /о	10,1 ⁰ /о	10,8 ⁰ /о
Альфа-2-глобулины альбумины	0,3	0,34	0,28
Антистрептолизин-О	600 ед.	780 ед.	260 ед.
Антистрептогалактонидаза	480 ед.	812 ед.	180 ед.

Первичный ревматический приступ с острым и подострым течением без недостаточности кровообращения (28 больных) характеризуется отчетливыми изменениями клинко-биохимических и клинко-иммунологических показателей активности ревматического процесса. Эти изменения заключаются в увеличении показателей дифениламиновой реакции, содержания сиаловых кислот, мукопротеинов, общих глюкотеинов, серомукоида, альфа-2-глобулинов, коэффициента альфа-2-глобулины альбумины и повышении титров антистрептолизина-О и антистрептогалактонидазы.

Рецидивная атака с острым и подострым течением на фоне уже сформированного порока сердца при недостаточности кровообращения 0 — II-а (157 больных) характеризуется такими же отчетливыми, как и в предыдущей группе, изменениями клинко-биохимических критериев активности ревматизма. Отличительной особенностью в этой группе является значительная величина показателей стрептококкового иммунитета, которая превышает средние цифры, установленные в целом для активной фазы ревматизма, и в полтора с лишним раза превышает величины показателей стрептококкового иммунитета, полученные при первичном ревматическом приступе. Это наблюдение хорошо согласуется с концепцией повторного иммунизаторного раздражения (В. И. Иоффе) и может служить дополнительным объяснением более тяжелых, как правило, последствий рецидивных ревматических атак, в то время как при первичном ревматическом приступе поражение клапанного аппарата сердца у значительной части больных не развивается (И. А. Кассирский, Н. Д. Стражеско).

В поздних стадиях ревматизма (21 больной), протекавших с длительными тяжелыми расстройствами кровообращения (II-б — III ст.) и отличавшихся выраженным упорством симптомов и наклонностью к затяжному течению, наблюдается характерное соотношение клинко-биохимических и клинко-иммунологических показателей активности ревматического процесса. Клинко-биохимические критерии оказываются измененными аналогично предыдущим двум группам. В то же время показатели стрептококкового иммунитета изменены незначительно. У 12 больных этой группы титры антистрептолизина-О и антистрептогалактонидазы не выходили за пределы нормы, и диагноз возвратного ревматического кардита основывался на клинко-биохимических признаках. У 4 больных из этой группы он подтвердился на вскрытии. У 3 больных этой группы изменения клинко-биохимических критериев, прослеженные свыше года, отличались большой стойкостью, которая соответствовала упорной, плохо поддававшейся воздействию кардинальной терапии декомпенсации кровообращения. Несмотря на волнообразные колебания биохимических критериев, они все время значительно превышали величины нормы, свидетельствуя о беспрерывном течении патологического процесса с выраженной волнообразностью, которая не всегда проявлялась клинически.

У 61 больного преимущественно с острым и подострым (по началу) течением ревматического приступа было проведено динамическое изучение этих двух групп клинко-лабораторных показателей на протяжении 3—7 месяцев с интервалами в 1—2 недели. Из этих больных у 19 был первичный и у 42 — рецидивный приступ ревматизма. Начало рецидива было выражено неотчетливо лишь у больных с тяжелыми нарушениями кровообращения.

Динамическое исследование двух групп лабораторных критериев и сопоставление их с особенностями течения ревматического приступа позволили выявить более

или менее очерченные варианты течения ревматического приступа и дать характеристику их патогенетических особенностей и прогностического значения. Таких вариантов оказалось возможным выделить четыре. Возможность сопоставления динамики клинических и клинико-лабораторных симптомов болезни обусловлена тем, что у всех больных проводилось однотипное комплексное лечение ревматизма, которое включало гормональные, пиразолоновые или салициловые препараты, антибиотики и витамины.

Первый вариант течения ревматического приступа характеризуется быстрым обратным развитием клинических проявлений болезни под влиянием лечения. Одновременно с этим происходит постепенная нормализация как биохимических, так и иммунологических показателей. Этот вариант наблюдался нами у 31 больного. Примером первого варианта могут служить кривые динамики лабораторных показателей больного В., представленные на рис. 1. Для удобства анализа полученных данных на этом и на последующих рисунках каждый из показателей расценивался по трем степеням изменений: незначительно измененный (+), умеренно измененный (++) и резко измененный (+++). Как видно на рис. 1, в процессе лечения наблюдается неуклонно прогрессирующая нормализация лабораторных критериев активности ревматического процесса. Еще раньше исчезли клинические симптомы атаки и наступила нормализация РОЭ. В этой группе РОЭ достигла 15 мм/час в течение первой недели лечения у 21 больного, а в течение второй недели лечения РОЭ нормализовалась у всех больных.

В прогностическом отношении такой вариант течения ревматического приступа оказался наиболее благоприятным. При контроле через 6 месяцев после окончания лечения с помощью клинического и фонокардиографического обследования развитие клапанных изменений, возникших в результате ревматического приступа, обнаружено лишь у 3 больных. У остальных 28 больных не зарегистрировано ни развития клапанного порока, ни изменения характера порока там, где он уже был в результате перенесенных в прошлом ревматических атак.

При втором варианте (рис. 2) в процессе лечения наблюдается постепенная нормализация клинико-биохимических показателей. Титры противострептококкового иммунитета на протяжении многих месяцев остаются значительно повышенными. Такое течение ревматического приступа наблюдалось нами у 6 больных с рецидивной ревматической атакой. У всех больных было подострое по началу течение ревматического приступа. Клинические симптомы атаки хорошо поддавались влиянию лечения. Привлекли к себе внимание признаки повышенной сосудистой проницаемости, которые проявлялись пастозностью лица и конечностей у 2 больных и высокими показателями пробы А. И. Нестерова (II—III ст.) на протяжении 3—6 месяцев наблюдения. При наблюдении в течение этого времени ни у одного больного этой группы не обнаружено признаков изменения характера порока, а нарушения компенсации кровообращения поддавались воздействию режима и кардиотонической терапии.

Третий вариант течения ревматического приступа наблюдался у 12 больных. Он характеризуется умеренным и быстро переходящим увеличением титров стрептококковых антител и стойким изменением (свыше 10 недель) клинико-биохимических критериев активности ревматического процесса. Особенности динамики лабораторных показателей при этом варианте ревматического приступа представлены на рис. 3. Течение болезни в этой группе больных было в большинстве случаев неблагоприятным. На протяжении годичного срока наблюдения у 8 больных зарегистрирована динамика аускультативных признаков, свидетельствующая о прогрессирующем развитии клапанного поражения. Больные этой группы обнаруживали склонность к развитию недостаточности кровообращения, которая плохо поддавалась кардиальной терапии и легко рецидивировала после отмены кардиотонических средств.

При четвертом варианте течения ревматического приступа увеличение показателей стрептококкового иммунитета было выражено незначительно либо отсутствовало во-

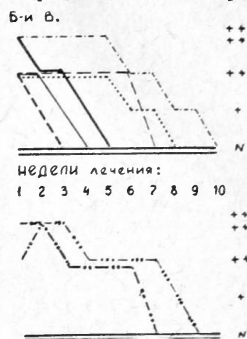


Рис. 1. Первый вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико-лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения: --- дифениламиновая реакция, — сиаловые кислоты, — общие глюкопротеины, — микопroteины, ... серомукоид, — альфа-2-глобулины, — антистрептолизин-О, — антистрептогалактуронидаза.



Рис. 2. Второй вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико-лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

все. В то же время клинико-биохимические критерии были или стойко изменены на протяжении многих недель (рис. 4), или обнаруживали волнообразные колебания без сопутствующей реакции со стороны показателей стрептококкового иммунитета (рис. 5). Возвратные ухудшения биохимических критериев, как правило, протекали субклинически или предшествовали клиническим признакам рецидива болезни. Четвертый вариант течения ревматического приступа наблюдался нами у 13 больных. У 5 больных этой группы была упорная недостаточность кровообращения III ст., приведшая 3 больных к смерти. У 8 больных, из которых у 2 была первичная атака, наблюдалась выраженная склонность к рецидивам, которые следовали один за

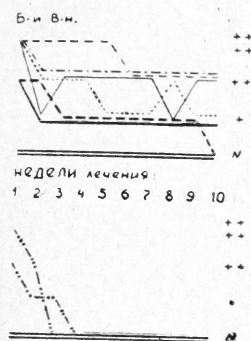


Рис. 3. Третий вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико - лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

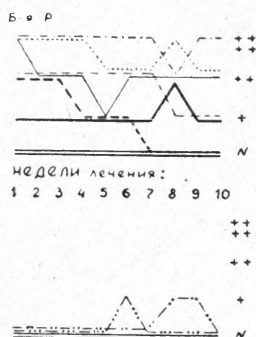


Рис. 4. Четвертый вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико - лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

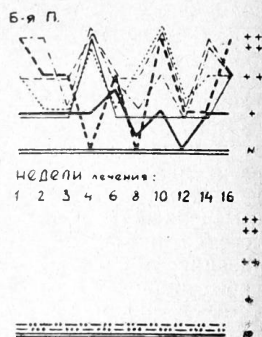


Рис. 5. Четвертый вариант течения ревматического приступа. Динамика клинико - лабораторных критериев активности ревматизма в процессе лечения. Условные обозначения те же, что на рис. 1.

другим на протяжении нескольких месяцев. Одновременно с этим катастрофически прогрессировали множественные поражения клапанного аппарата сердца, развитие недостаточности кровообращения или были множественные висцеральные проявления ревматизма. Последние наблюдались у 2 больных этой группы. У одного больного 18 лет наряду с рецидивным кардитом и полиартритом на фоне комбинированного митрально-аортального порока сердца Н-И наблюдались множественные симптомы геморрагического васкулита в виде геморрагического нефрита и повторных кишечных кровотечений, не связанных с гормональной терапией. У второй больной, 23 лет, первичный ревматический кардит протекал с поражением серозных оболочек в виде экссудативного плеврита.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные материалы свидетельствуют с многообразием взаимоотношений, которые существуют при ревматизме между иммунологической реакцией на стрептококковую инфекцию и процессами дезорганизации соединительной ткани. Очевидным становится отсутствие полного параллелизма между показателями стрептококкового иммунитета и накоплением в крови больных растворимых углеводсодержащих белков.

В литературе есть лишь единичные работы по клиническому анализу сопоставления динамики показателей, которые характеризуют различные патогенетические факторы, принимающие участие в развитии ревматического процесса (Б. С. Малешков). В то же время отсутствие значительного накопления противострептококковых антител в поздних стадиях ревматизма — общеизвестный факт, хотя причины этого явления систематически еще не исследованы. Цончев и Пилософ указывают, что в поздних стадиях ревматизма при низких уровнях противострептококковых антител наступают глубокие иммунобиологические сдвиги в организме больных. Об этом свидетельствует увеличение у них частоты положительных результатов реакции Ваалер — Розе. Исходя из представлений учения об аутоаллергии, для объяснения диссоциации показателей деструкции соединительной ткани и показателей противострептококкового иммунитета можно допустить участие аутоиммунного механизма в патогенезе ревматического приступа. Существование специфических аутоантител при ревматизме подтверждено многочисленными исследованиями (Штеффен, Форлендер, Каплан и др.). Наши данные

позволяют предположить, что ревматические аутоантитела в основном определяют тяжесть и прогноз ревматического приступа. Это влияние аутоантител проявляется особенно отчетливо в поздних стадиях ревматизма. Отображением действия аутоантител являются клиничко-лабораторные критерии повреждения соединительной ткани в сопоставлении с клиническими проявлениями атаки. Такое допущение возможно вследствие очевидного отсутствия корреляции между тяжестью течения ревматического приступа и напряженностью противострептококкового иммунитета.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма, Медгиз, Л., 1962.
2. Кассирский И. А. Лекции о ревматизме, М., 1956.
3. Ларский Э. Г. Лаб. дело, 1957, 4.
4. Малешков Б. С. Врач. дело, 1963, 8.
5. Могилевский М. Ш., Ключарева И. С. ДАН СССР, 1953, 88, 23.
6. Могилевский М. Ш., Коган Л. В. В. опр. мед. химии, 1949, 1, 1.
7. Поницер Габор. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терапевтов, 1958.
8. Резникова Л. С., Эпштейн-Литвак Р. В., Леви М. И. Серологические методы исследования при диагностике инфекционных болезней, Медгиз, М., 1962.
9. Смирнова Г. Л. Успехи совр. биохимии, 1947, 1.
10. Соловьева Т. П. Лаб. дело, 1961, 11, 33.
11. Стражеско Н. Д. Избр. тр., Киев, 1957, т. 2.
12. Цончев В. Т., Пилософ Т. В. опр. ревмат., 1962, 1.
13. Ayala W., Moore L., Hess E. J. clin. investig., 1951, 30.
14. Badin J., Jackson C., Schubert M. Proc. soc. exper. Biology a. Medicine, 1953, 84.
15. Bözsörmeny J. Orvosi Hetilap, 1957, 98.
16. Folin O., Ciocalteu V. J. biological chemistry, 1927, 73.
17. Grassman W., Hannig K. Ztschr. für physiol. Chemie, 1952, 290, 1.
18. Hess E., Coburn A., Bates R., Murphy A. J. clin. investig., 1957, 36.
19. Kaplan M. H. Federations Proceedings, 1959, 18, 576.
20. Lustig B., Langer A. Biochem. Ztschr., 1931, 242, 320.
21. McClean D. Biochemical J., 1943, 37, 169.
22. Mehl J. W., Golden F., Winzler R. J. Proceedings Soc. exper. Biology a. Medicine, 1949, 72.
23. Neuberg R., Strauss E., Lipkin L. Arch. Biochemistry, 1944, 4, 101.
24. Niasi S., State D. Cancer Research., 1948, 12.
25. Steffen C. Wiener Ztschr. für innere Medizin, 1957, 7.
26. Shetlar M. R., Foster J. V., Everett M. R. Proceedings Soc. exper. Biology a. Medicine, 1948, 67.
27. Vorländer K. O., Fitting W., Blankenheim H. Ztschr. für Rheumatologie, 1954, 13.
28. Weimer H. E., Möshin J. R. American review of Tuberculosis, 1953, 68.
29. Winzler R., Bürk D. J. of National cancer Institute, 1944, 4.
30. Winzler R., Devor A., Mehl J., Smyth I. J. clin. investig., 1948, 27.
31. Wunderley C. Die Papierelektrophorese, 1960.

Поступила 27 декабря 1963 г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГЛЮКОПРОТЕИДОВ И СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ВНУТРЕННИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Канд. мед. наук М. Г. Денисова

1-я кафедра терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Изучение углеводов, связанных с белками крови, как показателя поражения системы соединительной ткани привлекает в настоящее время большое внимание.

Развивающаяся при ряде заболеваний деполимеризация основного вещества соединительной ткани приводит к накоплению в крови мукопротеинов, мукополисахаридов и глюкопротеидов.

Увеличение концентрации глюкопротеидов установлено при активной фазе ревматизма (Рейно, 1954—56; О. Л. Духовная, 1960; М. Г. Денисова, 1960), коронаросклерозе, инфаркте миокарда (М. Г. Денисова, 1961; А. П. Бакулев, Е. П. Степанян, Р. В. Меркурьева, 1961), экспериментальном атеросклерозе (М. Г. Денисова, 1961). По данным многих авторов, определение концентрации глюкопротеидов способствует объективной оценке активности процесса, в ряде случаев уточнению диагноза и имеет известное значение для понимания патогенеза заболевания.

Наряду с мукополисахаридами при деструкции соединительной ткани повышается в крови и содержание мукопротеинов, состоящих из мукополисахаридов и белков. Белковый компонент представлен полипептидами, в углеводный входят гексозы, гексозамины и сиаловая кислота.

Сопоставление содержания сиаловой кислоты с некоторыми другими, обычно применяемыми для определения активности ревматизма (РОЭ, баночная проба и др.), показало, что определение содержания сиаловой кислоты является более чувствительным тестом (Хесс, Коберн, Бейтс и Мерфи, 1957; Р. М. Шакирзянова, 1960; С. Г. Ключарева). Однако сопоставление показателей сиаловой кислоты с протеинограммой при ревматизме дало противоречивые результаты: одни отмечали большую чувствительность пробы на сиаловую кислоту (Л. М. Рынская, С. Г. Ключарева), другие придают большее значение в лабораторной диагностике активности ревматизма протеинограмме (В. Н. Дзяк, 1959), третьи вообще не находят корреляции между данными исследования сиаловой кислоты и протеинограммы (В. А. Тихонравов, 1959).

Глюцидограмма, как показали наши исследования и данные других авторов, является более чувствительной, чем протеинограмма, в выявлении процессов, идущих с деполимеризацией основного вещества соединительной ткани. В связи с этим мы решили сравнить диагностическую ценность пробы на сиаловую кислоту и показателей глюцидограммы при ряде заболеваний. Подобных работ в отечественной литературе мы не встретили.

Нами исследовались одновременно содержание глюкопротеидов сыворотки крови методом электрофореза на бумаге с последующей окраской по способу Койва и Гронвальд и сиаловой кислоты методом Хесс, Коберн, Бейтс и Мерфи (1957) у 109 больных (с кардиальной формой ревматизма — 53, красной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом и инфекционным полиартритом — 12, атеросклерозом различной локализации в фазе обострения — 44).

Из числа больных ревматическим эндокардитом недостаточность кровообращения II и III ст. оказалась у 8 больных, у 45 выраженных нарушений гемодинамики не было. У 35 больных температура была субфебрильной, у 18 — в пределах нормы.

Соотношение отдельных фракций глюкопротеидов у здоровых лиц, которое мы приняли за «норму», было следующим: А — гликопротеиды от 8 до 13%, альфа-1 — от 15 до 17,2%, альфа-2 — от 27 до 29,8%, бета — от 24,8 до 25,1% и гамма — от 15,7 до 17%. Уровень сиаловой кислоты у здоровых колебался от 0,130 до 0,200 ед. оптической плотности. Общее количество белка определялось рефрактометром, содержание его у больных колебалось от 6,8 до 7,9%.

У всех больных ревматической группы увеличено содержание α_2 (от 31,6 до 40,8%), а у 38 из них и α_1 -глюкопротеидов (от 17,5 до 28%), и у 15 наряду с альфа-фракциями было увеличено и содержание γ -глюкопротеидов (до 29,5%).

У 45 больных увеличение α -глюкопротеидов сопровождалось повышением α -глобулинов и увеличением γ -глюкопротеидов — повышением γ -глобулинов. У 8 больных была изменена только глюцидограмма, а протеинограмма оставалась «нормальной».

Эти данные подтвердили предыдущие наши исследования (1960 г.), что при кардиальной форме ревматизма протеинограмма далеко не во всех случаях отражает активность ревматического процесса. Тяжесть и длительность последнего отчетливее сказывались в глюцидограмме и ее динамике, чем в протеинограмме.

Концентрация сиаловой кислоты была выше нормы (0,130—0,200 ед. опт. пл.) у 38 больных этой группы и колебалась от 0,212 до 0,268. Степень отклонения в этих случаях соответствовала клиническим проявлениям активности ревматического процесса. Нормальные цифры (у верхней границы) оказались у 15 ревматиков. В это же время в их глюцидограмме выступило отчетливое повышение α -глюкопротеидов (α_2 — от 31,6 до 38,2% и α_1 — от 17,5 до 26,5%), а у 7 из них и α -глобулинов. Таким образом, глюцидограмма, а у некоторых и протеинограмма указывали на активность ревматического процесса, в то время как показатели сиаловой кислоты оставались в пределах «нормы». Расхождения между глюцидограммами и уровнем сиаловой кислоты, по-видимому, объясняются меньшей чувствительностью последней реакции. Ни у одного больного с кардиальной формой ревматизма мы не наблюдали обратного соотношения, то есть повышенного уровня сиаловой кислоты при нормальных показателях глюцидограммы. Это вполне понятно, так как сиаловая кислота является какой-то частью углеводного компонента глюкопротеидов, состоящего по Бликсу из дигексозогексозамина и дигексозо-сиаловой кислоты.

Полное соответствие между уровнем сиаловой кислоты и глюцидограммой мы обнаружили у 12 больных другими коллагенозами (красной волчанкой, склеродермией, дерматомиозитом и инфекционным полиартритом). Уровень сиаловой кислоты в этой группе больных был более высоким, чем при ревматизме, и колебался в пределах от 0,230 до 0,428. Исследованием глюкопротеидов обнаружено повышение содержания α -глюкопротеидов (α_1 — от 20,1 до 39,1%; α_2 — от 30,4 до 39,9%) и γ -глюкопротеидов (от 25 до 40%) одновременно с гипер α - и γ -глобулинемией.

Следует отметить, что, несмотря на длительную терапию кортикостероидами, у 3 больных диссеминированной красной волчанкой содержание сиаловой кислоты и сдвиги глюкопротеидов не уменьшились и даже повысились при некотором клиниче-

ском улучшении. Аналогичные изменения со стороны показателей сиаловой кислоты наблюдала Л. М. Рынская у некоторых больных с кардиальной формой ревматизма, по ее мнению нуждающихся в более массивных дозах кортикостероидов.

Третья группа состояла из 44 больных атеросклерозом в фазе обострения (39 — коронаросклерозом с явлениями стенокардии и 5 — склерозом мозговых сосудов).

У всех установлено увеличение β -глокопротеидов до 39—40%, у 38 — увеличение α -глокопротеидов от 30 до 35,9% и у 15 — γ -глокопротеидов до 20—22%.

Аналогичные изменения при этих заболеваниях описаны нами в предыдущей работе (1961) и совпадают с результатами исследований А. Н. Бакулева, Е. И. Степаняна и Р. В. Меркурьевой.

Содержание сиаловой кислоты оказалось повышенным только у 26 (от 0,210 до 0,245). У всех них было увеличено содержание α -глокопротеидов, причем у 12 повышение α -глокопротеидов не сопровождалось увеличением содержания сиаловой кислоты.

По-видимому, уровень сиаловой кислоты повышается при более глубоких и обширных изменениях в основном веществе соединительной ткани, тогда как глицидограмма более тонко реагирует на нарушение в ней физиологического равновесия.

Электрофоретическое исследование глокопротеидов является более чувствительным биохимическим методом выявления активности ревматического процесса и других коллагеновых болезней, лучше способствует распознаванию фазы обострения атеросклероза, по сравнению с определением сиаловой кислоты. Однако простота и доступность последнего теста делают его ценной ориентировочной пробой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е., Ахмеров С. Ф. Казанский мед. ж., 1961, 3.—2. Бакулев А. П., Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Кардиология, 1961, 5.—3. Денисова М. Г. Тер. арх. 1960, т. XXXII; Казанский мед. ж. 1961, 5.—4. Духовная О. Л. Тер. арх., 1960, 2.—5. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 3.—6. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1.—7. Тихонравов В. А. Клин. мед., 1959, 5.—8. Шакирзянова Р. М. Казанский мед. ж., 1960, 2.—9. Hess E. L., Cobern A., Botes R., Merphy P. J. Cl. Invest., 1957, 36, 3.—10. Koiw E., Grönwall A. Scand. J. Cl. Lab. Invest., 1952, 84.—11. Raynand R., D., Esgougnies I., Pasquet P. Allergie med., 1954, 58.

Поступила 12 мая 1962 г.

СОДЕРЖАНИЕ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И РЕВМАТОИДНОМ ПОЛИАРТРИТЕ

М. К. Федорова

1-я кафедра терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Целью нашего исследования являлось изучение динамики сиаловой кислоты в сыворотке артериальной и венозной крови у больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом под влиянием стероидной гормональной терапии в комплексе с медикаментозными средствами. По изменениям в содержании сиаловой кислоты в сыворотке артериальной и венозной крови косвенно можно судить о тканевом метаболизме мукосахаридов у этих больных.

Некоторые авторы (Бьерри и Ранк, 1914; Лустиг с сотр., 1937, 1941; Зайберт с сотр., 1947, 1948; Герш и Катчпол, 1949; Романи, 1956; Адам с сотр., 1958) считают источником сывороточных мукосахаридов соединительную ткань, в которой происходят процессы деполимеризации; другие (Вернер, 1949; Гринспан, 1955; Нейгауз, Бейлико и Миллускас, 1961) — печень.

За последние годы большинство исследователей (Винцлер, 1955; Стари, 1957, 1959; Бергштерман, 1956; Боллет, 1959; Дорфман, 1959 и др.) приходят к выводу о том, что сывороточные мукосахариды (или их различные компоненты) могут иметь разные источники в организме при различных патологических и физиологических процессах.

Сиаловая кислота в сыворотке крови определялась по методу Гесса с сотр. (1957) у 69 человек (12 здоровых, 34 больных ревматизмом и 23 больных ревматоидным полиартритом). Всего проведено 250 определений в сыворотке артериальной и венозной крови и 2 — в суставной жидкости.

Содержание сиаловой кислоты у здоровых в сыворотке артериальной и венозной

крови колебалось в незначительных пределах. У 8 из них уровень ее оказался одинаковым или почти одинаковым в обеих сыворотках. Лишь у 2 содержание сиаловой кислоты в артериальной крови несколько превышало таковое в венозной (+9 и +18 ед. опт. плот.), т. е. имелась положительная разница, и у 2 выяснились обратные взаимоотношения (—22 и —10 ед.), то есть отрицательная А—В разница. Статистическая обработка показала «случайность» А—В разницы ($p > 0,5$) у здоровых людей.

У больных ревматизмом в активной фазе без недостаточности кровообращения (22 человека) в соответствии с литературными данными (Р. М. Шакирзянова, 1960; М. Г. Денисова, 1960; С. Г. Ключарева, 1961; Л. М. Рынская, 1961) содержание сиаловой кислоты оказалось повышенным.

Самый высокий уровень сиаловой кислоты был обнаружен у больных (7) с экссудативной стадией болезни, лихорадочной реакцией, множественным вовлечением суставов. У 6 из 7 обследованных содержание сиаловой кислоты в сыворотке венозной крови заметно превышало таковое в артериальной (от —12 до —33 ед.). Лишь у одной больной вначале были обратные отношения, но вскоре произошло снижение уровня сиаловой кислоты в сыворотке артериальной крови и повышение — в венозной.

Умеренное повышение сиаловой кислоты обнаружено у большинства больных с «сердечной» формой ревматизма, но без недостаточности сердца (до 296 ед. в сыворотке артериальной крови и до 260 ед. — в венозной). Обращают на себя внимание большие колебания артериовенозной разницы (от —1 до —50 ед. и от 0 до +20 ед.) по сравнению с I группой больных (находящихся в экссудативной стадии). Из 15 больных этой группы лишь у 4 уровень сиаловой кислоты в сыворотке артериальной крови превышал уровень ее в венозной (от +10 до +20 ед.), у 6 обнаружены обратные взаимоотношения, то есть отрицательная А—В разница, колебавшаяся от —20 до —50 ед.; у остальных 5 больных этой группы была незначительная разница (от —4 до +9 ед., не превышавшая пределы ошибки метода).

Ни у одного больного этой 2-й группы не обнаружено повышения содержания сиаловой кислоты только в сыворотке артериальной крови, но у 2 было увеличено содержание сиаловой кислоты в сыворотке венозной крови при нормальном уровне в артериальной. У этих двух больных имелись довольно яркие особенности, отличавшие их от остальных больных этой группы: ревматическое поражение сердца у одной сопровождалось узловой эритемой, а у другой осложнилось тромбофлебитом. Таким образом, у этих двух больных была большая выраженность периферических васкулярных поражений, чем у остальных.

У больных с недостаточностью кровообращения, несмотря на отчетливые симптомы ревматического процесса, содержание сиаловой кислоты оказалось в пределах нормальных ее колебаний, так же как и РОЭ. Интересно, что у трех из них выявился больший «размах» разницы, чем в норме (от —11 до —30 ед.).

У тех больных, у которых ревматический порок был без каких-либо проявлений активности ревматизма и выраженной недостаточности сердца (3 гр.), содержание сиаловой кислоты оказалось также нормальным, но у 4 со значительной отрицательной А—В разницей.

Итак, помимо повышения уровня сиаловой кислоты, особенно характерного для явно активных фаз ревматизма, во всей ревматической группе обращает на себя внимание большая частота и выраженность превышения содержания сиаловой кислоты в венозной крови по сравнению с артериальной.

В первой группе наших больных противоревматическая терапия (в том числе и глюкокортикоидными препаратами) приводила к снижению уровня сиаловой кислоты в сыворотке и артериальной, и венозной крови. Однако при осложнении хроническим тонзиллитом уровень ее менялся более медленно. Наиболее отчетливо падение содержания сиаловой кислоты в крови наблюдалось при глюкокортикоидной терапии, которая в течение 3 недель приводила к нормализации ее уровня. А—В разница при этом оставалась выраженной в той же мере. В процессе лечения у отдельных больных отрицательная А—В разница сменялась положительной, и наоборот. У других выступила тенденция к сохранению отрицательной А—В разницы или к сглаживанию положительной. Эти данные свидетельствуют о том, что действие глюкокортикоидов осуществляется не только «на уровне соединительной ткани».

У больных с сердечной формой ревматизма без недостаточности кровообращения содержание сиаловой кислоты под влиянием терапии также нормализовалось или приблизилось к норме. Лишь у 2 больных с нормальным до лечения содержанием сиаловой кислоты противоревматическая терапия (аспирин, преднизолон) сопровождалась повышением уровня сиаловой кислоты. Мы связываем это с упорно рецидивирующим характером ревматического процесса.

У 6 других больных с таким же характером процесса мы наблюдали увеличение содержания сиаловой кислоты в венозной крови с нарастанием А—В разницы.

В тех случаях, где противоревматическая терапия, включавшая и глюкокортикоиды, не позволила надежно купировать ревматический процесс и добиться нормализации уровня сиаловой кислоты, содержание ее в большей степени снижалось в сыворотке артериальной крови, чем венозной, с нарастанием отрицательной А—В разницы.

Тонзиллэктомия (5 больных) лишь у одного с высоким исходным уровнем сиаловой кислоты в крови привела к снижению его в послеоперационном периоде. У остальных, несмотря на нормализацию уровня сиаловой кислоты перед операцией, после тонзиллэктомии выступило повышение ее уровня. Во всех случаях содержание сиаловой кислоты в сыворотке венозной крови нарастало в большей степени, чем в артериальной, то есть увеличивалась отрицательная А—В разница.

Больные ревматоидным полиартритом (23 человека) были разделены на две группы в зависимости от преобладания эксудативных или пролиферативных явлений. Содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови у них так же, как и у больных с активной фазой ревматизма, оказалось увеличенным преимущественно при эксудативном типе течения болезни. У всех больных I группы (16), то есть с преобладанием эксудативных явлений, средний уровень сиаловой кислоты был повышен в сыворотках и артериальной и венозной крови, но несколько меньше, чем у больных острым ревматическим полиартритом. У 9 из этих 16 больных артериовенозная разница была отрицательной (от -13 до -30 ед.); у 5 она была сглаженной (от -1 до -9 ед.) и у 2 оказалась положительной (от +16 до +73 ед.). При преобладании же пролиферативных процессов в течении ревматоидных полиартритов не наблюдалось увеличения содержания сиаловой кислоты в венозной сыворотке, но у 3 из 7 таких больных было незначительное повышение ее уровня в артериальной сыворотке. Разница колебалась в значительных пределах и была отрицательной у 4 (-5—30 ед.) и положительной — у 3 (+12+34 ед.).

Таким образом, у большинства больных ревматоидным полиартритом в обеих группах выступила отрицательная и сглаженная разница в содержании сиаловой кислоты. При этом не удалось найти зависимости между тяжестью процесса и степенью выраженности А—В разницы ($p > 0,8$).

В результате лечения глюкокортикоидами в сочетании с пиразолоновыми препаратами уровень сиаловой кислоты нормализовался или заметно снизился у всех больных ревматоидным полиартритом, за исключением одной 36-летней больной с преобладанием пролиферативных процессов при упорно текущем полиартрите с деформацией суставов, длящемся 8 лет; даже при терапии глюкокортикоидами и отчетливом клиническом улучшении содержание сиаловой кислоты у нее возросло, особенно в сыворотке венозной крови.

В результате лечения имелась тенденция к сглаживанию А—В разницы в I группе (т. е. при преобладании эксудативных проявлений) за счет большего снижения уровня сиаловой кислоты в сыворотке артериальной крови, во II группе (с преобладанием пролиферативных проявлений) — за счет некоторого повышения ее уровня в сыворотке артериальной крови у больных с отрицательной А—В разницей и за счет некоторого повышения в венозной у больных с положительной А—В разницей. Нормализации уровня сиаловой кислоты не удалось достичь у больных с упорным прогрессированием ревматоидного полиартрита и склонностью к рецидивам.

Содержание сиаловой кислоты в суставной жидкости (у больного М.) было 112 ед., значительно ниже, чем в сыворотке крови. Этот уровень не изменялся и после введения в полость сустава кортизона (50 мг).

Глюкокортикоидная терапия приводила к более быстрому и значительному снижению уровня сиаловой кислоты, чем обычная (бутадион, пирабутол, аспирин). Однако преждевременное прекращение терапии или уменьшение дозы гормональных препаратов нередко (в половине случаев) вновь приводило к увеличению содержания сиаловой кислоты в крови.

Наличие у половины больных как ревматизмом, так и ревматоидным полиартритом отрицательной А—В разницы в содержании сиаловой кислоты говорит как будто в пользу «тканевой природы» ее в сыворотке крови. Однако обнаружение у четвертой части больных преобладания уровня сиаловой кислоты в артериальной крови по сравнению с венозной, а также низкое содержание сиаловой кислоты в суставной жидкости по сравнению с сывороткой крови заставляют нас прийти к выводу об отражении более сложных отношений в образовании сывороточных мукосахаридов и о роли в их сдвигах внутренних органов, особенно печени. Вместе с тем, изменения соотношений сиаловой кислоты в сыворотке артериальной и венозной крови под влиянием глюкокортикоидов не позволяют согласиться с представлением о том, что их лечебный эффект определяется действием непосредственно в зоне воспаления. «Полем их приложения» является, несомненно, весь организм с его сложной системой регуляции постоянства внутренней среды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх., 1960, 2.—2. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж., 1961, 3.—3. Лондон Е. С. и Кочнева Н. П. Сов. мед., 1938, 2.—4. Михнев А. Л. Опыт клинического изучения нарушений обмена при заболеваниях печени, 1950, Госмедизд. УССР.—5. Рихтер А. Симпозиум по соединительной ткани, М., Медгиз, 1960.—6. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1.—7. Шатирязнова Р. М. Казанский мед. ж., 1960, 2.—8. Adam M., Maleček J., Kutová M., Pavečka K. Casop. lék. česk., 1958, 15—16.—9. Bergstermann H. Ergebn.

inn. Med. und Kinderheilkunde. Berlin, 1956, 7.—10. Blix G. Z. physiol. Chem., 1936, 240; Physiologische Chemie, Berlin, 1951, 1; Internat. Congr. of Clin. Chem., 1958; Scand. J. Clin. and Lab. Invest., 1958, 10.—11. Blix G., Lindberg E., Odin L. and Werner I. Acta Soc. med. Upsal., 1956, 61; Nature, 1955, 175.—12. Bierry H. and Ranc A. Compt. rend. acad. Sci., 1914, 158.—13. Bollet A. J. Arch. Intern. Med., 1959, 1.—14. Dorfman A. Circulation, 1959, 6.—15. Gersh I. and Catchpole H. R. J. Am. Anat., 1949, 457.—16. Greenspan E. M. Arch. Intern. Med., 1954, 93.—17. Hess E. L., Coburn A. F., Bates R. C. and Murphy P. J. Clin. Invest., 1957, 3.—18. Lustig B., Leiner L. and Ernst T. Z. ges. Exptl. Med., 1937, 100.—19. Lustig B. and Nassau E. Am. Rev. Tuberculosis, 1941, 43.—20. Romani J. D. Biologie medicale, 1956, 45.—21. Seibert F. B., Seibert M. V., Antio A. J. and Campbell H. W. J. Clin. Invest., 1947, 26.—22. Seibert F. B., Pfaff M. L. and Seibert M. V. Arch. Biochem., 1948, 18.—23. Stary Z. Ergebnisse d. Physiol. biol. Chemie. Berlin, 1959, 50; Clin. Chem., 1957, 4.—24. Werner I. Acta Physiol. Scand., 1949, 19.—25. Winzler R. J. Methods of Biochem. Analysis, 1955, 2.

Поступила 26 января 1963 г.

О ЗНАЧЕНИИ РЕАКЦИИ ВААЛЕР — РОУЗЕ ПРИ ИНФЕКТАРТИТАХ

В. М. Андреев

1-я кафедра терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Агглютинация сенсibilизированных эритроцитов барана сывороткой больных хроническим неспецифическим инфекционным полиартритом впервые описана Меером, позднее — Ваалером. В 1948 г. Роузе и другие описали диагностический тест для хронического неспецифического полиартрита, основанный на этой реакции. Этому вопросу посвящен ряд исследований И. И. Макаренко и Н. Г. Бурковой, Ю. К. Токмачева, В. И. Сачкова и др. Много сделали для понимания этой реакции Н. Сварц, Шлосман, Ф. Кост и др. В настоящее время эта реакция приобрела известность как реакция Ваалер — Роузе.

В то время как большинство авторов дает высокую оценку реакции Ваалер — Роузе при инфектартитах, некоторые (В. И. Буюевич, Балл и др.) не придают ей практического значения.

Н. Сварц считает, что геммагглютинирующий фактор при неспецифическом инфекционном полиартрите связан с γ -глобулином. Поскольку при хроническом неспецифическом инфекционном полиартрите значительно увеличено содержание в крови γ -глобулинов, с этим и связано увеличение антител. Нарастание γ -глобулинов — антител идет параллельно обострению заболевания. По всей вероятности, создается аутоиммунная патология (А. И. Нестеров). В организме образуются аутоаллергены, каковыми могут быть и собственные тканевые антигены и выработанные к ним антитела в сложной цепной реакции в ответ на первичные бактериальные аллергены. По данным Сварц, Франклина, Кункель и др., таким аутоаллергеном является и ревматоидный макроглобулин, образующийся в грануляционной ткани синовию пораженных суставов. Он представляет собой медленнодвигающийся при электрофорезе компонент γ -глобулиновых фракций, который на фореограмме значительно удален от основной части γ -глобулина.

Обострение болезни связано с эндогенным образованием антигенов, что и проявляется в реакции антиген — антитело. В дальнейшем антитела могут стать аллергенами. Отсюда следует, что в развернутой фазе заболевания хроническим неспецифическим полиартритом мы имеем дело в основном с неспецифической аллергической реактивностью (А. И. Нестеров).

Ревматоидный аутоаллерген очевидно образуется в организме из собственных γ -глобулинов (Дрезнер), изменяющихся при этой болезни. При внутривенном введении животным он приводит к образованию преципитинов высокого титра.

Н. Сварц же считает, что выявляемый этой реакцией ревматоидный фактор (аутоаллерген) представляет, по всей вероятности, метаболит, который появляется в результате энзиматических процессов. По мнению Ф. Кост, до сих пор неизвестны причины появления его у человека, так как и при длительном течении хронического неспецифического инфекционного полиартрита в сыворотке больных он иногда и не обнаруживается. В то же время он может выявиться и при некоторых других заболе-

ваниях. Кроме того, в части случаев он появляется через весьма большой срок от начала заболевания. Это свидетельствует о вторичном его происхождении.

Ревматоидный фактор (аутоаллерген) не теряет активности при прогревании в течение 30 мин при температуре 60° и сохраняет активность при замораживании на протяжении 5 месяцев. Реакция Ваалер — Роузе происходит между ним, с одной стороны, и адсорбированным бараньими эритроцитами неспецифическим компонентом γ -глобулиновой фракции сыворотки больных — с другой. Можно использовать вместо эритроцитов частицы латекса (Зингер и Плотиц), коллодия, бактерии и др., поскольку и они могут служить для адсорбции неспецифического компонента γ -глобулина.

И. И. Макаренко и Н. Г. Буркова получили положительную реакцию Ваалер — Роузе у 33 из 47 больных хроническим инфекционным неспецифическим полиартритом, Ю. К. Токмачев — у 77 из 101.

Считают, что положительная реакция наблюдается у 60—98% больных инфекционным полиартритом. Среди больных другими заболеваниями суставов реакция бывает положительной только в 5,7—6,7%. У больных хроническим неспецифическим инфекционным полиартритом в возрасте до 20 лет положительная реакция Ваалер — Роузе наблюдается значительно реже, чем в более поздних возрастах (около 17%). Пол не оказывает влияния на реакцию. У родственников больных инфекционным полиартритом с положительной пробой Ваалер — Роузе она также положительна (в 20%). Иногда положительная реакция выявляется при циррозах печени, узелковом периартериите, рассеянной красной волчанке. При преобладании пролиферативных процессов титр реакции обычно выше (Ю. К. Токмачев). Эта реакция не может служить надежным средством ранней диагностики хронического неспецифического полиартрита еще и потому, что ее положительный результат получается не ранее 3—5 недели болезни. Нет связи между этой пробой, РОЭ и лейкоцитозом. У больных со значительной гипергаммаглобулинемией титр реакции Ваалер — Роузе обычно высокий.

Мы пользовались методикой Шлоссмана — Сварц. Однако, как показали наши предварительные исследования у 39 больных, параллельные опыты с реакцией Ваалер — Роузе после предварительной адсорбции сыворотки больных эритроцитами барана и исследования без предварительной адсорбции дают идентичный результат. В этом мы вполне согласны с Ю. К. Токмачевым. Между тем, исследование без

Диагноз	Число больных	Положит. реакции	Отрицат. реакции	Титр	Средний титр
Хронический инфекционный неспецифический полиартрит	17	17	—	1 : 128 1 : 2048	1 : 368
Синдром Фелти	1	—	1	—	
Ревматизм	15	4	11	1 : 128 1 : 512	1 : 256
Дерматомиозит, рассеянная красная волчанка, узелковый периартериит . . .	8	7	1	1 : 128 1 : 512	1 : 256
Анемии, миеломатоз . . .	3	—	3	—	
Инфаркт миокарда	9	—	9	—	
Атеросклероз	11	1	10	1 : 256	1 : 256
Подагра	2	—	—	—	
Несахарный диабет	1	1	—	1 : 2048	1 : 2048
Сахарный диабет	3	—	3	—	
Заболевания печени (гепатохолеститы)	8	4	4	1 : 128 1 : 256	1 : 160
Заболевания желудочно-кишечного тракта	6	6	6	—	
Хронические нефриты . . .	5	1	4	1 : 256	1 : 256
Пневмосклерозы, бронхиальная астма, пневмония, хронические абсцессы . . .	7	2	5	1 : 256	1 : 256
Туберкулез легких	3	1	2	1 : 2048	1 : 2048
Рак легкого	2	2	—	1 : 128 1 : 2048	1 : 1075
Другие заболевания	3	—	3	—	
Здоровые	4	—	4	—	
Всего	108	40	68		

предварительной адсорбции исследуемой сыворотки позволяет оценить результат уже через 16—24 часа и технически упрощает исследования. Поэтому мы в дальнейшем пользовались реакцией Ваалер — Роузе без предварительной адсорбции сыворотки эритроцитами. Положительной мы считали реакцию при титре не ниже 1 : 128.

Нами проведено 119 исследований реакции Ваалер — Роузе у 108 больных с диагнозами, приведенными в следующей таблице (см. табл. на стр. 27).

Реакция Ваалер — Роузе оказалась положительной у всех 17 больных хроническим неспецифическим инфекционным полиартритом и лишь у 4 из 15 ревматиков. Вместе с тем, из 8 больных такими коллагенозами, как дерматомиозит, системная красная волчанка, узелковый периартериит, положительная реакция была получена у 7. Признавая возможность, в согласии с литературными данными, положительной реакции Ваалер — Роузе при больших коллагенозах вообще (по Сварц в 30—50%), мы, тем не менее, не можем утверждать, что при поражениях суставов у этих больных не имело так называемых смешанных форм (А. И. Нестеров).

Интересно, что у одной больной с синдромом Фелти, как известно, представляющим собой вариант инфектартрита, реакция Ваалер — Роузе оказалась отрицательной.

Положительные реакции Ваалер — Роузе мы получили у обоих больных раком легкого в период распада, а также в ряде случаев при заболеваниях печени (гепатохолециститы).

При инфаркте миокарда, где, несомненно, создаются условия для аутоаллергических сдвигов (постинфарктный синдром), мы не получили ни у одного больного положительную реакцию. Интересно отметить, что у больного атеросклерозом сосудов головного мозга с нарушениями кровообращения по ишемическому типу реакция Ваалер — Роузе оказалась положительной.

В группе больных инфекционным неспецифическим полиартритом титр реакции колебался от 1 : 128 до 1 : 2048. Высокие титры были получены у болевших длительно и имевших выраженные пролиферативные явления, что соответствует и данным других авторов. При субъективных и объективных улучшениях под влиянием терапии (в том числе и гормональной) титр реакции у наших больных не падал, а наоборот, у части продолжал нарастать. В этом наши данные расходятся с материалами И. И. Макаренко и Н. Г. Бурковой.

Как уже указывалось, при ревматизме реакция оказалась положительной у 4 больных. У одной из них была хроническая застойная печень, у другой — выраженный цирроз печени. Третья больная страдает ревматизмом с частыми обострениями полиартрита более 20 лет и имеет только недостаточность двустворчатого клапана. Это побуждает поставить вопрос о том, не страдает ли она инфектартрита.

Положительная реакция Ваалер — Роузе оказалась у одного (из 5) больного хроническим нефритом, 2 из 7 больных хроническими заболеваниями легких, одного из 7 больных туберкулезом легких с казеозной пневмонией и одного больного несхарным диабетом. Интересно, что у некоторых из этих больных титр оказался весьма высоким. Это обстоятельство подтверждает неспецифичный характер реакции и, несомненно, более сложный ее механизм. Исследование показало увеличение γ -глобулина выше 20% у 16 из 26 больных различными заболеваниями, протекавшими с положительной реакцией Ваалер — Роузе.

