КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1

1967

Казанский мед. ж.

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

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

Литературно-технический редактор А. И. Розенман
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 25/XI-1966 г. Подписано к печати 3/II-1967 г. ПФ 06044. Формат бумаги 70×108 1/16. Печатн. листов 6,25. Заказ Б-544. Тираж 5200 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

январь
февраль
1967
1

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 612.17—613.71

СЕРДЦЕ СОВРЕМЕННОГО ЧЕЛОВЕКА И ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА

А. Г. Дембо

(Ленинград)

В структуре заболеваемости и смертности в современном обществе группа болезней системы кровообращения занимает первое место. Возникло представление о том, что сердце современного человека стало более чувствительным, уязвимым и реактивным.

Нам представляется, что для современного общества типичными являются два противоположных функциональных состояния сердца, отличающихся по способности выполнять физическую нагрузку и свойственных двум основным группам людей.

С одной стороны, это большая и все увеличивающаяся группа людей, занимающихся физической культурой и спортом, с другой — это непрерывно растущая группа лиц умственного труда, физическая активность которых крайне невелика.

За последние годы спортивные достижения неизмеримо возросли благодаря соответствующему увеличению функциональных возможностей и способностей организма, и в частности сердечно-сосудистой системы, спортсменов.

Одновременно вследствие роста автоматизации производства, создания новых совершенных машин, заменяющих труд человека, существенно увеличилось число людей, физическая активность которых в их производственной деятельности резко снижена.

Таким образом, наряду с увеличением числа спортсменов, для которых характерно высокое и все возрастающее функциональное состояние сердца, в современном обществе все многочисленнее становится группа лиц с так называемым детренированным сердцем, характерным для современной цивилизации, постепенно исключающей мышечный труд.

Вопросу о детренированном сердце лиц умственного труда современного общества посвящена большая литература. Рааб назвал такое сердце «сердцем деятельного бездельника». Определение это хотя не очень лестное, но достаточно выразительное. Немцы называют такое сердце Managerherz, т. е. сердце руководящих работников.

Как пишет Рааб, владелец такого сердца должен примириться с ожиданием смерти от сердечного заболевания как расплаты за жизнь, проведенную в волнениях, нажиманиях кнопок и поворачивании выключателей, передвижении в лифтах и автомобиле и т. д., т. е. за жизнь, лишенную физической активности.

Эти два противоположных состояния сердца — высокотренированное и детренированное — при определенных условиях приводят к одинаковой патологии. Речь идет о состоянии перенапряжения сердца. Дело в том, что в возникновении состояния перенапряжения сердца решающим фактором является не интенсивность физической нагрузки, а степень подготовленности организма к ее выполнению. Ввиду отсутствия объективных критериев оценки подготовленности организма к выполнению той или иной нагрузки затруднено ее дозирование, и тренировочная нагрузка спортсмена иногда оказывается для него чрезмерной. Что же касается лиц с детренированным сердцем, то даже сравнительно небольшая физическая нагрузка нередко бывает для них непосильной. Как в том, так и в другом случае в сердце могут возникнуть изменения, связанные с его перенапряжением и носящие характер дистрофии миокарда. В настоящей статье мы не касаемся коронарогенных изменений миокарда, связь которых с физической нагрузкой хорошо известна.

В патогенезе возникновения дистрофии миокарда вследствие перенапряжения в обоих этих случаях огромную роль играют соотношения между холинергическими и адренергическими нейрогормонами. Для нормальной функции миокарда необходимо равновесие между нейрогормонами симпатической системы (т. е. адреналином и норадреналином), с одной стороны, и парасимпатической (т. е. ацетилхолином), с другой. Эти соотношения определяют энергетический обмен в сердце.

Как уже давно установлено Кенноном, психические и физические напряжения связаны с усиленным поступлением адреналина в кровь. Это увеличение выделения катехоламинов расценивается как проявление стимулирования и приспособления к усиленной работе не только скелетной мускулатуры и миокарда, но и всех органов и систем организма. Однако стимулирующее действие катехоламинов проявляется только при уравновешивании их с ацетилхолином. Если же это увеличение не адекватно ацетилхолину, то, независимо от их уровня, катехоламины действуют на миокард как токсические агенты (И. К. Шхвацабая и В. В. Меньшиков, 1962).