ВЫВОДЫ

1. Реакция Ваалер — Роузе весьма полезна в дифференциальной диагностике хронического неспецифического полиартрита и ревматизма. Не являясь специфической, все же она чаще выступает при больших коллагенозах, чем при других заболеваниях в клинике внутренних болезней.

2. Титр реакции меняется медленно, и реакция может оставаться положительной, несмотря на выраженные субъективные и объективные улучшения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кост Ф. *Вопр. ревм.*, 1961, 3.— 2. Нестеров А. И. *Тер. арх.*, 1959, 5.— 3. Он же и Сигидин Я. А. *Клиника коллагеновых болезней*, Медгиз, М., 1961.— 4. Макаренко И. И., Буркова Н. Г. *Сов. мед.*, 1956, 1.— 5. Сачков В. И. *Иммунологические методы изучения ревматизма и др. коллагеновых болезней*, Медгиз, М., 1962.— 6. Сачков В. И., Григорьева М. П. *Вопр. ревм.*, 1961, 1.— 7. Сачков В. И., Григорьева М. П. и др. *Лаб. дело*, 1961, 7.— 8. Сварц Нана. *Соврем. пробл. кардиол.*, М., 1961.— 9. Токмачев Ю. К. *Тер. арх.*, 1959, 10.— 10. Singer J. a. *Plotz Ch. Am. J. Med.*, 1956, 21.

Поступила 4 сентября 1962 г.

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ НАБЛЮДЕНИЯ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ У ДЕТЕЙ

Асс. Х. С. Ахмерова и асс. Е. И. Чижова

Первая кафедра педиатрии (зав.— доц. Р. М. Машиш) и кафедра рентгенологии № 1 (зав.— проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина.

Наблюдения проводились в течение 1959—60 гг. над 14 детьми в возрасте от 5 до 10 лет и 37 — от 11 до 16 лет.

У 14 больных был ревматизм без клинических проявлений со стороны сердца и у 15 ревмокардит без клапанного поражения. Из 19 больных с эндомикардитом было с формирующейся и сформировавшейся недостаточностью митрального клапана — 6; с сочетанным митральным пороком — 9, в том числе с преобладанием недостаточности — 6, с преобладанием стеноза — 3, с комбинированным пороком митрального и аортального клапанов — 4. Больных с панкардитом в сочетании с митральным пороком — 3.

Из 14 больных ревматизмом без клинических проявлений со стороны сердца, но с наличием хореи или ревматического полиартрита с давностью заболевания до одного года при рентгенологическом исследовании изменения со стороны сердца не найдены лишь у 8. У трех обнаружено нерезко выраженное увеличение зоны левого желудочка, левого предсердия и пульмональной дуги. У двух отмечено увеличение амплитуды зубцов левого желудочка с некоторой деформацией диастолического колена и у одного — изменения формы диастолического колена зубцов левого желудочка, что указывало на нарушение тонической функции миокарда. У трех больных этой группы проведено кимографическое исследование до и после физической нагрузки, при этом у двух из них выраженных отклонений от исходного положения не отмечено. У одной же больной в активной фазе заболевания рентгенологических изменений не найдено, а через полгода, когда исчезли клинические, лабораторные и другие проявления активности процесса, при рентгенологическом исследовании обнаружены сглаженность левого контура сердца, закругленность верхушки его и увеличение левожелудочковых зубцов. При кимографии; проведенной через три минуты после физической нагрузки, амплитуда зубцов стала меньше исходной.

Клинические проявления ревмокардита (15 чел. с давностью заболевания до 6 месяцев) выражались в расширении размеров сердечной тупости, преимущественно влево, глухости тонов, наличии систолического шума на верхушке той или иной интенсивности, акцента II тона на легочной артерии, тахикардии. У некоторых отмечались явления полиартрита, полиартралгии, экстрасистолы. На ЭКГ синусовая аритмия, левограмма, замедление атриовентрикулярной, внутрижелудочковой проводимости, симптомы крупноочагового миокардита.

Рентгенологически у 9 из них наблюдались изменения, выражающиеся в увеличении размеров сердца в той или иной степени. На кимограммах указанных больных найдена деформация, чаще со стороны диастолического колена и верхушек левожелудочковых зубцов. У 3 больных изменения не обнаружены. У 2 больных в активной фазе ревматизма отмечено умеренное и равномерное расширение границ сердца. На кимограмме симптомы нарушения тонической функции миокарда, которые исчезли у одного через 8, у другого через 18 мес. Однако при кимографической пробе с физической нагрузкой у одного больного, исследованного нами через полтора года, обнаружены функциональные изменения.

Из наших больных с эндомикардитом 6 детей имели уже сформировавшуюся недостаточность митрального клапана. Клинические проявления выражались в приглушенности тонов сердца, расширении сердечной тупости влево, дуошем систолическом шуме у верхушки, который проводился к основанию и в подмышечную область, имелся акцент II тона на легочной артерии. ЭКГ-исследование обнаруживало левограмму, а у некоторых — изменения, связанные с текущим миокардитом. Рентгенологически у этих больных отмечалось увеличение левого желудочка и левого предсердия, выраженное в различной степени, в некоторых случаях был умеренно расширен правый желудочек. Кимографически обычно наблюдались удлинение дуги левого желудочка, увеличение амплитуды левожелудочковых зубцов у основания сердца, некоторое расширение зоны пульсации левого предсердия. У 2 больных обнаружены изменения миокарда. У одной больной при рентгенологическом исследовании изменения не найдены. Но через 6 месяцев у нее при клинически выраженных явлениях эндокардита с недостаточностью митрального клапана и стенозированием левого венозного отверстия рентгенологически уже обнаружена митральная конфигурация сердца с увеличением пути оттока правого желудочка, левого предсердия и левого желудочка. На кимограмме найдены симптомы поражения миокарда.

У больных с проявлениями эндомикардита и сочетанным митральным пороком (9) клинически определялись: разлитой сердечный толчок, диастолическое дрожание на верхушке, расширение сердечной тупости во все стороны, хлопающий первый тон на верхушке, акцентуированный, иногда расщепленный II тон на легочной артерии,

дующий систолический шум на верхушке сердца, проводящийся в той или иной степени на основание сердца, диастолический шум на верхушке. На ЭКГ — нормограмма или правограмма. В ряде случаев изменения, связанные с миокардитом. В легких явления застоя. Больные этой группы имели проявления сердечной недостаточности I и II ст. Рентгенологически у данных больных обычно отмечались: увеличение левого желудочка и левого предсердия, расширение пути оттока правого желудочка, что в значительном количестве случаев совпадало с кимографическими данными. При кимографическом исследовании этой группы больных симптомы нарушения тонической функции миокарда отмечены у трех.

У 3 детей с эндомиокардитом и сочетанным митральным пороком, с выраженным преобладанием стеноза, была недостаточность кровообращения II ст. Рентгенологически у всех определялась резко выраженная митрализация формы сердца с увеличением полостей, особенно левого предсердия, которое увеличивалось обычно кзади и вправо. В двух случаях нами отмечены левопредсердные зубцы с увеличенной амплитудой (на передней кимограмме) на правом контуре выше правопредсердных зубцов. У всех наблюдались выраженные явления застоя в легких; в одном из наиболее тяжелых проявлений стеноза застой в медиальных отделах легких был настолько выражен, что динамические изменения при рентгенологическом и кимографическом исследованиях уловить детально не удалось. Лишь руководствуясь контрастной эзофагоскопией, снимками с передержкой и томографическим исследованием, мы констатировали прогрессирующее увеличение левого предсердия.

У 3 больных с эндомиокардитом с недостаточностью митрального и аортального клапанов в активной фазе заболевания клинические изменения выражались в расширении сердечной тупости преимущественно влево, приглушенности тонов, дующем систолическом и диастолическом шумах на верхушке и на основании сердца. Были хорошо выражены периферические симптомы аортальной недостаточности (пульсация шейных сосудов, пульс *celer et altus*, тон Траубе, сниженное или нулевое минимальное давление крови). Рентгенологически, кроме изменений, присущих митральным порокам, наблюдались значительное увеличение левого желудочка и усиленная пульсация аорты.

На кимограммах, кроме увеличения зоны левожелудочковых зубцов, отмечалось увеличение амплитуды этих зубцов с нерезко выраженными явлениями деформации по диастолическому и систолическому коленам. На кимограммах же отчетливо определялась усиленная пульсация восходящей части и дуги аорты.

У одной больной через 1,5 года после ревматической атаки кимографически было отмечено увеличение зоны левого желудочка с небольшими изменениями со стороны миокарда. Рентгенокимографическая проба с нагрузкой у нее показала учащение ритма без уменьшения амплитуды зубцов. Одна больная из этой группы, кроме недостаточности митрального и аортального клапанов, имела и стенозирование аорты. В этом случае при рентгенологическом исследовании была выражена гипертрофия левого желудочка с закруглением и опущением верхушки сердца. Левый контур сердца был сглажен за счет некоторого расширения пульмональной дуги и левого предсердия.

В последнюю группу (3 больных) входили страдающие панкардитом и сочетанным митральным пороком с сердечной недостаточностью II ст.

Характерным для этой группы больных было: общее тяжелое состояние, вялость, бледность, акроцианоз, одышка, отеки, глухость тонов, скребущий систолический и диастолический шум над верхушкой сердца. Увеличение сердечной тупости, застой в легких и явления полисерозита подтверждались и рентгенологически. На кимограммах сердечные зубцы на отдельных участках почти не дифференцировались.

ВЫВОДЫ

1. В общем комплексе исследования детей с поражением сердца целесообразно более широко пользоваться динамическим рентгенологическим и рентгенокимографическим методами.
2. Применение рентгенокимографического исследования в сочетании с физической нагрузкой и другими методами позволяет полнее охарактеризовать течение ревматизма и обнаружить изменения в сердечно-сосудистой системе даже при отсутствии клинических проявлений заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Деева М. М. Педиатрия, 1958, 12. — 2. Миримова Т. Д. Педиатрия, 1959, 4; Вестн. рентген. и радиол., 1960, 6. — 3. Нарина Ф. П. Педиатрия, 1960, 9. — 4. Попов Н. А., Деева М. М. Педиатрия, 1959, 8.

Поступила 12 мая 1962 г.

Среди разнообразных висцеральных поражений ревматизма едва ли не самым грозным по своим внешним проявлениям может считаться острый перитонит или, как его иначе именуют, перитонеальный или абдоминальный синдром.

Следует отметить, что ревматические перитониты встречаются вообще не часто. Поскольку в ряде случаев их этиология остается не вскрытой, надо полагать, число описанных ревматических перитонитов меньше действительного.

В советской литературе за последнее тридцатилетие (1934—1963 гг.) было описано свыше 100 больных с ревматическим перитонитом или перитонеальным синдромом. В последнее время о 18 сообщил Г. А. Клименко (1957), 48 описал Л. И. Гефтер (1959), 9 — Г. С. Козлов (1962), 10 — А. Е. Кучеренко и Е. М. Кучеренко (1962). Следует при этом отметить, что ряд подобных больных подвергался, в связи с выраженными симптомами острого перитонита, хирургическому вмешательству, без которого во многих случаях можно было бы обойтись.

Л. И. Гефтер на 1505 больных ревматизмом у 48 (3,2%) наблюдал ревматический перитонеальный синдром. Другие авторы значительно реже сталкивались с этим синдромом. В частности, наблюдая большое число больных ревматизмом (2025) в пропедевтической и госпитальной терапевтических клиниках Ижевского мединститута (1945—1960 гг.), мы видели только 6 больных (3 мужчин и 3 женщины, все в возрасте до 40 лет) с перитонитом, что составляет 0,29%, то есть почти в 10 раз реже, чем об этом сообщает Л. И. Гефтер. Из 65 больных, умерших в клинике от активного ревматизма, ни у одного при вскрытии не обнаружено острого воспаления брюшины. За 3 года работы в Донецком мединституте мы ни разу не встретили у больных ревматизмом перитонеального синдрома.

Хотя частота поражений брюшины при ревматизме не велика, это не снимает с терапевта и хирурга ответственности за их правильное и своевременное распознавание.

Как свидетельствуют патологоанатомические исследования В. Т. Талалаева и др., у большинства больных в основе ревматического перитонеального синдрома лежит острый воспалительный процесс брюшины, нередко сочетающийся с поражениями плевры, перикарда (ревматический полисерозит). Однако, как показывает наш опыт, ревматический полисерозит в виде сочетания плеврита и перикардита встречается не так уж редко, в то время как включение в его комплекс поражения брюшины наблюдается в исключительных случаях.

У большинства больных острый перитонеальный синдром описывался у лиц с выраженными полиартритическими явлениями, которые давали возможность уверенно судить о ревматической природе перитонита. Все же мы встретили только 2 подобных больных, у 4 же ревматический перитонит развился при картине возвратного ревмокардита без полиартрита. Об этом сообщали и другие авторы (Л. И. Гефтер, М. А. Ясиновский, В. Е. Незлин, Г. С. Козлов и др.).

Обычно ревматический перитонит проявляется сильными болями в животе, характеризующимися постоянством и периодическим усилением интенсивности. Внезапной острой боли («удар кинжалом»), как это наблюдается при прободном перитоните, при ревматическом перитонеальном синдроме обычно не встречается. И. Стоя, с мнением которого солидаризируются А. И. Нестеров и А. Я. Сигидин, справедливо подчеркивает, что при ревматизме симптомы со стороны брюшной полости диффузные, что, в первую очередь, относится к болям. Однако у ряда больных отмечается и локальное сосредоточение боли, сопровождающейся перитонеальными явлениями. В частности, одного подобного больного встретили и мы, соучаствуя в коллективном ошибочном диагностировании острого аппендицита. Об ошибках, приводивших к аппендэктомии, сообщают и другие авторы (М. А. Ясиновский, Л. И. Гефтер, З. А. Гертман и др.).

Следует отметить и своеобразную локализацию у отдельных больных максимальных болей в эпигастрии, имитирующих прободную язву желудка. В частности, в 1948 г. нам довелось наблюдать подобного 30-летнего больного, консультированного нами с хирургом — проф. С. А. Флеровым; оба мы, решив воздержаться от оперативного вмешательства, получили блестящий эффект от салициловой терапии (других мощных средств: АКТГ, кортизона, преднизолона в то время не было). Аналогичное наблюдение, касающееся 16-летней девушки, приводит и М. А. Ясиновский.

И, тем не менее, у большинства больных перитонеальный синдром при ревматизме характеризуется все же не локальными, а диффузными болями.

Если обратиться к нашим наблюдениям, то из 6 больных только у 2 боли имели в начале заболевания локальный характер, а у 4 с самого начала были диффузными. При этом, как показывают наблюдения некоторых авторов, в том числе и наши,

у ряда больных отмечается «летучесть» болей, заключающаяся в изменении локализации в животе мест максимального ощущения боли, что до некоторой степени напоминает «летучесть» болей при суставной форме ревматизма. Чаще всего максимальное ощущение боли отмечается в правом подреберье, подложечной или правой подвздошной областях.

Одновременно с возникновением болей повышается температура, изредка возникает рвота, никогда не носящая упорного характера, у многих наблюдается временная задержка в отхождении газов и стула.

Живот представляется несколько вздутым, однако напряжение брюшной стенки обычно выражено не отчетливо, в ряде случаев даже отсутствует. В то же время достаточно выражен признак Блюмберга — Щеткина. Физикальным исследованием больного удается у некоторых выявить небольшое количество жидкости в брюшной полости; реже количество ее более значительно, как это наблюдалось у одной нашей больной.

Характерны изменения со стороны крови: нейтрофильный лейкоцитоз (12—15 тысяч, реже 20—25 тысяч) и ускорение РОЭ. Большим подспорьем является ЭКГ-исследование больных, устанавливающее признаки текущего ревмокардита.

Течение ревматического перитонита отличается доброкачественностью. Противоревматическое лечение эффективно. Заболевание имеет длительность от нескольких дней до 2—3 недель, но острые явления в среднем держатся 3—5 дней при условии энергичной противоревматической терапии, в том числе и кортикостероидными гормонами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гертман З. А. Казанский мед. ж., 1939, 8. — 2. Гефтер Л. И. Клин. мед., 1952, 8; Тер. арх., 1959, 10. — 3. Динер М. И. Сов. мед., 1957, 4. — 4. Клименко Г. А. Сб. науч. раб. Рижского мед. ин-та, т. VII, 1957. — 5. Козлов Г. С. Сов. мед., 1962, 9. — 6. Куликовский А. Г. Врач. дело, 1959, 6. — 7. Кучеренко А. Е. и Кучеренко Е. М. Сов. мед., 1962, 9. — 8. Незлин В. Е. Клин. мед., 1939, 8. — 9. Нестеров А. И. и Сигидин А. Я. Клиника коллагеновых болезней, Медгиз, М., 1961. — 10. Стоя И. Сов. мед., 1958, 9; Тез. докл. Всесоюз. ревматол. конф. М., 1961; Вопросы ревматизма, 1963, 3. — 11. Таипова Г. А. Врач. дело, 1959, 6. — 12. Талалаев В. Т. Избранные труды. М., 1954. — 13. Ясиновский М. А. Клин. мед., 1939, 2—3; В кн. Б. П. Кушелевский, М. А. Ясиновский и С. М. Рысс. Болезни суставов, Ревматизм, авитаминозы, М., Медгиз, 1961.

Поступила 23 сентября 1963 г.

ЛЕЧЕНИЕ ОСЛОЖНЕННЫХ ИНФЕКЦИОННЫХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ПОЛИАРТРИТОВ СТЕРОИДНЫМИ ГОРМОНАМИ

Проф. Е. Ю. Махлин, канд. мед. наук Э. Д. Иванова

Кафедра факультетской терапии педиатрического факультета (зав.— проф. Е. Ю. Махлин) Саратовского медицинского института

При инфекционном неспецифическом (ревматоидном) полиартрите стероидная терапия дает хороший эффект. Однако за последнее время появляются все чаще статьи, в которых предлагается более сдержанно относиться к показаниям и дозировкам (А. П. Нестеров, М. Г. Астапенко, Г. П. Шульцев и др.) стероидных гормонов. Указывается, что легкие формы инфектартрита надо лечить другими препаратами (М. Г. Астапенко) и прибегать к стероидным гормонам только у больных с тяжелыми формами, когда другие виды лечения не дают эффекта.

На протяжении 10 лет мы применяли АКТГ, кортизон, адрезон, преднизон или преднизолон у 104 больных инфекционным неспецифическим полиартритом, в основном с тяжелыми формами; все они безрезультатно лечились другими средствами.

АКТГ назначался по 20—40 ед. в сутки внутримышечно с последующим снижением доз (на курс лечения до 200—500 ед.); кортизон и адрезон — по 75—50 мг в сутки внутримышечно или пер ос также с последующим снижением доз (на курс лечения 400—800 мг); преднизон или преднизолон — по 10—15 мг в сутки пер ос с последующим снижением доз (на курс лечения 200—375 мг). Всем больным до гормонотерапии проводили при необходимости лечение очаговой инфекции. Как только

намечалось улучшение состояния больных, назначали лечебную физкультуру и парافیновые аппликации.

У 7 инфектартит сочетался с гипертонической болезнью I—II-A ст., но в период поступления в больницу цифры АД были нормальными. Мы назначили им стероидную терапию в комплексе с гипотензивными средствами (резерпин, магнезиально-новокаиновая терапия и т. д.) и получили хороший результат.

У 3 больных с неосложненным формами инфектаррита в процессе лечения стероидными гормонами АД приобрело тенденцию к повышению; простого снижения доз было достаточным для выравнивания давления и успешного лечения артрита.

При сочетании инфектаррита с тяжелыми формами атероматоза аорты и коронарных сосудов мы стероидных гормонов не назначали.

Из 104 больных 39 были в возрасте старше 50 лет. У 9 человек электрокардиографически выявлялся коронаросклероз, у одной была хроническая коронарная недостаточность I ст. Им мы проводили гормонотерапию при одновременном назначении препаратов йода, коронарорасширителей, новокаина. На фоне такого лечения появления приступов стенокардии мы не наблюдали.

Подавляющее большинство фтизиатов и ревматологов считает возможным применение стероидных гормонов наряду с активной противотуберкулезной терапией в случаях сочетаний ревматоидного полиартрита с туберкулезом легких. Мы наблюдали 3 таких больных, причем у одного был наложен двухсторонний пневмоторакс. Лечение стероидными гормонами прошло без вспышки туберкулезного процесса.

Е., 39 лет, поступил 28/X 1956 г. с жалобами на боли, ограничение движений и припухание тазобедренных суставов, боли в области шейных позвонков и в плечевых суставах. Болен с 1937 г., лечился от ревматизма. Было несколько обострений. В 1951 г. был впервые поставлен диагноз «деформирующий артрит». В этом же году диагностировали кавернозную форму туберкулеза легких. Получал противотуберкулезное лечение. Последнее обострение ревматизма началось с сентября 1956 г. Лечили салицилатами, пирамидоном, хлористым кальцием, аспирином, гризми и т. д.

Дефигурация, ограничение подвижности и боль в обоих тазобедренных суставах, резкая болезненность и ограничение подвижности в суставах шейного отдела позвоночника и в плечевых суставах. Пальпируются подчелюстные и паховые лимфатические железы величиной до горошины, плотные, безболезненные. Пульс—74, АД—120/70. Границы сердца в норме, тоны приглушены. Укорочение перкуторного звука справа с 5 ребра по подмышечным линиям, слева—во II—III межреберьях. Дыхание везикулярное, ослаблено. Слева во II—III межреберьях жесткое. Печень и селезенка не пальпируются. Стул и мочеиспускание в норме. Очень возбудим и мнительен. Температура субфебрильная.

Гем.—87 ед., Э.—4 610 000, Л.—5500, ц. п.—0,94, с.—61%, л.—38,5%, м.—0,5%, РОЭ 17 мм/час, RW отрицательная, реакция Райта отрицательная.

Рентгеноскопия грудной клетки. Двухсторонний пневмоторакс. В подключичной области правого легкого группа плотных туберкулезных очагов. В подключичной области левого легкого фиброзные тжжи на фоне неплотного затемнения 3×3 см. Остальная легочная ткань не изменена. Количество воздуха в плевральных полостях незначительное (легкие сжаты до $\frac{3}{4}$ своего объема), в правой плевральной области, кроме воздуха, жидкость с верхним уровнем несколько выше купола диафрагмы. Размеры сердца в норме.

Рентгенограмма правого тазобедренного сустава. На нижней поверхности головки бедренной кости грибовидные остеофиты. Суставная поверхность головки неровная. Костных изменений со стороны шейного отдела позвоночника C₂—C₇ не обнаружено. В грудном и поясничном отделах позвоночника обызвествление передней продольной связки позвоночника, особенно выраженное в поясничном отделе. Отчетливо выражен анкилоз мелких суставов в поясничном отделе позвоночника.

Диагноз: болезнь Бехтерева—Мари—Штрюмпеля. Двухсторонний фиброзо-очаговый туберкулез легких. Правосторонний экссудативный плеврит. Двухсторонний пневмоторакс.

Больному был назначен АКТГ по 10 ед. 2 раза в сутки внутримышечно. Улучшение наступило с 4—5 дня лечения. Со дня поступления назначены стрептомицин и ПАСК. К моменту выписки (27/XI 1956 г.) экссудативный плеврит исчез, РОЭ стала нормальной, никакой вспышки туберкулезного процесса не произошло.

У 5 больных инфектартитом в сочетании с хроническим бронхитом и бронхэкстазами мы вне обострения проводили лечение гормонами и антибиотиками, что исключило обострение легочного процесса.

Остеопороз является одним из частых морфологических проявлений инфекционного неспецифического полиартрита. Мы проводили стероидную терапию у 9 больных с умеренно выраженным остеопорозом и у 3—с резко выраженным, одновременно назначая глюконат кальция или хлористый кальций, витамин Д, и получили хорошие результаты без прогрессирования остеопороза.

Нарушения психики при кортикостероидной терапии известны (4).

Мы пришли к выводу, что осторожность в применении кортизона нужно проявить к больным с исходным возбудимым типом плевтизограммы, а также с исход-

ным промежуточным типом, но с резкими вазомоторными реакциями на звонок, счет в уме, задержку дыхания после введения кортизона. Плетизмографический контроль помог нам у 3 больных избежать возможных осложнений со стороны психической сферы.

Мы никогда не применяли стероидной терапии больным инфектарtritом с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также больным сахарным диабетом. Для исключения этих заболеваний мы считаем обязательным для всех больных перед началом и в процессе лечения стероидными гормонами производство рентгенокопии желудка и определение сахара мочи и крови. У 7 наших больных в процессе лечения стероидными гормонами появилась гипергликемия, у 2 — глюкозурия; уменьшение доз стероидных гормонов оказалось достаточным для устранения того и другого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. О состоянии нервной системы у больных инфекционным неспецифическим полиартритом. Автореф. докт. дисс. М., 1958; Сов. мед., 1961, 7. — 2. Астапенко М. Г., Токмачев Ю. К. Сов. мед., 1959, 1. — 3. Махлин Е. Ю., Иванова Э. Д. Тр. Саратов. мед. ин-та, 1961, т. XXXII. 4. Нестеров А. И. Тер. арх., 1959, 5. — 5. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней, М., 1961. — 6. Шульцев Г. П. Тер. арх., 1961, 12. — 7. Coste F., Cayra J. et Delbarre F. Cortisone et corticostimuline (ACTH) en Rheumatologie. 1953, Paris.

Поступила 3 октября 1962 г.

О СООТНОШЕНИИ УРОВНЯ ХОЛЕСТЕРИНА КРОВИ И 17-КЕТОСТЕРОИДОВ МОЧИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕВМАТИЗМА И ДРУГИХ КОЛЛАГЕНОЗОВ

А. Г. Ибрагимова и В. В. Саламатина

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского медицинского института, на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Функциональное состояние гипоталамико-надпочечниковой системы определяет в известной мере содержание холестерина в коре надпочечников и частично — в крови при ряде патологических состояний.

В экспериментах на животных показано, что у адреналинектомированных собак развиваются гиполипемия и снижение уровня холестерина в плазме в связи с отсутствием кортикостерона и его влияния на обмен липидов (Пауэрс, Люцио, 1958).

Введение кортизона крысам, наоборот, вызывало значительное повышение холестерина, более выраженное при одновременной гипоталамэктомии (Шотт, Массон, 1956).

Известно, что инъекция АКТГ животным приводит к усилению функции коры надпочечников и сопровождается значительной потерей холестерина и аскорбиновой кислоты (Сайерс, Уайт, Лонг, 1943).

У больных ревматизмом и другими коллагеновыми заболеваниями кортизон, по мнению большинства авторов, вызывает заметное повышение уровня холестерина, а АКТГ способствует некоторому понижению его (Виноградский, 1960; Саламатина, 1959; Адлерберг, Шефер, Драгман, 1951). Лишь В. Ф. Зайцевым обнаружено снижение холестерина как от АКТГ, так и кортизона.

Как известно, терапия стероидными гормонами и АКТГ, несомненно, влияет на функциональное состояние коры надпочечников. Кортикостероиды ведут к понижению функциональной активности коры надпочечников, затормаживая ее эндогенную продукцию (Беклемишев, 1963; и др.). АКТГ же является основным естественным фактором, стимулирующим образование кортикостероидов (Юдаев и Панков, 1961).

Синтез эндогенных кортикостероидов тесно связан с превращением уксусной кислоты и холестерина, которые являются для них исходными продуктами (Протасова, 1954; Збарский, 1954; Кон, Фогель, 1950). Превращение холестерина в кортикостероиды происходит в коре надпочечников и представляет собой сложный процесс с рядом промежуточных звеньев, сопровождающийся закономерным уменьшением холестерина, особенно выраженным в период повышенной функции коры над-

почечников при состоянии стресса (Юдаев, 1956; Юдаев и Крехова, 1960). Это продемонстрировано в опытах с перфузией изолированных надпочечников и применением меченого радиоактивного холестерина (Заффарони, Хехтер, Пинкус, 1951).

Таким образом устанавливается известная взаимозависимость между уровнем холестерина и количеством эндогенных кортикостероидов, продуктами их метаболизма (17-кетостероидов), определение которых более доступно в обычных клинических условиях.

В литературе вопросу изучения соотношения холестерина крови и 17-кетостероидов мочи посвящено небольшое количество работ.

Нашими предыдущими исследованиями обнаружены изменения в содержании холестерина и 17-кетостероидов в зависимости от формы заболевания, характера его клинического течения и вида лечения.

В настоящей работе мы стремились проследить, насколько содержание холестерина в крови соответствует функциональному состоянию надпочечников, если судить об этом по количеству 17-кетостероидов суточной мочи.

Динамические исследования 17-кетостероидов в суточной моче и холестерина крови проведены нами у 30 больных (9 мужчин и 21 женщина) различными формами ревматизма и другими коллагенозами на фоне лечения различными лекарственными препаратами. 26 больных были в возрасте от 19 до 45 лет и 4 старше 50.

С сердечно-сосудистой формой ревматизма в стадии обострения было 4, с ревматическим эндокардитом, комбинированными пороками сердца с явлениями нарушения кровообращения II ст. — 5, ревматоидным полиартритом — 9, системной красной волчанкой — 3, болезнью Такаяси — 4, склеродермией — 2, капилляротоксикозом — 2 и болезнью Маркиафава — один больной.

При лечении этих больных на определенном этапе назначались антибиотики (пенициллин, стрептомицин и др.). Выделение 17-кетостероидов за это время сколько-нибудь значительно не менялось. Иногда их содержание несколько повышалось, достигая лишь нижней границы нормы (7—8 мг в сутки), если прежде было резко понижено. Уровень холестерина при применении антибиотиков тоже в большинстве случаев существенно не изменялся, лишь у некоторых несколько повышался. Это касалось обычно лиц, у которых до начала лечения уровень холестерина был сильно снижен.

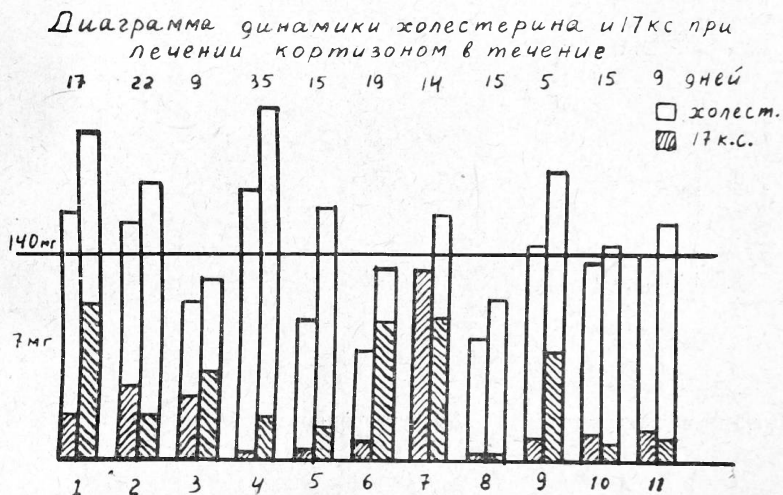


Рис. 1. Динамика холестерина и 17-кетостероидов при лечении кортизоном. Цифры над столбиками — дни лечения.

Более четкие изменения холестерина и 17-кетостероидов обнаружены в процессе лечения салицилатами, бутадioneм и респиринном (8 чел.). При этом отмечено значительное увеличение выделяемых с мочой 17-кетостероидов до 16—20 мг в сутки, при некотором понижении уровня холестерина у этих больных. К концу лечения соотношения 17-кетостероидов и холестерина не менялись. В то время как выделение 17-кетостероидов снижалось до нормы (8—10 мг, реже 10—12 мг в сутки), уровень холестерина повышался, достигая исходного и нормального уровней. Эти колебания резко выражены под влиянием гормональных препаратов.

При суточных дозах кортизона в среднем 100 мг в течение 5—30 дней у различных больных выделение 17-кетостероидов происходило неравномерно, волнообразно. В первые 5—12 дней обычно отмечалось их заметное увеличение, затем оно становилось менее выраженным, и, наконец, наступало снижение выделения 17-кетостероидов. Волнообразность выделения 17-кетостероидов при применении кортизона

связана, с одной стороны, с введением стероидного препарата извне, его дозировкой, длительностью назначения, а с другой стороны — с ответной реакцией надпочечников в зависимости от индивидуальных особенностей организма, тяжести и характера заболевания. Уровень же холестерина у большинства больных при применении кортизона неуклонно повышался с момента назначения препарата до конца лечения.

Одновременное определение 17-кетостероидов и уровня общего холестерина проведено у 16 больных. Из них у 11 было четкое повышение уровня холестерина, тогда как изменения 17-кетостероидов отличались крайним разнообразием, у 5 уровень холестерина остался неизменным или слегка понизился (у 3), тогда как количество 17-кетостероидов слегка увеличилось при назначении кортизона, оставаясь все же на крайне низких цифрах (1,7—2,4 мг в сутки), очевидно, в связи с тяжелым состоянием больных и неэффективностью терапии (рис. 1).

Под влиянием АКГГ отмечалось значительное и стойкое увеличение выделения 17-кетостероидов, а динамика холестерина носила двухфазный характер, с первоначальным его некоторым понижением, более заметным у лиц с достаточным содержанием холестерина сыворотки до начала лечения.

Примером может служить больная Г., 26 лет, страдающая в течение 6 лет ревматоидным артритом с явлениями выраженных контрактур и частичных анкилозов в области коленного, локтевых и межфаланговых суставов. В процессе лечения АКГГ по 10 ед. 4 раза в сутки выделение 17-кетостероидов увеличилось с 1,2 мг до 13 мг в сутки, а холестерин крови снизился с 209 мг% до 172 мг% на 3 день и до 122 мг% на 9 день лечения. К концу 2 курса введения АКГГ в течение месяца уровень холестерина достиг 188 мг%, 17-кетостероиды суточной мочи оставались на прежних цифрах (13—14 мг в сутки), РОЭ снизилась с 50 до 35 мм/час, больная начала самостоятельно передвигаться (рис. 2).

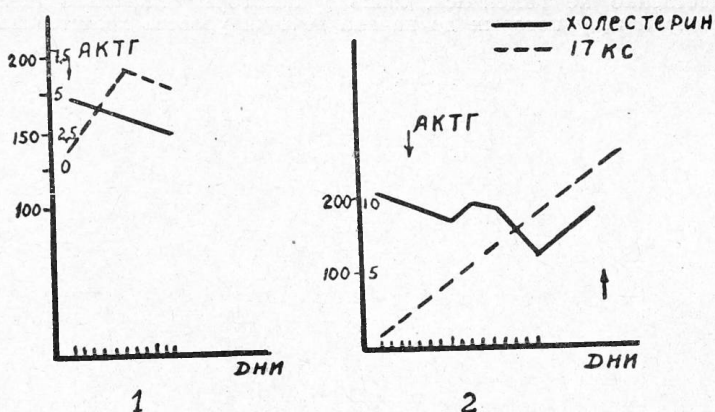


Рис. 2. Динамика холестерина и 17-кетостероидов при первом и втором курсах лечения АКГГ.

Таким образом, полученные данные позволяют выявить определенную закономерность в изменении содержания холестерина и 17-кетостероидов у наших больных под влиянием различных видов терапии.

Нами установлено, что при назначении АКГГ, препаратов салицилового и пирозолидинового ряда происходит увеличение выделения 17-кетостероидов на фоне понижения на первых порах уровня холестерина. Эти сдвиги свидетельствуют об активизации функции коры надпочечников, повышении синтеза и секреции стероидных гормонов, на что тратится, возможно, частично холестерин крови. В дальнейшем наступает компенсация этих сдвигов при улучшении состояния больных.

При применении кортизона не наблюдается снижения уровня холестерина, напротив, он неуклонно растет, в то время как к концу лечения, а у ряда больных на более ранних сроках, выделение 17-кетостероидов уменьшается. Это свидетельствует о снижении активности коры надпочечников по выработке стероидных гормонов, с чем связано, очевидно, отсутствие фазы уменьшения холестерина сыворотки.

Приведенные данные позволяют представить более полное действие применяемых при ревматизме препаратов на организм больного и согласовать характер клинических проявлений с эндокринными и обменными сдвигами в организме.

1. Беклемишев Н. Д. Кортизон и его производные в клинике. Алма-Ата, 1963.—2. Виноградский А. Б. Пробл. эндокринол. и гормонотерапии, 1960, 5.—3. Зайцев В. Ф. Сов. мед., 1956, 11.—4. Збарский Б. И. Биологическая химия. М., 1954.—5. Ибрагимова А. Г. Казанский мед. ж., 1963, 4.—6. Протасова Т. Н. Успехи совр. биол., 1954, 2.—7. Саламатина В. В. Казанский мед. ж., 1959, 4.—8. Юдаев Н. А. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников. Медгиз, М., 1956.—9. Юдаев Н. А., Крехова М. А. Проблемы эндокринол. и гормонотерап., 1960, 2.—10. Юдаев Н. А. и Панков Ю. А. Там же, 1961, 2.—11. Adlersberg D., Schaefer L., Drachman S. J. Clin. Endocrinol., 1951, v. 11.—12. Conn J., Vogel W., Lonis L. a. oth. J. Lab. a. Clin. Med., 1950, v. 35.—13. Powers B. S., Di Luzio N. P. Ann. J. Physiol., 1958, v. 195.—14. Schotz M. C., Masson G. M. Цит. по Вopr. патол. серд.-сосуд. системы, 1956 4. 15. Savers G., Sayers M., White A. a. Long C. Proc. Soc. exper Biol. a. Med., 1943, 52, 200.—16. Zaffaroni A., Hechter C. a. Pincus G. J Am. Ch. Soc., 1951, 73.

Поступила 20 мая 1963 г.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ УРОПЕПСИНА ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

Канд. мед. наук Н. И. ИONOBA

Вторая кафедра терапии (зав.—проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина, на базе Казанской дорбольницы (главврач—В. Г. Колчин)

О существовании протеолитического фермента в моче было известно еще в 1861 г. из работ Брюкке. Несколько позже установлено его желудочное происхождение (Сали, Лео, Н. Н. Мешерин, Готлиб и др.). На основании этих, а также более поздних наблюдений высказано предположение о возможности оценки по содержанию уропепсина в моче секреторной функции желудка. Однако сложность методик количественного определения уропепсина ограничивала применение этого метода в клинических условиях. Лишь за последнее десятилетие введение весьма простых способов, основанных на осаждении казеина из молочного раствора, позволило широко использовать определение уропепсина для анализа уровня желудочной секреции.

Отечественная и, в большей степени, зарубежная литература располагает значительными, но противоречивыми данными относительно диагностической ценности этого теста. Так, Готлиб, Грегор, определяя уропепсин у больных после резекции желудка, нашли, что в моче этих больных он отсутствует. По наблюдениям Г. Д. Смодинцевой, количество уропепсина после резекции желудка снижалось до нормальных и более низких цифр, а рецидив язвенной болезни при резецированном желудке сопровождался значительным повышением содержания уропепсина.

При раке желудка, а также желудочной ахилии (в том числе у больных болезнью Аддисона — Бирмера), по данным большинства авторов (Подоре, Грегор, Грей, Л. И. Идельсон, Г. Д. Симбирцева и др.), уропепсин в моче отсутствует или количество его значительно снижено. В то же время Штраус при раке желудка находил нормальное содержание уропепсина, а Бендерски — повышенное.

У больных язвенной болезнью, по мнению значительного числа авторов (Сиркус, Грегор, Веннес, Рамес и Симон, Флоркевич, Л. И. Идельсон, Г. Д. Симбирцева, Л. И. Васильев, Э. М. Куленко, Н. Я. Кузнецова и др.), количество уропепсина повышено. Высокий уровень уропепсина чаще отмечается на фоне повышенной кислотности желудочного содержимого и при дуоденальной локализации язвы.

И. К. Ищенко и О. С. Иванова у большей части больных язвенной болезнью нашли нормальное содержание уропепсина при нормальной кислотности желудочного содержимого.

В наблюдениях Л. И. Идельсона у 2 больных с дуоденальной язвой, протекающей с нормальной кислотностью, содержание уропепсина было повышенным. По данным Подоре, Грегора, при желудочной локализации язвы количество уропепсина не отличается от содержания последнего у здоровых людей.

Таким образом, по литературным данным, абсолютного соответствия между содержанием уропепсина и уровнем кислотности желудочного содержимого нет, хотя и существует некоторый параллелизм обоих показателей.

В настоящей работе мы ставили перед собой задачу изучить возможности данного метода с точки зрения оценки секреторной функции желудка у больных язвенной болезнью.

Под нашим наблюдением находились 37 больных с дуоденальной язвой, 13 — с язвой желудка и 2 — с хроническим гиперацидным гастритом. Большую часть больных составляли мужчины в возрасте от 20 до 40 лет. У всех больных был выражен болевой синдром, у многих диспепсические явления (изжога, тошнота, рвота, отрыжка, запоры).

Всем больным исследовалось желудочное содержимое фракционным методом с кофеиновым завтраком. При этом у 42 больных кислотность оказалась повышенной, преимущественно при дуоденальной локализации язвы; у 7 кислотность оказалась нормальной; в том числе у 4 с желудочной локализацией язвы и у 3 с дуоденальной, у 2 с язвой желудка кислотность была пониженной.

При рентгеноскопическом исследовании у 21 больного определялась «ниша», у остальных — косвенные признаки язвенной болезни.

Для определения уропепсина мы пользовались методикой Уэста в модификации Л. И. Идельсона (Тер. арх., 1958, 2). За нормальное содержание уропепсина принимали 15—40 ед./час.

У 42 больных содержание уропепсина исследовалось повторно, у 18 проведено сопоставление между содержанием уропепсина и кислотностью желудочного содержимого.

Из 37 больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки количество уропепсина оказалось повышенным (в среднем 70,7 ед./час) у 23, из них у 20 была высокой кислотность желудочного содержимого. У 10 из этой группы содержание уропепсина оказалось нормальным (15—40 ед./час) при повышенной кислотности, у 4 больных — сниженное содержание уропепсина (в среднем — 9 ед./час), у 3 из них кислотность была повышенной. В то же время у 3 больных с нормальной кислотностью количество уропепсина оказалось повышенным.

Из 13 больных язвенной болезнью желудка повышенное количество уропепсина наблюдалось у 6 (в среднем 55 ед./час), из них у 4 была повышена кислотность желудочного содержимого; у 6 содержание уропепсина было нормальным, из них у 2 кислотность была повышенной, у 3 нормальная, у одного — снижена. У одного больного с пониженным содержанием уропепсина кислотность оказалась нормальной.

Из 2 больных хроническим гиперацидным гастритом у одного количество уропепсина оказалось повышенным, у второго — нормальным.

Итак, при дуоденальной локализации язвы у преобладающего большинства больных уровень уропепсина повышен параллельно повышению кислотности желудочного содержимого. Иначе говоря, повышенное содержание уропепсина достаточно убедительно ориентирует о характере секреторных нарушений при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. При нормальном и сниженном количестве уропепсина, что наблюдается в меньшем числе случаев, судить окончательно о характере секреторных нарушений при этом заболевании не представляется возможным, однако не подлежит сомнению, что секреция сохранена, и ахилии у этих больных нет. Сходные данные получены и при желудочной локализации язвы.

Повторное исследование уропепсина у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки показывает, что под влиянием комплексной терапии (диетолечение — стол 1-а, 1-б, 1 — по Певзнеру; спазмолитические средства; новокаин сегментарно, внутривенно, шейная вагосимпатическая блокада; щелочи, ганглиоблокаторы, седативные средства, переливание плазмы и крови, физиотерапевтические процедуры) повышенные исходные цифры имели тенденцию к снижению (у 10 из 18), а нормальные и сниженные исходные цифры — к повышению (у 8 из 12). У остальных больных отмечались незначительные колебания содержания уропепсина, не превышающие 3—5 ед./час.

При язвенной болезни желудка из 6 больных с повышенным исходным уровнем уропепсина у 4 количество его после лечения уменьшилось, у 2 увеличилось. Повторное исследование у 6 чел. с нормальным исходным содержанием уропепсина у 4 выявило незначительные колебания в пределах нормы, а у 2 наблюдалось повышение уровня уропепсина. Следовательно, и при желудочной локализации язвы выступает тот же характер реакций, что и при дуоденальной язве.

При сопоставлении показателей кислотности и содержания уропепсина, проведенном у 18 больных (12 с дуоденальной язвой и 6 — с язвой желудка), оказалось, что у больных с повышенным исходным содержанием уропепсина количество его после лечения снижалось (у 9 из 10). При нормальном исходном уровне после лечения наблюдались либо повышение, либо незначительные колебания в его содержании.

Повышенная кислотность у 11 из 14 больных продолжала оставаться на прежних цифрах или слегка возрастала, у остальных 3 имела тенденцию к снижению. Из 4 больных с нормальной кислотностью у одного больного уровень ее повысился, у остальных не изменился.

Из приведенного следует, что содержание уропепсина в моче является более динамичным показателем секреторных сдвигов под влиянием терапии по сравнению с уровнем желудочной секреции.

Снижение уровня уропепсина под влиянием комплексного лечения наблюдалось в основном при дуоденальной локализации язвы, кислотность желудочного содержимого при этом продолжала держаться на высоких цифрах.

Полученные нами данные, как нам кажется, могут быть использованы не только для оценки секреторной функции желудка у больных язвенной болезнью, но и при решении некоторых вопросов, связанных с диагностикой пептической язвы после резекции желудка. В свете наших наблюдений можно предположить, что резекция желудка при язвенной болезни повлечет за собой снижение не только продукции соляной кислоты, но и уропепсина, и тем больше, чем большая часть секреторной зоны будет удалена. Повышение уровня уропепсина при рецидиве язвенной болезни после резекции желудка в наблюдениях некоторых авторов (Г. Д. Симбирцева), очевидно, связано с сохранением значительной части секреторной зоны желудка.

Мы неоднократно убеждались в том, что рецидив язвенной болезни после резекции возникает лишь в том случае, если сохранена секреторная функция желудка, иными словами, если произведена недостаточная по объему резекция, или секреторная зона столь обширна, что выходит за рамки обычно удаляемых $\frac{2}{3}$ желудка.

Таким образом, если после резекции желудка уропепсина в моче нет, то можно считать, что изменения, трактуемые рентгенологом как язвенный дефект, в действительности представляют собой артефакт. С этих же позиций можно подойти и к оценке существующих в литературе взглядов о значении отсутствия или резкого снижения количества уропепсина при ахилии. Следует согласиться с тем, что определение уропепсина у больных с ахилией, несомненно, имеет диагностическую ценность.

ВЫВОДЫ

1. Определение содержания уропепсина при язвенной болезни преимущественно при дуоденальной локализации язвы оправдывает себя как метод функциональной диагностики, особенно в тех случаях, когда применение желудочного зонда исключается.

2. Уровень уропепсина при язвенной болезни повышен наряду с повышенной кислотностью желудочного содержимого, в большей степени при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки.

3. Повторное исследование уропепсина может быть использовано как показатель секреторных сдвигов в процессе противоязвенной терапии.

4. Сочетание определения желудочной секреции и уропепсина дает более ясное представление о функциональной деятельности желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васильев Л. И., Куленко Э. М., Кузнецова П. Л. Казанский мед. ж., 1960, 6.—2. Грегор Ота. Клини. мед., 1959, 2.—3. Идельсон Л. И. Тер. арх., 1958, 2.—4. Ищенко И. К., Иванова О. С. Казанский мед. ж., 1960, 6.—5. Смородинова Г. Д. Клини. мед., 1959, 2.—6. Пятницкий П. П. Клини. мед., 1955, 4.—7. Bucherova G. K., Ivy A. C. Am. J. Physiol., 1947, v. 150. 8. Gottleb E. Scand. Arch. f. Physiol., 1925, Bd. 45.—9. Podore C., Broh-Kahn R., Mirsky I. A. J. Clin. Invest., 1948, v. 27.—10. Spiro H., Reifenshtein R. W., Gray S. J. J. Lab. a. Clin. Med., 1950, v. 35.—11. Spiro H. M. J. Amer. med. Ass., 1956, v. 161, № 1.—12. Vennes I., Rames E., Simon W. Gastroenterology, 1958, 35, 4.

Поступила 13 сентября 1962 г.

ИСХОДЫ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. П. Самофалов

Клиника общей хирургии (зав.—проф. А. А. Поляnceв)

Волгоградского медицинского института

С 1951 по 1961 гг. в нашей клинике лечилось 1027 чел., страдающих язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Оперировано 775 больных (75%). Произведена 671 резекция желудка (при хронической болезни — 503, остром язвен-

ном кровотечении — 29, прободной язве — 51, болезнях оперированного желудка — 88).

В настоящей работе рассматриваются результаты резекций желудка при хронической гастродуоденальной язвенной болезни (503 чел.). В возрасте 17—20 лет было 10 чел., 21—40 лет — 208, 41—60 лет — 267 и старше — 18. Мужчин было 449 и женщин 54.

Показаниями к резекции желудка при язвенной болезни считались осложненные хронические язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, не поддающиеся консервативному лечению, рубцовый стеноз привратника или начального отдела двенадцатиперстной кишки, злокачественное перерождение язвы, пенетрирующие и каллезные язвы, острое язвенное кровотечение, а также многократные геморрагии из язвы.

Подавляющее большинство наших больных длительно лечилось до операции (свыше 3 лет — 86%, более 10 лет — 37,6%).

Язвенный процесс локализовался в желудке у 191 больного, в двенадцатиперстной кишке — у 311 и одновременное поражение желудка и двенадцатиперстной кишки наблюдалось у одного больного.

Каллезные язвы были у 253 больных, пенетрирующие — у 137. Наиболее часто язвы пенетрировали в поджелудочную железу (у 100 больных). У 229 пациентов на операции найдены органические рубцовые стенозы привратника или начала двенадцатиперстной кишки. Более чем у половины больных были изменения типа перигастрита, перидуоденита или перивисцерита.

А. С. Федорев (1948) установил, что средняя частота превращения язвенного процесса в злокачественный среди больных каллезной язвой желудка равняется 11,6%. Среди наших же 192 больных с желудочной локализацией язвы только у 10 выявилось злокачественное перерождение язвы в рак (5,2%).

Резекция желудка производилась, как правило, по Бильрот-II в модификации Гофмейстер — Финстерера. Методом выбора обезболивания являлась местная инфильтрационная анестезия по А. В. Вишневскому 0,3% раствором новокаина. При язвах кардии или субкардиального отдела желудка применялся комбинированный левосторонний торако-абдоминальный доступ, из которого легко выполнялась гастроэктомия или тотально-субтотальная резекция желудка. Резецировалось обычно $\frac{2}{3}$ желудка (у 81,8%). У 57 (11,4%) удалено $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ желудка, у 32 (6,4%) — более $\frac{2}{3}$, и у 2 (0,4%) произведена тотальная гастрэктомия.

В таблице приведена динамика летальности после резекций при хронической язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки:

	Число больных	Умерло	Летальность
1951—1954	108	3	2,8%
1955—1957	136	1	0,7%
1958—1959	124	1	0,8%
1960—1961	135	—	—
Итого	503	5	1,0%

Как видно, за пятилетний срок (1955—1959 гг.) в клинике летальность после резекции желудка составила 0,8%, а за последние 2 года на 135 оперированных больных не было ни одного летального исхода.

Однако после оперативных вмешательств наблюдались разнообразные осложнения, предупреждение и лечение которых является повседневной заботой хирурга.

Самыми частыми осложнениями среди наших пациентов были эвакуаторные расстройства — динамические и органические (у 28 из 503 оперированных, т. е. в 5,6%). При функциональных нарушениях эвакуации применялись откачивание желудочного содержимого либо промывания желудка. У 4 больных в послеоперационном периоде наблюдались следующие причины органических нарушений эвакуации:

— спаечный процесс тонкого кишечника вблизи анастомоза (2 чел.);

— ущемление отводящей петли в мезоколон в результате прорезывания редких швов, фиксирующих ее к культе желудка (1 чел.);

— инвагинация начальной части отводящей кишки в анастомоз (1 чел.).

Все 4 больных были подвергнуты релапаротомии, с помощью которой описанные нарушения были устранены и достигнуты благоприятные непосредственные результаты.

Менее частым, но наиболее грозным осложнением остается несостоятельность швов культи двенадцатиперстной кишки (4%). У 3 чел. она явилась причиной летального исхода. В первые годы указанного периода это осложнение влекло за собой обязательную релапаротомию, в последнее время в клинике применяется дренирование брюшной полости путем подведения резино-марлевого дренажа к культе двенадцатиперстной кишки.

На основании нашего опыта мы считаем, что подведение резино-марлевого дренажа к культе кишки способствует ранней диагностике образовавшейся фистулы и снижению послеоперационной летальности. Так, несостоятельность швов культи без

дренажа была диагностирована в среднем на 9—10 сутки, а при ее профилактическом дренировании в среднем на 6 сутки, в течение которых это осложнение не угрожало жизни больного, протекало легче, почему необходимость в повторном оперативном вмешательстве отпадала.

При низких панетрирующих язвах двенадцатиперстной кишки не всегда удается резецировать язвенный субстрат. Из 6 попыток выделить язву «во что бы то ни стало» однажды развились некроз поджелудочной железы и вторичная недостаточность культи. Поэтому в трудных случаях мы прибегаем к закрытию культи методом «улитки». По указанной методике оперировано 23 больных, и только у одного из них наблюдался микровиш, быстро закрывшийся самостоятельно.

При «неудалимых» язвах двенадцатиперстной кишки в клинике весьма редко производилась гастроэнтеростомия, значительно чаще выполнялась резекция для исключения с демукозацией привратника. На 31 такую операцию была единственная незначительная фистула.

Третье место среди осложнений занимают воспалительные процессы органов дыхания (3,6%). Летальных исходов не было.

Внутреннее кровотечение в послеоперационном периоде наблюдалось у 11 больных (2,2%). Источниками двух внутрибрюшных геморрагий были сосуды головки поджелудочной железы у одного больного и культи малого сальника у другого. У обоих больных производились лапаротомия и остановка кровотечения с последующим выздоровлением, у 9 больных наблюдались желудочно-кишечные кровотечения. У больного Д., 19 лет, после типичной резекции при язве двенадцатиперстной кишки развилась тяжелая геморрагия из анастомоза. Консервативное лечение, включая гемотрансфузию, оказалось неэффективным. Предпринятая релапаротомия при переливании крови не спасла положения, и больной умер.

У 3 больных после операции развился шок. Своевременно начатое противошоковое лечение оказалось эффективным. В последнее время в клинике стало правилом делать сразу после резекции еще на операционном столе переливание крови, которое является не только ценным гемостатическим мероприятием, но и хорошим противошоковым средством.

У одной пациентки возникла эмболия легочной артерии. Операция и послеоперационный период у этой 50-летней больной прошли без осложнений. В день выписки (на 15 сутки после резекции) наступила мгновенная смерть. На вскрытии обнаружены эмболия основного ствола легочной артерии смешанным тромбом, а также пристеночный смешанный тромб нижней полой вены в области слияния подвздошных вен.

В заключение хочется подчеркнуть, что тщательная обработка культи двенадцатиперстной кишки, профилактическое подведение дренажа в случаях сомнительного герметизма или прочности ее являются важным условием снижения послеоперационной летальности при резекции желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брайцев В. Р. Хирургия, 1952, 10; Прот. Москов. хир. об-ва. — 2. Ильяшенко А. В. Клин. хир., 1962, 8. — 3. Кривошеев С. В., Рубашов С. М. Резекция желудка при язвенной болезни. Кишинев, 1956. — 4. Нана А., Мирчою К., Панэ К. Вест. хир., 1960, 12. — 5. Новиков Г. М. Хирургия, 1949, 5. — 6. Пипко А. С. Рентгенодиагностика ранних осложнений после резекции желудка. М., Медгиз, 1958. — 7. Сабуров Е. Я. Хирургия, 1959, 7. — 8. Федореев А. С. Рак желудка из язвы, М., Медгиз, 1948.

Поступила 24 сентября 1962 г.

ЛАПАРОСКОПИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СПАЕЧНОЙ БОЛЕЗНИ ЖИВОТА

А. А. Агафонов и А. С. Кнirik

1-е хирургическое отделение (зав.— А. С. Кнirik) Казанской железнодорожной больницы (нач.— В. Г. Колчин)

Диагностика спаечной болезни живота зачастую представляет большие трудности. Клинические проявления, напоминающие спаечную болезнь живота, далеко не всегда имеют в своей основе спайки и сращения в брюшной полости. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта в ряде случаев не дает исчерпывающего ответа по данному вопросу. Исследование моторики желудочно-кишечного тракта с помощью карболена и пилокарпина также может давать неубедитель-

ные результаты. Это и побудило нас для диагностики спаечной болезни живота использовать метод лапароскопии.

Лапароскопия (перитонеоскопия) — осмотр органов брюшной полости при помощи оптических инструментов. Впервые этот метод предложен и разработан в 1901 г. отечественным гинекологом Д. О. Оттом. Д. О. Отт писал: «Он (метод) поистине превзошел мои ожидания, тем более, что мне обстоятельно удалось осмотреть не только те отделы в области операционного поля, которые я стремился сделать доступными зрению...»

Предложено много названий для обозначения эндоскопического исследования брюшной полости. Наиболее распространенными терминами являются: лапароскопия (Якобеус, 1910) и перитонеоскопия (Оридофф, 1920)

В работах отечественных исследователей, применявших лапароскопию, подчеркивается ценность данного метода в диагностике рака и язвы желудка, заболеваний печени и желчных путей, опухолей брюшной полости, заболеваний внутренних женских половых органов и туберкулезного перитонита (Г. А. Орлов, 1947; А. М. Аминев, 1948; Е. Д. Можайский, 1959—1961; А. С. Логинов, 1961; Т. В. Нарциссов, 1962; и др.).

А. М. Аминев указывает, что при перитонеоскопии удается осмотреть переднюю поверхность органов брюшной полости, толстые кишки, большой и малый сальник, тонкие кишки, органы малого таза и брюшину передней стенки живота на всем протяжении — от диафрагмы до малого таза. Большинство авторов противопоказаниями для перитонеоскопии считает слипчивые хронические процессы в брюшной полости, так как в этих случаях возможно ранение петли кишечника, припаянной к передней брюшной стенке. Не рекомендуют производить перитонеоскопию при метеоризме, декомпенсированных заболеваниях сердца и легких, тяжелых неврозах, у тучных больных, а также при кожных заболеваниях передней брюшной стенки. Несмотря на определенную диагностическую ценность, лапароскопия не завоевала еще широкого признания при распознавании заболеваний органов брюшной полости.

Внедрению данного метода в практику, по-видимому, мешала существующая точка зрения о большой опасности ранения петель кишечника, припаянных к передней брюшной стенке.

При обследовании больных с подозрением на спаечную болезнь живота мы применили лапароскопическое исследование 14 больным.

С нашей точки зрения, опасность повреждения петель кишечника несколько преувеличена, если применять следующую методику, в значительной степени гарантирующую от осложнений при лапароскопии.

В большинстве случаев лапароскопия при спаечной болезни живота или подозрении таковой нами производилась под общим интубационным наркозом с применением релаксантов.

Релаксация дает возможность приподнять переднюю брюшную стенку за две лигатуры, наложенные вблизи предполагаемого прокола брюшной стенки. Проводя лигатуры, мы старались захватить и апоневроз наружной косой мышцы, что дает возможность выше приподнять брюшную стенку. Прокол передней брюшной стенки иглой должен производиться в стороне от операционных рубцов, что в значительной степени предохраняет от ранения кишечных петель, так как сращения кишечных петель с передней брюшной стенкой происходят, как правило, по месту прежних операционных разрезов. Медленному продвижению иглы через толщу передней брюшной стенки предпосылается введение $\frac{1}{4}\%$ раствора новокаина. Проникновение иглы в брюшную полость ясно ощущается по свободному поступлению новокаина в нее. Сняв шприц и убедившись, что из павильона иглы нет выделений, наблюдаемых при ранении кишечной петли, в брюшную полость шприцем вводится немного воздуха. Свободное поступление его убеждает, что конец иглы находится в брюшной полости. Тогда к игле присоединяется аппарат для наложения пневмоторакса, что позволяет дозировать количество вводимого воздуха. В зависимости от размера брюшной полости вводится от 2,5 до 4 л воздуха. Если нет ощущения проникновения иглы в брюшную полость, следует извлечь иглу и повторить прокол брюшной стенки в другом участке. Прокол передней брюшной стенки троакаром производится строго по месту и в направлении находившейся иглы. Перед проколом кожа рассекается скальпелем на протяжении до 4 мм. Убедившись после извлечения стилета, что кроме воздуха, ранее введенного в брюшную полость, не происходит никаких выделений через троакар, в брюшную полость вводится троакоскоп. Введение последнего прекращает выход воздуха из брюшной полости.

Мы пользовались троакоскопом, выпускаемым ленинградским заводом «Красногвардеец». По мнению многих авторов, к которым присоединяемся и мы, осмотр брюшной полости удобнее производить при помощи прямой оптики.

Прокол передней брюшной стенки производится несколько левее и ниже пупка, کنارу от прямой мышцы.

Брюшная полость осматривается при положении больного на левом, правом боку, с приподнятым головным концом и в положении Тренделенбурга. Положение троакоскопа в брюшной полости может произвольно меняться. При осмотре брюшной полости удается видеть тонкий кишечник, выступающий из-под края большого сальника, слепую, поперечно-ободочную и сигмовидную кишки, желудок, печень.

Диагностическая ценность лапароскопии в сомнительных случаях спаечной болезни живота очевидна. Она позволяет исключить или подтвердить диагноз. Иллюстрацией может служить нижеприводимое наблюдение.

Ф., 41 года, поступил 14/V-63 г. с жалобами на постоянные боли в эпигастральной области, вздутие живота, неустойчивый стул. Диагноз направляющего учреждения — спаечная болезнь живота. Болеет около 6 лет. Боли в животе, неустойчивый стул появились вскоре после аппендэктомии.

Телосложение правильное. Органы грудной клетки без патологических изменений. Живот мягкий, болезненный в эпигастральной области. В правой подвздошной области окрепший рубец.

Анализ крови и мочи не выявили особых отклонений от нормы, за исключением ускоренной РОЭ — 25 мм/час.

Пиелокарпиновая проба отрицательная. Карболен в стуле через 46 часов.

При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта выявлена замедленная первичная эвакуация контраста из желудка. Начальные петли тощей кишки фиксированы, они образуют конгломерат, болезненный при пальпации. Продвижение контрастной массы по тонкому кишечнику замедлено. Петли толстого кишечника равномерно заполнены контрастом, смещаемость и рельеф слизистой не изменены.

24/V-63 г. лапароскопия. Обнаружены нежные единичные сращения между двумя петлями тонкой кишки (рис. 1).

Показаний к операции по поводу спаечного процесса живота не установлено. С диагнозом: гипацидный гастрит, энтероколит — больной выписан под наблюдение терапевта.

При выраженной клинике спаечного процесса брюшной полости лапароскопия может быть полезна для уточнения характера и расположения спаек, что, в свою очередь, определяет тактику хирурга. Для иллюстрации приводим следующее наблюдение:

Р., 37 лет, поступила 9/IV-63 г. с жалобами на сильные, периодические боли в правой половине живота, запоры, вздутие живота.

Болеет более года. В феврале 1962 г. оперирована по поводу левосторонней трубной беременности.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Легкие и сердце — без особенностей. Живот обычной формы. Виден окрепший послеоперационный рубец по средней линии живота книзу от пупка. Живот несколько вздут, болезнен в правой подвздошной области. При анализе крови — умеренное снижение гемоглобина, ускорение РОЭ до 30 мм/час и повышение количества лимфоцитов до 40%. Моча без особенностей.

Пиелокарпиновая проба резко положительна. Карболен в стуле через 52 часа.

При рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта бариевая взвесь через 48 часов заполнила верхний отдел тонкого кишечника. Продвижение контрастной массы по тонкому кишечнику замедлено. Заметных нарушений в расположении и смещаемости петель тонкого кишечника не выявлено. Рельеф слизистой кишечника не изменен.

При ирригоскопии контрастная масса свободно заполнила все отделы толстого кишечника. Контуры, расположение и смещаемость петель толстого кишечника обычные.

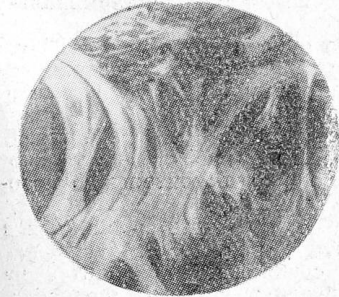


Рис. 2.

22/IV-63 г. под общим интубационным эфирно-кислородным наркозом с применением релаксантов произведена лапароскопия. В брюшную полость введено 3,5 л

воздуха. На 3 см левее и ниже пупка произведен прокол брюшной стенки. Через канюлю троакара введен торакоскоп. Обнаружены значительные сращения петель тонкого кишечника между собою и с передней брюшной стенкой. Несколько петель подвздошной кишки уходили в сторону малого таза, где были фиксированы. При положении Тренделенбурга петли не выходили из полости малого таза. Таким образом, выявились массивные сращения, преимущественно в нижнем отделе брюшной полости. Были видны плоскостные, тяжевые спайки, салниковые спайки, сращения между кишечными петлями, а также между петлями кишок с передней брюшной стенкой, единичная спайка в виде тяжа между передней брюшной стенкой и петлей тонкого кишечника (рис. 2).



Рис. 1.

Произведена срединно-нижняя лапаротомия под интубационным эфирно-кислородным наркозом. Подвздошная кишка многочисленными разнообразными спайками деформирована и фиксирована к передней брюшной стенке по месту старого рубца. Две петли перегнуты в виде двустволки и плотно сращены между собою. Три петли подвздошной кишки плотно приращены ко дну матки. Все спайки и сращения с большими техническими трудностями разделены. Выполнена операция Нобля. В брюшную полость влило 192 ед. «лидазы», 500 000 ед. пенициллина и стрептомицина. Рана брюшной стенки послойно ушита до резиновой трубочки, вставленной в брюшную полость, через прокол трубочки на протяжении 4 дней внутрибрюшинно вводилась «лидаза».

Послеоперационный период протекал гладко. Функция кишечника восстановилась на 5-й день после операции.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта на 28-й день после операции выявило нормальную моторику желудочно-кишечного тракта.

В заключение следует отметить целесообразность лапароскопии в диагностике спаечной болезни живота. Лапароскопия позволяет избежать вмешательств на брюшной полости у больных с неустойчивой психикой, у которых, по выражению А. М. Заблудовского, имеется «психогенный илеус». Чревосечение у этих больных крайне нежелательно и, как правило, усугубляет их состояние. Однако лапароскопия не может быть противопоставлена обзорной лапаротомии, которая является наиболее эффективным диагностическим методом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминев А. М. Перитонеоскопия. Куйбышев-обл., 1948. — 2. Заблудовский А. М., Фейнберг С. П. Нов. хир. арх., 1934, 3. — 3. Логинов А. С. Клини. мед., 1926, 3. — 4. Можайский Е. Д. Вест. хир. им. Грекова, 1959, 8; Там же, 1961, 4. — 5. Нарцисов Т. В. Вопр. онкологии, 1962. — 6. Орлов Г. А. Перитонеоскопия. 1947. — 7. Отт Д. О. Журн. акуш. и женск. бол., 1901, 7—8. — 8. Orndoff B. J. Radiolog., 1920, 1, 325. — 9. Rossavilla A. Radiol. Med., 1920, 7. — 10. Jacobaeus H. Münch. med. Wschr., 1910, 40.

Поступила 3 июля 1963 г.

К КЛИНИКЕ ТЕРМИНАЛЬНОГО ИЛЕИТА

А. Ф. Платонов и С. М. Бова

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. М. Ф. Камаев) педиатрического факультета Львовского медицинского института, на базе городской клинической больницы (главврач — И. И. Хома)

В 1932 г. Крон с соавторами опубликовал работу по редко встречающейся патологии концевой петли подвздошной кишки, получившей наименование терминального, или регионарного, илеита.

Заблевание это было известно и раньше: так, Ландуа описал его еще в 1923 г. под названием «ограниченный циркулярный энтерит». У американцев эта патология именовалась неспецифической, или доброкачественной гранулемой, а у большинства европейских хирургов — флегмоной кишки. Последним термином пользуются и некоторые отечественные авторы (Г. М. Галайко, М. Д. Моисеенко, М. Р. Черепашинцев, Б. В. Пунин и др.). Однако заслугой Крона является то, что он первый не только дал подробное описание этого страдания, но и выделил его в самостоятельную нозологическую форму, обобщив опыт 110 клинических наблюдений.

По-видимому, терминальный илеит встречается чаще, чем об этом сообщается в литературе. По данным БМЭ (том 11), в мировой литературе описано около 500 наблюдений этого страдания, причем значительное число сообщений приходится на долю отечественных авторов (Д. Б. Авидон, Т. Б. Микеладзе, А. Д. Федорова, В. Э. Бурба, Г. М. Фраткин и др.).

Этиология терминального илеита до сих пор не выяснена. Крон и ряд других исследователей, изучая гистологическую картину лимфоузлов из пораженного сектора брыжейки, считали, что илеит представляет собой хронический неспецифический грануломатозный процесс. Многие авторы полагают, что это заболевание туберкулезной этиологии, однако типичного для туберкулеза обызвествления или казеозного распада лимфоузлов брыжейки еще никто не наблюдал при терминальном илеите.

Трудно также согласиться, что хронический аппендицит является причиной возникновения терминального илеита, поскольку червеобразный отросток при этой патологии часто оказывается совершенно неизмененным, а если в нем и выявляются признаки воспаления, то обычно вторичного характера (что подтверждается и нашими наблюдениями).

Иногда терминальный илеит связывают с перенесенными кишечными инфекциями: дизентерией, паратифом, колитом и пр. Мы также отметили дизентерию в анамнезе у трех наших больных и хронический колит — у одного.

Некоторые авторы серьезное значение в возникновении илеита придают инородным телам кишечника, которые, задерживаясь у баугиниевой заслонки, могут вызывать пролежни слизистой оболочки кишки, создавая тем самым благоприятные условия для внедрения патогенной кишечной флоры. Описанный энтерогенный путь развития сегментарного воспаления кишечной петли не является единственным. Известны случаи, когда регионарный илеит возникал после перенесенной острой ангины, причем у таких больных удавалось выделить из зева гемолитический стрептококк, а посев из ткани лимфоузлов брыжейки давал рост той же микробной флоры. Эти наблюдения доказывают возможность возникновения илеита метастатическим, гематогенным путем (Г. М. Фраткин).

Регионарный илеит носит ясно выраженный сегментарный характер. Патологический процесс может локализоваться в любом кишечном сегменте, но чаще всего он поражает именно терминальный отдел подвздошной кишки и соответствующий ему сектор брыжейки.

Протяженность воспаленного сегмента кишки варьирует в широких пределах — от 5 до 30 см и больше. Описаны единичные наблюдения тотального поражения кишечника (тонкого, толстого и двенадцатиперстной кишки). Но чаще всего отрезок патологически измененной кишки оказывается равным 10—20 см, как это отмечено и в наших наблюдениях.

Патологический процесс с конечной петли подвздошной кишки может иногда переходить и на Соесит. У нас было два таких почти тождественных наблюдения.

Необходимо подчеркнуть исключительную важность применения антибиотиков при остром илеите. Несмотря на то, что в брюшной полости оставляется при операции явно пораженная кишечная петля, в послеоперационном периоде мы не наблюдали образования инфильтратов.

Терминальный (регионарный) илеит имеет следующие варианты клинического течения.

1. Острая форма по симптоматике почти тождественна острому аппендициту. При ней правильный диагноз ставится очень редко. Больные этой группы в большинстве случаев оперируются с предположительным диагнозом острого аппендицита.

2. Язвенная форма, при которой ведущими симптомами являются коликообразные боли в животе и кровавистый стул, легко может быть принята за дизентерию, язвенный колит, рецидивирующую инвагинацию или туберкулез кишечника.

3. Стенозирующая форма. Ее надо рассматривать как один из возможных исходов острого илеита. Она характеризуется более или менее выраженными признаками хронической непроходимости кишечника, сходными с симптомами, наблюдающимися при стенозирующих опухолях слепой кишки. При этой форме илеита правильный диагноз обычно ставится рентгенологически, по тонкой полосе бария в терминальном отрезке подвздошной кишки.

4. Фистулезная форма основным признаком имеет свищи. Эта форма илеита встречается редко. Ее приходится дифференцировать с туберкулезом и даже актиномикозом кишечника. Причина образования свищей недостаточно изучена. Т. Б. Микеладзе возникновение их связывает с растворяющим действием пищеварительных ферментов кишечного сока. Свищи различают наружные и внутренние. Наружные свищи чаще всего возникают на передней брюшной стенке в ее нижнем отделе. Если больным производилась аппендэктомия, то свищи обычно и открываются в области послеоперационного рубца. Это дало повод некоторым авторам (В. Э. Бурба) предостерегать против аппендэктомии при остром илеите, если в червеобразном отростке отсутствуют явные патологические изменения. Свищи могут открываться и на промежности, поскольку конечные петли подвздошной кишки нередко лежат в полости малого таза. Появлению свищей предшествует реакция со стороны брюшины и окружающих мягких тканей, симулирующая развитие банального абсцесса. Внутренние свищи образуются между кишечными петлями. Описаны наблюдения, когда свищи открывались в прямую кишку, влагалище и мочевой пузырь.

Судя по литературным данным, стенозирующая форма илеита встречается не часто; нам пришлось оперировать лишь одну такую больную.

Лечение хронических форм илеита (стенозирующих и фистулезных) может быть только хирургическим. На самоизлечение в этих случаях рассчитывать нельзя. Оперативное вмешательство оказывается неизбежным и в подавляющем большинстве случаев острых форм, поскольку исключить при терминальном илеите острый аппендицит почти невозможно. Но здесь возникают трудности иного порядка: что делать с воспаленной кишечной петлей?

Многие хирурги от резекции кишки воздерживаются, ограничиваясь введением в брыжейку антибиотиков и производя попутную аппендэктомию, если в червеобразном отростке оказываются патологические изменения. Подобная тактика уместна, как это подтверждают и наши наблюдения, при легких, обратимых формах острого илеита. При более же тяжелых формах, когда воспаление кишечной петли носит

явно флегмонозный характер, следует производить резекцию кишки в пределах здоровых тканей.

Из литературы известны и другие виды хирургического вмешательства при флегмонах кишечного тракта различной локализации: создание обходного анастомоза между кишечными петлями, наложение разгрузочной подвешной энтеростомии, выведение пораженной кишечной петли из брюшной полости наружу, подведение тампонов к очагу воспаления и пр. Все эти методы не являются радикальными и могут быть рекомендованы лишь у тяжелых, ослабленных больных, когда резекция кишки связана с большим риском потери больного.

За 10 лет (1951—1961) мы наблюдали 5 женщин и 2 мужчин с терминальным илеитом. Все подверглись срочному оперативному вмешательству с предположительным диагнозом: острый аппендицит.

Все больные, находившиеся под нашим наблюдением, выздоровели. Повторным операциям никто из них не подвергался. В данное время все 7 человек практически здоровы, трудоспособны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авидон Д. Б. Вестн. хир., 1939, 5; 1952, 5.— 2. Бурба Б. Э. Вестн. хир., 1957, 2.— 3. Галайко Г. М. Нов. хир. арх., 1961, 3.— 4. Микеладзе Т. Б. Вестн. хир. 1941, 3.— 5. Пунин Б. В. Вестн. хир. 1952, 5.— 6. Федорова А. Д. Вестн. хир., 1953, 2.— 7. Фраткин Г. М. Вестн. хир., 1947, 4.— 8. Crohn B. Surg. etc., 1939, 68, 2A.— 9. Landois F. Zbl. chir., 1923, 20.— 10. Lewisohn D. Surg. etc., 1938, 66.— 11. Mixter. Surg. etc., 1939, 68, 2A.

Поступила 15 февраля 1962 г.

К ВОПРОСУ ОБ АППЕНДИЦИТЕ

З. А. Зарипов

Уруссинская райбольница (и. о. главврача — Ф. Г. Гильмуллин) ТАССР

Необходимость изучения и обсуждения вопроса об аппендиците диктуется и тем, что аппендэктомии составляют до 85,3% всех операций, произведенных при острых заболеваниях живота, и тем, что отмечается значительный рост экстренных операций при остром аппендиците. По нашим данным, аппендэктомии составляют 85,9% операций при острых заболеваниях живота.

Для анализа своей работы и улучшения лечебной помощи населению нашего района мы изучили истории болезни больных, направленных в стационар с диагнозом «аппендицит».

По нашим данным, также отмечается рост заболеваемости аппендицитом, в том числе и острым. Динамика заболеваемости аппендицитом по годам и количество оперированных приведены в таблице 1.

Таблица 1

Годы	На 10 000 населения			
	заболело	оперировано	в том числе острым аппендицитом	
			заболело	оперировано
1959	50	45	29	26
1960	54	50	31	28
1961	68	63	38	35
В среднем	57	52	33	30

Ежегодно из каждых 303 человек населения один заболевает острым аппендицитом. По данным В. И. Колесова, из каждых 250 человек аппендицитом заболевает один.

Расхождение клинических и патогистологических диагнозов бывает как в крупных клиниках с постоянным высококвалифицированным штатом врачей и опытным руко-

водителем, так и в районных больницах, но в разных пропорциях. Процент расхождений диагнозов у А. В. Русакова равен 35, у П. Н. Напалкова — почти 35, у Л. Н. Леоновой — 21,2, у К. В. Мещеряковой — 42, у Д. А. Арапова — в $\frac{1}{3}$ наблюдений. Причинами клинико-анатомических несоответствий при остром аппендиците в основном считают диагностические ошибки и несовершенство техники и методики гистологического исследования (В. И. Колесов, Л. Н. Леонова).

Мы не исследовали удаленные отростки гистологически. Об изменении отростка судили лишь по макроскопическим признакам самого отростка, по изменениям окружающих органов и тканей.

Когда при явной клинической картине острого аппендицита (острый простой аппендицит Б. или деструктивный острый аппендицит А. по классификации В. И. Колесова и И. И. Неймарка) отросток макроскопически не был изменен, мы находили заворот и непроходимость отростка. О возможности возникновения заворота отростка упоминает лишь А. А. Русанов (Руководство по хирургии, т. 7, стр. 465). О завороте червеобразного отростка не упоминается и при описании непроходимости кишечника. А между тем червеобразный отросток, имея достаточную длину, тонкую (узкую) брыжейку, может иметь множество вариантов положения по отношению к другим органам.

Было бы ошибкой считать заворот отростка единственной первопричиной аппендицита. Но ясно одно, что заворот и непроходимость отростка могут явиться одной из причин изменений в отростке.

За 3 года в Уруссинскую больницу поступили 803 человека с диагнозами: острый аппендицит, хронический аппендицит, аппендицит с инфильтратом. Из этого числа у части больных (98) клинически установлены другие диагнозы и у 28 выявлены другие заболевания во время операции, то есть не совпал диагноз направления с клиническим (12,2%) и клинический — с послеоперационным (3,97%).

Большой процент (12,2%) несоответствия диагноза при направлении с клиническим указывает на необходимость дальнейшего улучшения дифференциальной диагностики аппендицита путем постоянного повышения опыта медработников.

Хотя некоторый процент несоответствия клинического и послеоперационного диагнозов при современном развитии медицины неизбежен из-за таких заболеваний, как болезнь Крона, заворот салника, дивертикулит, тифлит, заворот червеобразного отростка, тем не менее наши ошибки можно уменьшить путем улучшения клинической диагностики таких заболеваний, как аппендицит с инфильтратом, разрыв и заворот кисты яичника, нарушения внематочной беременности и т. п.

В хирургическое отделение за 3 года поступило с хроническим аппендицитом 298, с острым аппендицитом — 373, с аппендицитом, вызвавшим инфильтрат, — 20 человек. В том числе детей с хроническим аппендицитом — 65, с острым аппендицитом — 74 и с аппендицитом, вызвавшим инфильтрат, — 5 человек.

Из больных острым аппендицитом с инфильтратом оперированы 359 (мужчин — 133, женщин — 226).

В возрасте до 15 лет было 73 больных, с 16 до 30 — 115, с 31 до 45 — 102, с 46 до 60 — 55 и старше — 14.

Только 26% больных (93) поступило в стационар в срок до 6 часов от начала заболевания, 42% (152) — до 24 часов и 32% (144) — позже суток.

Произведена аппендэктомия при катаральном аппендиците у 129, при флегмонозном — у 161, при гангренозном и прободном — у 51, при эмпиеме — у 10 и при аппендиците с инфильтратом — у 8.

В число катаральных аппендицитов включены аппендициты без макроскопических воспалительных изменений самого отростка, когда при этом были изменения на брыжейке отростка (рубцы, спайки), изменения слепой кишки (тифлит) или перекрученное положение отростка.

Возможно, заворот отростка, вызывая клиническую картину острого и хронического аппендицитов, в разных случаях приводит к разной степени патоморфологических изменений, а может при этом и не возникать воспалительных макроскопических изменений. Исходя из этого, можно считать имеющим права «гражданства» и термин «аппендикулярная колика». Критерием обоснованности аппендэктомии в этих случаях надо считать полное клиническое выздоровление прооперированных и хорошие отдаленные результаты.

Среди оперированных по поводу острого аппендицита послеоперационные осложнения наблюдались в 5,9% (21 человек). Нагноение раны было у 15, пневмонии, бронхиты — у 4. Нагноение эхинококка печени после удаления флегмонозно-воспаленного аппендикса — у 1 и лигатурный свищ — у 1 больного.

Летальный исход наступил у 2 больных. У одной больной острый гангренозный аппендицит с околоаппендикулярным абсцессом развился на фоне тяжелой формы болезни Боткина и не был клинически диагностирован. Диагноз установлен на вскрытии. Больная умерла от желтой атрофии печени и сепсиса на почве гнойного аппендицита. У другого больного вначале была установлена дизентерия. Два дня больной лечился в инфекционном отделении, затем развилась картина острого аппендицита. На операции установлены флегмонозный аппендицит и тифлит. На 4-й день больной умер. На секции тромбоз сосудов брыжейки тонкого кишечника.

Возможно, тромбоз был уже и при операции, но не был диагностирован. Таким образом, летальность при остром аппендиците составила 0,51%.

Среднее количество дней пребывания больных на койке составляет 7—8 дней: при флегмонозном — 8—9 дней, при гангренозном — 15 дней, при эмпиеме отростка — 10 дней, при аппендиците с инфильтратом — 14 дней. Самое длительное пребывание на койке было при гангренозном аппендиците — 73 дня, и лишь в одном случае — 135 дней при нагноении эхинококка печени в послеоперационном периоде.

ВЫВОДЫ

1. Ежегодно по поводу острого аппендицита оперируется от 26 до 35 человек на 10 000 населения.

2. Диагностические ошибки составляют 3,97%.

3. Помимо диагностических ошибок, одной из причин расхождений клинического и операционного диагнозов надо считать развитие заворота (непроходимости) отростка с клинической картиной острого аппендицита; устранение этой причины расхождений диагноза требует дальнейшего изучения.

5. Хотя показатели сроков госпитализации, по нашим данным, не хуже, чем у других авторов, необходимо добиться госпитализации и операции больных в первые сутки от начала заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арапов Д. А. Тр. 1-й Всероссийской конф. хир., 1956, Куйбышев.—2. Баринов Г. А. Вест. хир., 1961, 11.—3. Галин Н. С. Вест. хир., 1961, 11.—4. Долецкий С. Я. и Кучегурова М. М. Хирургия, 1962.—5. Иосетт Г. Я. Тр. 1-й Всеросс. конф. хирургов.—6. Колесов В. И. Острый аппендицит. Л., 1959.—7. Леонova Л. Н. Вест. хир., 1959, 12.—8. Макаренко А., Спасокукоцкий С., Петров В. Заворот кишок. БМЭ, т. 10.—9. Мещерякова К. В. Тр. I Всеросс. конф. хирургов.—10. Напалков П. Н. Там же.—11. Петров Б. А. Аппендицит, БМЭ, т. 2.—12. Чухриенко Д. П. Руководство по хирургии. Медгиз, М., 1960, т. 7.

Поступила 30 декабря 1962 г.

КРУПНОКАДРОВАЯ ФЛЮОРОГРАФИЯ ОКОЛОНОСОВЫХ ПАЗУХ У ДЕТЕЙ¹

М. А. Берзак, К. С. Шендрик и Ю. Г. Шендрик

14 детская консультация медсанчасти (нач. — Е. И. Каганова)
и Куйбышевская областная больница им. М. И. Калинина (главврач —
Е. И. Пугачева). Научный руководитель — проф. М. Х. Файзуллин

Несколько уступая качественно стандартной рентгенографии, крупнокадровая флюорография выгодно отличается простотой, быстротой, экономичностью, массовостью, относительной профессиональной безвредностью при достаточно высокой разрешающей способности. Необходимым условием является наличие мощной, острофокусной рентгеновской трубки (с вращающимся анодом) и высококачественной оптики (с разрешающей способностью 1:0,85), высокочувствительного флюорографического экрана и пленки. С помощью стандартной рентгенографии проведение массовых исследований придаточных пазух носа с организационной стороны неприемлемо.

Доза облучения на крупнокадровом флюорографе, по дозиметрическим данным А. И. Бухман (1959), при напряжении 95 *kV*, силе тока 40 *mA*, фокусном расстоянии 85 *cm* и времени экспозиции 2,5 *сек* не превышает 3 *р*.

Главная задача флюорографии — своевременное обнаружение и ликвидация клинически бессимптомных патологических состояний слизистой оболочки околоносовых пазух для предотвращения возможных хронических воспалительных и других заболеваний со всеми неблагоприятными для организма последствиями.

Преимуществом групповых рентгено-флюорографических исследований перед спорадически проводимой стандартной рентгенографией является то, что она прово-

¹ Доложено на заседании Куйбышевского областного научного медицинского общества оториноларингологов 28 ноября 1962 г.

дится не по клиническим показаниям (при обращении к врачу с определенными жалобами), а в плановом диспансеризационном порядке, с одновременным охватом больших контингентов обследуемых.

А. И. Бухман и И. Г. Лагунова (1960) при флюорографических исследованиях больных гриппом в эпидемическую вспышку 1957 г. выявили более чем у 50% патологические изменения в придаточных пазухах носа, между тем Ф. Г. Эпштейн, Н. В. Сергеев и Е. Ю. Сорокина (1958) в то же время и в том же городе рентгенологически выявили осложнения со стороны лор-органов лишь в 4,5—8%.

Мы проводили групповое флюорографическое исследование околоносовых пазух в неэпидемический период среди рабочих, работа которых связана с длительным вдыханием агентов, механически и химически раздражающих дыхательные пути. Исследованию подверглись лица с производственным стажем от 5 до 20 лет. Флюорографически выявлено патологическое состояние в околоносовых пазухах у 15—40% в зависимости от профессии.

Основное внимание до последнего времени уделялось флюорографическому исследованию взрослых. В детском возрасте эти исследования, судя по имеющимся в нашем распоряжении литературным данным, применялись весьма ограниченно. Так, флюорографическое исследование школьников, страдающих аденоидами и перенесшими инфекционные заболевания, проводилось в Москве А. И. Бухман и И. Г. Лагунова (1959, 1960), в Симферополе — В. М. Фоминой-Сахаровой (1957) и румынскими авторами Бирзу и Радулеску (1958).

При флюорографическом исследовании детей мы принимали во внимание медицинские показания и имеющиеся в наших условиях технические возможности. С помощью крупнокадрового (70 × 70 мм) флюорографа «ТУР-310» мы могли видеть на флюорограммах изменения со стороны придаточных полостей носа: набухание, отечность слизистых, фазы секрета (горизонтальный уровень, параболическая граница), разновидность хронических пристеночных теневых наслоений (М. Х. Файзуллин).

Некоторые представления об этом дают схематические зарисовки с флюорограмм (рис. 1). Режим съемки был следующим: напряжение 90—100 Кв, сила тока — 100—140 мА (в зависимости от объекта), фокусное расстояние — 75 см, время экспозиции — 1,3 сек. Центральный пучок лучей при выходе из трубки дополнительно диафрагмировался свинцовой диафрагмой до $\frac{1}{7}$ объема основного пучка. Таким образом, нежелательное биологическое действие рентгеновских лучей сводилось до минимума. Положение обследуемого — вертикальное, сидя на стуле. Укладка — стандартная. Голова фиксировалась специальным держателем (С. И. Авдонин, В. А. Новиков, 1963). Увеличение изображения придаточных пазух носа (без заметного ущерба для резкости!) достигалось отодвиганием снимаемого объекта от флюорографического экрана на 24—28 см при помощи подвесного каркаса, подобно тому, как это рекомендует А. И. Бухман (1960).

При показаниях для флюорографического исследования околоносовых пазух у детей нельзя не учитывать патогенетической связи синуситов с бронхитами, интерстициальными пневмониями, бронхэктатической болезнью, бронхиальной астмой, менингоэнцефалитами, абсцессами глазницы и мозга, а также высокую заболеваемость детей ревматизмом и некоторыми другими аллергическими заболеваниями, при которых источник фокальной инфекции остается нередко нераспознанным; следует иметь в виду и частоту простудных заболеваний детей в весенне-осеннее время, что связано с высокой заболеваемостью синуситами.

Выборочные флюорографические исследования околоносовых пазух проведены

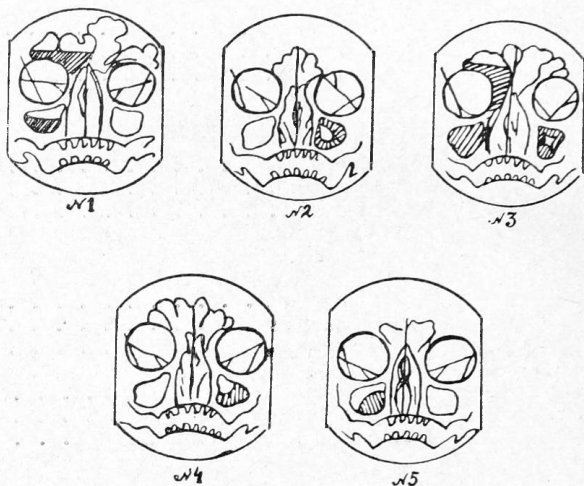


Рис. 1. Схематическое изображение наиболее часто флюорографически определяемой патологии слизистой оболочки придаточных пазух носа у детей: 1) гемисинусит с горизонтальными уровнями секрета в лобной и гайморовой пазухах справа; 2) гиперпластический гайморит слева; 3) гемисинусит с гомогенным затемнением гайморовой пазухи и решетчатого лабиринта и уровнем секрета в лобной пазухе справа, подушковидный отек слизистой в левой гайморовой пазухе; 4) параболический уровень секрета в левой гайморовой пазухе; 5) киста в правой гайморовой пазухе.

нами у 303 детей при прохождении ими профилактического осмотра. Из них от 3 до 4 лет было 55, от 5 до 6 лет — 114, от 7 до 10 — 74 и от 11 до 14 лет — 60 детей. Мальчиков было 142 и девочек — 161. У 37 детей (12,2%) отмечен ринит, у 23 (7,6%) — хронический тонзиллит, у 8 (2,64%) — аденоиды.

Патологические изменения со стороны слизистой оболочки придаточных пазух носа обнаружены нами у 99 детей (32,6%) (таблица 1).

Таблица 1

Характер флюорографически обнаруженных изменений гайморовой полости

Гомогенное затемнение:	
а) правой	11
б) левой	12
в) обеих	11
Пристеночное затемнение:	
а) правой	12
б) левой	11
в) обеих	13
Подушкообразное затемнение:	
а) правой	7
б) левой	2
в) обеих	4
Параболический уровень выпота слева	8
Киста в гайморовой пазухе	2
Остеома в лобной пазухе	7
Остеома в гайморовой пазухе	1

Умеренно выраженные относительно ранние воспалительные изменения слизистой оболочки гайморовых пазух (пристеночное понижение пневматизации) выявлены у 13,9% (у 42) детей, т. е. почти у каждого второго ребенка с патологическим состоянием слизистой оболочки. Выраженные воспалительные хронические изменения слизистой оболочки гайморовых пазух (подушковидное утолщение слизистой) выявлены у 4,3% (у 13), а кистовидное растяжение слизистой оболочки — у 0,66% (у 2). Гомогенное затемнение гайморовой пазухи выявлено у 13,9% (у 42), причем у 2,6% (у 8) из них был виден уровень секрета в гайморовой пазухе.