Таким образом, возможности сердца к выполнению той или иной физической нагрузки, иначе говоря — состояние тренированности, определяются уровнем холинергических влияний. Последний может зависеть либо от усиленного выделения ацетилхолина вагусными окончаниями в сердце, либо от запасов проацетилхолина в миокарде, либо от усиления влияния ферментов на обмен ацетилхолина.

Создание соответствующего уровня вагусного, холинергического влияния и является, по сути дела, задачей правильно организованного тренировочного процесса, ибо преобладание влияния ацетилхолина необходимо для уравновешивания катехоламинов, степень выделения которых зависит от интенсивности физических нагрузок.

Следует думать, что тренированное сердце — гиперхолинергическое, а детренированное — гипохолинергическое и что именно этим определяется возможность сердца к выполнению физической нагрузки. Избыток катехоламинов способствует развитию гипоксии и даже аноксии миокарда и вызывает значительные изменения в его обмене веществ. В эксперименте при чрезмерном физическом напряжении удается получить диссеминированные некрозы миокарда, аналогичные тем, которые возникают при введении больших доз адреналина.

Именно этот механизм играет основную роль в патогенезе различных дистрофических изменений сердца, возникающих при перенапряжении. Они нередко расцениваются как функциональные, хотя и оставляют в миокарде структурные изменения. Заметим, что наличие гипертрофии миокарда при этом является фактором, предрасполагающим и усиливающим развитие таких изменений.

В возникновении такого рода изменений миокарда существенное значение имеет фактор эмоциональный, усиливающий выделение катехоламинов.

Наблюдения Стивенсона и сотр. (1951) показали, что у совершенно здоровых людей под влиянием резко выраженных эмоциональных напряжений можно получить изменения в миокарде, полностью соответствующие тем, которые наблюдаются после физической нагрузки.

Чрезмерным накоплением в миокарде катехоламинов в настоящее время объясняют случаи внезапной смерти молодых людей после большого эмоционального или физического напряжения, у которых на аутопсии не удается найти морфологических изменений.

Изменения миокарда, возникающие при хроническом перенапряжении, если своевременно не принять соответствующие меры, неизбежно кончаются недостаточностью сердца. Поскольку они обычно протекают бессимптомно и выявляются при случайном обследовании, а электрокардиографические изменения при этом очень похожи на коронарные, ранняя их диагностика и правильная трактовка являются важной и нелегкой задачей (А. Г. Дембо и соавт., 1962, 1964).

Изучая этот вопрос в течение ряда лет и располагая большим материалом (130 больных), мы разработали критерии ранней диагностики дистрофии миокарда вследствие хронического перенапряжения.

Дистрофические изменения в миокарде при хроническом перенапряжении могут возникнуть в различных его отделах, что проявляется изменениями ЭКГ в разных отведениях. Локализация этих изменений в миокарде определяет направление развития ЭКГ-нарушений. Удалось установить три стадии их развития, протекающие различно в зависимости от локализации.

Если изменения возникают в 1, 2 и левых грудных отведениях, то прежде всего снижаются или делаются двугорбыми зубцы Т (1-я стадия), затем происходит снижение интервала S—T и зубец Т становится двухфазным (2-я стадия), а в дальнейшем отрицательным (3-я стадия). В отведении 3 и avF зубец Т делается изоэлектрическим или сниженным (1-я стадия), затем снижается интервал S—T, а зубец Т становится двухфазным (2-я стадия) и переходит в отрицательный (3-я стадия). В отведении 2 и 3 сначала происходит подъем интервала S—T, зубец Т делается двугорбым (1-я стадия), затем двухфазным (2-я стадия) и отрицательным (3-я стадия).

Изменения в отдельных отведениях нередко сочетаются, и тогда развитие их проходит описанные три стадии различно. Чаще всего и в одинаковом числе случаев (46%) эти изменения встречаются на задней и передней стенке, значительно реже (5%) они локализуются только в перегородке; тотальные изменения встречаются в 3%.

При первичных изменениях на задней стенке в дальнейшем обычно захватывается передне-боковая стенка, а затем перегородка. При первичном поражении передней стенки изменения распространяются на боковую стенку. Если же первичные изменения возникают в перегородке, они затем определяются в левых грудных отведениях и захватывают все отделы сердца.

Таким ЭКГ-изменениям, характерным для дистрофии миокарда вследствие перенапряжения сердца, до последнего времени не уделялось должного внимания, и они трактовались различно. Вместе с тем очевидна необходимость диагностирования ранних стадий перенапряжения сердца для их ликвидации.