У одного ребенка выявлено одностороннее затемнение гайморовой, лобной и решетчатых пазух. Двустороннее поражение гайморовых пазух выявлено у 20 детей. Правосторонние синуситы — у 24 детей, левосторонние — у 31, у всех детей с выявленными уровнями секрета в гайморовых пазухах они найдены слева.

24 детям с флюорографически выявленной патологией в околоносовых пазухах произведены контрольные стандартные рентгенологические снимки, причем существенного различия не установлено.

Крупнокадровая флюорография является методом предварительной ориентировочной диагностики.

Таблица 2

Соотношение результатов клинического и флюорографического исследования детей

Рентгенологически выявленные изменения придаточных пазух носа Клинически определяемые изменения в полости носа	Гомогенное затемнение	Пристеночное затемнение	Подушко-видное утолщение слизистой	Уровни секрета в придаточных пазухах
Серозное отделяемое	13	12	3	6
Гнойное отделяемое	2	24	7	2
Без изменений и выделений из носа	19	6	3	—
Всего	34	42	13	8

Успех флюорографического метода исследования зависит не только от аппаратуры, но и от квалификации медицинского персонала.

Выявленные (крупнокадровым флюорографом) «немые» синуситы поступали на обследование и лечение к лор-врачу, который определил у них следующую патологию (см. табл. 2).

Таким образом, рентгено-флюорографические исследования околоносовых пазух с помощью крупнокадрового флюорографа у детей выявляют клинически бессимптомно протекающие изменения в околоносовых пазухах, свидетельствующие о наличии очаговой инфекции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белецкий В. И. и Новик Е. Н. Врач. дело, 1954, 2. — 2. Бухман А. И. Вест. рентген. и радиол., 1959, 1. — 3. Лагунова И. Г. и Бухман А. И. В сб. Сокращенные доклады межобластной научно-практ. конф. рентген. и радиологов, Горький, 1960. — 4. Новиков В. А., Авдонин С. И. Вестн. рентген. и радиол., 1963, 2. — 5. Панов Н. А. Тез. докл. VII Всесоюзн. съезда рентген. и радиол., Саратов, 1958. — 6. Рейнберг С. А. Там же. — 7. Файзуллин М. Х. Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа. Медгиз, М., 1961. — 8. Фомина-Сахарова В. М. Сб. раб. Крымской обл. клин. больницы им. Н. А. Семашко, Симферополь, 1957. — 9. Эпштейн Ф. Г., Сергеев Н. В. и Сорокина Е. Ю. Клин. мед., 1958, 5.

Поступила 11 февраля 1963 г.

ПРОФИЛАКТИКА И ТЕРАПИЯ КРОВОТЕЧЕНИЙ В ПОСЛЕДОВОМ И ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

Доц. В. А. Голубев

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав.— проф. А. И. Петченко)
Крымского медицинского института

На I Всероссийском съезде акушеров-гинекологов (1960) говорилось, что кровотечения в последовом и послеродовом периодах занимают первое место среди причин материнской смертности.

На нашем материале на 3711 родов кровотечения в последовом и послеродовом периодах наблюдались у 327 женщин (8,8% — кровоточит каждая 11-я роженица). К кровотечениям в родах мы относили такие, когда кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периодах (первые 2 часа) составляла свыше 400 мл.

В этиологии таких кровотечений большую роль играют перенесенные аборт и токсикозы беременности (у 30% рожениц с такими кровопотерями были токсикозы беременности).

В последнее десятилетие большое значение в этиологии кровотечений в последовом и послеродовом периодах придается расстройствам свертывающей системы крови (афибриногенемия).

В связи с этим профилактика кровотечений в последовом и послеродовом периодах должна начинаться в женских консультациях. Женщине необходимо во время беременности рекомендовать физкультурные упражнения, прогулки. Регулярное введение витаминов, особенно С и К, облучение кварцем, дача препаратов кальция, психопрофилактическая подготовка к родам — все это, вместе взятое, составляет эффективный комплекс профилактических мероприятий по борьбе с кровотечениями в родах и раннем пуэрперии.

Наряду с этим рациональное ведение родов, разумное «управление родами», регуляция родовой деятельности также являются надежными методами профилактики. В начале родовой деятельности не следует, как правило, применять обезболивающие средства (только после раскрытия на 2 пальца). По признанию многих авторов, глубокий и длительный наркоз предрасполагает к атоническому состоянию матки. Не нужно применять таких грубых методов, как прием Кристеллера.

Профилактика и терапия кровотечений тесно переплетаются с ведением последового периода. Осталось немного сторонников так называемого активного метода ведения последового периода. Применение его по отношению ко всем роженицам себя не оправдывает. Этот метод может применяться лишь по показаниям для профилактики кровотечений в последовом и послеродовом периодах в тех случаях, где мы

его ожидаем. Сюда относятся: роды при многоводии, многоплодии, при крупном плоде, при токсикозах беременности, варикозном расширении вен, ожирении, предлежании плаценты и низко ее расположении. Сюда же следует причислить и многорожавших женщин, а также женщин с так называемым отягощенным акушерским анамнезом, в особенности перенесших много аборт. Профилактика в перечисленных случаях состоит во введении сокращающих средств (питуитрин, пахикарпин) в конце второго периода родов. Применять же эти средства по отношению ко всем роженицам, как это рекомендовали сторонники активного метода ведения последового периода, не нужно.

Кровотечение в последовом периоде возникает в тех случаях, когда послед отделился, но не выделился из полости матки, либо тогда, когда он частично отделился, а частично не отделился от стенки матки. В первом случае уместно применить общеизвестный метод Абуладзе или метод Шифлингера (правая рука располагается в области дна матки, левая захватывает переднюю брюшную стенку в складку, женщина должна потужиться). Во втором случае следует ввести в шейку матки питуитрин и, если кровотечение продолжается, произвести ручное отделение и удаление плаценты. При задержке дольки плаценты производится ручное или инструментальное обследование полости матки.

Атоническим называется кровотечение из неповрежденной и полностью опорожненной от плодного яйца матки. При атонии матки наряду с сокращающими матку средствами, которые в зависимости от обстоятельств могут вводиться как внутримышечно, так и внутривенно (питуитрин, окситоцин), следует производить ручное обследование полости матки с последующим массажем.

При продолжающемся кровотечении следует прижимать аорту кулаком либо пальцами (М. В. Бирюков, 1961). Остановка кровотечения в данном случае связана, по-видимому, не столько с ишемией тазовых органов, сколько с раздражением рецепторов аорты и брюшно-аортального сплетения.

В настоящее время в борьбе с атонией широко применяется метод В. Л. Лосицкой (Акуш. и гинек., 1956) и метод П. А. Гузикова (1924); последний состоит во введении на несколько минут эфирного тампона в задний влагалищный свод. Оба эти метода основаны на раздражении обширной рефлексогенной зоны, которую представляет собой задняя половина шейки матки, обращенная к крестцу. Эти методы довольно эффективны, но их не следует применять в тех случаях, где нет уверенности в том, что матка не содержит остатка плаценты.

Если указанные методы не помогают, допустимо применение тугой тампонады матки. Тампон должен заполнить всю матку и своды влагалища и терять всякий смысл, если он уложен недостаточно туго. Обычно для тампонады матки и сводов требуется бинт шириной в 30 см и длиной 12—15 м. Такой тампон может находиться в матке 4—6 часов.

Хорошее действие оказывает метрогемостат Роговина, примененный с успехом в Крымской клинике в 34 из 35 случаев (Акуш. и гинек., 1962, 5)¹. Последней мерой является надвлагалищная ампутация матки или экстирпация. Последняя обычно производится при низком или шеечном расположении плаценты, а также при одновременном разрыве шейки матки или влагалищного свода.

Важную роль в практическом отношении и значительный научный интерес представляют кровотечения, связанные с гипо- и афибриногенемией, а также с другими нарушениями свертывающей системы крови. Последняя представляет собой сложный биохимический и физиологический комплекс, в котором объединены свертывающие и антисвертывающие механизмы (Б. А. Кудряшов, 1960).

В норме количество фибриногена составляет от 0,2 до 0,4%, а по отношению к белкам крови фибриноген составляет сравнительно небольшую цифру—6,5—8%. По мнению Уикса и Тул, снижение содержания фибриногена ниже 0,2 на 100 мл крови ведет к тому, что кровь не свертывается.

У больной, описанной А. И. Дмитриевой (1961), было тяжелейшее послеродовое кровотечение, наблюдалось полное отсутствие фибриногена. Такую же больную наблюдали в Симферопольской клинике в 1962 г.

Какова же профилактика афибриногенемии при предрасполагающих к тому моментах? Таким беременным в женских консультациях необходимо производить подробное гематологическое исследование, которое, кроме общего анализа крови, должно включать определение в плазме протромбина и фибриногена, концентрацию кальция, ретракцию сгустка, время свертывания и количество тромбоцитов. С профилактической целью беременным необходимо давать витамины К, С, В и Р, препараты кальция, а в особо опасных случаях производить профилактическое введение сухой плазмы (А. П. Николаев, 1961).

Как определить, связано ли кровотечение с афибриногенемией или оно возникло вследствие атонии матки? Наряду с клиническими данными следует руководствоваться простейшей пробой Беллера (в пробирку собирается кровь из матки; если она в течение 5 мин не сворачивается, можно заподозрить афибриногенемию).

Каково лечение афибриногенемии в родах? Наилучшие результаты дает введение человеческого фибриногена от 4,0 до 8,0. Так как этого препарата у нас пока нет,

¹ Казанский мед. ж., 1960, 2; 1963, 6.

необходимо вводить сухую плазму, каждая ампула которой содержит 0,5 фибриногена (необходимо, следовательно, минимум 8 ампул для ликвидации кровотечения, связанного с гипофибриногенемией). Естественно, плазму следует развести в относительно небольшом количестве физиологического раствора.

Крайне желательно перелить нативную (нецитратную) донорскую кровь. Вот почему привлечение доноров из медперсонала роддомов является очень важным мероприятием. В состав каждой дежурной бригады должен входить донор, который может быть использован в нужный момент.

При афибриногенемии следует внутривенно вводить аскорбиновую кислоту в больших дозах (до 1,0), хлористый кальций, желатину. Последнюю можно вводить также и внутримышечно. Мажилис рекомендует туго тампонировать матку марлевыми тампонами с фибринными пленками, приготовленными из крови крупного рогатого скота. Вопросы борьбы с кровотечениями на почве нарушений в свертывающей системе крови остаются пока еще полностью не разрешенными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бирюков М. В. Акуш. и гинек., 1961, 6. — 2. Дмитриева А. И. Там же. — 3. Жордания И. Ф. Там же, 1955, 2. — 4. Жмакин К. Н. Там же, 1960, 2. — 5. Крылова М. Б., Князева Е. И., Вашина О. П., Костарева Л. И. Тез. докл. I съезда акушеров-гинекологов РСФСР, Л., 1960. — 6. Кудряшов Б. А. Проблемы свертывания крови и тромбообразования, Высшая школа, М., 1960. — 7. Лосицкая В. Л. Акуш. и гинек., 1956, 1. — 8. Мажилис П. Ю. Тр. Каунасского гос. мед. ин-та, т. V, 1957. — 9. Николаев А. П. Практическое акушерство, 1958, Киев. — 10. Персианинов Л. С. Акуш. и гинек., 1955, 2.

Поступила 16 января 1963 г.

ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

Асс. Л. К. Малышев

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

Поздние токсикозы беременности, наблюдающиеся в 0,96% (М. И. Орлова) — 5% родов (Х. И. Штандер), в последовом и раннем послеродовом периодах часто (по данным Н. А. Чунихиной, в 11 раз чаще, чем при нормальном течении родов) осложняются кровотечением.

При кровотечении в родах на фоне позднего токсикоза беременности либо при сочетании позднего токсикоза беременности с анемией перед врачом часто встает вопрос о переливании крови. Однако показания и противопоказания к переливанию крови при поздних токсикозах беременности освещены недостаточно. Имеются только отдельные сообщения (Т. А. Корякина, 1956; О. С. Глозман, А. П. Касаткина, 1959; Е. И. Смолина, 1962).

Это побудило нас поделиться нашим опытом.

Кровь переливалась 14 женщинам 22 раза. Показаниями для переливания крови послужили: 1) кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах (у 12); 2) сочетание анемии с поздним токсикозом беременности (у 1); 3) кровотечение в родах и послеродовом периоде, возникшее через 30 мин после кесарева сечения (у 1).

По тяжести течения позднего токсикоза мы выделили 2 группы больных. К первой группе отнесены 5 женщин, у которых максимальное АД было до 150 мм, содержание белка в моче до 1% и отеки нижних конечностей, ко второй группе — 9 женщин. Максимальное АД у них было 170—180, содержание белка в моче до 3%, отеки 2—3 степени. В эту группу включены 2 женщины с преэклампсией.

Всем роженицам, поступающим в родильное отделение, мы проводим пробу со сгустком крови. Из локтевой вены берется 3—5 мл крови. При нормальном свертывании крови обычно через несколько минут образуется прочный сгусток, который не изменяется в течение длительного времени. При значительном снижении фибриногена в крови или его отсутствии сгусток не образуется, а если и образуется, то легко разжижается и даже растворяется. Результат читается через 10—30 мин, а затем через

2 часа. Оставшаяся сыворотка используется для определения индивидуальной совместимости реципиента и донора в случае переливания крови.

При кровотечениях, особенно на фоне позднего токсикоза беременности, широко применяется введение 10% желатина, 1% протамина-сульфата, переливание сухой плазмы.

Женщины, страдающие поздним токсикозом беременности, весьма чувствительны к потере крови, что отмечается многими авторами.

При развитии коллапса приходится использовать весь комплекс показанных мероприятий, вплоть до внутриартериального нагнетания крови. Приводим соответствующее наблюдение.

Роженица Д., 22 лет, поступила для проведения срочных родов 16/XII-62 г. Последние крови 14/III-62 г. Беременность вторая, первая закончилась абортom в 1960 г. Кровь Rh (+), RW отрицательная.

Легкая пастозность стоп и голени. АД — 130/90. В моче — следы белка.

Диагноз: Роды срочные, первый период, раннее отхождение вод, нефропатия I ст.

К концу первого периода и в потугах АД — 150/120. В моче белок до 0,26%.

Роженица жалоб не предъявляет.

После рождения послeда при АД 150/120 родильница жалуется на головокружение, мелькание мушек перед глазами, слабость. Кровопотеря 250 мл. Дно матки на 4 поперечных пальца выше лона, плотное, седловидной формы.

Расценив эти явления как преэклампсию, врач под эфирным наркозом ввел подкожно дибазол и начал магнeзиальную терапию по Бровкину. АД снизилось до 120/100. Пульс — 100—120, ритмичен, но малого наполнения. Родильница продолжает жаловаться на головокружение, слабость, мелькание «мушек» перед глазами. Обращали на себя внимание расплывчатые контуры матки, частый пульс малого наполнения при отсутствии наружного кровотечения. Круговыми движениями в области пупка и несколько выше (предполагаемый уровень стояния дна матки) вызвать сокращение матки не удается, имеется болезненность справа, ниже пупка. Для исключения неполного разрыва матки под глубоким эфирным наркозом произведено ручное обследование полости матки. Разрыв матки не обнаружен, удалены сгустки крови (около 500 мл) и кусочки ткани, напоминающей плацентарную. Кровотечения нет. К концу ручного обследования полости матки АД упало до 80/40, а затем до 50/40. Срочно на фоне введения сердечных средств, внутривенного введения 5% раствора глюкозы (500 мл) произведено нагнетание 225 мл крови в правую бедренную артерию пункцией через кожные покровы. Состояние заметно улучшилось, АД — 100/80, пульс — 116, достаточного наполнения. На второй день после родов АД — 120/80. Белок в моче исчез на третий день после родов. В послеродовом периоде наблюдалась субинволюция матки.

При сочетании позднего токсикоза беременности с анемией в следующем наблюдении роды нами велись под защитой капельного переливания крови.

Беременная М., 26 лет, поступила в палату патологии беременности 29/XII-62 г. с диагнозом «беременность 37—38 недель, нефропатия беременных I ст., варикозное расширение вен нижних конечностей и наружных половых органов, анемия». Последние крови 10/III-62 г. Беременность вторая, первая закончилась нормальными родами в 1961 г. Кровь Rh⁺. RW отрицательная. Гем. — 31 ед. Э. — 2 000 000, ц. п. — 0,7. РОЭ — 23 мм/час. Кожные покровы и видимые слизистые бледны, с иктеричным оттенком. Лицо отечное. На ногах отеки, варикозное расширение вен правой ноги и вульвы. АД — 140/90.

Удельный вес мочи — 1011, белок — 0,16%, в осадке: лейкоциты 5—6, в поле зрения эритроциты свежие, единичные.

1/I-63 г. капельно перелито 150 мл эритроцитарной массы. Реакции не было. Через 4 часа после переливания крови появилась выраженная родовая деятельность. В родах АД поднялось до 150/110. Жалоб роженица не предъявляла. Роды решено вести под защитой капельного переливания крови, начать профилактику кровотечения с третьего периода родов. Перелито капельно 225 мл крови. Роды велись под пережимающимся эфирным наркозом, так как к концу первого периода родов АД стало 160/110. Жалоб роженица по-прежнему не предъявляла. Кровопотеря в родах — 100 мл. АД на второй день после родов — 120/90.

Гем. — 49 ед., Э. — 2 510 000, Л. — 12250, ц. п. — 0,9, РОЭ — 20 мм/час.

Удельный вес мочи — 1018, белка нет. В осадке лейкоциты 3—5 в поле зрения. Выписана на 11-й день после родов.

Колебания АД у женщины до родов составляли: а) в первой группе — максимального — в пределах 150—130, минимального — 100—90; б) во второй группе — максимального — в пределах 180—160, минимального — 130—100.

При кровотечении мы наблюдали значительное снижение АД. Колебания максимального АД в первой группе были в пределах 110—80, минимального — 80—50, а во второй группе — максимального — 130—60, минимального — 80—40. Такое значительное снижение АД мы объясняем не только освобождением матки от содержимого (плода и послeда), но и повышенной чувствительностью женщины, страдающих поздним токсикозом беременности, к кровопотере.

Переливание крови производилось при кровопотере 600—800 мл, а у 3 женщин при кровопотере 200—400 мл, что зависело от их общего состояния. При переливании восстанавливалось около $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{2}$ потерянной крови, остальное количество замещалось 5% раствором глюкозы и другими кровезамещающими жидкостями. Все женщины выведены из тяжелого состояния.

В послеродовом периоде у большинства женщин АД нормализовалось к концу вторых суток после родов.

В моче белок исчезал или содержание его резко уменьшалось, обычно на третий день после родов, у 3 женщин слабые следы белка определялись до 7—8 дня.

Анализ наших наблюдений позволяет прийти к таким выводам: 1) переливание крови, произведенное при позднем токсикозе беременности как во время беременности, так и в родах, не осложняет течения позднего токсикоза беременности; 2) при позднем токсикозе беременности можно рекомендовать переливание крови при кровотечениях в родах и для лечения анемии, сочетающейся с поздним токсикозом беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакиева Р. Г. Функциональное состояние сосудистой системы при позднем токсикозе беременных. Автореф. докт. дисс., Казань, 1961. — 2. Бодяжина В. И. и Чижикова Л. Л. Тез. докл. I съезда акуш. и гинек. РСФСР, Л., 1960. — 3. Волков Я. Н., Любимов Н. И., Покровский В. А. Акуш. и гинек., 1952, 2. — 4. Глоzman О. С., Касаткина А. П. Современные методы активной терапии острых токсикозов. Медгиз, М., 1959. — 5. Кошкина С. И. Акуш. и гинек., 1961, 2. — 6. Корякина Т. А. Здравоохр. Казахстана, 1956, 11. — 7. Лиходаева Л. Л. Акуш. и гинек., 1961, 2. — 8. Николаев А. П. Практическое акушерство, 1958, Киев. — 9. Пинкус С. Ш. Акуш. и гинек. 1961, 2. — 10. Персианинов Л. С. Там же, 1962, 6. — 11. Порай-Кошич К. В. Там же, 1961, 6. — 12. Смолина Е. И. Там же, 1962, 6. — 13. Сыроватко Ф. А. Там же, 1955, 2. — 14. Чунихина Н. А. Тез. докл. 13 научн. конф. Ленинградского мед. ин-та, 1959.

Поступила 19 февраля 1963 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ МЕТОДА ДЕСЕНСИБИЛИЗАЦИИ ПО Ф. М. АЛИ-ЗАДЕ ПРИ РЕЗУС-КОНФЛИКТНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Асп. Б. Г. Садыков

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) и кафедра патологической физиологии (зав. — проф. М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

Из существующих средств десенсибилизации при резус-конфликтной беременности в большинстве случаев применяются в различных комбинациях кислород, глюкоза, аскорбиновая кислота, витамины В₁, Е, К, препараты железа, прогестерон, ультрафиолетовое облучение, диатермия окологломеральной области, еженедельное введение резус-отрицательной крови, частичное обменное переливание крови, кровопускание небольшими порциями, введение гамма-глобулина, дача печени и творога. Несмотря на такое большое количество использованных средств, поиски и оценка новых методов продолжаются.

Наше внимание привлек метод Ф. М. Али-Заде. Отсутствие сообщений об этом методе в доступной нам литературе, а также весьма хорошие результаты, полученные самим Ф. М. Али-Заде, побудили нас к применению данного метода.

Метод предусматривает два этапа. Первый проводится вне беременности у резус-сенсibilизированных женщин с наличием в сыворотке крови резус-антител. Он осуществляется плазморефрезом с аутореинфузией эритроцитарной массы от трех до восьми сеансов. Задача — удалить изоиммунные антитела из организма и инактивировать оставшиеся в организме антитела до степени их неопределяемости. II этап лечения проводится при наступлении беременности и преследует цель предупредить развитие изоиммунных антител и оградить плод от вредного воздействия последних. Лечение состоит из четырех курсов с перерывами в 20—30 дней. Применяются внутримышечные введения: гамма-глобулина по 3 мл каждые 5 дней 3—4 инъекции; витамина Е по 1 мл (по 100 мг — токоферола) через день 10—15 инъекций; витамина В₁ — 5% по 1 мл ежедневно 10—15 инъекций и витамина С — 5% по 5 мл ежедневно 10—15 инъекций. Во втором курсе уменьшается только число инъекций витамина Е

до 10, в третьем — отменяются инъекции витамина Е и В₁, а в четвертом — сохраняется только введение гамма-глобулина.

Плазморефрез с аутореинфузией эритроцитарной массы осуществляется путем взятия крови из локтевой вены в количестве от 200 до 400 мл на консервирующий раствор, отделения плазмы от эритроцитов, с обратным переливанием эритроцитов. Кровь берется в обычный чистый флакон для двухэтапной заготовки крови на растворе № 7-6 ЦОЛИПК.

Во время взятия крови ее следует осторожно перемешивать с консервирующим раствором; после взятия крови флакон с нею оставляют в вертикальном положении для отстаивания в холодильнике при температуре $+2^{\circ}$ $+10^{\circ}$ на 48 часов, по истечении которых в манипуляционной производится отсасывание плазмы, а эритроцитарная масса переливается той же большой капельным способом. Перед каждой последующей реинфузией аутоэритроцитов кровь исследуется на наличие изоиммунных антител с определением их титра.

В настоящей работе представлены результаты лечения 22 резус-сенсибилизированных женщин в возрасте от 20 до 38 лет, три из которых лечились, начиная с первого этапа, остальные 19 — со второго.

В прошлом у всех этих женщин вместе было 117 беременностей (одна двойня). Из них родами закончились 57, самопроизвольными выкидышами 41, медицинскими абортми — 19. Из 57 родов 38 произошли в срок (26 — живыми, 12 — мертвыми) и 19 — преждевременно (4 — живыми, 15 — мертвыми). Из родившихся живыми в срок умерло 17, из родившихся живыми преждевременно умерло 4. 1 девочка, родившаяся живой при перенесенной беременности, умерла.

Если исключить 19 медицинских абортов, то из 98 беременностей с 99 плодами гибелью плода закончились 90, а 9 детей живы (один из живых перенес желтушную форму гемолитической болезни новорожденных).

В анамнезе у 6 из этих женщин были указания на предшествующие переливания крови.

Менструальный цикл и половая жизнь у всех этих 22 женщин — без особенностей. Сифилис, бруцеллез, малярия исключены, а у части из них отвергнут и токсоплазмоз.

Проведено определение группы крови и резус-принадлежности беременных, их мужей, новорожденных и матерей беременных у 6 женщин. У всех беременных (кроме одной) кровь была резус-отрицательная, у мужа — резус-положительная, у новорожденных (кроме трех) — резус-положительная, у матерей беременных — резус-отрицательная. У одной женщины была несовместимость по типам резус-фактора. У 6 женщин кровь мужа по группе была несовместимой с кровью беременной, и у 3 кровь новорожденных была несовместима с кровью матери.

Десенсибилизирующее лечение с первого этапа получили три резус-сенсибилизированные женщины. Одной из них произведен семикратный плазморефрез с аутореинфузией эритроцитарной массы, в результате чего достигнуто снижение титра резус-антител с исходного 1:8 до 1:2. Дальнейшее лечение прекращено из-за задержки месячных и указания на сношение. У этой женщины проведен и второй этап лечения — четыре курса. Роды вызваны по Бараци при сроке беременности 38 недель. В результате родилась девочка в 3 700,0 (детское место — 740,0). Новорожденная получила обменное переливание крови и лечение по схеме комплексом лекарственных средств (КЛС). Она перенесла анемическую форму гемолитической болезни новорожденных.

Второй женщине произведен восьмикратный плазморефрез с аутореинфузией эритроцитарной массы, причем было достигнуто снижение титра резус-антител с 1:2 до 0 после последней аутореинфузии. Данной беременной также проведен второй этап лечения — три курса. При поступлении на четвертый курс лечения установлена гибель плода, вызвана родовая деятельность по Бараци. Родилась мертвая мацерированная девочка в 700,0 (детское место — 800,0). Имелось многоводие (2,5 л).

Наконец, третьей женщине проведен 16-кратный плазморефрез с пятнадцатикратной аутореинфузией эритроцитарной массы с сохранением исходного титра резус-антител, равного 1:8. Причем титр резус-антител к третьей аутореинфузии повысился до 1:32, с четвертой по шестой достигал 1:64 и затем к двенадцатой постепенно снизился до 1:8 и в течение остальных пяти аутореинфузий оставался постоянным. Проведено 3 курса второго этапа лечения. 20/VII-63 г. произошел поздний выкидыш мертвой мацерированной девочкой в 670,0 (детское место — 310,0).

Таким образом, эти 3 наблюдения говорят, во-первых, о том, что, по-видимому, метод плазморефреза и аутореинфузии не всегда снижает титр резус-антител как при рекомендуемых восьмью сеансами (второе наблюдение), так даже и при шестнадцати сеансах (третье наблюдение), проведенных нами у исключительно сильно сенсибилизированной женщины, перенесшей до замужества переливание крови с сильной посттрансфузионной реакцией. Все 10 ее беременностей завершились гибелью плодов. Во-вторых, этот метод может оказаться неэффективным даже в случае, где первый этап лечения достиг своей цели, то есть антитела в сыворотке крови женщины снизились до степени неопределяемости. По-видимому, не у всех таких женщин (второе наблюдение) рождаются здоровые дети, не требующие последующего лечения, как указывает автор. Правда, малое количество наблюдений не дает нам возможность делать более определенные выводы, но все же ясно, что наши результаты расходятся с данными автора. Необходимо отметить, кроме того, что первый этап лечения рассчитан

на условия, имеющиеся при институтах переливания крови и отсутствующие в обычных акушерско-гинекологических стационарах.

Лечение только вторым этапом метода у нас получили 19 резус-сенсibilизированных беременных, причем с первой половины беременности — 12, пять из которых вместо витамина Е в инъекциях по 100 мг альфа-токоферола получали витамин Е внутрь (по 1 чайной ложке 3 раза в день); со второй половины беременности лечилось 7 женщин, две из которых также получали витамин Е внутрь.

Из семи резус-сенсibilизированных беременных, получавших с первой половины беременности витамин Е в инъекциях, две получили по два, две по три и три — по четыре курса лечения.

У пяти женщин беременности закончились рождением живых детей; из этих женщин получили три — 4, одна — 5 и одна — 2 курса лечения. У двух женщин, которые получили 4 курса лечения, дети родились здоровыми и живы. Отсутствие гемолитической болезни у этих новорожденных можно отнести за счет проведенного лечения. У одной женщины, получившей 4 курса лечения, ребенок страдал анемической, у двух других, получивших 3 и 2 курса лечения, — желтушной формами гемолитической болезни новорожденных. Эти трое детей получили обменное переливание крови в сочетании с КЛС; все они живы, здоровы, развиваются правильно. У двух беременных, успевших получить лишь два и три курса лечения, беременность завершилась рождением мертвых отечных плодов (в 33 и 40 недель беременности).

В группе получавших с первой половины беременности витамин Е внутрь у всех пяти беременность закончилась гибелью плода. У всех женщин, кроме одной, где гибель плода не была связана с гемолитической болезнью новорожденных, отмечено возрастание титра резус-антител по мере приближения срока родов (выкидыша). У женщины, у которой погиб плод вне связи с гемолитической болезнью новорожденных, титр резус-антител снизился с 1:32 до 0.

У пяти женщин, лечившихся со второй половины беременности инъекциями витамина Е, три беременности закончились благополучно, а две — гибелью плода. Беременности у двух женщин, лечившихся витамином Е внутрь, завершились благополучно.

Итак, распределив всех резус-сенсibilизированных женщин на две группы: 1) леченных по Ф. М. Али-Заде без изменений его схемы и — 2) с заменой инъекций витамина Е приемом его внутрь, мы видим следующее. В первой группе, состоящей из 15 женщин, было 15 беременностей, из которых 9 закончились срочными родами живым плодом. Из этих 9 детей 2 (один резус-отрицательный и один резус-положительный) родились здоровыми, 4 перенесли желтушную, а 3 — анемическую формы гемолитической болезни новорожденных. 6 беременностей завершились гибелью плода. Во второй группе из семи резус-сенсibilизированных женщин только две родили живых детей, перенесших впоследствии желтушную форму гемолитической болезни новорожденных и выживших. 5 беременностей закончились гибелью плода. Отсюда ясна необходимость применения витамина Е в инъекциях.

Таким образом, наши данные значительно отличаются от таковых Ф. М. Али-Заде. Если у автора из 43 резус-конфликтных беременных 36, из 76 — 71, из 16 — 15 и из 92 — 87 родили живых и здоровых (!) детей, то у наших 15 женщин, лечившихся по Ф. М. Али-Заде, только у 9 роды завершились рождением живых детей, 7 из которых перенесли желтушную или анемическую формы гемолитической болезни новорожденных и остались в живых. Если рассматривать эти 15 совместно с семью, где витамин Е давался внутрь, то из 22 беременностей закончилась рождением живых детей только половина. Наши несколько худшие, чем у Ф. М. Али-Заде, результаты возможно объясняются тем, что в данную группу женщин нами сознательно подбирались значительно сенсibilизированные (по отягощенности акушерского анамнеза, высоте титра резус-антител).

Дети, родившиеся с гемолитической болезнью новорожденных, получали следующее лечение: 8 — обменное переливание крови (6 — с желтушной и 2 — с анемической формами гемолитической болезни новорожденных) в сочетании с КЛС. У одного с анемической формой гемолитической болезни новорожденных лечение ограничилось КЛС. У 2 родившихся здоровыми мы ограничились тщательным наблюдением за их состоянием. У всех, кроме одной, страдавших гемолитической болезнью новорожденных, грудное вскармливание началось после трехкратного отрицательного анализа молока матери на специфические антитела. У одного ребенка оно начато через две недели. Все 11 детей живы, развиваются правильно, находятся под контролем от 1 г. 7 месяцев до 2 лет 7 месяцев.

Итак, если у 22 изосенсibilизированных женщин до лечения из 98 беременностей с 99 плодами погибло 90 плодов, то после лечения по Ф. М. Али-Заде на 22 женщины летальные исходы у плодов наступили только у половины. Уже этим оправдывается применение этого метода для борьбы с перинатальной смертностью детей при резус-конфликтной беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Али-Заде Ф. М. Азерб. мед. ж., 1958, 9; В кн: Сб. тр. НИИ перел. крови им. акад. Г. М. Мухадзе, Тбилиси, 1959.

О ДИАГНОСТИКЕ МИАСТЕНИИ

В. М. Сироткин

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

Еще в конце прошлого века определилась нозологическая самостоятельность миастении — заболевания, в клинической картине которого кардинальными симптомами являются мышечная слабость и патологически повышенная утомляемость, как это впервые подчеркнул варшавский невропатолог Гольдфлам (1893).

Интерес к миастении особенно возрос с 1934 г., когда Мери Уокер сообщила о поразительных результатах применения у одной больной миастенией физостигмина, временно снимавшего все клинические признаки миастении. В 1935 г. ею для этой цели предложен прозерин, выдержавший испытание временем и являющийся эффективным средством для симптоматического лечения миастении.

Отечественная патография миастении была представлена до 1957 г. 65 наблюдениями, к которым затем В. С. Лобзин (1960) добавил описания своих 35 больных, составившие его диссертацию.

В течение последних 3,5 лет мы наблюдали 11 женщин и 1 мужчину с миастеническим синдромом.

Семиологический анализ наблюдавшихся нами больных с миастенией показывает, что отдельные симптомы миастении отмечены в группе собственных наблюдений с частотой, соответствующей данным больших статистик (Osserman, 1959; В. С. Лобзин, 1960): общая слабость, двигательные нарушения в проксимальных и дистальных сегментах конечностей, расстройство жевания наблюдались у всех больных; двусторонний птоз и мимические нарушения — у 11, ограничения глазодвижения и дисфагия — у 8, дизартрия — у 7, нарушения дыхания — у 6, диплопия — у 5, субъективные нарушения чувствительности — у 3, атрофии — у одного. Во всех случаях двигательные нарушения выражались в форме мышечной слабости и повышенной утомляемости без грубых изменений со стороны рефлексов, тонуса или трофики, то есть без признаков периферического или центрального пареза. У одних больных преобладала глубокая мышечная слабость, у других при относительно умеренном снижении силы на первом плане была повышенная утомляемость, устанавливавшаяся в ряде повторных однообразных движений.

Практически важно, что когда не очень демонстративно увеличение птоза в ряде последовательных смыканий век или незначительное падение показаний динамометра, повышенная утомляемость легко выявляется во время ходьбы: через несколько десятков метров ноги подгибаются, больной пытается опереться и т. д. Показательно также нарастание дисфонии при продолжающемся чтении или нарастание слабости жевания во время обеда. Нередко в момент отказа от следующего движения развивается контрактурное положение пальцев рук или лагофthalm вследствие генерализации утомления на антагонисты.

Важнейшим диагностическим признаком является уменьшение проявлений болезни после пробного введения прозерина в дозе 0,5 мг подкожно, которое мы наблюдали у 8 больных, эргографические исследования позволили во всех этих случаях объективизировать увеличение мышечной работоспособности под влиянием препарата. С тех пор как были описаны отравления и даже со смертельным исходом после пробного введения простиigma (Merill, 1948) осторожность требует проведения пробы с минимальными количествами этого препарата. Наш опыт показывает, что для этой цели можно использовать 0,5 мг прозерина, вместо рекомендуемых в литературе 1,5 мг, если оценивать результаты пробы эргографически; тогда при неясном клиническом эффекте эргографический результат может быть определенным.

Терапию можно вести значительно большими дозами, так как толерантность миастеников к прозерину значительно больше, чем у здоровых людей. Однако у 2 больных прозеринная проба и клинически, и эргографически была отрицательна, а терапия прозеринном не эффективна; по-видимому, у них была прозеринуустойчивая форма, описанная еще в 30-х годах рядом авторов (Novotny и Redlich, 1938), что свидетельствует о неоднородности миастении как нозологической единицы.

Изучая механограммы миастенической реакции сгибателей пальцев при электро-стимуляции локтевого нерва, мы убедились, что у большинства больных миастеническая реакция действительно является феноменом пессимума частоты, вместе с тем в нашем материале зарегистрированы наблюдения, когда при продолжающемся раздражении любых частот сокращения отсутствовали — следовательно, причина миастенического стопа была не в снижении лабильности мионеврального соединения, и в этой связи можно подчеркнуть неоднородность миастении.

Из 12 больных миастенией 11 в течение более или менее длительного периода шли под другими диагнозами: энцефалит (2), полиоэнцефалит (3), функциональные расстройства нервной системы (3), рассеянный склероз (1), амиотрофический боковой склероз (1), миопатия (1), между тем как у всех этих больных были главные признаки миастении: снижение мышечной силы и патологически повышенная утомляемость. Практически важно, что ошибочные диагнозы были поставлены опытными невропатологами.

Относительно легкие формы без явных иннервационных асимметрий и органических знаков при отсутствии признаков периферического паралича давали повод к диагностированию функционального расстройства. Однако измененная электровозбудимость нервов и мышц (миастеническая реакция) и положительные результаты прозериновой пробы позволили бы уточнить диагноз.

Заболевания с преимущественно окулобульбарными расстройствами, когда преобладала глубокая мышечная слабость, так что повышенная утомляемость маскировалась, трактовались как полиоэнцефалит. Однако при этом не учитывалось, что отсутствуют признаки периферического паралича (атрофии, фибрилляции, арефлексии). Совокупность окулобульбарных расстройств и слабости в руках без снижения рефлексов дают повод подозревать амиотрофический боковой склероз. Подозрения на рассеянный склероз возникают, по-видимому, более редко, при нистагме и рассеянной органической микросимптоматике. Наступившие внезапно бульбарные расстройства (миастенический криз): диспное, дисфагия, дизартрия — могут быть отнесены в стволовую часть мозга и рассматриваться как результат сосудистых нарушений.

По-видимому, ошибочные диагнозы ставились в связи с недооценкой периодичности всех симптомов болезни, связанной с динамикой утомления и отдыха.

ЛИТЕРАТУРА

1. Крамер В. В. Ж. психол., неврол. и психиатр., 1922, 1.— 2. Лобзин В. С. Миастения, Медгиз, Л., 1960.— 3. Merrill G. G. J. A. M. A., 1948, 4.— 4. Nowotny K. u. Redlion F. K. Klin. Wschr., 1938, 8.— 5. Osserman K. Klin. Wschr., 1959, 1.— 6. Walker M. B. Lancet, 1934, 1.

Поступила 1 марта 1962 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ АНДАКСИНОМ, ТОФРАНИЛОМ И ЦЕНТЕДРИНОМ

Д. М. Менделевич

Казанский городской психоневрологический диспансер
(главврач — И. Д. Биргер) и кафедра психиатрии (зав. — проф. М. П. Андреев)
Казанского медицинского института

В последнее десятилетие внедрено в практику лечения нервно-психических заболеваний большое количество новых препаратов, что породило среди врачей большие надежды.

Так, первые же сообщения о применении в психиатрической практике препаратов фенотиазинового ряда были обнадеживающими. Не только недавно заболевшие, но и многие хроники, которые годами и десятилетиями беспрерывно находились в психиатрических больницах и расценивались как «дефектные», то есть с необратимыми изменениями в психике, после применения нейролептиков давали ремиссии и выписывались из больниц. Это дало основание говорить о «новой эре в лечении психических болезней».

Но прошло некоторое время, и многие из «излеченных» нейролептиками больных вновь давали обострение и возвращались в больницы. Это, в первую очередь, отно-

сится к больным шизофренией. Большое число рецидивов заставило некоторых исследователей более критически оценить полученные ранее результаты и искать пути, закрепляющие достигнутый при лечении эффект. Так родилась «поддерживающая» терапия, когда больной после проведенного лечения продолжает принимать «неопределенно долго» нейролептики в небольшом количестве в домашних условиях. Это позволило уменьшить число рецидивов и удлинить ремиссионный период. Большие трудности возникли при определении дозы и длительности поддерживающей терапии. В большинстве случаев такая поддерживающая доза составляет $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{5}$ часть суточной терапевтической, но иногда она повышается почти до терапевтической, ибо попытки уменьшить ее быстро приводили к возвращению психопатологических симптомов. При определении длительности поддерживающей терапии большинство авторов указывает на срок в 3—6 месяцев, но некоторые удлинляют ее на годы. Некоторые считают, что нейролептики при ряде психических заболеваний нужно давать так же, как инсулин больным диабетом, то есть практически всю жизнь.

Под нашим наблюдением находится несколько больных, которые принимают нейролептики беспрерывно в течение ряда лет, но несмотря на это у двух из них возникло обострение, повлекшее повторное стационарирование. На наш взгляд, при поддерживающей терапии дозы не должны быть стабильными, а должны меняться в зависимости от состояния больного. Легкие нарушения сна, появление устрашающих сновидений, колебания настроения уже могут быть показанием для увеличения дозы; при выравнивании состояния доза вновь снижается до исходной. Это позволяет нередко купировать начинающееся обострение.

В литературе о нейролептиках имеются противоречивые наблюдения за одним и тем же препаратом при одних и тех же заболеваниях. Это привело к тому, что некоторые ученые стали относить положительный эффект этих средств за счет психотерапевтического воздействия на больных. Был введен даже новый термин — «плацебо-реакция», который означает реакцию больного на введение вместо лекарства индифферентного вещества, «пустых пилюль». По данным Бичера, прием плацебо ведет к заметному улучшению состояния у 35% больных. По Лассанью, у 15% больных прием плацебо вызвал ухудшение общего состояния, усиление старых и появление новых симптомов (С. М. Штейнберг).

Большое количество новых препаратов, рекомендуемых при нервно-психических заболеваниях, вызвало необходимость классифицировать их. Мы пользуемся классификацией, предложенной А. В. Снежневским, которая в основном совпадает с классификацией Деллея и предусматривает 3 группы: 1) психолептики (сняющие психическое возбуждение, нейролептики, транквилизаторы), 2) психотоники (стимуляторы, антидепрессанты), 3) психомиметические — галлюциногенные.

В настоящей работе мы остановимся на результатах применения психотонических (стимулирующих) средств, к которым относятся андаксин, тофранил, центедрин. Группа психолептиков, в которую входят аминазин, пропазин, резерпин и др., известна шире и уже имеет большую отечественную и зарубежную литературу.

Клиническое испытание психотонических средств проводилось нами как в стационаре Казанского городского психоневрологического диспансера, так и амбулаторно, на базе поликлиники № 9 г. Казани (главврач — Е. Г. Матвеева). Всего получало лечение 140 больных, из них андаксин принимали 103 человека, тофранил — 22, центедрин — 15.

Действующим началом в андаксине является мепробамат. В одной таблетке содержится 200 мг мепробамата. Андаксин, являясь седативным, успокаивающим средством, одновременно обладает способностью тонизировать нервную систему. Он не оказывает влияния на деятельность сердечно-сосудистой системы; в отличие от аминазина, не влияет на вегетативный отдел нервной системы. Андаксин практически не имеет противопоказаний к применению и почти не вызывает осложнений. Нами наблюдались осложнения только у двух больных. У одного после приема двух таблеток (400 мг) появилась крапивница, которая исчезла после прекращения приема препарата; у другого осложнение проявилось в виде аллергического отека нижнего века на второй день лечения андаксином. Отек исчез самостоятельно через два дня, без отмены препарата.

Андаксином лечилось 69 женщин и 34 мужчины в возрасте от 17 до 76 лет. Среднесуточная доза при различных заболеваниях колебалась от 600 мг до 1800 мг. Индивидуально дозы колебались от 200 мг (1 таблетка на ночь) до 2400 мг (по 4 таблетки 3 раза в день).

У 67 (из 103) наступило улучшение или выздоровление, хотя выздоровление наступило только в группе больных психоневрозами, то есть при наиболее легких степенях расстройств нервно-психической деятельности.

12 больных с затяжным галлюцинаторно-параноидным состоянием принимали андаксин вынужденно. Все эти больные находились на амбулаторной поддерживающей терапии аминазином сроком от 2 до 7 месяцев. В связи с временным отсутствием дражированного аминазина девятерым из них было предложено принимать андаксин. Трем другим аминазин был заменен на андаксин в связи с соматическими осложнениями. Все 12 больных принимали андаксин от 14 дней до 3 месяцев. У этих больных при лечении мы не ставили целью добиться улучшения. Задача сохранения полученного ранее терапевтического эффекта была выполнена: у 10 из 12 больных состояние

не изменилось. Лишь двое (на 14-й и на 26-й день лечения) обнаружили признаки обострения, и возникла необходимость их повторного стационарирования.

Андаксин оказался малоэффективным при лечении пресенильной депрессии и депрессивной фазы маниакально-депрессивного психоза. Только у 2 больных (депрессия была неглубокой) наступило некоторое улучшение. У остальных 10 больных, несмотря на длительность лечения (до 2,5—3 месяцев) и максимальные дозы, состояние не изменилось.

Неплохие результаты получены при лечении андаксином эмоциональных расстройств при психопатиях и сосудистых страданиях головного мозга. Одинаково благоприятный терапевтический эффект получен при лечении как гипоманиакального состояния, так и легкого депрессивного у больных со склерозом сосудов головного мозга. Наступило выравнивание настроения.

Наиболее эффективным андаксин оказался при лечении реактивных состояний и неврозов. Из 64 больных этой группы терапевтический успех был достигнут у 52. Главными показаниями для назначения андаксина, по нашим данным, могут являться легкие невротические депрессии, чувство внутренней неудовлетворенности, тревога, повышенная раздражительность, бессонница. Хорошие результаты получены при лечении реактивных параноидов, астено-невротических и астено-депрессивных состояний. Срок лечения андаксином при этих заболеваниях — 3—4 недели.

Хуже поддавались лечению ипохондрические состояния. Из 8 больных с ипохондрическими проявлениями улучшение наступило только у одного; у остальных же улучшение или совсем не наступало, или болезненные проявления восстанавливались сразу после отмены препарата.

При приеме андаксина больные отмечают чувство успокоения, облегчения, уменьшение тоски, напряженности. При этом они не ощущают вялости и скованности, что бывает при приеме аминазина. Легкость применения, отсутствие противопоказаний и хороший терапевтический эффект позволяют нам шире рекомендовать андаксин, особенно при психоневрозах и реактивных состояниях.

Тофранил — наиболее мощный из этой группы антидепрессивный препарат. Под нашим наблюдением находилось 14 мужчин и 8 женщин, лечившихся тофранилом, преимущественно пожилого возраста. У всех больных ведущим симптомом в клинической картине была депрессия; у четырех она проявлялась в виде ажитированной депрессии, у 7 — в виде депрессивно-параноидного синдрома, у 5 депрессия сочеталась с невротическими и истерическими симптомами. Все больные получали тофранил в дозе 200—300 мг в сутки продолжительностью от 3 недель до 2,5 месяцев. Осложнений при таких дозах мы не отмечали.

Наилучший эффект получен при лечении «чистых», неосложненных и невротических депрессий. Из 11 больных с данными проявлениями значительное улучшение наступило у 6, улучшение — у 2, причем при невротической депрессии улучшение отмечалось уже на первой неделе лечения. У 3 больных состояние не изменилось. У остальных 11 больных с тревожно-депрессивным или депрессивно-параноидным синдромом (преимущественно больные с пресенильными психозами) терапевтический эффект был значительно слабее. При тех же дозах тофранила значительное улучшение наступило только у 2, улучшение — у 3 больных. У 5 больных улучшение не отмечалось, у одной усилились тревога, тоска, она перестала спать, не могла даже сидеть. В таком состоянии отказывалась от приема лекарств, и тофранил был отменен.

В заключение мы хотим поделиться первым опытом лечения центедрином, который по действию близок к риталину. Этот препарат, выпускаемый в Венгерской Народной Республике, содержит в одной таблетке 10 мг действующего начала. Согласно инструкции, центедрин рекомендуется применять при умственном переутомлении, легких невротических депрессиях, астениях.

Мы лечили центедрином 15 женщин в возрасте от 20 до 48 лет. Суточная доза колебалась от 10 до 40 мг. Продолжительность лечения — 3—4 недели. Центедрин получали 11 больных с астено-невротическим состоянием, 2 — с реактивной депрессией и 2 — с астеническим состоянием после выхода из соматогенного психоза. В группе с астено-невротическим состоянием улучшение наступило у 4; у 4 препарат не оказал никакого действия на самочувствие, а 3 жаловались, что после приема они «не могут найти себе места», что «хочется плакать», называли центедрин «лекарством, которое вышибает слезы».

У больных с реактивными депрессиями от приема центедрина заметного улучшения не наступало. Больные же после соматогенного психоза, наоборот, ощущали улучшение, уменьшение утомляемости, легкость мысли и тела.

У 10 из 15 леченных больных, несмотря на предпринятые предосторожности (препарат давался не позднее 14 часов), наступало расстройство сна, которое требовало дачи снотворных.

В тех случаях, когда лечение центедрином в течение месяца не давало эффекта, мы комбинировали его прием с андаксином, пропацином и другими средствами. Это довольно быстро приводило к улучшению состояния. Особенно благоприятно на больных с неврозами действовала комбинация андаксина с центедрином по следующей схеме: утром — 1—2 таблетки центедрина, днем — 1 таблетка центедрина + 1 таблетка андаксина, вечером — 2 таблетки андаксина.

Если при этом все же отмечались расстройства сна, то дополнительно назначалась на ночь: микстура, состоящая из настоя пустырника, бромистого натрия и меденала (микстура Равкина), или пропазин в дозе 25—75 мг в драже.

Таким образом, нами получены обнадеживающие результаты при применении некоторых психотонических препаратов в нервно-психиатрической практике.

Поступила 5 марта 1962 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ НОВОГО СТИМУЛЯТОРА ДЫХАНИЯ — МИКОРЕНА ПРИ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

Канд. мед. наук М. И. Анисимова

Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета (зав. — проф. А. М. Фой)
Саратовского медицинского института

Наиболее частой причиной мертворождаемости, как известно, является внутриутробная асфиксия плода, вызванная весьма различными факторами.

Так, по наблюдениям С. Л. Кейлина, при патологоанатомическом исследовании мертворожденных детей у 49,2% обнаружены изменения, характерные для внутриутробной асфиксии, причем у 23,1% они сочетались с кровоизлияниями в жизненно-важные органы.

По литературным данным, асфиксия из общего числа родившихся наблюдается в среднем у 4—6% новорожденных. По нашим наблюдениям, асфиксия выявлена у 5,7% новорожденных.

В последнее время (1960—61 гг.) в комплексе проводимой терапии в борьбе с асфиксией новорожденных мы применяли новый стимулятор дыхательного центра — микорен у 128 детей, родившихся в асфиксии.

Микорен составляет из равных частей диметиламид-N-кротонил- α -этиламиноасляной и диметиламид-N-кротонил- α -пропиламиноасляной кислот (по 0,1125). Микорен нам был предоставлен для изучения ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе. Из 128 детей у 96 (75%) установлена асфиксия средней тяжести (синяя), когда у новорожденных отмечались поверхностное и прерывистое дыхание, ослабление сердечной деятельности, цианоз кожных покровов и понижение общего тонуса. У 32 (25%) была тяжелая (белая) асфиксия: кожные покровы у этой группы новорожденных были бледными, дыхание и рефлексы отсутствовали, была аритмия сердечной деятельности.

Установлено, что в борьбе с асфиксией новорожденных применение таких аналептиков, как лобелин, цититон, неэффективно, так как последние вслед за кратковременной стимуляцией дыхательного центра могут оказать даже депрессивное воздействие (М. Я. Михельсон, Г. С. Лобанов и др.).

Применение же нового мощного стимулятора дыхательного центра — микорена нам кажется весьма целесообразным.

Микорен мы использовали в общем комплексе обычных мероприятий в борьбе с асфиксией новорожденных в такой последовательности: метод И. С. Легенченко, при его неэффективности не позднее 1—3 минут после рождения ребенка в асфиксии — метод Л. С. Персианинова и одновременно подкожное введение 0,2 мл 15% раствора микорена.

Как правило, после инъекции микорена дыхание появлялось через 1—2 минуты, дыхательные движения по мере действия микорена становились все более глубокими, через 3—4 минуты отмечался громкий крик, розовели кожные покровы и появлялись активные движения конечностей. Доношенных новорожденных, родившихся в асфиксии, было 105, с весом от 2500,0 до 3000,0 — 22, от 3000,0 до 3500,0 — 51, от 3500,0 до 4000,0 — 25 и свыше 4000,0 — 7. Недоношенных детей, родившихся в асфиксии, было 23. С весом 1000,0—1500,0 — 8, 1500,0—2000,0 — 9, 2000,0—2450,0 — 6. Не удалось оживить 4 детей, родившихся в белой асфиксии (3,1%). Из них 3 весили 1500,0—2000,0 и один — 4000,0. На аутопсии у всех обнаружены изменения, характерные для внутричерепной травмы, а у доношенного ребенка — лишь асфиксия.

У оживленных течение периода новорожденности ничем не отличалось от обычного, и только у 5 возникли явления вторичной асфиксии.

Среди причин ранней детской смертности последствия асфиксии (ателектаз легких, аспирационная бронхопневмония и др.) занимают одно из первых мест.

Из 124 детей, оставшихся в живых, умерли в первые дни периода новорожденности 4 (3,2%), у 2 из них обнаружены обширные внутричерепные кровоизлияния в

жизненноважные центры, не совместимые с жизнью, и у двух — бронхопневмония (в родах у матерей был длительный безводный период).

Еще большего внимания заслуживает применение микорена у новорожденных с проявлениями вторичной асфиксии или для профилактики последней. У 50 детей микорен был использован в борьбе с вторичной асфиксией и у 56 — в целях профилактики вторичной асфиксии.

Закапывали раствор микорена в нос по 2 капли 2—3 раза в день.

Все дети были выписаны в хорошем состоянии.

Проведенные нами наблюдения говорят о целесообразности более широкого применения изучаемого стимулятора дыхательного центра — микорена. Надо добиться широкого выпуска этого аналгетика для акушерской практики.

Поступила 16 января 1963 г.

РАДИКАЛЬНАЯ ОДНОМОМЕНТНАЯ ЛИКВИДАЦИЯ ГУБОВИДНЫХ СВИЩЕЙ ТОНКОГО И ТОЛСТОГО КИШЕЧНИКА С ВОССТАНОВЛЕНИЕМ ЦЕЛОСТИ КИШЕЧНОЙ ТРУБКИ

Доц. Х. З. Ахунзянов

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. Н. В. Соколов)

Казанского медицинского института

В хирургической практике существуют различные методы оперативного лечения кишечных свищей. Одни основаны на внебрюшинных способах хирургического вмешательства. Другие — на внутрибрюшинных путях к свищам, так как внебрюшинные не всегда приводили к желаемой цели, особенно при губовидных формах свищей.

Широкие возможности применения антисептических препаратов и антибиотиков в настоящее время значительно расширили рамки хирургического вмешательства при кишечных свищах и снизили процент осложнений в послеоперационном периоде.

Выбор метода операции при кишечных свищах должен быть строго индивидуальным, с учетом причины возникновения, локализации и вида свища, степени воспаления окружающих тканей и возможности внутрибрюшинного спаечного процесса, с одной стороны, и степени подготовленности хирурга к выполнению такого рода операции — с другой.

Описываемое нами наблюдение возникновения множественных губовидных свищей тонкого и толстого кишечника и хирургическая тактика при их ликвидации представляют интерес для хирургической практики.

7/VIII 1961 г. в хирургическом отделении 12 городской больницы был подвергнут хирургическому вмешательству К., 8 лет, по поводу острого аппендицита. Червеобразный отросток, оказавшийся катарально измененным, удален обычным способом, но при погружении петель тонкого кишечника в брюшную полость кишечная стенка травмировалась и образовалась субсерозная гематома. Последняя на глазах нарастала, в связи с чем сероза над ней была рассечена и гематома выдавлена, но кровотечение продолжалось. Для остановки кровотечения хирургом были наложены лигатуры на ближайшие к гематоме сосуды. Кровотечение остановилось, дефект серозы ушит Z-образным швом. Операционная рана послойно зашита наглухо.

Послеоперационный период протекал не гладко. Мальчик жаловался на боли в животе. Через 16 часов после операции дежурный врач заметил резкое изменение в состоянии больного, он стал беспокойным, появилась бледность кожных покровов. Мальчик часто просил пить, метался в постели, пульс стал нитевидным и частым (до 160), АД упало до 65/40. Живот умеренно и равномерно вздут, ограниченно участвует в акте дыхания, пальпация болезненна во всех отделах. Симптом Щеткина—Блюмберга не ясен. Определить свободную жидкость в брюшной полости не удавалось. Больному перелита консервированная кровь в связи с подозрением на внутрибрюшинное кровотечение. Состояние мальчика не улучшалось, и он взят в операционную для повторного вмешательства.

При вторичном вмешательстве из брюшной полости выделено около 50 мл серозно-геморрагической жидкости с резким каловым запахом. Предлежащие к ране петли тонкого кишечника оказались омертвевшими, что явилось следствием узлообразования большей части тонкого кишечника с сигмовидной кишкой. Свободными и жизнеспособными оказались лишь начальный отдел тощей кишки и дистальный конец подвздошной. Произведена резекция всего нежизнеспособного участка тонкого кишечника на протяжении 3 м 40 см. Ввиду очень тяжелого состояния больного решено операцию максимально сократить. После резекции тонкого кишечника оба конца его

(приводящий и отводящий) были выведены в рану без наложения анастомоза и зафиксированы к коже. Омертвевший участок сигмовидной кишки (на протяжении 20 см) целиком выведен в нижний отдел той же раны. Затем края раны стянуты несколькими швами. При таком тяжелом состоянии мальчика дежурный врач был вынужден ограничиться описанными действиями.

В послеоперационном периоде делались частые перевязки и проводилось комплексное лечение, включающее частые переливания крови и плазмы. Общее состояние мальчика улучшалось медленно. Пищеварение ограничивалось функцией лишь начального отдела тощей кишки, так как остальные отделы кишечной трубки оказались выключенными.

На брюшной стенке справа по ходу послеоперационного рубца образовались 4 губовидных свища разного калибра, через которые выделялось кишечное содержимое. Кожный покров всего живота мацерирован, экзематозно изменен, особенно вокруг свищей. Несмотря на некоторое улучшение общего состояния, больной оставался слабым, и начиналось истощение. Жизнь ребенка была в опасности. Чтобы ликвидировать множественные губовидные свищи тонкого и толстого кишечника, больному требовалась еще одна операция, но для этого нужно было избавиться от резкого выраженного воспалительного и экзематозного процесса на поверхности живота.

Произведена изоляция липким пластырем правой половины поверхности живота от средней линии и предпринято раздельное лечение поверхности средней части живота индифферентными, осушающими средствами. Через 2 недели состояние средней части живота заметно улучшилось, экзематозность и воспаление исчезли, что позволило приступить к третьей операции — ликвидации губовидных свищей с восстановлением целостности кишечной трубки.

27/IX 1961 г. Гем. — 70%, Л. — 4600, э. — 6%, с. — 67%, л. — 23%, м. — 4%.

Моча светло-желтая, удельный вес — 1,025. Реакция на белок отрицательная, лейкоцитов 8—10, плоского эпителия 0—1 в поле зрения, небольшое количество слизи и оксалатов.

3/X 1961 г. операция под эфирно-кислородным масочным наркозом (Х. З. Ахунзянов). Разрез по средней линии живота, послойное вскрытие брюшной полости. Найдены (под контролем резинового катетера) соединяющиеся со свищами приводящий и отводящий отделы тонкого кишечника и отсечены, отступая на 7 см от места их выведения. Слишком короткий остаток подвздошной кишки (почти у самой баугиниевой заслонки) не позволял наложить анастомоз с приводящим концом тощей кишки, поэтому этот короткий остаток перевязан и погружен кисетным швом. Приводящий конец тощей кишки соединен с поперечно-ободочной кишкой «конец в бок». Затем найдены соединяющиеся со свищами приводящий и отводящий отделы сигмовидной кишки; они также отсечены, отступая на 5 см от места их выведения. Приводящий и отводящий концы сигмовидной кишки соединены анастомозом «конец в конец». Таким образом восстановлена целостность кишечной трубки. Губовидные свищи, располагавшиеся в правой половине брюшной стенки, радикально удалены овальным разрезом через все слои брюшной стенки. Обе раны брюшной стенки послойно зашиты с оставлением резиновой трубочки, через которую вводились антибиотики непосредственно в брюшную полость (см. рис. 1 и рис. 2).

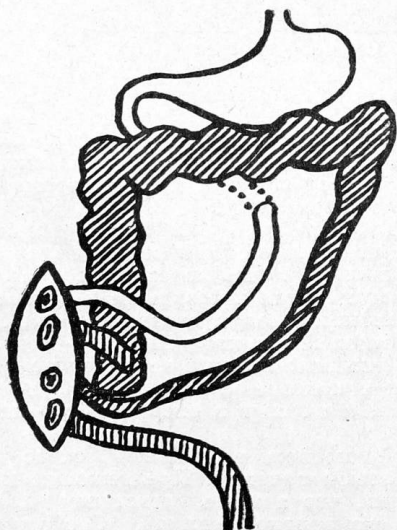


Рис. 1. До ликвидации свищей. Заштрихована выключенная часть кишечника.

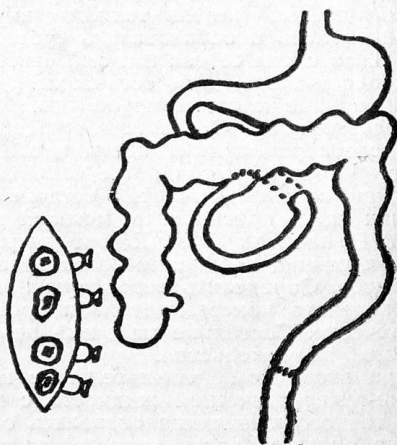


Рис. 2. После одномоментной операции.

Послеоперационный период протекал гладко, раны зажили первичным натяжением, и на 15-й день после третьей операции мальчик выписан.

5/IV-62 г. мальчик продемонстрирован на заседании хирургического общества Казани. Состояние его вполне удовлетворительное, учится в школе.

Мы считаем, что примененный в данном случае хирургический метод одномоментной операции является тактически правильным, радикальным и вполне оправдан исходом.

Поступила 24 сентября 1962 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Ю. Л. Шальков (ТАССР, Юхмачи). О применении барбитуратов для наркоза в условиях участковой больницы

71 раз тиопентал и гексенал вводились внутривенно (67,2%), 29 — внутримышечно (27,2%) и 5 раз внутривенно. Внутримышечно введение применялось в основном у детей до 5—7 лет (25 раз).

Как основной наркоз тиопентал применен 66 раз, как вводный — 21 раз, в сочетании с другими методами обезболивания — 18 раз. В возрасте до 14 лет было 55% больных, старше 60 лет было 6%.

Вскрытие флегмон, абсцессов, травматические перевязки под тиопенталовым наркозом произведены 61 раз, репозиция костных отломков — 15. У 29 больных тиопентал с гексеналом применен при операциях полостных и на костях, чаще как вводный наркоз. Дважды при операциях длительностью более 20—25 минут наркотик вводился капельно внутривенно в виде 0,25—0,5% раствора аппаратом Боброва.

Хорошее впечатление у нас осталось от применения тиопентала в сочетании с местной анестезией у детей до 8 лет. Перед операцией (грыжесечение, фимоз) внутримышечно вводилась соответствующая доза гексенала, и, когда больной засыпал, добавлялась местная анестезия. Обычно больные при этом виде наркоза не находились в глубоком сне, но вели себя спокойно, слабо реагируя на наиболее болезненные этапы операции.

Вводный наркоз применялся у возбудимых больных, очень боявшихся наркоза, и у детей. В этих случаях при даче эфира засыпание наступало быстрее и без выраженного возбуждения, эфира использовалось меньше. Ни разу не применялись дозы более 1,0 барбитуратов.

При выполнении кратковременных операций (вскрытие гнойников) даже у взрослых и крепких субъектов обычно было достаточно 0,5—0,8 вещества при внутривенном введении 5% раствора. У детей и ослабленных больных доза была еще меньше. Иногда операции производились сразу же после выключения сознания (рауш-наркоз) в течение 5 минут, и препарата затрачивалось не более 0,3—0,5.

У взрослых дозировка была следующей: 5% раствор тиопентала в вену вводился в количестве 10—15—20 мл, у больных в возрасте до 10 лет внутривенное введение 5% раствора тиопентала в миллилитрах не превышало число лет больного. Для внутримышечного введения доза вещества увеличивалась в два раза.

5% раствор вливался в вену очень медленно, не более 2—3 мл в минуту. Обычно после введения 3—5 мл больные начинали зевать и спокойно засыпали. Почти сразу же за выключением сознания у большинства больных наступало апноэ на 5—10 сек. На этот период введение тиопентала прекращалось до выравнивания дыхания, последнее всегда восстанавливалось самостоятельно.

5 раз наркоз достигался введением гексенала в брюшную полость, во всех случаях при резекции желудка. За 10—15 мин до ушивания двенадцатиперстной кишки в брюшную полость вливался 5—10% раствор гексенала в дозе 1,0. Сон наступал через 10 минут, и наиболее ответственный момент операции протекал при совершенно спокойном поведении больного. Сон длился 25—30 минут, но пробуждение не всегда было спокойным. После того как мы наблюдали резкое двигательное возбуждение у одного больного, мы отказались от внутривенного введения наркотика.

В последнее время мы сразу же после окончания операции делали инъекцию 1—2 мл 10% раствора кофеина, пробуждение наступало спустя 8—12 мин без вторичного засыпания.

При распознавании непроходимости, вызванной ущемлением кишечника в паховой грыже, нередко возникают значительные трудности, обусловленные преобладанием постоянных болей в области грыжи над схваткообразными болями в животе. При наблюдении над такими больными мы обратили внимание на 2 симптома, не освещенные еще в печати.

Первый симптом — возникновение или усиление острой режущей боли в области грыжевых ворот во время поднятия вверх вытянутой ноги на стороне ущемления. Этот феномен мы объясняем тем, что при сокращении мышц, окружающих грыжевые ворота, сдавливается ущемленная кишка, что и вызывает появление или усиление болей. Колебание внутрибрюшного давления при этом также может вызывать усиление болей. Этот симптом оказался положительным у 109 из 139 обследованных больных (в 80,1%).

Второй симптом — кратковременное появление пульсирующей боли в области грыжевых ворот при кашле. Механизм его — тот же. Этот симптом оказался положительным из 137 обследованных у 112 (в 82,3%).

В. А. Сабурова (Казань). Воспалительные опухоли брюшной полости после грыжесечения

Воспалительные опухоли брюшной полости представляют значительный клинический интерес ввиду редкости и диагностических затруднений. Обычно они развиваются вокруг шелковых лигатур, инородных тел и очагов дремлющей инфекции. При длительном раздражении тканей и воздействии на них маловирулентных микроорганизмов происходит обильное размножение тканевых клеток и инфильтрация зоны раздражения лимфоидными элементами, в результате чего и образуется «воспалительная опухоль».

Приводим наши наблюдения.

И. А., 54 лет, поступил 19/II 1957 г. с жалобами на опухоль в правой паховой области, болезненную при ходьбе. В 1955 г. оперировался по поводу правосторонней паховой грыжи, через 8 мес. на месте послеоперационного рубца обнаружил опухоль, которая постепенно увеличивалась.

Живот слегка асимметричен, правая половина гипогастрия несколько выпячивается. В правой паховой области по ходу рубца плотная неподвижная безболезненная опухоль овальной формы 8×6 см. Кожа над ней подвижна. При пальпации напряжения мышечной стенки нет, печень и селезенка в норме. При пальцевом исследовании прямой кишки патологии не выявлено. При рентгенографии связи опухоли с желудочно-кишечным трактом и мочевыводящей системой не установлено.

29/III 1957 г. под местным новокаиновым обезболиванием послыно вскрыта брюшная полость; обнаружена плотная «опухоль» величиной с кулак, спаянная задней поверхностью с париетальной брюшиной, салынником и слепой кишкой. В центре опухоли обнаружен свищевой ход, в котором шелковая лигатура. «Опухоль» удалена. Послеоперационный период протекал без осложнений.

И. С., 62 лет, поступил 13/VII 1957 г. с диагнозом: опухоль левой паховой области. В 1956 г. операция грыжесечения. Через 7 месяцев обнаружил припухлость в области операционного рубца, которая причиняла боли при ходьбе. Живот нормальной конфигурации. В левой паховой области плотная припухлость 12×5 см, безболезненная, кожа над ней не изменена. Рентгеновское обследование исключило связь ее с кишечником.

17/VII 1957 г. под местным обезболиванием послыно вскрыта брюшная полость. Обнаружена плотная «опухоль», спаянная задней поверхностью с париетальной брюшиной, к «опухоли» припаяны салыник и петля тонкой кишки. «Опухоль» осторожно выделена из спаек с брюшиной и тонкой кишкой и удалена, припаянная часть салыника отсечена. В центре ее обнаружена полость, содержащая шелковую лигатуру.

М. В. Жуков (Златоуст). Воспалительная «опухоль» брюшной стенки

В доступной нам литературе мы не нашли описаний подобной патологии после резекции желудка; это, на наш взгляд, позволяет нам опубликовать наше наблюдение.

П., 55 лет, перенесший резекцию желудка по поводу полипоза в 1959 г., поступил 14/XII 1961 г. с жалобами на боли в правом подреберье при натуживании и прощупываемую опухоль той же области.

Впервые почувствовал боли в правом подреберье в сентябре 1960 г. во время работы. В дальнейшем больной обнаружил опухоль в правом подреберье. Последние 2 недели боли носят постоянный характер, а опухоль начала быстро увеличиваться.

В правом подреберье по сосковой линии ниже реберного края на 3 см прощупывается деревянистой плотности, болезненная, мало подвижная опухоль 7×7 см. При напряжении брюшного пресса опухоль прощупать не удается.

При рентгенологическом исследовании желудка и кишечника патологии не обнаружено.

21/XII 1961 г. при операции под интратрахеальным наркозом с применением миорелаксантов в правом подреберье обнаружена хрящевой плотности «опухоль» в толще внутренней косой и частично поперечной мышц брюшной стенки. Вскрыта брюшная полость, установлено интимное спаяние «опухоли» со стенкой поперечно-ободочной кишки на участке 5×4 см. Спайки при помощи гидропрепаровки новокаином расслоены и рассечены, на десерозированный участок кишки наложены швы. «Опухоль» из толщи брюшной стенки иссечена. Дефект мышц ушит кетгутowymi швами с дополнительными швами шелком на апоневроз. Линия швов укреплена подшиванием сюда капроновой заплатки 16×5 см. Шелковые швы на кожу.

Препарат: участок серовато-белой ткани $8 \times 7 \times 4$ см деревянистой плотности, в центре «опухоли» полость — $1,5 \times 1,5$ см, содержащая гной и шелковую лигатуру.

А. Н. Рябов (Бавлы, ТАССР). Дивертикул толстого кишечника, симулировавший опухоль

Ш., 22 лет, обратилась в хирургическое отделение 17/II 1959 г. с жалобами на боли в животе разлитого характера, больше в области пупка, опухоль в правой половине живота. В январе 1958 г. впервые в правой половине живота, несколько выше пупка, появилась опухоль величиной с куриное яйцо, мало подвижная, болезненная. Лечилась дома теплом. Боли стихли, и опухоль исчезла. В феврале 1959 г. опухоль в животе появилась вновь, только гораздо больших размеров, чем прежде. Стали беспокоить боли по всему животу, больше в области пупка.

Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы нет. Пульс — 72, ритмичен, хорошего наполнения и напряжения. Язык влажный, слегка обложен. Живот мягкий. Пальпаторно умеренная болезненность разлитого характера. Печень и селезенка не пальпируются. В правой половине живота несколько выше пупка прощупывается опухоль с женский кулак. Опухоль твердой консистенции, гладкая, мало подвижная, болезненная. Мочеполовая сфера — в пределах нормы.

Произведены обзорная рентгенография почек и рентгенография с применением серозина. На обзорном снимке ниже проекции правой почки тень округлой формы. Правый мочеточник отстоит от проекции более латерально.

За период обследования состояние больной было удовлетворительное, температура все время оставалась нормальной, опухоль в размерах не уменьшилась. Предоперационный диагноз: опухоль брыжейки тонкого кишечника?

6/III 1959 г. под местной анестезией правым трансректальным разрезом вскрыта брюшная полость (А. Н. Рябов).

Опухоль располагается забрюшинно и имеет широкую ножку, уходящую основанием в сторону позвоночника. Брюшина под опухолью рассечена, последняя покрыта серозной оболочкой. При выделении верхнего конца опухоли, замурованного в спайки, обнаружено, что он оканчивается слепо и грубыми спайками подтянут под печень. Спайки рассечены, свободный конец опухоли выведен в рану. Произведено дальнейшее выделение из спаек ножки опухоли. Спайки рассекаются непосредственно у самой опухоли. Ножка опухоли забрюшинно проходит над позвоночником (поперечно) и спускается в левую подвздошную область. При осмотре брюшной полости и забрюшинного пространства вблизи опухоли установлено, что корень брыжейки тонкого кишечника находится ниже места пересечения позвоночника ножкой опухоли. При дальнейшем выделении оказалось, что опухоль ножкой исходит из начального отдела сигмовидной кишки, являясь ее дивертикулом. Дивертикул иссечен, дефект стенки толстого кишечника ушит трехрядными швами.

Макропрепарат. Опухоль представляет собой дивертикул толстого кишечника длиной 17 см. Один конец дивертикула сужен, другой расширен. Внутри расширенной части плотный каловый камень.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На 12-й день больная выписана в хорошем состоянии.

В настоящее время чувствует себя хорошо, жалоб не предъявляет, работает.

Н. Г. Штыкалев-Катанов (ТАССР, Агрыз). Двойная перекрученная непаразитарная киста селезенки у мальчика 4 лет

Г., 4 лет, заболел вечером 21/VIII 1960 г. Появились разлитые боли в животе, была трехкратная рвота, повысилась температура. Травма отрицается. Родители ребенка отмечают у мальчика «большой живот» с момента рождения.

23/VIII утром состояние ребенка ухудшилось.

В 13.30 осмотрен хирургом. Общее состояние тяжелое, пульс — 150, ритмичный, слабого наполнения и напряжения. Температура — 37,3°. Язык обложен, сухой. Живот мягкий, значительно увеличен в размерах, вздут. Резкая болезненность над нижними отделами живота, больше слева, там же слабо положительный симптом Щеткина — Блюмберга. Зев чистый. Незначительное ослабление дыхательных шумов над нижними отделами правого легкого. Тоны сердца приглушены, шумов нет.

Гем. — 12,5 г% — 75 ед. Э. — 4 200 000, Л. — 30 750, п. — 2%, с. — 78%, э. — 2%, л. — 15%, м. — 3%, РОЭ — 30 мм/час. В моче патологических изменений не обнаружено.

Обзорная рентгеноскопия. Усилен легочный рисунок справа в ниже-медиальном отделе. Медиальный отдел правого купола диафрагмы несколько отстает в движении. Скопление газов в проксимальном отделе толстого кишечника.

В 15 час. 30 мин состояние ребенка резко ухудшилось. Пульс — 160, слабого наполнения и напряжения. Живот сильно вздут, умеренно напряжен, крайне болезнен, положительный симптом Щеткина — Блюмберга над всеми отделами живота.

В 16 час. операция (Н. Г. Штыкалев-Катанов) под масочным эфирно-кислородным наркозом. Срединным разрезом от мечевидного отростка до симфиза вскрыта брюшная полость. Выделилось около 100 мл серозно-геморрагического выпота без запаха. К ране предлежат два пузыря, темно-вишневой, почти черной окраски, один из которых величиной с голову взрослого человека, второй — с голову годовалого ребенка. Тонкий кишечник оттеснен кистозными образованиями вправо вниз. Восходящий отдел толстого кишечника сильно раздут газами. Кистозные образования спаяны с большим салником, печенью, поперечно-ободочной и нисходящей толстой кишками. Большой из пузырей проткнут троакаром, из него удалена часть геморрагической жидкости (около 1,5 л) темно-вишневой окраски. Кистозные образования выделены из спаек. Они имеют большую ножку, исходящую из ворот селезенки, у места вхождения в последнюю селезеночной артерии. Ножка кист пережата на 170° вокруг оси. Селезенка имеет нормальную величину и положение, интимно сращена с диафрагмой. Ввиду тяжелого состояния больного и неизмененного вида селезенки решено не производить спленэктомии. Ножка двойной кисты прошита у места отхождения от селезенки, перевязана, отсечена. Кистозные образования удалены.

Удаленный препарат двойной кисты селезенки на общей ножке имеет плотную оболочку, содержит около 4 литров темной геморрагической жидкости. Микроскопия жидкости (И. Г. Файзуллина): лейкоциты и свежие эритроциты покрывают сплошь все поле зрения. Гистологическое исследование препарата: стенка кист состоит из фиброзной ткани, местами с эндотелиальной выстилкой.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Выписан на 13-й день после операции в хорошем состоянии.

При осмотре в начале января 1961 г. состояние хорошее, жалоб не предъявляет, развивается нормально.

В. Д. Фирсов (Старо-Юрьево Тамбовской области). Обширная резекция тонкого кишечника при завороте кишок

П., 14 лет, поступил 18/II в 19 ч. 20 м. с жалобами на постоянные резкие боли в животе справа, тошноту, возникшие внезапно в 12 часов.

Утром больной съел много колбасы и выпил большое количество холодной воды. Была однократная рвота принятой пищей.

При поступлении состояние средней тяжести, сонлив, температура — 37,5°, пульс — 86, ритмичный, удовлетворительного наполнения, АД — 100/60.

Живот равномерно умеренно вздут, брюшная стенка в акте дыхания участвует. Напряжение мышц и резкая боль в правой подвздошной области. Симптом Блюмберга — Щеткина положительный.

В моче патологических изменений не выявлено. Лейкоцитов — 12500.

С диагнозом «острый живот» больной срочно оперирован (В. Д. Фирсов) вначале под местной анестезией, а затем под эфирным ингаляционным наркозом.

Правосторонним параректальным разрезом вскрыта брюшная полость, излилось большое количество геморрагической жидкости с неприятным запахом. В рану предлежат черного цвета петли тонкого кишечника. Разрез увеличен вверх и вниз. Обнаружен заворот всего тонкого кишечника по часовой стрелке на два полных оборота вокруг оси брыжейки. Брыжейка скручена в виде тяжа толщиной около четырех сантиметров, на котором висит гроздь черных петель тонкого кишечника.

После раскручивания установлено, что тонкий кишечник омертвел почти на всем протяжении. Резецировано 5,2 метра тонкого кишечника, осталось всего 15 см подвздошной кишки и 20 см тощей кишки, анастомоз произведен конец в конец.

Послеоперационный период протекал очень тяжело. Введенный через нос зонд откачивалось желудочное содержимое, так как нормальная эвакуация наступила лишь на четвертый день и с того же дня начался понос: стул 15—20 раз в сутки,

жидкий, зеленого цвета. Перелито 6 литров гидролизина, 2 литра плазмы и 3 литра консервированной крови. На седьмой день разрешена белковая пища.

Состояние больного постепенно улучшалось. Рана зажила вторичным натяжением. Выписан на 40-й день в удовлетворительном состоянии, аппетит хороший, стул 3—4 раза в сутки, жидкий.

К концу первого года после операции больной начал испражняться оформленными каловыми массами 1—2 раза в сутки.

Обследован через 4 года после операции. Чувствует себя здоровым, выполняет любую работу, никакой диеты не придерживается, подкожно-жировой слой развит удовлетворительно, стул 1—2 раза в сутки, оформленный.

Ф. М. Хайбуллин (Больше-Афанасово, ТАССР). Заворот поперечно-ободочной кишки после заглатывания инородных тел

С., 18 лет, поступил в 23 часа 22/XII 1961 г. с жалобами на схваткообразные боли в животе и вздутие его. В этот день в 16 ч. в состоянии алкогольного опьянения проглотил 28 штук домино.

При поступлении общее состояние удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые бледны. Пульс — 96, удовлетворительного наполнения, напряжения, ритмичный. АД — 125/75, температура — 36,8°. Язык обложен белым налетом, суховат. Живот вздут, особенно в эпигастральной области, в акте дыхания участвует, мягкий. Болезненность по всему животу, особенно в эпигастральной области. Симптом Щеткина — Блюмберга отрицательный. Ампула прямой кишки пуста.

Диагноз: кишечная непроходимость, инородные тела желудочно-кишечного тракта. В 1 ч. 23/XII 1961 г. под местной потенцированной анестезией срединным разрезом от мечевидного отростка до лобка вскрыта брюшная полость (Ф. М. Хайбуллин). Поперечно-ободочная кишка цианотична, вздута, наполнена гранеными твердыми инородными телами, повернута вокруг своей оси на 180° по часовой стрелке. Поперечно-ободочная кишка развернута против часовой стрелки. Обнаружены такие же инородные тела в желудке, проксимальном отделе тонкого кишечника — 2, в слепой кишке — 2. Произведена гастротомия, удалено 9 штук пластмассовых домино. Инородные тела поперечно-ободочной кишки, тонкого кишечника и слепой кишки острыми манипуляциями с техническими трудностями смещены до ампулы прямой кишки. Из ампулы прямой кишки инородные тела извлечены пальцами (19 штук).

Заживление первичным натяжением. Выздоровление.

И. И. Мусина (Казань). Текома яичника

Текобластома — гормонопродуцирующая опухоль яичника — встречается довольно редко. Встречается в любом возрасте, но чаще после наступления менопаузы. Внешне эта опухоль похожа на фиброму яичника, но клинически значительно отличается от нее вследствие продукции эстрогенов. Текома считается доброкачественной опухолью, но бывают и злокачественные текомы.

Я., 44 лет, поступила 3/I-62 г. с направлением врача скорой помощи: «перекрученная киста яичника». Жалобы на сильные схваткообразные боли в низу живота, тошноту.

Заболела остро 2/I, появились боли в животе, которые периодически усиливались.

Месячные с 14 лет по 3 дня, через 28 дней без болей. Половой жизнью не жила. Последние нормальные месячные были 20—24 апреля. В мае и июне месячных не было. В конце июля начались мажущие кровянистые выделения и продолжались до октября. С октября никаких выделений нет.

Пульс — 74, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 125/85. Живот правильной формы, равномерно вздут, несколько напряжен, болезнен. Над лоном определяется болезненная плотная опухоль с голову новорожденного. Симптом Щеткина слабо положительный в нижних отделах. Свободной жидкости в брюшной полости нет.

Исследование через прямую кишку. Шейка цилиндрической формы, матка несколько больше нормы, в области левых придатков определяется болезненная опухоль с голову новорожденного, ограниченная в подвижности, плотной консистенции.

Со стороны мочи патологических изменений не найдено.

Диагноз: перекрученная киста левых придатков.

Срочная операция под местной инфильтрационной анестезией. В брюшной полости около 200 мл геморрагической жидкости и опухоль с голову новорожденного багрового цвета, исходящая из левого яичника с перекрученной на 180° ножкой.

Ввиду подозрения на злокачественный характер опухоли произведена типичная надвлагалищная ампутация матки с придатками. Патогистологический диагноз — текома яичника.

Послеоперационный период без осложнений. На 19-й день после операции больная направлена в онкологический диспансер для лучевой терапии.

ДЕТЕРМИНИЗМ, ИНДЕТЕРМИНИЗМ И КОНДИЦИОНАЛИЗМ В МЕДИЦИНЕ

В. Е. Станкевич

Кафедра диалектического и исторического материализма (зав. — доц. В. Н. Киселев)
Казанского медицинского института, Республиканская больница (главврач — В. Г. Мирсков) Мордовской АССР

За последние годы вышло в свет несколько сборников и отдельных изданий по философским вопросам современной медицины (Философские вопросы медицины, под ред. Г. И. Царегородцева, Ф. Т. Михайлова, А. Д. Адо, М., 1962; Некоторые философские вопросы биологии и медицины. Томск, 1962; Философские вопросы современной биологии, изд. А. Н. Укр. ССР, Киев, 1962; Современная психология в капиталистических странах, под ред. Е. В. Шороховой, М., 1963). Среди широкого круга затронутых в них проблем особое внимание авторов привлекло отражение философского принципа детерминизма в различных областях теории медицины. Этот принцип имеет огромное значение в разоблачении медицинских ошибочных представлений, основывающихся на индетерминизме, кондиционализме и других идеалистических концепциях.

Причинность — одна из форм всеобщей взаимозависимости явлений объективного мира. В. И. Ленин указывал, что «вопрос о причинности имеет особо важное значение для определения философской линии того или другого направления». Для представителей идеалистического направления характерно то, что они отрицают объективную причинность в природе и обществе. Единственно правильное понятие о причинности стало возможным только с позиций марксистско-ленинского мировоззрения. Принцип причинности является одним из главных пунктов, вокруг которых в философии и естествознании развертывается острая борьба между детерминистами (признающими объективность причинной взаимосвязи) и индетерминистами, для которых характерно не простое отрицание причинности, а отрицание существования объективной, независимой от воли человека связи между вещами и явлениями. Типичными выразителями индетерминизма в прошлом являются Юм, Кант, Мах, Авенариус и другие. Юм отрицал причинность в объективном мире, считая, что она всего лишь является результатом привычной связи восприятий и ощущений. В отличие от Юма, Кант признавал существование причинности не в объективном мире, а в нашем рассудке. По его мнению, опыт не дает нам причинной связи, причинность существует как априорная, врожденная категория рассудка. Примером являются слова Маха, который писал: «В природе нет ни причины, ни следствия», а «все формы закона причинности вытекают из субъективных стремлений» (12).

Острая борьба детерминизма с индетерминизмом идет и в теории медицины. Махизм в области медицины в последующем вылился в специфическую форму кондиционализма, который отрицает объективный характер причин, отождествляет причины и условия, истолковывая последние с точки зрения субъективного идеализма. По Ферворну (1863—1921), считающемуся основоположником кондиционализма в физиологии и медицине, необходимо лишь описать самые различные условия, но не причины, порождающие болезнь. Следовательно, Ферворн, заменяя причину суммой условий, тем самым ведет к ограничению возможности медицины рамками описательной дисциплины.

В советской медицинской и философской литературе неоднократно указывалось (Г. И. Царегородцев и др.), что одним из приверженцев кондиционализма в зарубежной медицине является современный известный патофизиолог и эндокринолог Г. Селье, рассматривающий заболевания не в зависимости от их причин, а в рамках воздействия отдельных факторов.

Иллюстрацией может служить высказанное им в «Очерках об адаптационном синдроме» положение, где он говорит, что «... теперь в физиологии эндокринных желез основной проблемой является уже вопрос не о том, что делают гормоны, а вопрос о том, какие реакции адаптации обуславливаются ими» (17, стр. 41). М. Г. Дурмишьян также считает, что Селье переоценил условия генеза реакций под воздействием стрессора в ущерб причинному фактору. Л. Л. Шелуто, отмечая несомненный положительный вклад Селье в теорию патологии (не отрицаемый и упомянутыми авторами), считает Селье стихийным материалистом, находящимся под влиянием господствующей буржуазной философии прагматизма (25, стр. 82).

Поскольку бесспорно, что эндокринные воздействия и нарушения имеют большое значение в патогенезе многих заболеваний, заслуга Селье заключается в том, что он показал это в отношении гипофиз-надпочечниковых гормонов. Однако, с точки

зрения теории Селье, в результате любого внешнего агента (интоксикации, нервного шока, холодового фактора) могут возникнуть такие различные заболевания, как, например, нефрит, суставной ревматизм, болезни желудка и т. д., причем изученные им гормоны, участвующие в адаптационном механизме, в ответ на воздействие того или иного стрессора, являются у Селье не чем иным, как «пусковым механизмом» для развития патологических процессов. Полиэтиологичность стресса, признание автономности эндокринной системы, выделение особой роли гормонов — гормонов только передней доли гипофиза и коркового слоя надпочечников без участия роли других систем организма и в том числе центральной нервной системы, приписывание этим гормонам роли организаторов патологических процессов в организме, отсутствие должной дифференциации между причиной, толчком и поводом — такое построение в теории Селье и с философской, и с медицинской точек зрения не может считаться оправданным. Ошибочность исходных философских позиций Селье приводит к тому, что в итоговой работе «Стресс жизни» он пытается понятие «стресс» перенести на объяснение социальных и общественных отношений людей, проповедуя «философию благодарности», которая «помогает избежать состояние стресса во взаимоотношениях» (25, стр. 82). Подобное перенесение биологических законов на общественные явления охотно подхватывается адептами капитализма, которые стараются объяснить и производственные травмы, и профессиональные болезни расстройством индивидуального приспособления человека. Прав Г. И. Царегородцев, что создается реальная опасность возникновения своеобразного «социального сельзизма» (24, стр. 368). Г. И. Царегородцев отмечает, что методологическая ошибка Селье состоит не в признании существования неспецифических причин, а в отрыве этих причин от специфических (24, стр. 371).

Кондиционалисты, в частности Ферворн, считают все условия возникновения болезней равными. В действительности условия заболеваний не могут быть равнозначными, иначе неизбежно смещение основных заболеваний с сопутствующими, второстепенными. Второстепенные факторы на определенном этапе клинического развития также могут оказаться решающими, иначе это было бы отрицанием причинно-следственных отношений, но тем не менее ведущая причина, против которой врачу необходимо устремиться в первую очередь, всегда имеется. Отрицание объективных причин у кондиционалистов ведет к непознаваемости заболеваний и признанию невозможности их этиологического лечения.

Кондиционализм отражает идеологию буржуазии, так как, заменяя причины заболеваний условиями, он скрывает отрицательные стороны капиталистического строя, а в области медицины это направление приводит к нигилизму и агностицизму.

Необходимо отметить, что диалектический материализм отвергает и метафизический, механический детерминизм в медицине, проявляющийся, например, в современном бихевиоризме¹. Последний, будучи основан в 1913 г. Дж. Уотсоном, приобрел широкое распространение за рубежом, особенно в Америке (Уотсон, Лешли, Вейс, Толмен и др., 3, 7). Сущность этого философского направления заключается в том, что из психологии изгоняется по существу то, что является ее предметом исследования, т. е. сознание, которое сводится только к физиологическим реакциям организма на раздражители. Стирая этим грань между человеком и животным, последователи бихевиоризма отрицают социальные закономерности развития человеческого сознания, общества, общественной практики, сводя их к физиологическим процессам. Современной разновидностью бихевиоризма является необихевиоризм (Скиннер, Халл, Толмен, Кэннон, Фриман и др., 13). Необихевиористы, так же как и бихевиористы, полагали, что психология должна заниматься изучением «реакций» организма на внешние «стимулы», что выражается формулой — стимул — реакция ($S - R$). За последнее время, однако, они убедились в невозможности объяснить все формы поведения животных и человека при помощи только «стимулов» и «реакций», и под влиянием европейских психологов — идеалистов необихевиористы США дополнили формулу $S - R$ представлением о неких «внутренних» состояниях организма, что явно противоречит положениям «классического» бихевиоризма. Так, например, американский необихевиорист Халл считает целесообразным изменить формулу $S - R$ на $S - x - R$, где « x » — «промежуточная вариативная величина», которая, по мнению Халла, не является чем-то внешним и сама не наблюдается, а выполняет лишь роль медиатора между «стимулом» и «реакцией». В концепции Халла « x » выступает в качестве какой-то нематериальной сущности, подготавливающей целенаправленный характер реакции организма человека и животного в ответ на полученные стимулы. Точно таких же взглядов придерживаются и другие необихевиористы (Скиннер, Фриман, Хилгарт, Торн) с тем лишь отличием, что вместо « x »-ов употребляются понятия «душевная субстанция», «интуиция», «эмоциональное состояние». Эти понятия представляются ими как какие-то нематериальные факторы у человека и животных, регулирующие их поведение. К индетерминистским течениям в современной буржуазной философии относятся и такие, как экзистенциализм, прагматизм, персонализм, неомизм, позитивизм (3, 13, 20).

¹ Англ. behavior — поведение.

Особо следует упомянуть и о современном проникнутом кондиционализмом методологически порочном психобиологическом наравлении (Адольф Майер и др.), распространенном в медицине капиталистических стран. Особенностью его является признание равнозначимости в патологии всех психических и биологических факторов и условий (18). Главные этиологические факторы психобиологами не выделяются, поскольку их роль меняется сочетанием, комбинацией факторов или условий, чем, якобы, и определяется генез заболеваний.

Другим проявлением кондиционализма в медицине и здравоохранении является теория «порочного круга» Уинслоу (22). Этот американский теоретик считает, что все заболевания возникают не вследствие причины, а в результате лишь определенного сочетания условий. Последователи этой теории, употребляя понятие «кумулятивной социальной причинности», считают, что в развитии заболеваний все социальные условия равны. Основным пороком этой теории является неспособность и нежелание выделить основные социальные факторы, способствующие массовым заболеваниям в капиталистических странах. Сторонники этой теории признают, что нищенское существование большинства населения в капиталистических странах способствует его большой заболеваемости, которая в свою очередь поддерживает и усиливает нищету. Однако отсюда авторы делают неправильный вывод, что борьба с заболеваемостью является бесполезной до полного разрешения всех материально-бытовых проблем. Частичное же улучшение материального положения всего населения, по их мнению, не представляет возможностей для проведения лечебно-оздоровительных мероприятий. Следовательно, эта теория приводит медицину к пассивному выжиданию момента, когда улучшится материальное положение населения капиталистических стран. Но, говоря о материальных преобразованиях для трудящихся, Уинслоу и его сторонники вовсе не думают о коренных революционных путях.

Весьма распространенным в медицине капиталистических стран течением является «конституционализм». Последователи этого направления считают истинной причиной всех заболеваний врожденные факторы. К числу таких они относят даже и профессиональные заболевания. По их мнению, например, свинцовые отравления у рабочих развиваются хотя и под воздействием большой концентрации свинца в воздухе промышленных предприятий, но лишь вследствие «неполноценного генотипа», «порочной» конституции рабочих. Такая трактовка происхождения заболеваний устраивает предпринимателей, поскольку, якобы, снимает с них долю ответственности за оздоровительные мероприятия.

Из механистических течений в представлениях о причинности следует отметить монокаузализм, который в болезни стремится видеть только одну главную причину и не учитывает других. Так, представители монокаузализма на заре учения об инфекции считали, что внедрение микроба в организм достаточно объясняет возникновение заболеваний, которых столько же, сколько видов микробов. Такой монокаузализм в настоящее время должен рассматриваться как ошибка механистического порядка. Думать, что микроб является ведущей причиной на всех этапах болезни, это значит отрицать развитие инфекционного процесса, сведя его к неизменяющемуся следствию первоначальной причины.

Однако такой подход к инфекционным процессам с механистических, метафизических позиций до настоящего времени встречается нередко. В связи с этим в советской медицинской печати уделяется большое внимание выработке правильных, согласующихся с теорией и практикой биологии и медицины марксистских, материалистических представлений по вопросу о причинности.

Примерами могут служить книга академика И. В. Давыдовского (1962) по проблемам причинности в медицине и критические отклики на развиваемые в ней взгляды.

В монографии «Проблемы причинности в медицине» (этиология) выдающийся патолог И. В. Давыдовский пытается наметить «пути выхода этиологических представлений на широкую дорогу детерминизма и каузальности в диалектическом их понимании» (9, стр. 4). Книга имеет 9 глав. В первой главе дается определение понятия этиологии, во второй описываются ее внешние и внутренние факторы, в третьей — фактор силы, четвертая посвящена взаимоотношениям этиологии и экологии, пятая представляет собою описание этиологии и специфичности (качества) процессов, шестая освещает этиологию и сущность болезненного процесса, седьмая — приспособительные основы патологии и нозологии человека, VIII — этиологию и патогенез, IX глава — этиологию и экспериментальные модели болезней.

Развернувшаяся в печати полемика свидетельствует об огромном интересе к поднятым И. В. Давыдовским вопросам. Его монография, как пишет об этом действительный член АМН СССР проф. В. Х. Василенко (6), не имеет себе равной по всестороннему и подробному изложению общей этиологии и суровой критике научных положений медицины.

С. А. Гиляревский и К. Е. Тарасов (8) совершенно справедливо отмечают, что в своем труде И. В. Давыдовский остро ставит вопросы о «методологическом переоснащении» медицинской науки и подчеркивает, что наступила пора перехода от эмпиризма и фактографии в медицине к широкому теоретическому, философскому обобщениям. Однако, как отмечают В. Х. Василенко, С. А. Гиляревский, К. Е. Тарасов, ав-

тор, преодолевая упрощения, одностороннее рассмотрение причинной связи старых авторов и представив проблему причинности в ее многосторонних связях, не избежал и сам ошибочных положений в трактовке некоторых вопросов.

В. Х. Василенко считает методически ценным указанием в первой главе книги то положение, где И. В. Давыдовский различает этиологию индивидуального заболевания и нозологической формы, ставя общую этиологию (например, брюшного тифа) биологической проблемой вида и межвидовых отношений, «анализа естественно-исторической проблемы сосуществования видов в природе, т. е. макро- и микромира, стр. 19» (6, стр. 148). Однако С. А. Гиляревский и К. А. Тарасов отмечают, что И. В. Давыдовский не преодолел трудностей философского аспекта проблемы, а потому категории общего и отдельного, минуя категорию особенного, сводит лишь к отношению «вида» и «индивида», что стоит в противоречии с высказываемыми самим же автором взглядами о необходимости установления специфики человека и его болезни. С другой стороны, специфически человеческое, социальная сторона вопроса при этом уступает место абсолютизации биологической ее стороны.

В. Х. Василенко соглашался с И. В. Давыдовским, что всякое заболевание исторически детерминировано.

Он поддерживает И. В. Давыдовского и в тезисе, что в этиологии болезни надо учитывать внешние факторы во взаимной связи с патогенезом, т. е. с готовностью организма к действию этих факторов, что соответствует пониманию болезни как реакции организма на повреждение. Эта точка зрения выражена в книге И. В. Давыдовского в следующих словах: «Этиология травмы — это сегодня. Этиология травматического процесса — это история многих тысячелетий, стр. 27» (6, стр. 148). Однако, признавая вслед за автором значение недостаточно учитываемых внутренних условий происхождения заболевания, которые выражены в цитате: «В конечном итоге именно внутренних фактор (слагающийся исторически в фило-онтогенезе) решает вопрос о возникновении болезни, стр. 29» (6, стр. 29). В. Х. Василенко справедливо считает ошибочным видеть причины болезни во «внутреннем факторе», решающее значение которого И. В. Давыдовский подчеркивает не только во II, но и в III главе. Итак, отдельно взятая внешняя причина болезненного явления, как пишет об этом И. В. Давыдовский (травма, инфекты, канцерогены), не есть еще его этиология; само явление следует изучать лишь в единстве с вызвавшей его внешней причиной. Это значит, что причина явления всегда действительна, что она органически, исторически связана с самим процессом, с его биологической сущностью. Все внешние причины и соответствующие патологические процессы отнюдь не внешни и не случайны для заболевшего, стр. 48. В. Х. Василенко выражает недоумение, почему травма или вирус не является этиологией, внешним фактором заболевания, и считает, что автор «смешивает проблемы этиологии и проблемы патогенеза, причины болезни и процессы реакции организма» (6, стр. 149).

Критиками И. В. Давыдовского указывались также места из его книги, где он пишет: «Как правило, болезни человека не имеют в своем происхождении какой-то одной, для данной болезни специфической причины» (9, стр. 69); «Специфичны в подлинном смысле слова лишь целостные биологические реакции» (9, стр. 64); «приспособления — это самый универсальный и самый важный закон жизни» (9, стр. 73). Все эти выдержки свидетельствуют о примате организма в решающих причинах болезни и об абсолютизации явлений биологических и закона приспособления. Хотя все эти положения, как известно, подвергались справедливой критике и ранее, однако И. В. Давыдовский придерживается этих позиций (см. ответ И. В. Давыдовского в дискуссии с В. Х. Василенко, 10). И. В. Давыдовский, как видно из этого ответа, отстаивает идею общности приспособительных процессов в норме и патологии и считает неправильным разграничивать здоровье и болезнь, меры болезни и меры защиты, а также разделение физиологии на «нормальную» и «патологическую» (9, стр. 75, 76, 77, 79). Это также вызвало решительные возражения критиков (6, 8). Проводя все ту же мысль о преобладании роли организма в этиологии экзогенной инфекции, И. В. Давыдовский на стр. 43 пишет: «Разве не «нарушенная жизнедеятельность» организма является здесь важнейшим этиологическим фактором и разве «патогенность» физиологических корреляций, т. е. прорыв иммунитета, не стоит здесь впереди микро-биологических факторов?».

Для иллюстрации, что организм не может быть решающей причиной болезни, В. Х. Василенко приводит в качестве примера такое заболевание, как *endocarditis septica lenta*. «Без инфекции не может возникнуть септический эндокардит, однако в данном случае инфекция завершает длительное страдание (врожденное или приобретенное поражение сердца, истощение иммунобиологических сил и общей сопротивляемости и др.) и обычный обитатель полости рта — *streptococcus viridans*, циркулируя в крови, может имплантироваться на клапанах. Это заболевание — пример последовательного или одновременного воздействия ряда этиологических факторов, сокрушающих здоровье» (6, стр. 150). Инфекция здесь, по мнению В. Х. Василенко, является одним из звеньев в цепи причинных факторов болезни, которой предшествуют внешние влияния, понижающие резистентность организма. Кроме того, по его мнению, И. В. Давыдовский в учении об этиологии допускает ошибку, считая разграничение причины и условий субъективной оценкой, так же, как и суждение о «главной» при-

чине (стр. 12—13, 168 его монографии). В ответ на это В. Х. Василенко пишет: «Не только в отдельных случаях различные этиологические факторы не равнозначны, но и в учении о нозологических формах справедливо стремятся выделить решающую главную причину. Например, без заражения туберкулезной бактерией или плазмодием ни при каких условиях не возникнет и не разовьется туберкулезное заболевание или малярия; больше того, эта специфическая причина болезни в большинстве случаев (хотя и не во всех) обуславливает такие характерные черты, которые позволяют не только патологоанатому, но и клиницисту отличить данное заболевание от всех остальных. Выделение главной причины имеет весьма существенное значение для ликвидации заболеваний, для профилактики — доказательство этого ликвидация малярии в СССР. На «борьбе» с главной причиной ряда инфекционных болезней основаны блестящие успехи антибиотикотерапии» (6, стр. 151). Далее он указывает И. В. Давыдовскому и на то, что «попытки объединить в единую формулу все разнообразия этиологических факторов обречены на неудачу». Количество, характер и форма воздействия причинных факторов болезней чрезвычайно многообразны, и должно различать как главные причины, так и внешние и внутренние условия, способствующие (или препятствующие) развитию болезни (6, стр. 152).

С. А. Гиляревский и К. Е. Тарасов в дискуссионной статье о книге И. В. Давыдовского также особенно подчеркивали необходимость различения внутреннего и внешнего, причины и условий, главных причин от второстепенных. Хотя в конкретных условиях главное может превратиться во второстепенное в данной цепи причинно-следственных отношений, все же это не должно извлекать врачей от поисков ведущей причины. Следует признать поэтому, что они критиковали И. В. Давыдовского правильно в том отношении, что он в конечном итоге внешние факторы сводит лишь к пусковому механизму, развязыванию болезни, настоящая причина которой скрывается где-то в филогенезе.

Неправильным в представлениях И. В. Давыдовского является и рассмотрение болезни и здоровья как форм приспособления. Если В. Х. Василенко писал по этому поводу, что хороша «приспособляемость» раковой клетки, которая приводит человека к гибели, что это «создает впечатление далеко не философской игры словами» (6, стр. 151), то С. А. Гиляревский и К. А. Тарасов дополняют это следующим образом: поскольку И. В. Давыдовский рассматривает приспособление как «исторически предуготованную» необходимость и отождествляет причинность с необходимостью, то тем самым он становится на путь фатализма. Далее эти авторы отмечали: «Предопределенность патогенеза снимает вопрос о его причинах, делает их несущественными», «второстепенными поводами», «пусковыми факторами» (8, стр. 142). Отрицание же качественных границ между нормой и патологией ведет к отрицанию различных по качеству состояний как разных проявлений одной и той же сущности, к отрицанию необходимости оперировать категориями количества и качества, помогающих уяснить эту сущность на разных ее этапах и в целом». И. В. Давыдовский с философской стороны допускает противоречия и ошибки относительно применения и других категорий диалектического материализма: необходимости и случайности, возможности и действительности.

Взгляды И. В. Давыдовского на этиологию, как заключают С. А. Гиляревский и К. А. Тарасов, во многом созвучны известной концепции Г. Селье.

Тем не менее, как отмечали авторы критических статей (В. Х. Василенко, С. А. Гиляревский, К. А. Тарасов) и участники философской дискуссии (А. Ф. Библин, В. Д. Тимаков, Г. И. Косицкий, О. В. Кербинов и др.¹⁾), критиковавшие ряд положений монографии И. В. Давыдовского, он ищет новые пути в теории медицины, в спорных и нерешенных ее вопросах. Сам же И. В. Давыдовский, признавая, что в ней еще «много неоконченных в своем развитии мыслей», считает ее достоинством «полную искренность», так как его книга является открытым «разговором по душам» (10, стр. 151). Он считает, что павловское физиологическое учение является сейчас уже недостаточной основой для развития медицины и что «не физиологический, а общебиологический уровень (цитология, генетика, гистобиохимия, биологическая физика) характеризуют курс современной теоретической медицины» (10, стр. 154).

Категории причинности имеют огромное методологическое значение для всех наук о природе и обществе, в том числе и для теоретической и клинической медицины. И. П. Павлов придавал большое значение причине болезни. Для каждого заболевания есть раскрытая или еще не раскрытая причина, без которой данное заболевание в основных качественных проявлениях не развивается.

Причинный фактор в зависимости от условий окружающей среды, реактивности организма, эндокринной системы и т. д. нередко порождает различные следствия. Например, стрептококк может вызывать рожистое воспаление, ангину, пневмонию и другие заболевания.

Правильное понимание причинности является основой определения случайности как формы проявления необходимости. В развитии болезни можно отметить определенную закономерную последовательность, которая проявляется иногда через случай-

¹ Б. Данилов. Проблемы причинности в медицине. Мед. газета от 5/II-63 г., № 11 (2174).

ность. Например, приступ более при стенокардии возникает в связи с нервно-психическим возбуждением, физическим напряжением и т. д. Аллерген или неврогенный фактор могут привести к приступу бронхиальной астмы. В причинно-следственной связи следствие не является пассивным звеном, оно также может оказывать влияние и на саму причину. При определенных условиях причина и следствие могут меняться местами.

Причину заболевания следует отличать от повода и толчка. Повод и толчок являются почти равнозначными понятиями, причем толчок обычно выступает в роли более сильного и грубого катализатора патологического процесса. Практически эти понятия являются синонимами. Яркий пример соотношения причины и повода дается И. В. Давыдовским (9): «Большой гемофилией рождается с готовым «механизмом» своего страдания, и нужен лишь повод, подчас чисто физиологический, чтобы этот «механизм» пришел в действие». Несомненно, что причина является обязательной для возникновения заболевания, повод же необязателен, так как заболевание может возникнуть иногда и без всякого повода. Повод — это одно из условий заболевания, которое не оказывает специфического влияния на болезнь, не определяет его качественного своеобразия, а во временном отношении ускоряет подготовленное воздействием главного этиологического фактора и внутренних условий патологическое следствие.

Причинные связи имеются всюду, во всех явлениях природы и общества. Однако не все они нами выявлены и изучены. Только практическая деятельность человека, наша наука, опыт позволяют все глубже и дальше проникать в сущность явлений, а отсюда и познавать причинные связи. Следовательно, практика позволяет выявить, доказать, проверить и применить причинные зависимости.

Причины некоторых заболеваний нам еще до сих пор неизвестны, тем не менее они объективно существуют. Так, например, нам еще неизвестна этиология злокачественных опухолей, но в будущем они могут и должны быть познаны.

Как известно, детерминизм является одним из ведущих положений невроизма. И. П. Павлов, говоря о медицине, писал, что «этиология — самый слабый отдел медицины. Знание причин — существенное дело медицины. Во-первых, только зная причину, можно метко устремиться против нее и, во-вторых, что еще важнее, можно не допустить ее до действия, до вступления в организм, что, познав все причины болезней, сегодняшняя медицина превратится в медицину будущего, т. е. в гигиену в широком смысле этого слова» (15, стр. 358).

Формирование правильных представлений о причинности у практических врачей и представителей теоретической медицины имеет важное значение, позволяя вести на более высоком уровне борьбу за оздоровление населения. Отрицание принципа детерминизма — индетерминизм в медицине — ведет к фатализму и бесплодности врачебной мысли, в философском же отношении — к идеализму и агностицизму. Марксистско-ленинское учение о причинности более прогрессивно и успешно разрешает вопросы патогенеза, лечения, профилактики, классификации заболеваний. При определении заболевания и его лечения врач должен уметь сочетанно пользоваться наблюдениями практики и философскими категориями причины и следствия, исходя из законов материалистической диалектики. Это тем более необходимо при многочисленности медицинских специальностей и узкой их профилизации, когда без знаний основ марксистско-ленинской философии, синтезирующей все достижения науки с точки зрения их общих закономерностей, невозможно правильное врачебное мышление. «Век бурного развития науки, — говорится в Программе КПСС, — еще большую актуальность приобретает разработка философских проблем современного естествознания на основе диалектического материализма как единственно научного метода познания»¹.

ЛИТЕРАТУРА

1. Басин Ф. К. Вестн. Акад. мед. наук СССР, 1959, 1. — 2. Басин Ф. К. Вopr. философии, 1962, 7. — 3. Бондар Ян. О современной философии США, М., 1959. — 4. Будилова Е. А. Вopr. философии, 1962, 7. — 5. Быков К. М. Журн. выпш. нервной деят. им. И. П. Павлова, 1959, т. IX, в. 2. — 6. Василенко В. X. Клин. мед., 1963, 3. — 7. Гальперин С. И. Критика теорий биологизации человека, Л., 1960. — 8. Гиляревский С. А., Тарасов К. Е. Клин. мед., 1963, 9. — 9. Давыдовский И. В. Проблемы причинности в медицине (этиология), М., 1962. — 10. Давыдовский И. В. Клин. мед., 1963, 11. — 11. Курцин И. Т. Клин. мед., 1959, 10. — 12. Ленин В. И. Материализм и эмпириокритицизм, М., 1951. — 13. Мансуров Н. С. Современная буржуазная психология, М., 1962. — 14. Михайлов Ф. Т., Царегородцев Г. И. За порогом сознания, М., 1961. — 15. Павлов И. П. Соч., изд. АН СССР, том II, 1946. — 16. Рапопорт А. БМЭ, т. 27. — 17. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Медгиз, Л., 1960. — 18. Снежневский А. В. Журн. невропат. и псих., 1960, 1. — 19. Уэллс Г. Павлов и Фрейд, М., 1959. — 20. Фомин

¹ Материалы XXII съезда КПСС. М., 1961, стр. 417.

ский И. В. В кн. Уч. зап. Казахского ун-та. Алма-Ата, 1962.— 21. Фурст Джо-зеф Б. Невротик, его среда и внутренний мир. М., 1957.— 22. Царегородцев Г. И. Сб. Философские вопросы медицины, Медгиз, М., 1962.— 23. Царегородцев Г. И., Чеснокова С. А. Философские проблемы медицины. Медгиз, М., 1962.— 24. Царегородцев Г. И. Диалектический материализм и медицина, Медгиз, М., 1963.— 25. Шепуто Л. Л. Вопросы диалектического материализма и медицины. Медгиз, М., 1963.— 26. Шорохова Е. В., Кагнов В. М. Вopr. философии, 1962, 7.

Поступила 22 ноября 1963 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

К СТОЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ГИСТОЛОГИИ КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

(1864—1964)

Проф. Г. И. Забусов и проф. А. П. Маслов

Кафедра гистологии и эмбриологии Казанского медицинского института была основана 9/III 1864 г. в составе медицинского факультета Казанского университета.

За вековой период ее существования казанские гистологи посвятили огромное большинство работ изучению нервной системы, особенно ее периферических отделов, и создали направление, известное под названием «казанской нейрогистологической школы».

Эта школа создавалась только благодаря тому, что из поколения в поколение старшими младшим передавался интерес к избранной проблеме, совершенствовались методы исследования и прививалась любовь к научному творчеству.

В истории кафедры ясно и четко выступают четыре периода ее развития.

I. Организация кафедры гистологии на медицинском факультете Казанского университета (1864—1871).

II. Закладка базиса казанской нейрогистологической школы. Период изучения нервных элементов, преимущественно методом прижизненной окраски метиленовой синью (1871—1917).

III. Период изучения нервной ткани в основном методом нейрорубрильной импрегнации солями серебра и введение эксперимента при решении нейроморфологических закономерностей (1921—1958).

IV. Настоящий период деятельности — продолжение применения нейрорубрильной методики и переход к гистохимическим и другим современным способам исследования.

Исторически гистология как самостоятельная дисциплина почти во всех высших учебных заведениях выделялась из кафедры или анатомии, или физиологии. В Казани она отделилась от кафедры физиологии, которой в то время заведовал академик Ф. В. Овсянников.

Для научных исследований Ф. В. Овсянникова и его школы характерна тесная связь между физиологией и морфологией, что и проводилось им в течение всей его жизни. Первым заведующим кафедрой гистологии был непосредственный ученик Ф. В. Овсянникова (ассистент и прозектор) Константин Захарович Кучин, защитивший в 1863 г. диссертацию на степень доктора медицины под названием «О строении спинного мозга речной миноги». К. З. Кучин 9/III 1864 г. был утвержден приват-доцентом по кафедре гистологии. Эта дата считается днем основания кафедры гистологии на медицинском факультете Казанского университета.

В 1868 г. К. З. Кучин был командирован за границу, а весной 1871 г. переведен профессором в Харьковский университет.

Вторым заведующим был Александр Ефимович Голубев, воспитанник Военно-медицинской Академии. В мае 1869 г. он был избран доцентом по кафедре гистологии, в октябре того же года — уже профессором. Преподавание гистологии с 1869 г. по 1871 г. вел А. Е. Голубев. 3/XI 1871 г. проф. А. Е. Голубев в числе семи профессоров подал прошение об увольнении из университета в знак протеста против преследований известного по прогрессивным взглядам проф. П. Ф. Лесгафта. Таким образом, два первых заведующих занимали кафедру очень небольшой срок — с 9/III 1864 г. по 30/XI 1871 г.

31/XII 1871 г. на кафедру был избран проф. Карл Августович Арнштейн, начавший деятельность в Казанском университете в 1869 г. в качестве прозектора на кафедре патологической анатомии. Под его руководством начал разрабатываться и применяться новый метод прижизненной окраски нервной ткани метиленовой синью, вытекавший из открытий Эрлиха (1885).

Первыми учениками К. А. Арнштейна были два крупных в дальнейшем нейрогистолога — А. С. Догель и А. Е. Смирнов. Первые годы изучение нервных элементов проводилось старым методом нейроморфологического исследования (хлорное золото, осмий, уксусная кислота и др.).

В этот период деятельности К. А. Арнштейна нужно упомянуть исследование студента К. Гоняева (1875), впервые установившего закономерную непосредственную связь между нервными тяжами и ганглиями Ауэрбахова и Мейсснерова сплетений и доказавшего тем самым единство нервного аппарата пищеварительной трубки, связанного с мезентериальными нервами посредством субсерозного сплетения. Ряд работ этого времени был посвящен изучению строения органов чувств. Исследованиями А. Сизова (1874, 1881), А. С. Догеля (1883, 1884, 1887), А. Геберга (1883) и др. выяснены детали строения органа обоняния, слуха и зрения у различных представителей класса позвоночных и человека. Многие данные этих работ вошли в золотой фонд мировой науки. Кроме того, самим К. А. Арнштейном (1876) были сделаны наблюдения над строением нервного аппарата волос, где впервые было установлено существование частотного аппарата.

Открытое Эрлихом свойство метиленовой сини окрашивать только специфические нервные структуры имело очень большой недостаток, заключающийся в том, что быстро исчезали полученные картины и порой даже не удавалось зарисовать иногда очень сложную форму нервных аппаратов. Следовательно, для применения метода Эрлиха в морфологии необходимо было найти фиксирующее метиленовую синь вещество.

За разработку этого взялся К. А. Арнштейн с двумя учениками — А. С. Догелем и А. Е. Смирновым, и ими были получены хорошие результаты. Эти искания фиксажа очень хорошо отражены в диссертации В. В. Иванова (1893), где он писал: «Только с того времени, когда была найдена фиксирующая среда, стало возможным считать метод вполне пригодным для целей гистологии. В этом отношении заслуга проф. К. А. Арнштейна и его учеников Смирнова и Догеля для гистологии так же велика, как и Эрлиха — самого изобретателя метода»¹.

В этот период проф. К. А. Арнштейном были привлечены к работе в гистологической лаборатории студенты и врачи, многие из которых в дальнейшем стали видными специалистами-гистологами. В эти годы под руководством К. А. Арнштейна успешно работали А. С. Догель, А. Е. Смирнов, А. Г. Герберг, Д. А. Тимофеев, А. Н. Миславский, А. К. Плошко, В. В. Иванов, П. М. Остроумов, П. Димитровский, А. Сизов, А. Г. Агабабов, А. П. Тепляшин и много других. Высокое мастерство владения методами окраски нервных структур дало возможность казанским нейрогистологам в рассматриваемый период сделать ряд крупных открытий, послуживших основанием для создания учения о закономерностях строения периферических отделов нервной системы. В частности, важнейшее положение этого учения, а именно — нейронный принцип построения, — нашло подтверждение и веские доказательства в работах К. А. Арнштейна и его учеников. Кроме того, очень много сделано этими исследователями в области изучения строения чувствительных нервных окончаний и органов чувств. Ученики К. А. Арнштейна занимали кафедры в крупных вузах страны, где продолжали развивать взгляды и научное направление казанской нейрогистологической школы (А. С. Догель — Петербург; А. Е. Смирнов — Томск; Д. А. Тимофеев — Казань).

В конце этого периода К. А. Арнштейн ушел в отставку, и заведующим кафедрой с 26/IV 1903 г. стал проф. Димитрий Александрович Тимофеев, который до конца жизни развивал взгляды своего учителя. Под его руководством сделаны исследования, внесшие еще целый ряд новых данных и доказавшие правильность принципов нейронной теории передачи нервных импульсов (А. Н. Миславский, П. М. Красин, Н. П. Забусов, Д. А. Силицын и др.); начал делать первые шаги еще тогда студент, талантливый представитель школы Б. И. Лаврентьев. Его первая работа об иннервации женской уретры определила его дальнейшую деятельность как крупного нейрогистолога-экспериментатора. За этот период из кафедры выпущено и опубликовано 96 научных работ.

Первая империалистическая и гражданская войны отвлекли силы лаборатории, понизили темпы научных исследований.

Только после становления Советской власти, когда началась перестройка вузов и когда в университет пришла молодежь, жаждущая научных знаний, научная жизнь снова за бурлила в стенах лаборатории. Весь этот период связан с именем учителя пишущих эти строки — проф. А. Н. Миславского.

Вступив в заведование кафедрой в 1921 г., он начал работу с подготовки кадров, ибо после империалистической и гражданской войн на кафедре их почти не

¹ В. В. И в а н о в. О нервных окончаниях в соединительнотканых оболочках у млекопитающих. Казань, 1893.

осталось. Привлеченные А. Н. Миславским врачи, студенты младших курсов медицинского факультета создали сплоченный коллектив работников, включившихся в изучение методики микроскопического исследования и вскоре приступивших к самостоятельной научной работе.

А. Н. Миславский требовал от учеников тщательного приготовления и изучения микроскопических препаратов как основы для дальнейших теоретических выводов. Немало ушло из лаборатории не справившихся с этой задачей. Для А. Н. Миславского характерна тщательность проверки работ своих учеников. Проверив исследование, дополнив его теми или иными мыслями и соображениями, он не ставил своего имени в качестве соавтора работ, рассматривал свой вклад как долг руководителя. Являясь главой казанской нейрологической школы, он своим отношением к выполняемым исследованиям хотел привить ученикам, которых всегда рассматривал как свою смену, ответственность за получаемый фактический материал и показать линию дальнейшего поведения.

В числе первых сотрудников лаборатории этого периода были Б. И. Лаврентьев, Н. Г. Колосов, Г. И. Забусов, И. Ф. Иванов, Т. Н. Радостина, А. Е. Ефимов, Е. С. Кливанская-Кроль, В. С. Зимницкий, К. М. Житков, Ю. М. Лозовский и др.

Научные исследования развивались в двух направлениях: проводилось изучение микроморфологии секрети (в основном внутренней), и продолжалась разработка вопросов структуры периферических отделов нервной системы. Большое внимание уделялось методике, причем наряду с освоением новых методов окраски нервных элементов (нейрофибрилярные методы импрегнации) был широко применен эксперимент как методический прием изучения структуры. С конца 20-х годов исследовательская работа кафедры целиком сосредоточивается на изучении нервной системы. Значительное число работ посвящается вопросам эволюционной морфологии вегетативного отдела нервной системы и вопросам ре- и дегенерации при различных условиях эксперимента. Исследованиями Б. И. Лаврентьева, Н. Г. Колосова, Г. И. Забусова, И. Ф. Иванова, Г. А. Поликарповой, М. А. Максудовой, Т. Н. Радостиной, В. Н. Мурата и других выяснена цитоархитектоника иннервационных структур пищеварительного тракта позвоночных и человека и, кроме этого, неопровержимо доказана правильность теории нейронов в приложении ее к строению вегетативного отдела нервной системы. По этому вопросу сотрудниками кафедры в тридцатые годы пришлось вести ожесточенный спор с немецкими гистологами во главе со Штёрм, пытавшимися опровергнуть данные советских гистологов, однако достоверность фактов, полученных в казанской лаборатории, была настолько очевидна, что данные эти всюду были приняты за основу, что и отразилось в крупных руководствах по морфологии. Ряд исследований был посвящен установлению морфологической сущности так называемой «антагонистической» иннервации внутренних органов, а также выяснению морфологического субстрата симпатической иннервации. Значительное развитие в этот период получило изучение состояния нервных структур в условиях патологии и эксперимента.

Большой последующий этап исследовательской работы кафедры был посвящен изучению микроморфологии чувствительной иннервации. В результате выяснены особенности строения и распределения рецепторных нервных аппаратов во многих внутренних органах, установлены источники их иннервации. Кроме того, отмечены некоторые детали тонкого строения концевых аппаратов проприо- и интероцептивной иннервации, позволяющие по-иному представлять их положение в системе чувствительных нервных окончаний.

В разработке вкратце отмеченных выше вопросов принимали участие как коллектив кафедры гистологии, так и многие врачи различных специальностей, ведущие в гистологической лаборатории научные исследования (Г. И. Забусов, А. П. Маслов, Н. А. Матвеева, М. А. Максудова, Г. А. Поликарпова, Н. В. Тимофеева, Д. В. Бурнашева, Г. Н. Шмелева, В. Н. Швалева, Л. Г. Сватко, У. Г. Валиев, В. А. Кузнецов, В. Н. Мурат, А. А. Полянцев, И. М. Оксман, Я. С. Кнубовец, Н. А. Голикова, А. И. Яшина, К. А. Болгарский, М. А. Калугина, П. М. Петрыкова и многие другие).

За этот период выполнена 241 научная работа, из них диссертаций на степень доктора наук — 15, на степень кандидата наук — 32. Воспитанники казанской нейрогистологической школы работают во многих вузах страны: Н. Г. Колосов (Ленинград), И. Ф. Иванов и Т. Н. Радостина (Москва), Г. И. Забусов и А. П. Маслов (Казань), М. А. Калугина (Челябинск).

Современный, четвертый период исследовательской деятельности нужно считать с декабря 1958 г., когда, после кончины проф. А. Н. Миславского, заведование кафедрой перешло к его ученику проф. Г. И. Забусову. За это время внимание работников сосредоточилось на той же основной проблеме изучения периферических отделов нервной системы и органов чувств. Продолжалось изучение этих отделов нейрофибрилярной методикой с экспериментом, и началось применение гистохимических и других новых методов исследования.

Одним из главных направлений было эволюционное изучение рецепторов различных классов позвоночных, их тонкого строения и взаимоотношений терминальных ветвлений осевого цилиндра и элементов периферической глии. Кроме того, очень подробно изучались и изучаются изменения в мионевральных синапсах в эксперименте и при тяжелых хронических заболеваниях. Необходимо отметить сравнительно

эволюционный принцип изучения чувствительных нервных окончаний в различных классах позвоночных, что дает возможность проследить, начиная с низших позвоночных, становление рецепторов у млекопитающих и выявить целый ряд промежуточных форм. Кроме того, введение новых методов исследования: фазового контраста, флуоресцентной микроскопии и гистохимических, наравне с нейрорифибриллярными способами, дало возможность расширить представления о тонком строении рецепторных нервных аппаратов и мионевральных синапсов. Благодаря использованию этих методик в последнее время на кафедре получены данные, позволяющие по-новому представить роль глиальных элементов в функционировании многих концевых нервных аппаратов и установить некоторые общие закономерности в строении и эволюционном становлении рецепторов. Работами Г. А. Поликарповой, Л. Н. Сватко и Г. Н. Шмелевой установлено несомненное участие глиальных шванновских элементов при различных изменениях мионевральных синапсов, что позволяет думать о важнейшей роли этого компонента в процессе передачи возбуждения с нерва на мышцу. Работами Г. И. Забусова, А. П. Маслова, Г. А. Поликарповой, Н. В. Тимофеевой, Д. В. Бурашевой, Г. Н. Шмелевой, К. А. Болгарского, Н. А. Матвеевой, Н. А. Голиковой, Э. Г. Улумбекова и других выяснены особенности строения, изменения при патологических процессах и некоторые гистохимические характеристики как нейрорифибриллярного, так и глиального компонентов различных рецепторов у многих позвоночных. Данные этих исследований позволили прийти к выводу, что глиальные шванновские элементы играют громадную роль в функционировании нервных аппаратов, и создать классификацию рецепторов, основанную на степени развития этих элементов в составе концевых нервных аппаратов.

В дальнейшем намечается углубленно изучать строение и гистохимические особенности нейрорифибриллярного и глиального компонентов рецепторов в эволюционном аспекте в норме, патологии и при различных экспериментальных воздействиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабов А. Г. О нервах склеры. Казанский мед. ж. 1901, т. I.—2. Арнштейн К. А. Die Methylenblau-färbung als histologische Methode. Anat. Anz., 1887, Bd. 2.—3. Геберг А. Об окончании нервов в радужной оболочке и цилиарном теле у птиц. Казань, дисс., 1883; Über die Innervation der Gaumenhaut bei Schwimmgögeln. Intern. Monatsch. f. Anat. u. Physiol., 1893, Bd. 10.—4. Гоняев К. Die Nerven des Nahrungsschlauches. Arch. f. mikr. Anat., 1875, Bd. 11.—5. Догель А. С. Строение ретины у ганоид. Дисс., Казань, 1883; Über den Bau des Geruchsorgans bei Ganoiden, Knochenfischen u. Amphibien. Arch. f. mikr. Anat., 1887, Bd. 29.—6. Дмитриевский П. О нервах молочных желез. Дисс., Казань, 1894.—7. Забусов Н. П. Исследование иннервации летательной перепонки летучих мышей. Тр. Общества естествоиспытателей, 1910, т. 43, вып. I.—8. Иванов В. В. О нервных окончаниях в соединительнотканых оболочках у млекопитающих. Дисс. Казань, 1893.—9. Красин П. М. К учению о регенерации периферических нервов после повреждения их. Дисс., Казань, 1907.—10. Лаврентьев Б. И. Zur Frage der Morphologie und Verteilung der Nervenendigungen in der Weiblichen Urethra. Intern. Monatsch. f. Anat. u. Physiol., 1913, Bd. 30.—11. Миславский А. Н. Материалы к морфологии сложно-трубчатых желез кожи млекопитающих. Дисс., Казань, 1909.—12. Остроумов П. М. Об окончании нервов в волосах животных. Дисс. Казань, 1900.—13. Плошко А. К. О нервных окончаниях в гортани и дыхательном горле млекопитающих. Дисс., Казань, 1896.—14. Сизов А. Материалы к вопросу о способе окончания обонятельного нерва у лягушки. Тр. Казанского общ. естествоиспытателей, т. 8, 1874; Über des Gehörorgan der Ganoiden. Arch. f. mikr. Anat., 1881, Bd. 18.—15. Синицын Д. А. К вопросу о нервных окончаниях в матке и влагалище млекопитающих. Дисс., Казань, 1916.—16. Смирнов А. Е. О чувствительных нервных окончаниях в сердце амфибий и млекопитающих. Неврологический вестник, т. 3, 1895; Материалы по гистологии периферической нервной системы батрахий. Дисс., Казань, 1891.—17. Тимофеев Д. А. Об окончании нервов в мужских половых органах млекопитающих и человека. Дисс., Казань, 1896.—18. Тепляшин А. П. К учению о гистологических изменениях в сетчатке после ранений. Дисс., Казань, 1893.

Работы кафедры, опубликованные с двадцатых годов по настоящее время, приводятся в сборниках кафедры гистологии Казанского медицинского института:

1. Вопросы морфологии чувствительной иннервации, Казань, 1958.
2. Проблемы морфологии, патоморфологии и реактивности периферических отделов нервной системы. Казань, 1961.

Поступила 27 декабря 1963 г.

К ИСТОРИИ КАЗАНСКОЙ КАФЕДРЫ ГИСТОЛОГИИ

Член-корр. АН СССР проф. Н. Г. Колосов

Лаборатория морфологии (зав. — проф. Н. Г. Колосов) Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Казанская кафедра гистологии за столетний период ее существования имела одно научное направление — изучение строения нервной системы, связанное с именем выдающегося русского гистолога Карла Августовича Арнштейна (1887, 1896, 1900).

Возглавив кафедру, К. А. Арнштейн быстро окружил себя талантливыми учениками, составившими ядро знаменитой казанской гистологической школы, которая своими трудами завоевала известность не только в пределах нашей Родины, но и за рубежом.

Именно в стенах казанской гистологической лаборатории был создан на основе открытия Эрлиха новый гистологический метод изучения тонкой структуры нервной ткани с помощью окраски метиленовой синью, описанный К. А. Арнштейном в небольшой статье «Die Methylenblaufärbung als histologische Methode», An. Anz., 1887, Bd. 14.

Используя этот метод, сотрудники кафедры (А. Е. Смирнов, 1891, 1895; А. С. Догель, 1895; Д. А. Тимофеев, 1895, 1896) смогли выявить важнейшие, не отмеченные



К. А. Арнштейн.

до того структурные особенности нервных клеток, волокон и окончаний. Все эти наблюдения велись на живом, нефиксированном материале, что создавало возможность делать, более решительные выводы, ибо до самого последнего времени против так называемых мертвых гистологических препаратов существовали серьезные возражения, умалявшие значение сделанных наблюдений, поскольку не было уверенности, что фиксирующая жидкость не ведет к деструкции нежных элементов нервной ткани.

Метод окраски метиленовой синью был сразу оценен по достоинству и нашел широкое применение. Применяя его, казанские нейрогистологи быстро собрали большой и безукоризненный материал по морфологии вегетативной нервной системы, чувствительных окончаний. Эти наблюдения позволили по-другому взглянуть на строение нервной ткани и более смело и точно высказываться о функциональном значении ее элементов.

Новые факты, открываемые в процессе исследования, сыпались, как из рога изобилия, тем более, что нервная система в ту эпоху являлась мало изученной областью. Открытие новых фактов не могло не влиять на дух исследователей, на их энтузиазм.

Авторы совершенно не считались со временем и рабстали без устали, постоянно совершенствуя свой метод. Результаты исследований печатались, становились достоянием широкой научной общественности и способствовали привлечению новых работников, желавших принять участие в изучении столь увлекательной области биологии.

На кафедре всегда, кроме штатных работников-гистологов, рабстали практические врачи и ассистенты различных клинических кафедр. Многие диссертации клиницистов выполнены в этой лаборатории. Клиницисты работали над теоретическими гистологическими проблемами, которые, на первый взгляд, казались отстоявшими далеко от практической медицины. Это обстоятельство указывало, между прочим, на то, насколько высоко оценивалось значение морфологических исследований для практической медицины. Следует указать на диссертации П. М. Красина (1907), А. Е. Плошко (1896), А. Г. Агабабова (1893). Работы Красина и Агабабова до сих пор цитируются в крупных руководствах по нейроморфологии как классические, которые оказали влияние на разрешение основных вопросов нейрогистологии. Так работа П. М. Красина (1907) была одним из важных факторов при защите нейронной теории. Это обстоятельство отмечалось в свое время таким всемирно известным корифеем нейроморфологии, как Рамон-Кахаль. Вспоминается при этом рекомендация К. А. Арнштейна, которую он дал П. М. Красину при конкурировании его на кафедру. Рекомендация была очень краткой — в ней было указано, что работа П. М. Красина «Ученые о регенерации периферических нервов после повреждения их» отразила первую атаку на нейронную теорию.



А. С. Догель.

Исследование А. Г. Агабабова (1893) по иннервации цилиарной мышцы глаза дало классические картины афферентной, особенно афферентной, иннервации гладкой мускулатуры глаза. Данные Агабабова не утратили значения и являются отправным пунктом при изучении иннервации гладкой мускулатуры. Особый интерес представляют для современных нейробиологов, изучающих субстрат афферентной иннервации в тканях внутренних органов, данные Агабабова по морфологии афферентной иннервации. Они являются одним из камней закладывавшегося тогда в казанской лаборатории морфологического фундамента учения об афферентной иннервации органов. В те годы, то есть в конце XIX и в начале XX столетия, казанские нейробиологи решали основные вопросы нейробиологии, которые стоят перед нами и в настоящее время. Прежде всего, изучалась важнейшая проблема нейробиологии — организация межнейрональных связей.

Метод окраски метиленовой синью дал исследователям сделать значительный шаг вперед в изучении морфологии синаптических приборов. До этого момента, по сути дела, более или менее точные данные по вопросу синаптических связей отсутствовали, что вполне понятно, так как существовавшие до сих пор нейробиологические методики были слишком несовершенны. Появление этого метода сразу изменило положение дела. А. Е. Смирнов (1890), один из видных представителей старой казанской школы, получил с его помощью отчетливые картины перичеселлюлярных аппаратов или синапсов на нейронах сердечных ганглиев лягушки. С этого момента можно было считать, что преганглионарные или центральные волокна образуют на телах периферических нейронов вегетативных ганглиев оригинальные концевые структуры, которые приходят в тесный контакт с протоплазмой нейронов. Наблюдения А. Е. Смирнова были важным доказательством в пользу нейронной теории строения нервной ткани, постоянно подвергавшейся критике со стороны представителей теории континуитета.



Д. А. Тимофеев.

Одновременно с исследованиями Смирнова появляются классические труды Д. А. Тимофеева (1895, 1896), занимавшего в течение двадцати лет должность заведующего казанской кафедрой гистологии, унаследованной им от К. А. Арнштейна, ушедшего в 1900 г. в отставку. Тимофеев дал великолепные картины перичеселлюлярных аппаратов на ганглиозных клетках предстательной железы. Полученный в стенах старой казанской лаборатории гистологический материал явился прочным фундаментом для дальнейшего развития основного положения нейронной теории о морфологической самостоятельности нервных клеток, о контактной связи между ними. Но еще в те годы, годы счастливых и удачных поисков, нейробиологи сознавали недостаточность чисто гистологических наблюдений.

А. Е. Смирнов указывал, между прочим, что разрешение вопроса о природе так называемого спирального волокна, дающего начало синаптическим приборам нейронов, возможно только экспериментальным путем. Работая рука об руку с кафедрой физиологии, которую тогда возглавлял виднейший физиолог Н. А. Миславский, гистологи прекрасно знали об экспериментальной работе нейробиологов, они хорошо были осведомлены о блестящих экспериментах английского физиолога Ленглей (1903), который обосновал перерыв нервного импульса на нейронах ганглиев автономной нервной системы. Ленглей весьма часто пользовался и морфологическим методом. Физиологические исследования не могли не привлечь внимания нейробиологов, работающих в той же области. Очевидно, по договоренности двух лабораторий — гистологической и физиологической — студенту-медику В. В. Николаеву было предложено проанализировать данные Смирнова по перичеселлюлярным аппаратам экспериментально-морфологическим путем с помощью метода перерезки и дегенерации, основанного на законе Валлера о вторичном перерождении, наступающем в периферической части нервного волокна после отделения его от тела нервной клетки.

Таким образом, связь между морфологами и физиологами, о которой давно мечтали нейробиологи в старой казанской лаборатории, начала осуществляться еще в конце прошлого века.

Как руководитель кафедры гистологии К. А. Арнштейн, так и руководитель кафедры физиологии Н. А. Миславский уже тогда ясно понимали, какое громадное значение может иметь изучение биологического явления одновременно морфологическим и физиологическим методом. Работа студента В. В. Николаева (1893) воочию показала всю правильность этих взглядов. Николаев перерезал блуждающие нервы лягушки и попытался проследить ход волокон блуждающего нерва к сердечным ганглиям, на нейронах которых, согласно физиологическим данным, эти волокна должны образовывать перерыв. На микроскопических препаратах Николаеву удалось ясно показать, что преганглионарные волокна и образованные ими окончания на нервных клетках подвергались валлеровской дегенерации. Оказалось, что процесс

дегенерации закончился как раз на тех перичеселлюлярных аппаратах или синапсах, которые были описаны Смирновым. Процесс дегенерации на перичеселлюлярном нейроне не распространялся. Следовательно, перичеселлюлярные аппараты надо рассматривать как субстрат перерыва Ленглея.

В этой работе Николаева было достигнуто полное согласие между морфологическими и физиологическими фактами. Физиологическая концепция Ленглея получила хороший морфологический базис.

Небольшая экспериментально-морфологическая работа Николаева послужила толчком для целой серии экспериментально-морфологических исследований казанской лаборатории. В эксперименте нейрогистологи получили надежное средство для разрешения некоторых принципиальных вопросов нейробиологии, на которые невозможно было ответить чисто гистологическим путем.

А. Е. Смирнов (1895) проверил этим методом свои блестящие исследования по рецепторной иннервации сердца. В дальнейшем метод дегенерации применялся очень широко. Концепция физиологов о перерыве преганглионарных волокон на телах перичеселлюлярных нейронов впоследствии была изучена этим методом на самых разнообразных объектах. И одно время казалось, что этот вопрос решен окончательно. Но не так просто обстояло дело даже в то далекое уже от нас время. Противники нейронной теории, ретикуляристы, постоянно подвергали критике наблюдения нейронистов, они везде искали артефакты, указывали на несовершенство применяемой техники, на случайные наблюдения. Эта критика имела громадное значение, побуждая приверженцев нейронной теории искать новых доказательств. В своих исследованиях представители новых поколений казанской школы стали пользоваться новейшими, более усовершенствованными гистологическими методами.

Осмиевая кислота и метиленовая синь уже не могли удовлетворять исследователей, в особенности в экспериментально-морфологических работах.

Б. И. Лаврентьев, один из блестящих представителей нового поколения казанской школы, посвятил нервной ткани и, в частности, проблеме межнейрональной связи несколько

своих работ, ставших классическими трудами по нейрогистологии (1921, 1924, 1928).

Как известно, Б. И. Лаврентьев воспитывался в Казанском университете и с первого курса медицинского факультета проявил особый интерес к морфологическим дисциплинам и в особенности к гистологии. Он слушал лекции у Д. А. Тимофеева, одного из виднейших нейрогистологов, он имел постоянное общение с К. А. Арнштейном, который, находясь в отставке, ежедневно посещал кафедру гистологии, просматривал новые препараты и делал свои замечания. Лаврентьев уже с первого курса начал посещать в качестве добровольца кафедру гистологии, изучил метод окраски метиленовой синью. Вскоре Лаврентьеву была поручена научная тема по морфологии нервных приборов половых органов женщины. Эта работа была напечатана в одном из немецких журналов и была началом научной деятельности Б. И. Лаврентьева, который развился впоследствии в крупного нейроморфолога, имя которого украшает советскую нейроморфологию.

Б. И. Лаврентьев особенно прославился работами, получившими всеобщее признание как у нас, так и за границей, по морфологии синаптических приборов в ганглиях пищевода, в ганглиях сердца и на нейронах верхнего шейного симпатического узла (1929, 1934, 1935). Эти работы Лаврентьева носили экспериментально-морфологический характер. Но прежде чем приступить к экспериментам, Лаврентьев тщательно изучил морфологию синаптических образований на нормальном материале. Всем известны его препараты по синапсам на нейронах узлов межмышечного сплетения пищевода собаки, ганглиев сердца и шейного симпатического узла. Лаврентьев наблюдал синаптические структуры в виде нежнейших сеточек и колечек на теле нейрона и на его протоплазматических отростках. Владея в совершенстве техникой нейрофибриллярной импрегнации, в частности методом Бильшовского-Грос, Лаврентьев выявил все тончайшие структуры этих деликатнейших образований с необычайной отчетливостью.

Мы с гордостью видим великолепные рисунки Лаврентьева во всех лучших руководствах по нейрогистологии и в большинстве учебников по гистологии.

Являясь блестящим экспериментатором, Лаврентьев не удержался, чтобы не проверить полученные им результаты при помощи уже испытанного метода перерезки и дегенерации. В качестве объекта исследования он избрал пищевод и сердце собаки, перерезая блуждающий нерв на шее. Для микроскопического исследования он брал материал через 2—3—4 и 5 дней после операции. Лучшие картины им получены через 3—4 дня.

Лаврентьев установил, что входящие в нервный узел толстые миелиновые волокна блуждающего нерва подвергаются классическому процессу дегенерации. Входя в узел, волокно утрачивает миелиновую оболочку и делится на тонкие межнейрональные ве-



Б. И. Лаврентьев.

точки, которые подходят к телу нейрона и дают на нем нежные сеточки. Все эти образования после перерезки преганглионарных волокон испытывают ту же судьбу, что и образовавшее их мягкотное волокно, то есть также подвергаются дегенерации. Так же, как в опытах Николаева, процесс дегенерации останавливался на синапсах. Это ясно говорило в пользу старой концепции перерыва ЛангLEY.

Этими опытами с очевидностью было установлено, что одной из основных закономерностей строения вегетативной нервной системы являются синаптические связи между центральным и периферическим нейроном.

В описанных опытах была вскрыта природа этих связей, перичеселлюлярный аппарат перерождался в эксперименте как любое нервное окончание. Его можно было рассматривать как своеобразный иннервационный механизм. Особую роль в изучении синаптических связей сыграли наблюдения над живыми нервными клетками, когда синапсы на этих клетках можно было изучать без всякой окраски. Живые синапсы были подвергнуты различным экспериментам. На живых синапсах Лаврентьеву удалось уловить изменения их структуры при переходе возбуждения с преганглионарного волокна на тело нейрона. Опыты с перерезкой блуждающих нервов позволили проследить дегенерацию синапсов на живых нервных клетках. Подводя итоги над синаптическими связями, Лаврентьев с полным правом мог заявить, «что вопрос о существовании настоящих нейронов и синаптических связей между ними в автономной нервной системе решен раз и навсегда в положительном смысле» (Б. И. Лаврентьев. Сб. Морфология автономной нервной системы. М., 1946, стр. 26).

Вслед за этими работами последовала целая серия исследований по выяснению механизма регенерации синапсов. Работы с регенерацией полностью подтвердили наличие нейронов и синапсов в нервных узлах. В опытах с верхним шейным узлом кошки, которые сопровождались физиологическим контролем, Лаврентьев раскрыл все фазы дегенеративного процесса, наступающего после перерезки симпатического нерва, и все стадии постепенного восстановления перичеселлюлярных аппаратов или синапсов. Через полтора-два месяца синапсы вновь появлялись почти на всех нейронах симпатического узла. Параллельно с восстановлением анатомических связей восстанавливалась и физиологическая функция нервных клеток. Регенерирующие новые синапсы при раздражении симпатического нерва вновь получали возможность пропускать нервный импульс к элементам иннервируемых тканей. Гладкая мускулатура третьего века кошки, избранного в качестве объекта для физиологического контроля, при раздражении преганглионарных волокон вновь давала обычные сокращения, свойственные ей в норме.

Эти экспериментально-морфологические исследования Лаврентьева останутся надолго как крупный факт в истории наших знаний по такой важной проблеме, как межнейрональные связи.

С большим успехом при изучении проблемы синаптических связей Лаврентьевым был использован патологический материал. Морфологический субстрат физиологического перерыва в верхнем шейном узле людей, погибших от туберкулеза легких, от туберкулеза гортани, был продемонстрирован с необычайной отчетливостью и полнотой, о которой едва ли можно было думать при самом удачном из наших экспериментов. Эти наблюдения были непосредственным продолжением работы Колосова и Забусова (1932), впервые воспользовавшихся патологическим материалом в стенах казанской лаборатории, исследовавших нервные сплетения пищевода и желудка детей, погибших от пневмонии. Колосов и Забусов отчетливо наблюдали перерождение волокон блуждающего нерва и их окончаний на нервных клетках ауэрбаховского сплетения пищевода и желудка.

Замечательные наблюдения Лаврентьева недвусмысленно показали физиологическую важность синаптических структур и морфологическую независимость последних от тела периферических нейронов, с которыми они приходят только в тесный контакт. Было совершенно ясно показано, что уничтожение синапсов в опытах с дегенерацией ведет к потере основной функции симпатического ганглия — утрате способности нейронов передавать нервный импульс к элементам иннервируемых тканей.

Морфологическое восстановление синаптических образований, их регенерация, сопровождается восстановлением утраченных физиологических отравлений. Синапсы, по Лаврентьеву, являются сложными механизмами, обладающими важными физиологическими свойствами. Экспериментально-морфологические исследования Лаврентьева являют полное торжество морфологических наблюдений, связавших детали синаптических образований с их физиологическими функциями. Исследования Лаврентьева по живым синапсам могут стать моментом, который позволит нейроморфологии ближе подойти к физиологической стороне проблемы межнейрональных связей.

Мы с полным правом можем констатировать, что вклад казанской школы нейростологов в одну из основных проблем нейробиологии является достаточно актуальным. Новые технические приемы, новая техника, и в частности электронный микроскоп, позволяют проникнуть глубже в детали строения синапсов, а следовательно, ближе подойти к пониманию сложных и важных физиологических процессов, которые осуществляются здесь.

Но результаты исследований казанских нейростологов всегда будут отправным пунктом при дальнейших исследованиях биологического значения синаптических образований.

Наряду с проблемой синапсов казанской школой еще в конце прошлого века были заложены морфологические основания афферентной иннервации внутренних органов. Этими исследованиями начиналась новая глава нейробиологии — о так называемых интерорецепторах, которые залегают в тканях нашего организма. К сожалению, в ту эпоху разрыв между двумя основными направлениями биологии, то есть между морфологией и физиологией, был так велик, что представители физиологических дисциплин совершенно не знали, что делается в области морфологии, а между тем окончания центростремительных нервов были описаны в большом количестве в работах первого поколения казанских нейрогистологов.

Метиленовая синь в руках таких опытных мастеров нейрогистологии, как А. С. Догель, А. Е. Смирнов, Д. А. Тимофеев, А. Г. Агабабов, А. Е. Плошко, позволила впервые окрасить и увидеть те окончания центростремительных нервов, о которых говорил И. П. Павлов, утверждая, что эти окончания в большом количестве пронизывают ткани и органы нашего тела и должны быть весьма разнообразны по функциям и строению.

Если посмотреть работы казанской гистологической школы конца XIX и начала XX столетия, то можно легко убедиться, что уже тогда были получены великолепные картины афферентных приборов в самых разных тканях. Всем известны исследования А. С. Догеля и А. Е. Смирнова по гистологии чувствительных окончаний сердца и кровеносных сосудов. Рисунки из этих поистине блестящих исследований приводятся во всех крупных руководствах по нейроморфологии и являются громадной заслугой русской нейрогистологии. Всем известно, с какой радостью И. П. Павлов приветствовал эти исследования нейрогистологов. И. П. Павлов всегда интересовался субстратом и призывал к углубленному изучению гистологического строения нервной системы, «чтобы мало помалу связывать одно с другим, конструкцию с функцией» (И. П. Павлов. Полное собр. соч., 1951, т. 3, книга 2, стр. 170).

Заслуживают большого внимания описанные А. Е. Плошко чувствительные приборы в органах дыхательной системы, а также открытые А. С. Догелем нервные приборы в ганглиях автономной нервной системы. Все эти великолепные наблюдения крупнейших русских мастеров нейрогистологии не вызывали никакого сомнения в их значении и были совершенно новыми, но тем не менее в силу особых условий остались неизвестными до самого последнего времени. Они лежали, не вызывая никакого интереса ни со стороны гистологов, ни со стороны физиологов, почти полвека. Это объясняется в значительной степени тем, что физиологи были заняты в это время другими проблемами, гистологи же не рисковали без физиологического эксперимента объяснить физиологическое содержание открываемых ими сложных и разнообразных структур.

Дело резко изменилось в сороковых годах, когда физиологи под могучим влиянием учения И. П. Павлова вплотную занялись изучением проблемы интерорецепции, в свое время поставленной самим И. П. Павловым. Большой отряд физиологов во главе с одним из крупнейших учеников И. П. Павлова, К. М. Быковым, деятельно и успешно занялся изучением физиологии интерорецепции. Полученные ими новые физиологические факты побуждали гистологов заняться морфологической стороной афферентной иннервации внутренних органов. Тогда они вспомнили те замечательные открытия, которые были получены в старой казанской школе по чувствительным окончаниям внутренних органов.

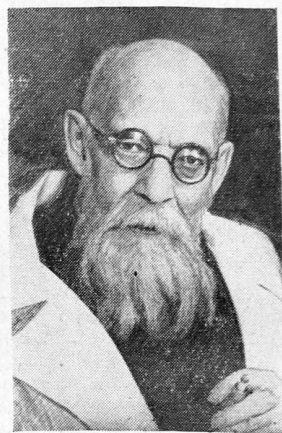
Первые шаги в этом направлении были сделаны Лаврентьевым. К. М. Быков обратился к Лаврентьеву с просьбой отыскать субстрат афферентной иннервации тех явлений, которые они постоянно наблюдали в физиологических экспериментах. Лаврентьевская лаборатория, владевшая современной нейрогистологической техникой, успешно начала поиски элементов афферентной иннервации тканей. Прежде всего было установлено наличие рецепторных приборов в различных участках пищеварительного тракта, мочевого пузыря и сердца.

Этим было положено начало изучения морфологии афферентной иннервации внутренних органов, основы которой, как я уже говорил, были заложены в работах первого поколения казанских гистологов. В дальнейшем разработкой этой важной проблемы нейробиологии занимались многие лаборатории, во главе которых стоят большей частью также питомцы казанской школы. Среди них нужно упомянуть Ю. И. Забусова, возглавляющего ныне кафедру гистологии Казанского медицинского института, проф. И. Ф. Иванова, который заведует кафедрой гистологии Московской ветеринарной академии, и, наконец, лабораторию морфологии Института физиологии АН СССР им. И. П. Павлова, возглавляемую автором данной статьи. В последние 15 лет эти лаборатории дали немало морфологических наблюдений по афферентной иннервации органов. Кроме того, образовался целый ряд новых гистологических лабораторий в различных городах нашей Великой Родины (Саратов, Волгоград, Куйбышев, Барнаул, Львов), коллективы которых разрабатывают в основном те идеи, которые были высказаны основоположниками казанской школы. Морфологический материал позволил названным лабораториям высказать положения, которые находят подтверждение не только в морфологических, но и в физиологических работах. В частности, концепция Догеля, относящаяся к концу прошлого века, о местной рефлекторной дуге, о собственных рецепторных нейронах в ганглиях вегетативной нервной системы, идущая вразрез с основным положением Ленглея, подтвердилась как в гистологических, так и в физиологических исследованиях. Второе не менее важное и

принципиальное положение Догеля о наличии рецепторных приборов в ганглиях симпатической нервной системы было изучено детально и полностью подтверждено современными нейрогистологами. Особое внимание вопросу афферентной иннервации ганглиев вегетативной нервной системы было уделено в лаборатории морфологии Института физиологии АН СССР им. И. П. Павлова.

Этот вопрос давно волновал гистологов и физиологов. Мнения по этому вопросу были чрезвычайно разноречивы. Некоторые авторы (Т. А. Григорьева, 1955) даже постановку такого вопроса считали ошибочной. Григорьева особенно возражала против возможности афферентной иннервации нервных клеток, усматривая в этом опасность какой-то надстройки над нервной системой. Нейрон, как она думает, не нуждается в рецепторе, регистрирующем его деятельность. Однако последние тщательные исследования лаборатории морфологии Института физиологии АН СССР имени И. П. Павлова и некоторых других лабораторий показали, что афферентная иннервация ганглиев вегетативной нервной системы и их нейронов является непреложным морфологическим фактом. Следовательно, наши привычные схематические представления о ганглиях автономной нервной системы должны быть изменены, тем более, что морфологические факты полностью признаны со стороны крупных русских физиологов (П. К. Анохин, Д. С. Воронцов, М. В. Сергиевский, И. А. Булыгин), которым мы имели возможность продемонстрировать свои гистологические препараты.

Здесь перечислены только основные достижения казанской школы, ибо в краткой статье нет никакой возможности, а может быть, и нет надобности разбирать все поставленные в казанской школе вопросы. Остановимся хотя бы вкратце на двух принципиально важных вопросах нейрогистологии, которые были затронуты и решались в казанской школе. Сюда относится прежде всего вопрос о так называемых интерстициальных нейронах Кахаля, которые им были описаны в органах пищеварительного тракта и толковались как истинные нервные клетки. Интерстициальные клетки на протяжении более чем полувека изучались многочисленными авторами, но тем не менее их роль и их природа в гистологии терминальных нервных формаций остаются загадочными. На сегодня они стоят в центре интересов нейрогистологов. Одни авторы рассматривают их как элементы нервного происхождения, другие считают их элементами мезенхиматозной природы. Б. И. Лаврентьев в 20-х годах текущего столетия неоднократно подходил к разрешению этого вопроса. Полученные им материалы по морфологии «интерстициальных нейронов» послужили ему в качестве материала для докторской диссертации. В результате многолетних и тщательных исследований Лаврентьев пришел к выводу, что на интерстициальные клетки Кахаля надо смотреть как на элементы шванновского синтигия, которым в качестве проводящего пути пользуются волокна вегетативной нервной системы. Это был совершенно правильный вывод; взгляды Лаврентьева на природу и значение интерстициальных клеток разделяются большинством нейрогистологов.



А. Н. Миславский.

В заключение остановимся на вопросах классификации нейронов вегетативной нервной системы, которая была дана А. С. Догелем в 1895 г. на основе исследования нервных сплетений пищеварительного тракта и желчного пузыря млекопитающих и человека. Классификация Догеля общепринята. Догель в ганглиях вегетативной нервной системы пищеварительного тракта выделил две основные формы нейронов, которые известны под именем клеток 1-го и 2-го типа Догеля. Давая точное описание структуры этих нейронов, их морфологических особенностей, Догель предположил о функциональных физиологических свойствах описанных им нейронов. Клетки 1-го типа он отнес к моторным нейронам вегетативной нервной системы, клетки 2-го типа рассматривал как собственные рецепторные нейроны в симпатической системе. Догель указал, что распределение клеток 1-го и 2-го типов по длине пищеварительного тракта подчиняется определенным закономерностям. Впоследствии закономерности этого распределения были тщательно изучены в работах Лаврентьева (1931, 1932). Клетки 1-го типа доминируют в крайних и каудальных отделах пищеварительного тракта, клетки 2-го типа в основном концентрируются в тонком кишечнике и в особо большом количестве встречаются в илеоцекальной области. Экспериментально-морфологическим методом Лаврентьев установил, что клетки 1-го типа крайних отделов пищеварительного тракта связаны с волокнами блуждающего нерва, которые оканчиваются на их телах синапсами и совершенно не связаны с клетками 2-го типа. Клетки 1-го типа каудального отдела связаны с волокнами тазовых нервов. Данные эти были проверены в лаборатории А. Н. Миславского (Н. Г. Колосов, И. Ф. Иванов, Г. И. Забусов, 1930, 1932) на большом количестве объектов и полностью подтверждены.

Закономерности распределения клеток 1-го и 2-го типов оказались связанными с распределением парасимпатических волокон. Таким образом, природа клеток 1-го типа

выяснена экспериментально в смысле старой концепции выдающегося казанского нейростолога. Концепция Догеля о природе и физиологическом значении клеток 2-го типа нашла большую поддержку как экспериментально, так и чисто гистологически. И. Ф. Иванов (1937) в эксперименте ясно показал чувствительную природу клеток 2-го типа Догеля, считая клетки 2-го типа Догеля афферентным звеном той местной рефлекторной дуги, которая впервые постулирована Догелем. В. Н. Мурат (1935) описал картину распределения нейронов в пищеварительном тракте человека и полностью подтвердил Лаврентьева. Целый ряд работ по морфологии клеток 2-го типа в последние годы появился в лаборатории морфологии Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР. Авторы, работавшие методом Бильшовского-Грос и методом окраски метиленовой синью по Догелю, установили некоторые важные детали в структуре рецепторных элементов Догеля. Они ясно показали, что клетки 2-го типа имеют два вида протоплазматических отростков — длинные и короткие. Метиленовая синь позволила авторам проследить судьбу этих отростков до самого конца. Они установили, что эти отростки заканчиваются афферентными приборами в тканях кишечной стенки. Но, что наиболее интересно, им удалось показать, что отростки клеток 2-го типа Догеля заканчиваются внутри ганглия и иннервируют ганглиозные нейроны. Мы должны разделить концепцию старого русского нейростолога о клетках 2-го типа и считать их вместе с ним рецепторными элементами вегетативной нервной системы.

Здесь перечислены только основные достижения казанской гистологической школы, но этим, разумеется, не исчерпывается вся ее деятельность, успешно продолжающаяся и в наши дни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабов А. Г. О нервных окончаниях в цилиарном теле млекопитающих и человека. Казань, 1893. — 2. Ариштейн К. А. Die Methylenblaufärbung als histologische Methode. Anat. Anz., 1887, Bd. 14; Морфология и медицина. Речь, произнесенная на торжественном акте Казанского университета 5 ноября 1896 г. Казань, 1896; Учение о нейронах в свете новейших данных. Казань, 1900. — 3. Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М., 1947. — 4. Григорьева Т. А. Стенограмма докладов Совещания по проблеме межнейронных связей. Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР. Л., 1955. — 5. Догель А. С. Zur Frage über den feineren Bau des sympathischen Nervensystems bei den Säugetieren. Arch. f. mikr. Anat. u. Entwickl., 1895, Bd. 46; Zwei Arten sympathischen Nervenzellen. Anat. Anz., 1896, Bd. 11, H. 22; Окончания чувствительных нервов в сердце и кровеносных сосудах млекопитающих. Тр. общ. русск. врачей в СПб, 1897, т. 64, в. 4; Die sensiblen Nervenendigungen im Herzen und in den Blutgefäßen der Säugetieren. Arch. f. mikr. Anat., 1898, Bd. 52; Über den Bau der Ganglien in den Geflechten des Darmes und der Gallenblase des Menschen und Säugetieren. Arch. f. Anat. u. Physiol. An. Abt., 1899. — 6. Иванов И. Ф. О рецепторных элементах вегетативной нервной системы кишечника. Тр. Татарск. научно-исслед. института. Казань, 1937, вып. 4. — 7. Колосов Н. Г. и Забусов Г. И. Innervation des Verdauungstraktes des Sumpfschildkröte, Ztschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 1928, Bd. 15, H. 1—2; Untersuchung über die vergleichende Histologie der Wirbeltieren. Die Reptilien. Ztschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 1930, Bd. 23, H. 1—2; Zur Frage der Innervation des menschlichen Magen-Darmkanals. Ztschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 1932, Bd. 29, H. 4. — 8. Колосов Н. Г. и Иванов И. Ф. Zur Frage der Innervation des Verdauungstraktes einiger Fische. Ztschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 1930, Bd. 22. — 9. Крассин П. М. К учению о регенерации периферических нервов после повреждения их. Казань, 1907. — 10. Лаврентьев Б. И. О нервных клетках Auerbach'ова и Meissner'ова сплетений толстых кишок. Казанский мед. ж., 1921, 3; Weitere Untersuchungen über die Degeneration und Regeneration des Synapsen. Ztschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 1924, Bd. 35; Теория нейрона и ее современная критика. Журнал экспериментальной медицины. Изд. Мосздравотдела. 1928, т. I, в. I, Москва; Experimental-morphologische Studien über den feineren Bau des autonomen Nervensystems. Ztschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 1929, Bd. 18, H. 3—4; Die Cytoarchitektonik des Ganglien des Verdauungskanalns beim Hunde. Ztschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 1931, Bd. 23; Иннервационные механизмы (синапсы), их морфология и патология. Бюллетень Всесоюзного института экспериментальной медицины, в. 5. Изд. Всесоюз. института эксперим. медиц. Ленинград. 1934; Experimental-morphologische Studien über den feineren Bau des autonomen Nervensystems. 4. Weitere Untersuchungen über Degeneration und Regeneration des Synapsen. Ztschr. f. mikr.-anatom. Forschung. 1934, Bd. 35; Некоторые вопросы теории строения нервной ткани. Арх. биол. наук, т. 48, вв. 1—2, М., 1937; Морфология автономной нервной системы. Сб. работ под ред. Лаврентьева. Москва, 1946. — 11. Мурат В. Н. К вопросу о цитоархитектонике нервных узлов кишечника человека. Тр. Татарск. ин-та теор. и клин. медицины. Казань, 1955. — 12. Николаев В. В. Zur Frage über die Innervation des Froschherzens. Arch. f. Anat. und Physiol. Supplementband, 1893. — 13. Павлов И. П. Полное собрание сочинений. 1951, т. I. — 14. Смирнов А. Е. Die Struktur der Nervenzellen im Sympathicus der Amphibien. Arch. f. mikroskopische

Поступила 26 декабря 1963 г.

НОВЫЕ ИНСТРУМЕНТЫ И РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

БЛИЖАЙШИЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ АППАРАТОМ А. В. ЗУБЕЕВА

В. Г. Дунаева

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Х. Х. Мещеров)
Казанского медицинского института и 6-й роддом г. Казани (главврач —
В. Г. Дунаева)

По единодушному мнению специалистов, многочисленные ближайшие и отдаленные осложнения, присущие выскабливанию полости матки, значительно возрастают при применении этой операции именно для искусственного прерывания беременности.

В этой связи поиски менее травмирующих методов искусственного аборта весьма ценны.

Задачей настоящей работы является изучение ближайших результатов применения аппарата Зубеева при производстве аборта на сроках беременности от 6 до 12¹ недель.

Техника операции с помощью аппарата Зубеева довольно проста. После обычной подготовки цервикальный канал двукратно смазывается 2% раствором ди-каина. Затем производится расширение цервикального канала бужами Гегара до номера, соответствующего сроку беременности в неделях (8—10—12). После этого через расширенный цервикальный канал вводится до дна матки вакуум-катетер данного прибора. Аппарат включается в электросеть, и при круговых движениях катетера в полости матки происходит отсасывание элементов плодного яйца, которые поступают по резиновой трубке в стеклянную банку.

Разрежение устанавливается в зависимости от срока беременности. Так, при беременности в 6—8 недель оно равняется 0,4 атмосферы, а при беременности в 9—10 недель доводится до 0,6 (что и является предельным). При достижении определенного разрежения катетер время от времени извлекается из полости матки для того, чтобы атмосферный воздух, заходя внутрь катетера, продвинул по резиновой трубке отсосанные части плода в стеклянную банку.

Концом операции считается ощущение затруднения круговых движений катетера в матке, что и служит признаком чистоты полости.

Наши наблюдения охватывают 300 операций искусственного аборта, из которых с помощью аппарата Зубеева произведено 150 и 150 — обычным способом.

Все аборты производились одним лицом — автором.

У 13 женщин при прерывании беременности на сроке 11—12 недель части плодного яйца застревают в резиновой трубке, аппарат временно выходит из строя, и операция заканчивалась обычным способом.

В первой группе наблюдений (аборт аппаратом Зубеева) первобеременных было 10, повторнобеременных — 140 женщин; во второй группе — соответственно 8 и 142.

Среди женщин первой группы первородящих было 78, повторно — 72; в контрольной группе соответственно 62 и 88 женщин. По срокам беременности они распределялись таким образом: I группа — от 6 до 8 недель — 31 женщина, от 9 до 10 — 108, свыше 10 — 21; во II группе — соответственно — 22—79—49.

¹ Аборт следует производить не от 6 до 12 недель беременности, а от 8 до 12, так как маточную беременность в 6—8 недель нельзя точно диагностировать. Прим. ред.

При манипулировании отсасывающим вакуум-катетером в матке ни у одной женщины из 150 ни болей, ни других тягостных ощущений не было.

В контрольной группе опорожнение полости матки сопровождалось ощущением различной степени болезненности у 143 женщин (90,5%).

При применении аппарата до 100 мл крови потеряли 140 женщин (93,3%), до 200 мл — 10 (6,7%). Случаев кровотечений в момент операции не отмечено. В контрольной группе до 100 мл потеряли 97 женщин (64,66%), до 200 мл — 37 (24,67%), свыше 200 мл — 16 (10,67%).

Продолжительность операции аборт аппаратом Зубеева при сроках беременности до 10 недель не превышает 5, реже — 7 минут. Продолжительность же выскабливания полости матки составляет 15—20 минут.

По окончании аборта аппаратом Зубеева производились контрольные обследования полости матки маленькой кюреткой.

У 107 женщин (71,3%) соскоба не получено. В соскобе от 43 женщин (28,7%) при гистологическом исследовании в 8 (5,3%) препаратах обнаружены единичные хориальные ворсины. Это было в начальном периоде освоения аппарата. Таким образом, частота неполного опорожнения матки при применении аппарата Зубеева составляет 5,3%.

После аборта аппаратом Зубеева ни разу не пришлось делать выскабливания полости матки.

После операции аппаратом Зубеева жалоб на боли не было ни в первые часы, ни в последующие дни. В контрольной группе все жаловались на боли в пояснице, в низу живота и в паху в течение 2—3 часов после операции. В последующие дни боли были у 53 женщин (35,3%).

При производстве аборта аппаратом однократное повышение температуры до 37,5° в первый день было отмечено у 12 женщин. В контрольной группе однократное повышение температуры было у 126 женщин (84%), в том числе до 38° — у 21 женщины (14%).

Скudные кровянистые выделения в течение первого дня после операции имели все 150 женщин, оперированных аппаратом Зубеева. На второй и третий дни выделений не было ни у одной. В контрольной группе скудные кровянистые выделения отмечены в первый день после выскабливания у 2 женщин (1,4%), умеренное количество выделений — у 103 больных (68,6%), обильные выделения у 45 (30%). На второй день после операции выскабливания умеренные выделения отмечены у 73 женщин (48,6%). На третий день обильные выделения отмечены у 4 женщин (2,6%). Они были подвергнуты повторному выскабливанию.

Все женщины первой группы выписаны домой без кровянистых выделений на 3-й день. Из контрольной же группы выписаны на 3-й день без выделений 146 женщин (97,3%), 4 — выписаны на 6-й день, т. е. средний койко-день женщин первой группы составил 3 дня, второй — 3,1 дня.

ВЫВОДЫ

1. Применение аппарата Зубеева обеспечивает быстрое и сравнительно безболезненное производство искусственного аборта, значительное уменьшение кровопотери во время операции и после нее, снижение возможности инфицирования внутренних половых органов женщины.

2. Исключаются: возможность перфорации матки при ее опорожнении, оставление неповрежденного плодного яйца в матке, повреждение базального слоя слизистой оболочки и мышечного слоя матки.

Наряду с приведенными многочисленными положительными сторонами аппарата Зубеева необходимо отметить существенный его недостаток.

Вопреки утверждениям самого автора аппарат не может быть рекомендован для прерывания беременности на сроках свыше 10 недель, так как при производстве аборта даже при 11—12-недельной беременности части плодного яйца застревают в отверстиях вакуум-катетера или в резиновой трубке, что вынуждает хирурга переходить на выскабливание.

Однако указанное ограничение не может служить препятствием к внедрению аппарата Зубеева в широкую акушерско-гинекологическую практику.

Поступила 23 марта 1963 г.

Асс. О. А. Королькова и Л. Ф. Котова

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков)
Казанского медицинского института и 2-й роддом Казани (главврач —
П. И. Панченко)

За последнее время, наряду с обычным кюретажным способом прерывания беременности на ранних сроках (до 12 недель), стал применяться метод А. В. Зубеева.

Прерывание беременности по А. В. Зубееву производится при помощи вакуум-аппарата по принципу отсоса содержимого матки. Аппарат состоит из электронасоса, присоединяемого к нему резинового шланга и набора трубок для отсоса (рис. 1).

Прерывание беременности этим аппаратом было нами проведено в гинекологическом отделении 2-го роддома Казани у 229 женщин.

Прерываемая беременность была первой у 12 женщин, второй — у 40, третьей — у 36, четвертой — у 32, пятой — у 35; более 5 беременностей в прошлом было у 65, более 10 — у 5 и более 15 — у 4. Нерожавших было 17. Одни роды были у 86 женщин, двое — у 78, трое — у 29, четверо — у 12, пять и более — у 7. По одному аборт в прошлом было у 44 женщин, по два — у 42, по три — у 28, по четыре — у 20, по пять и более (до десяти) — у 19 женщин.

У 18 (7,8%) женщин при данной беременности имелись различные заболевания внутренних органов: хронический холецистит с частыми обострениями, митральная болезнь и ревматизм, очаговый туберкулез в фазе инфильтрации и в активной форме, зоб II степени, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки и др.

При бимануальном исследовании установлено, что у 23 (10%) женщин беременность была сроком до 7 недель¹, у 54 (23,5%) — 8, у 42 (18,3%) — 9, у 59 (25,7%) — 10, у 33 (14,4%) — 11 и у 18 (7,8%) — 12.

С целью обезболивания у 163 (71,1%) женщин была смазана 2% раствором дикаина область наружного зева шейки, у 12 (5,2%) проведена двухсторонняя параметральная анестезия $\frac{1}{4}$ % раствором новокаина, и у 54 (23,5%) женщин операция проведена без обезболивания.

Вакуум создавался в пределах 0,2—0,7 атмосфер, причем у 145 женщин он был в пределах 0,2—0,6; у 50 — 0,3—0,6; у 30 — 0,4—0,6; у 4 — 0,2—0,7.

Объем отсоса из матки колебался от 50—60 мл до 350—400 мл в зависимости от срока беременности и величины плодного яйца. Операция в среднем длилась 3—5 минут.

Во время операции только у двух женщин наблюдалось кровотечение, остановленное введением сокращающих матку средств. У двух женщин при 11—12-недельном сроке беременности трубка закупорилась крупными частями плодного яйца. Дважды аппарат выходил из строя.

После каждой аспирации содержимого матки производилось контрольное выскабливание матки кюретками, при этом при малых сроках беременности у 6 женщин были удалены остатки хориальной ткани, у 9 при сроках беременности в 11—12 недель удалялись позвоночник, грудная клетка и другие крупные части плода. Оставление частей плодного яйца в матке при малых сроках беременности наблюдалось преимущественно в начале работы с вакуум-аппаратом.

Послеоперационный период протекал гладко у 213 женщин.

Из осложнений отмечено у 4 женщин образование гематометры, в связи с чем пришлось произвести выскабливание полости матки и удалить сгустки крови. У 4 женщин было подозрение на задержку в матке частей плодного яйца, и также было проведено выскабливание полости матки, у двух из них задержки частей плодного яйца не оказалось. После аборта острое воспаление придатков матки было у одной женщины, субинволюция матки у 2, и у 5 были катаральные явления верхних дыхательных путей.

До 3 суток в стационаре находились 215 женщин, от 4 до 9 дней — 14.

Спустя 1—1,5 месяца после операции нами были обследованы 184 женщины. После выписки у 45,1% из них наблюдались незначительные сукровичные выделения в течение 3—10 дней и у 14,6% кровавистые выделения были от 10 до 30—45 дней.

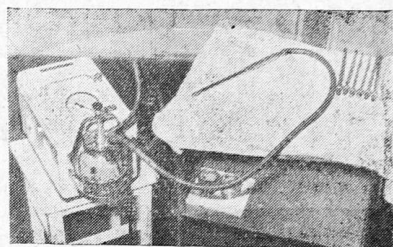


Рис. 1.

¹ До 8 недель производство искусственного аборта не рекомендуется. Прим. ред.

У 6 женщин было произведено выскабливание полости матки, из них у 2 по поводу плацентарных полипов. Менструальная функция восстановилась после аборта через 3—4 недели у 137, через 30—40 дней у 31 женщины. На день осмотра менструации не было у 16 женщин. У трех женщин обнаружен воспалительный процесс в области придатков матки.

Параллельно нами была обследована 71 женщина после аборта кюретажным способом, при этом оказалось, что незначительные мажущиеся сукровичные выделения из половых путей от 3 до 5—6—10 дней после выписки из стационара имелись и у этой группы женщин, однако жалоб на более длительные кровянистые выделения мы не встретили.

Через два месяца после операции нами осмотрены 127 женщин. Самочувствие их было вполне удовлетворительным. У 4 из них были явления дисфункции яичников, у 4 менструация еще не наступила, у одной наблюдалось подострое воспаление придатков. В результате нашего опыта мы приходим к заключению, что производство искусственного аборта с помощью вакуум-аппарата А. В. Зубеева заслуживает внимания акушеров-гинекологов, особенно крупных гинекологических стационаров. Метод прост, доступен, малотравматичен и малоболезнен. Однако при этом методе прерывания беременности, по нашим данным, в 5,6% при ранних сроках (до 9—10 недель) беременности и в 17,6% при сроке беременности в 11—12 недель не исключена возможность оставления в матке частей плодного яйца, что соответственно не исключает в сомнительных случаях необходимости ревизии матки кюретажным способом. В послеоперационном периоде, по нашим данным, нередко могут наблюдаться кровянистые выделения из половых путей длительностью от 3 дней до 1,5 месяцев, свидетельствующие, вероятно, о недостаточно активном сокращении матки или задержке в ней частей плодного яйца. В связи с этим при прерывании беременности данным способом следует после аборта не ограничиваться репонированием матки марлевыми шариками, а привести ее двуручным исследованием в нормальное положение и вызвать сокращение путем массирования, а также воздерживаться от ранней выписки из стационара. Для борьбы с абортами и их последствиями женским консультациям следует шире развернуть пропаганду по вопросам контрацепции. Как показал наш опрос, 74,2% оперированных женщин не применяют никаких противозачаточных средств.

Поступила 4 марта 1963 г.

НЕКОТОРЫЕ ПРОСТЫЕ СПОСОБЫ ОКРАСКИ ГИСТОЛОГИЧЕСКИХ СРЕЗОВ

Проф. Г. Г. Непряхин

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин)
Казанского медицинского института

В больничных и других морфологических лабораториях повседневно используются разные способы окраски гистологических срезов, простые и экономные варианты некоторых из них мы предлагаем в этой статье.

1. Простая окраска раствором квасцового гематоксилина.

Приготовление раствора. На 100 мл отфильтрованного 5% раствора калийных квасцов берется 0,1 гематоксилина, после полного растворения которого (без подогрева) для ускорения созревания краски добавляется одна гранула (не более просяного зерна) йодоватокислого калия — КИО₃, а затем 0,1 тимола.

Окрашивание срезов (целлоидиновых, депарафинированных, замороженных). Срезы хорошо промываются дистиллированной водой. Окраска гематоксилином — 5 мин (свежим) или 3 мин (созревшим). Избыток краски сливается обратно для повторного использования. Промывка в 2 порциях водопроводной воды, а затем при надобности срезы докрашиваются эозином и доводятся до препарата. Ядра клеток получают лиловыми.

Этим же гематоксилином (вместо кармина) хорошо докрашиваются срезы, в которых выявлялся гемосидерин по Перлсу, а также после окраски липидов и липопротеидов растворами красных суданов (см. нашу работу, Арх. патол., 1963, 2).

2. Автоматическая окраска срезов железным гематоксилином и пикрофуксином.

Приготовление растворов (вместо используемых по способу Ван-Гизона):

— готовится 0,4% раствор гематоксилина на 96° спирте (вместо 1% раствора на 96° спирте по Вейгерту);

— готовится второй раствор Вейгерта: полутораклористого железа — 4 мл, соляной кислоты — 1 мл, дистиллированной воды — 95 мл (см. у Г. А. Меркулова, 1961);

— готовится пикрофуксиновая смесь из 25 мл 1% водного раствора пикриновой кислоты, 25 мл 0,1% водного раствора кислого фуксина и 50 мл дистиллированной воды.

Окрашивание срезов:

— срезы хорошо промываются дистиллированной водой;

— перед окраской спиртовым гематоксилином срезы пропитываются 5 минут 96° спиртом;

— готовится свежий рабочий раствор железного гематоксилина из расчета: на 1 мл 0,4% спиртового раствора гематоксилина прибавляются 1—2 капли второго раствора Вейгерта. Смесь должна иметь темно-фиолетовый цвет;

— окраска срезов гематоксилином 5 мин;

— окрашенные срезы хорошо промываются в 2 порциях дистиллированной воды (не водопроводной!);

— докрашивание срезов пикрофуксиновой смесью 5 мин;

— после этого срезы водой и спиртом не промываются! Избыток пикрофуксина удаляется салфеткой, а остаток удаляется отжиманием среза сухой фильтровальной бумагой;

— отжатые срезы обезживаются и полностью просветляются в карбол-толуоле (или карбол-ксилоле);

— промывка срезов чистым толуолом (ксилолом), заключение в балъзам.

Для этой окраски замороженные, парафиновые и целлоидиновые срезы целесообразно до окраски приклеивать на предметные стекла (см. у Г. А. Меркулова, 1961). Целлоидиновые ненаклеенные срезы следует расправлять в спирте и воде до окраски гематоксилином и после, но не после окраски пикрофуксином; лучше всего для этих срезов использовать тонкие и гибкие шпатели.

Описанная железо-гематоксилиновая и пикрофуксиновая окраска проста и экономна. Она еще и автоматична, так как исключает дифференцировку окрашенных срезов водой и спиртом. Нами исключен этот самый трудный этап вообще довольно капризной окраски по Ван-Гизону (Г. А. Меркулов, 1961) потому, что мы стремились сохранить цвета и оттенки окраски срезов такими, как это получается во время самой окраски, чем достигается определенный гистохимический эффект всей окраски (гематоксилиновая базофилия ядер и цитоплазмы, фуксинофилия коллагеновых волокон, пикринофилия эритроцитов, фибриноидные пикринофильные оттенки окраски соединительной ткани и сосудов и др.).

Мы уверенно рекомендуем свои длительно испытанные, практически хорошие, простые и экономные способы окраски срезов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меркулов Г. А. Курс патологистологической техники. 1961, 2.

Поступила 16 сентября 1963 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Опыт медицинского обслуживания рабочих-нефтяников.

Под ред. проф. Н. И. Савченко, Омск, 1962, т. 1000 экз., 6,37 п. л., ц. 40 коп.

В рецензируемом сборнике изложены материалы бригады научных работников Омского медицинского института, касающиеся условий труда и их воздействия на организм рабочих Омского нефтеперерабатывающего завода, и рекомендованные оздоровительные мероприятия (за период с 1956 по 1960 гг.).

В сборнике приведен обширный фактический материал, однако отдельные вопросы освещены неравномерно. Меньше всего места отведено первому разделу, озаглавленному «Гигиеническая оценка условий труда» (4,5 стр. из 105 стр. сборника).

К чести авторов этого раздела — З. М. Фадеева, В. П. Соколова, Ю. Н. Эйхлер следует отметить, что они сумели привести весьма полезные данные. Оказалось, что при переработке нефти с содержанием соединений серы до 1,5% (при отсутствии в

ней свободного H_2S — М. Ф.) содержание H_2S в первые годы эксплуатации завода в отдельных помещениях временами превышало предельно-допустимые концентрации (0,01 мг/л), достигая 0,02—0,04 мг/л; обнаружено повышенное содержание CO в атмосферном воздухе и в закрытых помещениях (от 0,05 до 0,15 мг/л); наблюдались повышенные тепловыделения вследствие недостаточной теплоизоляции нагретых поверхностей оборудования.

На основании полученных данных авторами обосновывались санитарные требования к технической рационализации, частично выполненные.

Изучение санитарных условий труда в динамике позволило выявить гигиенический эффект осуществленных технических усовершенствований, улучшение в связи с этим показателей состояния здоровья и наряду с тем снижение оздоровительного эффекта при новой технологии вследствие отдельных недостатков проекта и санитарных нарушений при эксплуатации завода.

М. П. Дергачева, Н. Д. Гнатюк, К. П. Гуськова, И. А. Бирюков отмечают у обследованных рабочих со стороны нервной системы в основном синдром «нефтяной церебрастении» (у 23,5%), а также неврастения (у 4,2%) и радикулиты (у 2%).

Н. Д. Донцова выявила у части рабочих дистрофические изменения мышцы сердца, гипотонию, повышенный тонус периферических средних артерий и некоторые нарушения капиллярного кровообращения.

А. Ф. Савельев указывает, что одно из первых мест в заболеваемости рабочих занимают болезни органов пищеварения (язвенная болезнь, гастриты), а также и функциональные изменения желудочно-кишечного тракта.

В. А. Глотов и П. Е. Кожухов обнаружили у 54% обследованных патологию лор-органов, главным образом риниты и фарингиты, у 26% — нарушение обоняния.

В. И. Козьмин нашел гиперемии слизистых оболочек глаза и слезотечение у 24%, слезотечение — у 9,8%, гиперемии сосков зрительного нерва у 2,7%, нарушения цветоощущения — у 1,8%.

Г. А. Шустров выявил у многих гипергидроз ладоней и стоп, эпидермофитии, ограниченные экземы и дерматиты и прочие кожные заболевания, особенно у мужчин.

А. С. Девизарова, отмечая значительную гинекологическую заболеваемость, не выявила неблагоприятного влияния нефти и продуктов ее переработки на детородную функцию.

Г. И. Алхутова привела данные о некоторых изменениях функции кроветворных органов (лейкопения, лимфоцитоз, тенденция к лейкопении, умеренная тромбопения), чаще наблюдавшихся у женщин. Генез нарушений кроветворения считает неясным.

А. С. Степаненко и М. Г. Болдырева нашли снижение условнорефлекторной секреторной слюны и ее амилазной активности, резче выраженные с увеличением стажа работы.

Н. А. Лаврентьева при рентгеноскопии органов грудной клетки не обнаружила специфических изменений, при рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта наблюдала пилороспазмы, расстройство желудочной эвакуации, гастриты.

Почти все авторы связывают обнаруженные ими нарушения здоровья с воздействием нефти и продуктов ее переработки.

П. С. Попов и Л. И. Кубецкая делятся опытом снижения заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

К глубокому сожалению, интерес изложенного обширного фактического материала в значительной мере снижается вследствие серьезных недостатков ряда работ.

Раздел «Состояние органов и систем у обследованных рабочих» представляет собой образец органичной патологии. В каждой из статей отмечается удельный вес в разные годы тех или иных жалоб, симптомов, форм заболеваний. Но все это приводится без всякой взаимосвязи; материалы не трактуются с позиций целостного организма.

Осмотрев почти половину обследованных рабочих повторно, авторы не обобщили данных по отдельным системам и органам, не изложили динамики изменений состояния здоровья у одних и тех же лиц.

Читатель не может самостоятельно составить какое-либо суждение о возможном сочетании патологических симптомов и заболеваний вследствие способа, принятого в сборнике, изложения динамики показателей здоровья: одни авторы сообщают о своих наблюдениях при первом, втором и третьем осмотрах (когда эти осмотры производились? — М. Ф.), другие — при осмотрах в 1958—1960 гг., третьи — в 1957, 1958 и 1960 гг., четвертые — в 1957—1960 гг. и т. д.; приводятся и данные, не приуроченные ни к одному из осмотров (таблицы 3, 10, 14, 15). Где же комплексность исследования и изложения?

В результате не создается представления о характере взаимосвязи между производственной средой данного завода и организмом. Этот разрыв усугубляется положениями, изложенными на стр. 18: «наступает она (нефтяная церебрастения — М. Ф.), однако, в результате воздействия на организм неблагоприятных факторов непсихогенного характера — нефтепродуктов. Под неврастения же принято понимать заболевание психогенного происхождения». Но ведь внешние факторы по-разному воздействуют при том или ином психо-физиологическом состоянии организма, и, обратно, возникновение «заболеваний психогенного происхождения» находится в тесной связи с воздействием внешних факторов.

Вопросу о «нефтяной церебрастении» посвящена специальная статья Н. И. Савченко (стр. 84—93).

Термин «нефтяная церебрастения» встретил резкие возражения на I съезде гигиенистов и санитарных врачей в г. Омске (1961 г.). Остается повторить: церебрастения встречается у нефтяников, но нет оснований выделять ее в специальную форму «нефтяной церебрастении»; ведь название болезней по профессиям, у которых болезни были выявлены («ноги пекарей», «писчий спазм», «катаракта стеклодувов» и т. д.), давно отвергнуто в профпатологии.

Неудомение вызывают некоторые формулировки и положения авторов. На стр. 24 в п. 3 выводов из работы М. П. Дергачевой, Н. Д. Гнатюка, К. П. Гуськовой и И. А. Бирюкова указано: «с увеличением стажа растет патология нервной системы». Но, по данным таблицы 6, это верно в отношении неврастении (при первом осмотре — у 4%, при втором — у 7,3%, при третьем — у 9,4%), но неверно в отношении нефтяной церебрастении (при первом осмотре — у 25,7%, при втором — у 19,6%, при третьем — у 17,9%).

А. С. Девизарова отмечает, что с увеличением стажа работы у работниц возрастает частота воспалительных заболеваний (стр. 47). Но приняты ли при этом в расчет возраст, роды, аборт?

В. И. Козьмин (стр. 40) отмечает малое число близоруких и пресбиопов, что, по мнению автора, «указывает на молодой, самый трудоспособный возраст работников». Таким ли путем определяется возраст людей?

Подобные примеры непродуманных формулировок не единичны. Для выявления воздействия воздушной среды на рабочих И. А. Бирюковым изучались сдвиги некоторых физиологических показателей в процессе работы (стр. 71—80).

Не будем касаться некоторых остающихся неясными методических вопросов: можно ли было объединять в одну группу рабочих двух цехов, разных профессий (операторы, машинисты, слесари), через сколько времени после окончания вахты попадали рабочие на обследование в амбулаторию и т. д. Но если в этом отношении работа и была поставлена правильно, то все же можно усомниться в обоснованности выводов: ведь из данных таблиц 18—22 следует, что обследование 25 человек было однократным. Это тем более недопустимо в отношении рабочих, занятых в производстве, которое характеризуется резкой изменчивостью производственной среды.

Характерно, что сдвиги, отмечаемые автором, статистически недостоверны при 25 наблюдениях: выводы делаются на основании того, что некоторые показатели после работы отличаются от таковых до работы лишь у 1—2 человек.

Резюмируя, следует указать, что представления о хронических интоксикациях нефтепродуктами и их распространенности не создается. Между тем, рецензируемый сборник вышел в свет после опубликования ряда работ Уфимского института гигиены и профзаболеваний, в которых изложена разносторонняя дифференцированная клиническая картина профессиональных интоксикаций продуктами сернистых и малосернистых нефтей.

Не удовлетворяет и соотношение объема разделов сборника, на что указывалось выше.

На 80-й и 83-й стр. изложены предложения по оздоровлению условий труда. Как можно после нескольких лет работы завода, в течение которых были внедрены технические усовершенствования и резко повысилась санитарная культура, рекомендовать: «пустить в эксплуатацию теплые санузлы», «закончить строительство фекально-хозяйственной канализации», «подвести ко всем установкам питьевой водопровод» и т. п. (стр. 81). Это же только дезориентирует в оценке санитарного состояния завода к 1960 г.

Нельзя согласиться с рекомендацией: «Систематически проводить контроль за соблюдением техники безопасности на **особо опасных** (подчеркнуто мною — М. Ф.) участках работы», — такой контроль обязателен повсюду.

Не следовало бы рекомендовать не проверенные на практике процедуры, как, например, аэроингаляции, притом в массовом масштабе — «для рабочих, подвергающихся воздействию вредно действующих факторов» (стр. 81).

Вряд ли практически осуществимы рекомендуемый учет выделяемой условнорефлекторно слюны и определение ее амилазной активности при профилактических осмотрах (стр. 82).

Имеются упреки в адрес издательства. Ряд литературных источников, фигурирующих в статьях, отсутствует в литературном указателе — это лишает читателей возможности уточнить некоторые положения. Так, на стр. 12 перечисляется ряд авторов, отмечавших, что у нефтяников «чаще, чем у других производственников, встречается патология со стороны нервной системы». Но указанные авторы не изучали патологии нервной системы в сравнительном аспекте, а фигурирующая в числе авторов О. Я. Могилевская и вовсе не занималась вопросами гигиены труда и заболеваемости нефтяников.

Крупным шрифтом набран заголовок «Опыт диспансерного обслуживания рабочих Омского нефтеперерабатывающего завода», автор не указан. Что это: предисловие, редакционная статья?

Здесь на стр. 6 читаем: «членами бригады произведено около 25 000 человекоосмотров и различных исследований». О чем свидетельствует эта цифра? Из этой же

стр. узнаем, что повторно обследовано 49,7% осмотренных, а сумма повторно осмотренных (два раза — 26,6%, три раза — 13%, 4 и более раз — 7%) составляет 46,6%.

Приводятся данные о стаже и профессиях, но к какому периоду обследования относятся эти данные?

На стр. 72 фигурируют названия цехов 2-й и 16-й. Эти цифры ни о чем не говорят гигиенисту.

Не следовало помещать рисунки: «Пешеходная дорожка между установками завода», «Фонтан, сделанный рабочими АВТ-1», «Парниковое хозяйство завода», «Сбор урожая помидоров в заводских теплицах». Ведь за счет этих 4 страниц рисунков можно было бы вдвое увеличить столь малый объем гигиенического раздела.

Итак, проведена большая, весьма трудоемкая работа, но она была бы гораздо более эффективна при своевременном устранении отмеченных недостатков.

Канд. мед. наук М. И. Фонгауз
(Москва)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РЕВМАТОИДНЫХ АРТРИТОВ И ПЕРЕЛОМОВ ШЕЙНЫХ ПОЗВОНКОВ

*По материалам IX международного конгресса
ортопедов-травматологов,
Вена, 1—7 сентября 1963 г.*

В работе конгресса участвовали представители более 60 государств. От СССР участие принимали М. В. Волков, М. Л. Дмитриев, И. Г. Исаакян, С. И. Ундрин и Л. И. Шулутко.

Президентом конгресса был Ф. Вильсон (США), заместителем — Эрлахер (Вена), генеральным секретарем — Хиари (Вена).

Обширная программа Конгресса потребовала одновременно с пленарными проведения секционных заседаний. Кроме того, в те же часы в одном из залов проводились демонстрации большого количества научных фильмов по самым различным вопросам нашей специальности.

Вопрос о хирургическом лечении ревматоидного артрита впервые ставится для обсуждения на международных конгрессах.

Учитывая, что это заболевание весьма трудно поддается терапевтическому воздействию, многие специалисты стали чаще обращаться к хирургическому лечению, которое в определенной степени в соответствующих случаях может значительно облегчить состояние больного. Известно, что хирургическое вмешательство при ревматоидном артрите не может привести к полному выздоровлению. Но оно дает возможность уменьшить или ликвидировать наиболее тяжелые клинические проявления этого заболевания, а еще в большей мере — предупредить прогрессирование деформации и потерю функции. Следует считать весьма целесообразным содружественную работу в этой области ортопедов с ревматологами. Такое содружество позволит ревматологу усвоить методы профилактики контрактур. В свою очередь, ортопеды будут иметь возможность глубже проникнуть в природу ревматоидного артрита.

В последние годы, — заключил свое выступление куратор проблемы Мерль-Обинье (Париж), — достигнуты значительные успехи в этом содружестве. Установлено, что эволюционный — прогрессирующий ревматоидный артрит не противопоказан для хирургического вмешательства. По мнению видных артрологов, не обязательно дожидаться снижения РОЭ для оперативного вмешательства. В каждом конкретном случае этот вопрос должен решаться индивидуально.

Крупный французский ревматолог Кост (Париж) одобряет хирургическое вмешательство при этом заболевании. Оно, по его мнению, должно быть направлено на ликвидацию болевых ощущений и профилактику прогрессирования процесса. Долгое время, напоминает докладчик, существовало положение, выдвинутое Дювернеем, о том, что больные полиартритами обладают высокой реактивностью, поэтому всякое хирур-

гическое вмешательство должно быть противопоказано. Практика опровергла такую точку зрения. Хирургическое вмешательство обогащает арсенал средств борьбы с ревматоидными артритами. Конечно, сейчас вряд ли кто-либо предложит у этих больных применить паратирондэктомия, деневрацию каротидного синуса, предложенную Леришем, операции на надпочечниках, симпатэктомию и другие, основанные на патогенетическом принципе. Несомненно, более эффективны операции на суставах, мышцах, сухожилиях и костях.

При поражении верхней конечности операции на кисти для улучшения функции органа представляют хирургу большое поле деятельности.

С большим пониманием значения ортопедического лечения докладчик отметил возможности значительно уменьшить классические деформации и ограниченную подвижность пальцев — гиперэкстензию фаланг, нарушения интерфаланговой артикуляции, повреждения апоневроза, экстензоров и другие.

Очень часто у больных ревматоидным артритом приходится встречаться с большими структурными изменениями и нарушениями функции в области тазобедренного сустава.

До применения кортикоидов и солей золота, — говорит Кост, — эта форма поражения не поддавалась эффективному воздействию. Кортикоиды в какой-то мере снизили тяжесть осложнений, но далеко не решили всей проблемы. Поэтому приходится прибегать к артропластике пораженного сустава, хотя эта операция не всегда обеспечивает длительный успех. Результаты ее могут быть лучше, если одновременно применяются терапевтические препараты.

Заболевание коленного сустава также представляет трудности для лечения. При тяжелых формах заболевания этого сустава преимущественно производится артродез. Артропластика этого сустава пока широкого применения не получила. Плохо разрабатана при ревматоидных артритах и операция синовэктомии.

С ортопедических позиций эту проблему осветил Ф. Вильсон (Нью-Йорк), который проанализировал свой материал хирургического лечения ревматоидного артрита. С 1935 г. по 1955 г. прооперировано 113 больных, из них к моменту изучения отдаленных результатов 13 умерли, а 44 не явились на вызов. Таким образом, автору удалось оценить результаты 75 операций, которые сделаны у 55 больных. Интерес представляют данные таблицы 1.

Таблица 1

Виды операции	Количество	Исход		
		хороший	удовлет- вори- тельный	плохой
Артропластика:				
Интерпозиция фасции	17	6	6	5
Интерпозиция инородным материа- лом	4	2	0	2
Методом Смит-Петерсона	13	4	2	7
Эндопротез	8	5	2	1
I. Частичная резекция сустава; остеотомия.				
А) изменение положения сустава . .	8	4	1	3
Б) коррекция деформации позво- ночника	4	4	0	0
II. Артродез	5	4	0	1
III. Операции на мягких тканях . .	10	0	3	7

Как видно, из 42 артропластик хорошие результаты наблюдались лишь у 17 больных, у 10 — удовлетворительные и у 15 — плохие. Наихудшие результаты дало применение металлического колпачка. Интерпозиция фасции из 17 артропластик в 12 закончилась хорошим или удовлетворительным исходом. Хороший результат был довольно длительным.

С хорошим результатом прошла коррекция кифоза у страдающих анкилозирующим спондилоартритом. Все четыре операции принесли успех. Ни одного положительного результата не получено от операции на мягких тканях. В 3 случаях докладчик наблюдал плохой исход из-за прогрессирования болевых ощущений.

Докладчик весьма критически оценил свои результаты и выразил недоумение по поводу того, что в ортопедическом учреждении на 200 коек с активной клинкой ревматических заболеваний за 20 лет произведены операции лишь у 113 больных — это в среднем 6 операций в год. Результаты операций докладчик оценивает невысоко и думает, что такие плохие исходы — результат прогрессирования основного процесса.

Это наблюдалось у 48 больных. Несмотря на это, он считает себя оптимистом и призывает ортопедов интересоваться ревматоидным артритом. Применяемые методы нельзя считать современными, но они могут приносить пользу больным. Поэтому необходимо ими пользоваться до тех пор, пока не будет в наших руках более лучшего.

Ф. Вильсон закончил свой доклад выражением надежды, что успехи биомеханики и физиологии позволят разработать более эффективные лечебные методы. Но большее значение следует придавать тем исследованиям, которые позволяют лучше понять ревматоидный процесс и найти средства контроля за динамикой процесса.

Герберт сообщил о показаниях к хирургическому лечению ревматоидных кокситов в зависимости от их анатомо-клинических форм.

В основном он коснулся двух процессов в тазобедренном суставе: анкилозирующего спондилоартрита и хронического прогрессирующего полиартрита. Обе эти формы заболевания самостоятельны клинически и отличаются друг от друга. Так, коксит при болезни Бехтерева встречается исключительно у мужчин, доминирующим симптомом является боль, головка бедренной кости может увеличиваться в объеме, деформируется в большей или меньшей степени, движения в суставе нарушаются, часто развивается анкилоз. Такие изменения могут быть параллельно в обоих тазобедренных суставах.

Коксит при хроническом эволюционном полиартрите встречается и у женщин, имеет разнообразные формы, развивается часто медленно. Воспалительный процесс при таком полиартрите вызывает разнообразные изменения. Здесь могут наблюдаться фиброзный анкилоз, уменьшение объема головки со стремлением к protrusio acetabuli. Поражение осложняется склеротическими изменениями, кистами в суставных концах костей, более обширными, чем при деформирующих артрозах, но менее глубокими. Лечение этих двух различных форм ревматоидного артрита не одинаково.

При болезни Бехтерева анкилоз, по мнению докладчика, требует оперативного вмешательства в виде артропластики с широкой резекцией, часто с использованием эндопротеза. При хроническом полиартрите автор предпочитает при артропластике использование колпачка из виталлия.

Более подробно о применении виталлиевых протезов при артропластике оставил в своем докладе О. Офранк. Он считает необходимым эту операцию для восстановления функции в пораженном суставе и уменьшения боли. При поражении суставов следует использовать 3 вида хирургического вмешательства: а) артропластику для восстановления функции; б) артродез в функционально-выгодном положении конечности, чтобы освободить пациента от боли и в) остеотомию для устранения деформации или для коррекции.

При артропластике докладчик отдает предпочтение виталлиевому колпачку.

Автор обращает внимание и на осложнения, которые могут встретиться при операции ревматоидного артрита тазобедренного сустава. Наиболее серьезные из них: обызвествления окружающих сустав мягких тканей, соскальзывание протеза, аваскулярный некроз головки внутри протеза, прорывание вертлужной впадины металлическим протезом, боли, обострение хронического процесса и развитие деформирующих изменений головки, требующие повторной операции. Последняя форма осложнений встречается очень часто (от 30 до 40%).

Из 110 операций на тазобедренном суставе, о которых доложил М. Постель (Париж), 76 выполнены по поводу анкилоза на почве болезни Бехтерева. Артропластика у этих больных была применена с использованием акриловых протезов Жюде, а также виталлиевых, по Мору. Результаты не всегда были хорошими. У 14 больных амплитуда сгибания доходила до 60°, а у 30 — между 40° и 60°.

Л. И. Шулуто (Казань) сообщил о лечении анкилозированных суставов и позвоночника при болезни Бехтерева. Автор считает показанной для крупных суставов артропластику, при которой используется для интерпозиции фасция или консервированный череп плода. Что касается кифотического искривления анкилозированного позвоночника, то при этом докладчик считает более ценным обеспечить профилактические ортопедические мероприятия, нежели оперативно устранять эту деформацию позвоночника.

Г. Вутер, К. Калио и другие сделали сообщения об ортопедическом и хирургическом лечении ревматоидного артрита коленного сустава. При этом поражении рядом авторов с успехом применялось иссечение гиперплазированной синовиальной оболочки, что приносило больному облегчение.

Следует обратить внимание на то, что в комплексе ортопедического лечения ревматоидных артритов достойное место должны занять шины, вытяжение, этапные гипсовые повязки и др.

Референтом по проблеме повреждений шейных позвонков был О. Скалиетти (Италия).

По Стринга (Италия) переломы шейных позвонков составляют менее 1% всех переломов. Наиболее поражаемый возраст — от 50 до 60 лет, мужчины составляют большинство (88%). Причинами этих повреждений являются падение с высоты (45%), транспортные травмы (30%), ныряние (6%) и другие причины — около 19%.

Наиболее часто перелом происходит в области 5 шейного позвонка (треть всех наблюдений), далее идут 6-й и 4-й позвонки. Приблизительно в 40%, кроме переломов позвонков, наблюдаются различной степени неврологические нарушения.

Смертность автор наблюдал в 12%, другие (Тейлор, Роджерс) эту цифру увеличивают до 14—18%. Наибольшее количество летальных исходов наблюдалось при полном переднем переломе-вывихе, далее — при сложных переломах с отделением дужек. Основная причина смерти — нарушение акта дыхания, и на поздних сроках — легочные и уринарные инфекции, пролежни.

Классификация повреждений шейного отдела позвоночника основывается на клинических и рентгенологических симптомах и насчитывает 12 форм. Нельзя забывать о возможности довольно серьезного повреждения шейного отдела без четких рентгенологических данных.

В результате перелома шейных позвонков весьма медленно восстанавливается межпозвоночный диск. Губчатая часть позвонков имеет небольшую остеогенную силу. Излечение происходит главным образом за счет блока между позвонками, который развивается за счет окружающих позвонков тканей и гематомы.

Начало обездвиживания гематомы рентгенологически определяется на 4 месяце, более четко — на 6—9. Сомнительно срастание отломков зуба второго позвонка, чаще здесь образуется ложный сустав.

Время, необходимое для срастания фрагментов поперечных и остистых отростков, определяется в 6—8 недель. Не исключается возможность образования и здесь ложного сустава.

Рамадье и Домбар (Париж) представили анализ наблюдавшихся с 1949 по 1962 гг. 152 повреждений шейных позвонков без неврологических нарушений. Авторы считают обязательными хорошую репозицию отломков и надежную фиксацию. Для этой цели рекомендуется скелетное вытяжение за череп при переломе зуба, подвывихе 5 последних шейных позвонков, в половине случаев при вывихе с переломом суставных отростков.

Кровавая репозиция с помощью обвивного металлического шва вокруг остистых отростков 1 и 2 позвонков целесообразна в большинстве случаев перелома зуба. Иногда для фиксации позвонков придется применять двустороннюю костную пластику.

Несколько иная картина при лечении больных с комбинированным переломом позвонков и повреждением спинного мозга. Голдстуорт наблюдал 100 таких больных. Из них 20 умерло в течение первой недели после травмы; из остальных 62 имели частичный, а 18 — полный паралич. У больных частичной тетраплегией наступило улучшение, а среди больных с полным параличом улучшение было лишь у одного.

Автор полагает, что если полный паралич и анестезия произошли немедленно после травмы и сохраняются более суток, то следует считать повреждение неизлечимым. При частичном повреждении наступает улучшение. Автор высказывается в пользу консервативного лечения: под хорошей анестезией через 6 часов произвести вправление и вытяжение за череп.

А. Витт, касаясь лечения переломов с полным повреждением спинного мозга, считает, что хирургическое вмешательство на поздних сроках должно производиться с большой осторожностью. У этих больных основным следует считать консервативное лечение и тщательный уход. Следует помнить об ортопедических аппаратах для передвижения. При контрактурах показано их устранение хирургическим путем.

При частичном повреждении спинного мозга позднее хирургическое вмешательство заслуживает внимания, но оно должно проводиться в комплексе с другими средствами. При резких спастических явлениях автор рекомендует операцию Зилига — внутритазовую экстраперитонеальную невротомию.

Естественно, при показаниях у данной группы больных следует помнить и о нейрохирургических операциях.

М. В. Волков и Е. А. Савченко (Москва) выступили с докладом, в котором изложен большой опыт Центрального института травматологии и ортопедии в лечении больных с переломами шейных позвонков.

Советские ученые имели возможность познакомиться с медицинскими учреждениями Вены и других городов.

Следует отметить, что всюду, где приходилось бывать, нам всегда оказывалось большое внимание и дружелюбие.

Контакт с ортопедами различных зарубежных стран дал возможность убедиться в том, что советская травматология в организационном и научном отношении занимает передовые позиции.

Проф. Л. И. Шулуто
(Казань)

(14—19/X 1963 г., Москва)

Съезд открыл министр здравоохранения СССР С. В. Курашов.

В работе съезда принимало участие большое число иностранных акушеров-гинекологов, приехавших из социалистических и капиталистических государств.

На съезде обсуждены 4 темы: 1) состояние и пути дальнейшего улучшения гинекологической помощи в СССР, 2) антенатальная охрана плода, 3) кровотечение во второй половине беременности, родах, последовом и раннем послеродовом периодах и 4) современные методы исследования и лечения в акушерстве и гинекологии.

В шести докладах по первой теме отмечены успехи и недостатки в организации поликлинической и стационарной гинекологической помощи. Увеличилось количество гинекологических коек, снизилась гинекологическая заболеваемость. Наряду с этим отмечались перегрузка гинекологических стационаров, слабая их связь с женскими консультациями, последние не заняли ведущего места в организации гинекологической помощи. Слабо проводятся профосмотры и диспансеризация, недостаточно внедряются противозачаточные средства, слаба борьба с профвредностями и абортom, недостаточен учет гинекологической заболеваемости и смертности и проч. В связи с этим в резолюции съезда рекомендовано развешивать и более рационально использовать имеющиеся гинекологические койки, разработать новое положение о консультациях вообще, а в частности о базовых консультациях; усилить профосмотры, диспансеризацию и разработку противозачаточных средств; дифференцировать гинекологическую помощь детям, туберкулезным, бесплодным и находящимся в климатическом периоде; создать при туберкулезных диспансерах кабинеты для женщин с генитальным туберкулезом; изучать роль профвредностей в этиологии гинекологических заболеваний; улучшить форму учета и отчетности; шире привлекать практических врачей к научной работе.

По антенатальной охране плода было заслушано 25 докладов. В них отмечено вредное влияние неблагоприятных факторов внешней среды, заболеваний матери и некоторых лекарственных средств на развитие внутриутробного плода. Из факторов внешней среды отмечалось большое влияние условий труда, питания, радиации, особенно в первой половине беременности. Из заболеваний матери вредно влияют на плод такие инфекции, как краснуха, токсоплазмоз, листериоз, а также грипп и ангина. При этом возможно воздействие путем перехода инфекции непосредственно к плоду и путем возникновения заболеваний плаценты. Возможно и вредное влияние на плод таких медикаментов, назначаемых беременным, как прогестерон, аминазин, сернокислая магнезия и др. Особенно вредны все эти факторы в период оплодотворения и плацентации. Отсюда для охраны здоровья внутриутробного плода нужно, начиная с ранних сроков беременности, соблюдать гигиену беременных, охранять их труд; применять физкультуру, ультрафиолетовое облучение и психопрофилактику; ограничить радиацию; предупреждать и лечить инфекции у беременных с соблюдением осторожности при назначении медикаментов. Попутно нужно накапливать ближайшие и отдаленные наблюдения за здоровьем новорожденных, матери которых подвергались воздействию указанных факторов.

Важным моментом в антенатальной охране плода является изобретение новых объективных методов наблюдения за сердечной деятельностью плода — ФКГ и ЭКГ. Эти методы дают возможность точно определять состояние сердечной деятельности плода и влияние на нее, а тем самым и на плод, различного рода факторов. Благодаря этим методам можно следить за состоянием внутриутробного плода, определить угрозу жизни плода и своевременно принять меры к сохранению его жизни.

Для антенатальной охраны плода некоторые, особенно зарубежные, акушеры расширяют показания к кесарскому сечению, но большинство отечественных акушеров не согласилось с этим.

По третьей теме заслушан 21 доклад. Отмечена особая актуальность этой темы. Имеется тенденция к нарастанию удельного веса акушерских кровотечений в структуре материнской смертности. Высок процент родов, осложненных кровотечением. Часты кровотечения у первородящих. Признано целесообразным различать среди кровотечений атонические и гипотонические.

Наряду с обычными этиологическими факторами кровотечений (аборты, токсокозы, многоводие, многоплодие и др.), обращено особое внимание на нарушения свертывающей и антисвертывающей систем крови.

Большое внимание уделено борьбе с кровотечениями в последовом и раннем послеродовом периодах. При кровопотере, превышающей 350—400 мл, при неотделившемся последе, рекомендуется не применять прием Креде-Лазаревича, а немедленно приступить к ручному отделению последа под общим наркозом.

Указан был один из недостатков в ведении рожениц с кровотечениями — ориентировка акушеров не столько на величину кровопотери, сколько на реакцию организма на кровопотерю (пульс, АД и т. д.). Эта реакция может быть запоздалой, в связи с чем запаздывает и помощь.

В борьбе с гипо- и атоническими кровотечениями, кроме обычных сокращающих матку средств, рекомендованы: смазывание эфиром влагалища, наружного зева и нижнего сегмента, наложение шва на шейку по Лосицкой, метрогемостат Роговина, клеммы на параметрий. Многие из выступавших отметили малую эффективность тампоны матки.

Из новых способов, предложенных для остановки кровотечения, обращают на себя внимание следующие: внутримышечно 1,5—2 мл 2% раствора хлористого кобальта (Д. А. Верхрацкая и Г. В. Асмадовский), метод «электросокращений матки» (З. А. Чиладзе), индукционный тетанизирующий ток на матку (М. И. Медведева); при кровотечениях на почве афибриногемии рекомендованы: фибриноген, свежеситратная теплая кровь, концентрированные растворы сухой плазмы.

При отсутствии эффекта от лечения кровотечения следует применить оперативное вмешательство: клеммирование и перевязку магистральных сосудов матки, надвлагалищную ампутацию тела матки. Ф. А. Сыроватко операцию при атонических кровотечениях делит на 2 этапа. Первый — наложение зажимов на магистральные сосуды матки и перерыв для переливания крови до улучшения общего состояния больной. Второй — надвлагалищная ампутация матки или снятие зажимов с магистральных сосудов, если матка сократилась и кровотечение остановилось.

По четвертой теме заслушано большое число докладов по следующим вопросам: новые методы прерывания беременности до 3 месяцев по Зубееву, Мелкс-Розе и Лесюку; ЭЭГ, ФКГ и ЭКГ внутриутробного плода; цитология влагалищного мазка; пельвеография и эндоскопические методы исследования в гинекологии; лечение ультразвуком; диагностика и лечение бесплодия и пр.

Прошедший съезд показал, что советская акушерско-гинекологическая наука решает актуальные вопросы.

Профессора Р. Г. Бакиева, И. В. Данилов, П. В. Маненков и асс. М. В. Монасыпова
(Казань)

НОВЫЕ МЕТОДЫ ФИЗИОТЕРАПИИ ПО МАТЕРИАЛАМ I ВСЕРОССИЙСКОГО СЪЕЗДА КУРОРТОЛОГОВ И ФИЗИОТЕРАПЕВТОВ

(15—19/X-63 г., Свердловск)

На пленарном заседании член-корр. АМН СССР, проф. А. Н. Обросов (Москва) осветил новые теоретические обоснования клинического применения импульсных токов низкой частоты. Практически это осуществляется методами электростимуляции, диадинамотерапии, интерференцтерапии, электросна и др.

Заслуживает особого внимания применение отечественного аппарата СНИМ-1 и вновь разработанного в Центральном институте курортологии и физиотерапии аппарата «Амплипульс»: оба они значительно обогащают методические приемы и возможность применения импульсных токов при лечении заболеваний нервно-мышечного аппарата.

Собщалось о хорошем лечебном эффекте от диадинамических токов при болевом синдроме (радикулитах, невралгиях, плекситах, кардиалгиях, периаартритах, посттравматических артритах, артрозах и синовитах). Анальгезирующий эффект при заболеваниях периферической нервной системы наблюдается уже после 3-й процедуры при применении двухфазного тока в течение 30—40 сек с последующим минутным воздействием тока, модулированного короткими периодами. При кардиалгии воздействовали на звездчатый узел двухфазным током в течение 3 минут 5 дней подряд. При травмах суставов применялся ток, модулированный короткими периодами в течение 3 минут, при этом, помимо анальгезирующего эффекта, лечение диадинамическими токами приводило к уменьшению контрактур и увеличению объема движений (Э. Б. Краковская, М. А. Бelyх, И. Н. Хорошилова — Кемерово). Наибольший эффект отмечен при острых заболеваниях, особенно типа люмбаго, а также в начальных стадиях обострения пояснично-крестцового радикулита. Быстрый болеутоляющий эффект позволяет в первую очередь предполагать нервно-рефлекторное действие диадинамических токов типа нервной блокады, приводящее таким образом к более стойкому болеутоляющему эффекту, а у ряда больных и к исчезновению болевого синдрома (М. С. Савченко — Москва).

Действие диадинамических токов не исчерпывается только влиянием на порог восприятия боли, а проявляется тонкими и многообразными физико-химическими изменениями в месте их приложения (П. В. Липунова — Москва).

Аналгезирующий эффект при невралгии тройничного нерва наступал на 2—6 часов сразу же после первой процедуры, при последующих процедурах это время увеличивалось (М. А. Сангайло — Свердловск).

В последнее время изучается возможность сочетания диадинамических токов с электрофорезом местноанестезирующих веществ. Сравнительная оценка длительности анестезии кожи человека введением местноанестезирующих веществ постоянным и пульсирующим током отчетливо показывает преимущества последнего (А. П. Парфенов — Ленинград).

В результате электрофореза наркотической смеси диадинамическими токами при заболеваниях периферической нервной системы у 89 больных из 102 болевой синдром полностью исчез. Отдельные наблюдения у части больных показали стойкость лечебного эффекта в течение года (И. М. Калико — Томск).

Из методов высокочастотной терапии новым, вошедшим в лечебную практику является метод микроволновой терапии, весьма эффективной при ряде заболеваний, взамен контактной диатермии, индуктотермии и УВЧ-терапии. Научный анализ механизма и ответных реакций на действие микроволн побуждает к повышенной осторожности в назначении их при функциональной недостаточности сердца.

Применение микроволн позволяет получить хорошие результаты при радикулитах, деформирующем спондилозе и спондилоартрите при большой давности заболевания. Использование их даже в малых дозах требует тщательного наблюдения за картиной крови, за уровнем АД. Воздействие микроволнами в малых дозах вызывает изменения картины крови, исчезающие через 2—3 недели. После воздействия средних и больших доз изменения эти держатся значительно более длительно. При гипертонической болезни под влиянием микроволн отмечается повышение АД (З. С. Шварц, Л. Ф. Чернавина — Ленинград).

Применение микроволновой терапии вызывает улучшение показателей почечной гемодинамики у больных с недостаточностью кровообращения I—II ст., что подтверждает целесообразность ее в ранних стадиях сердечной недостаточности, когда, по-видимому, преобладают функциональные сосудистые изменения в почках (В. Н. Сорокоумов — Москва).

Воздействия микроволнами на область шейных симпатических узлов у большинства больных сопровождались более выраженными реакциями сердечно-сосудистой системы, чем воздействия на другие области (Л. А. Скурихина — Москва).

Все большее применение находит ультразвук — мощный физический фактор воздействия на организм.

Ультразвук широко применяется при лечении больных с дискогенным пояснично-крестцовым радикулитом и вторичным радикулитом при деформирующем спондилозе. Ультразвуковые колебания вызывают «микромассаж» клетки, изменяя ее белковый обмен, осмотические процессы, приводя к образованию биологически активных веществ. В результате повышается эластичность соединительной ткани, уменьшаются воспалительные изменения в нервном корешке за счет улучшения крово-, лимфообращения и вегетативно-трофических сдвигов (Р. А. Полозова — Горький).

При дискогенных радикулах в острой стадии процесса при выраженном болевом синдроме целесообразно применять ультразвук в импульсном режиме. К применению ультразвука в непрерывном режиме имеется ряд противопоказаний: заболевания сердечно-сосудистой системы, особенно стенокардия, гипертоническая болезнь II—III ст., хронический холецистит. При лечении больных ультразвуком в импульсном режиме не наблюдалось побочных явлений или обострений, сопутствующих заболеванию, что отмечалось у части больных при применении ультразвука в непрерывном режиме. Больным ослабленным, с сопутствующими заболеваниями, с выраженными невротическими реакциями лучше применять ультразвук в импульсном режиме (А. А. Пушкарева — Москва).

Учитывая благотворное влияние при хронических пояснично-крестцовых радикулах механических воздействий (ультразвука, массажа и др.), А. Я. Креймер (Томск) применял вибрационные ванны, позволяющие направлять под водой вибрационные волны на соответствующий участок тела, изменяя частоту колебаний и регулируя звуковое давление.

Все большее внимание привлекает электрофорез некоторых ферментных препаратов — лидазы и трипсина, который способствует уменьшению плотности соединительнотканых образований, изменению проницаемости тканей. Этот метод физической терапии благотворно действует при тромбозах в подострой и хронической стадии с воспалительными явлениями, выраженными уплотнениями тканей, пигментацией кожи, в частности при язвах голени (К. А. Ананьева, Р. П. Зеленин, В. И. Марченко — Москва).

До последнего времени неизведанным участком в физиотерапии являлось магнитное поле переменного или постоянного направления. В Румынии используется новый метод «магнетерапии» с применением аппарата «Магнетифлюкс», генерирующего магнитное поле большой мощности с частотой 50 и 100 гц. По данным румынских ученых, этот метод эффективен при лечении заболеваний суставов, нарушений процессов обмена, эндокринных заболеваний и др.

Из методов, научно обоснованных, но еще не нашедших применения, следует отметить метод импульсной УВЧ-терапии. Существенным принципиальным отличием от метода непрерывной УВЧ-терапии является выраженное тормозящее действие на нервную систему (механизм парабיוза). Метод с большим успехом применяется как болеутоляющий даже при острых травмах, но производство аппаратуры еще только организуется.

А. Г. Ибрагимова
(Казань)

НЕКРОЛОГ

ДОЦЕНТ СЕРГЕЙ ПЕТРОВИЧ ЯХОНТОВ

21/II 1964 г. скончался доцент кафедры оториноларингологии Казанского медицинского института Сергей Петрович Яхонтов, один из виднейших представителей Казанской оториноларингологической школы, высокоэрудированный научный работник, популярнейший врач и педагог.

С. П. Яхонтов родился 24/II 1894 г. в Ардатском уезде Нижегородской губернии. По окончании средней школы в 1915 г. он поступил на медицинский факультет Казанского университета.

В студенческие годы в условиях мировой и гражданской войн он работал в лазаретах и госпиталях, а в 1919 г. с IV курса был мобилизован и направлен для службы в Красной Армии в качестве ординатора госпиталя, а затем старшего врача стрелкового полка.

В 1921 г. он был демобилизован для завершения медицинского образования и после сдачи государственных экзаменов в 1922 г. получил диплом врача.

Прохождение штатной ординатуры в факультетской хирургической клинике у проф. А. И. Геркена с 1922 по 1925 гг. привило С. П. Яхонтову любовь и интерес к оториноларингологии. Тогда еще не было самостоятельной кафедры оториноларингологии, и эта дисциплина факультативно преподавалась при кафедре факультетской хирургии.

Когда в 1925 г. открылась самостоятельная оториноларингологическая кафедра, на которую был избран в качестве профессора В. К. Трутнев, кандидатура С. П. Яхонтова, имевшего клиническую подготовку и административный опыт военного времени, оказалась наиболее подходящей для замещения должности ассистента. Энергия, интерес к науке, преданность делу, готовность всегда помочь врачам, вновь привлекаемым к оториноларингологической работе, способствовали тому, что С. П. Яхонтов с первых же лет работы в клинике приобрел большую популярность среди студентов и врачей. С тех пор до последнего дня жизни С. П. Яхонтов жил интересами клиники, был прекрасным воспитателем студентов и молодых врачей.

Научные интересы С. П. Яхонтова были разносторонними. Из 30 научных работ большинство посвящено клинике заболеваний верхних дыхательных путей и уха. Много внимания уделял С. П. Яхонтов внедрению в практику эндоскопических методов исследования, лечебному действию хлорных ингаляций, вопросам травматологии. Большая работа была им выполнена по изучению ретробульбарных невритов зрительного нерва риногенного происхождения.

За последнее десятилетие С. П. Яхонтов сосредоточил внимание на лечении внутричерепных нагноительных процессов отогенного происхождения.

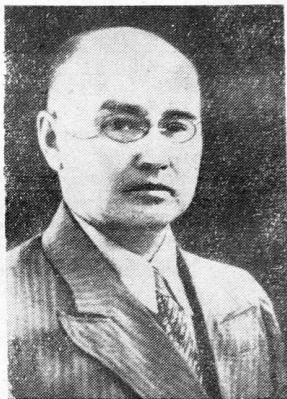
Деятельное участие принимал С. П. Яхонтов в общественной жизни. Особенно много труда он вкладывал в жизнь научного общества врачей оториноларингологов, членом Правления которого он неизменно избирался.

Он был награжден орденом Трудового Красного Знамени, медалями и знаком «Отличник здравоохранения».

Светлая память о С. П. Яхонтове сохранится навсегда в сердцах всех знавших его.

Проф. Н. Н. Лозанов, доц. Ф. В. Касторский.

Кандидаты мед. наук Г. Л. Файзуллина, Г. В. Букина, Л. Г. Сватко.



С. П. Яхонтов.

ХРОНИКА

IV пленум Всероссийского общества стоматологов, на котором обсуждались актуальные вопросы ортопедической стоматологии, состоялся 19—20/IX 1963 г. в Казани.

Одно заседание было посвящено обсуждению учебных пособий по ортопедической стоматологии. Внесены предложения, направленные на улучшение всего дела по изданию учебников и руководств по всем разделам стоматологии.

21—23/IX 1963 г. в Казани состоялась научная конференция стоматологов РСФСР по вопросам организации стоматологической помощи на селе. Издан сборник тезисов конференции.

*
* * *

II Всесоюзная конференция историков медицины состоялась 14—17/X-1963 г. в Ленинграде. Работа конференции протекала под знаком претворения в жизнь решений июньского (1963) Пленума ЦК КПСС и повышения роли истории медицины в идеологическом воспитании студентов и работников здравоохранения. Определены основные задачи развития историко-медицинской науки в связи с подготовкой к празднованию 50-летия Советской власти: обобщение достижений медицины и здравоохранения за эти годы, изучение итогов работы врачебных обществ, съездов, конференций; освещение истории медвузов, научных школ; показ подвигов медицинских работников, составление библиографических указателей и мн. др.

На специальных заседаниях обсуждались задачи преподавания истории медицины в вузах в современных условиях.

*
* * *

Министерством здравоохранения ТАССР с 24/XI по 4/XII-1963 г. в Казани был проведен декадник по экспертизе временной нетрудоспособности для заместителей главных врачей городских больниц по экспертизе и заведующих терапевтических отделений поликлиник.

На декаднике были рассмотрены вопросы: снижение заболеваемости трудящихся — основная задача советского здравоохранения; экспертиза трудоспособности — составная часть лечебно-профилактической помощи трудящимся; зависимость показателей заболеваемости с временной утратой трудоспособности от качества экспертизы; различные виды утраты трудоспособности и методика их определения; вопросы экспертизы временной нетрудоспособности при гриппе, катаре верхних дыхательных путей, ангине; экспертиза временной нетрудоспособности при сердечно-сосудистых заболеваниях, заболеваниях органов дыхания, пищеварения и периферической нервной системы.

В декаднике приняли участие специалисты медицинских вузов города, отдел социального страхования Облпрофсовета, главные врачи и заместители главных врачей городских больниц, главные специалисты Министерства здравоохранения ТАССР и Казанского городского отдела здравоохранения. Наряду с лекциями проводились занятия непосредственно в лечебно-профилактических учреждениях по обмену опытом работы ВКК некоторых поликлиник.

В заключение декадника слушатели были ознакомлены с опытом работы поликлиники № 4 г. Казани по экспертизе временной нетрудоспособности и организации медицинского обслуживания.

Жуков М. В. Воспалительная „опухоль“ брюшной стенки	66
Рябов А. Н. Дивертикул толстого кишечника, симулировавший опухоль	67
Штыкалев-Катанов Н. Г. Двойная перекрученная непаразитарная киста селезенки у мальчика 4 лет	67
Фирсов В. Д. Обширная резекция тонкого кишечника при завороте кишок	68
Хайбуллин Ф. М. Заворот поперечно-ободочной кишки после заглатывания инородных тел	69
Мусина И. И. Текома яичника	69

Обзор

Станкевич В. Е. Детерминизм, индетерминизм и кондиционализм в медицине	70
--	----

История отечественной медицины

Забусов Г. И. и Маслов А. П. К столетию кафедры гистологии Казанского медицинского института	76
Колосов Н. Г. К истории казанской кафедры гистологии	80

Новые инструменты и рационализаторские предложения

Дунаева В. Г. Ближайшие результаты прерывания беременности аппаратом А. В. Зубеева	87
Королькова О. А. и Котова Л. Ф. Прерывание беременности аппаратом А. В. Зубеева	89
Непряхин Г. Г. Некоторые простые способы окраски гистологических срезов	90

Библиография и рецензии

Фонгауз М. И. На кн.: Опыт медицинского обслуживания рабочих-нефтяников	91
---	----

Съезды и конференции

Шулутко Л. И. Хирургическое лечение ревматоидных артритов и переломов шейных позвонков	94
Бакиева Р. Г., Данилов И. В., Маненков П. В. и Монасыпова М. В. XI Всесоюзный съезд акушеров-гинекологов	98
Ибрагимова А. Г. Новые методы физиотерапии	99

Некролог

Доцент Сергей Петрович Яхонтов	101
<i>Хроника</i>	102

НОВЫЕ КНИГИ

О. В. Бароян и И. Н. Гайлонская. Кишечные вирусы и вызываемые ими заболевания. Медгиз, 1962, 150 стр., 41 к.

В монографии даются эпидемиологическая характеристика и клиника заболеваний, вызываемых вирусами групп Коксаки и ЕСНО,— асептического серозного менингита, плевродинии (борнхольмская болезнь), эпидемической экзантемы, асептического миокардита, энтеровирусной диарреи. Приведены методы лабораторной диагностики, указания по профилактике.

Параполиомиелитные инфекции (этиология, патогенез, эпидемиология, клиника). Медгиз, 1963, 232 стр., 68 к.

В сборнике представлены материалы по вопросам теории и практики параполиомиелитных (полиомиелитоподобных) инфекций, вызываемых вирусами Коксаки и ЕСНО. Из 26 работ 23 принадлежат научным сотрудникам Института инфекционных болезней МЗ УССР и 3 — сотрудникам из РСФСР. Половина работ освещает вопросы этиологии и патогенеза, половина — вопросы эпидемиологии, клиники и диагностики.

Ю. С. Каган. Токсикология фосфорорганических инсектицидов и гигиена труда при их применении. Медгиз, 1963, 326 стр., 97 к.

Описывается токсичность данных инсектицидов при поступлении их в организм через рот, кожу, органы дыхания, а также явления при их кумуляции. Освещается их влияние на холинэстеразу *in vitro* и *in vivo*, превращение препаратов в организме. В книге даны широкие обобщения о зависимости антихолинэстеразной активности и токсичности фосфорорганических соединений от их химического строения. Излагаются данные о влиянии препаратов на кровь, на нервную и сердечно-сосудистую системы, описываются морфологические изменения в организме. Подробно описаны гигиенические требования при применении фосфорорганических инсектицидов в сельском хозяйстве. Особое внимание уделяется вопросам профилактики, диагностики и терапии отравлений ими. В книге отражен большой опыт автора и обобщены основные достижения отечественной и зарубежной литературы по этому вопросу.

М. И. Касьянов. Осложнения при различных хирургических процедурах и их судебно-медицинское значение. Медгиз, 1963, 188 стр., 83 к.

В монографии приводится общепринятая техника различного рода пункций, инъекций, инфузий, инсуффляций и других медицинских процедур с описанием осложнений, которые могут возникнуть при их проведении. Даются сведения и о таких сравнительно редких осложнениях, как газовая инфекция, столбняк, инфекционный гепатит и др. Врачам и среднему медицинскому персоналу, повседневно проводящему диагностические и лечебные хирургические процедуры, безусловно необходимо знакомство с этой книгой. В ней даны исчерпывающие указания по профилактике многих осложнений при хирургических процедурах.

Б. Е. Вотчал. Очерки клинической фармакологии. Медгиз, 1963, 414 стр., 1 р. 27 к.

«Очерки» подытоживают сорокалетний опыт автора. Обсуждая показания к назначению лекарственных препаратов, автор исходит из патогенеза тех или иных патологических состояний. В монографии представлены следующие разделы: невротические состояния в клинике внутренних болезней; седативные и снотворные средства; гипотензивные и коронарорасширяющие средства; антикоагулянты; сосудистые средства; препараты группы наперстянки; противоярмические средства; отхаркивающие и бронхолитические средства; антибиотики и сульфаниламиды.

Книга полезна как начинающему, так и опытному терапевту.

ОБЪЯВЛЕНИЕ

Подписавшихся на «Казанский медицинский журнал» на первое полугодие просим не позднее мая оформить подписку на второе полугодие.