Помимо ранней диагностики, основную роль в нормализации ЭКГ играют два фактора: прекращение физической нагрузки и достаточная продолжительность этого перерыва. Чем раньше диагностируется перенапряжение сердца и чем меньше исходные изменения, тем лучше, быстрее и полнее происходит нормализация ЭКГ, а главное, тем прочнее эта нормализация. Чем позже ставится диагноз, тем меньше шансов на восстановление изменений миокарда.

При обнаружении таких изменений у спортсменов надо полностью запретить тренировку, несмотря на то, что спортсмен жалоб не предъявляет и ставит рекорды. Опыт показывает, что частичное освобождение от тренировок неэффективно, так как в этих случаях неизбежно наступает ухудшение. При соблюдении всех необходимых мер в значительной части случаев удается добиться сохранения нормальной ЭКГ и при увеличении интенсивности тренировок. Что касается лиц умственного труда, то после ликвидации этих изменений необходимо широко использовать средства физической культуры в целях тренировки организма, и в частности сердца, к физической нагрузке.

В ряде случаев прием больших доз хлористого калия (6,0—8,0 в день) способствует нормализации ЭКГ.

Необходимо обратить внимание еще на одно обстоятельство. У ряда лиц ЭКГ неожиданно нормализуются сразу же после физической нагрузки.

Нормализация ЭКГ нередко происходит и при гипоксемической пробе, в то время как у спортсменов с нормальной исходной ЭКГ при снижении насыщения артериальной крови кислородом до 60—70%, как правило, появляются определенные отрицательные изменения.

Иначе говоря, как при острой физической нагрузке, так и при снижении насыщения артериальной крови кислородом у спортсменов с изменениями ЭКГ наблюдается так называемая парадоксальная реакция, т. е. нормализация ЭКГ. Ее следует расценивать как неблагоприятную, ибо она свидетельствует о появлении таких изменений в других участках миокарда, которые в сочетании с первичными изменениями как бы их нейтрализуют, и таким образом происходит ложная нормализация ЭКГ. Этот факт нормализации ЭКГ при появлении второго патологического очага в миокарде хорошо известен в клинике (М. Б. Тартаковский, М. Г. Удельнов, Черногорски и Душек, и др.).

Так, у больного с острым инфарктом передней стенки возникновение инфаркта на задней может полностью нормализовать ЭКГ. Четырех таких больных описали Черногорски и Душек (1963). При инфаркте задней стенки ЭКГ изменения снимаются наступившей эмболией легочной артерии (Черногорски и Душек).

Подобные изменения ЭКГ при повторном инфаркте, крайне затрудняющие диагностику, называют «рикошетным действием» или «кардиографическим рикошетом». О них важно помнить. К сожалению, вследствие такой парадоксальной реакции изменениям ЭКГ при перенапряжении сердца нередко не придают должного значения.

Представленные в настоящей статье данные показывают, что в современном обществе все большее место в патологии сердца начинает занимать дистрофия миокарда, возникающая при физической и эмоциональной перегрузке. Несомненное увеличение такого рода состояний в последние годы требует наметить пути их профилактики. Для лиц умственного труда малая физическая нагрузка в профессиональной деятель-

ности должна быть восполнена физической культурой и спортом в часы досуга, которого у каждого советского человека становится все больше.

Что касается спортсменов, то необходимо строго индивидуализировать тренировочный процесс, разработать критерии подготовленности организма к той или иной нагрузке и вести тщательные врачебные наблюдения с целью выявления и лечения ранних стадий этого синдрома.

Таким образом, в группе хорошо известных в современном обществе сердечно-сосудистых заболеваний определенное место начинает занимать дистрофия миокарда вследствие перенапряжения, имеющая свою электро- и векторкардиографическую картину, патогенез, клинику и профилактику, изучение которых является важной и актуальной задачей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дембо А. Г., Дибнер Р. Д., Тесленко Ж. А., Проэктор М. Л. Кардиология, 1962, 3. — 2. Дембо А. Г., Тесленко Ж. А., Проэктор М. Л. Клин. мед., 1964, 7. — 3. Тартаковский М. Б. Однополюсная электрокардиография. Медгиз, М., 1958. — 4. Шхвацабая И. К., Меньшиков В. В. Кардиология. 1962, 6.

УДК 616.12—009.72

ДВАДЦАТИЛЕТНИЙ ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ШЕЙНОЙ ВАГО-СИМПАТИЧЕСКОЙ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ

К. А. Дрягин

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. К. А. Дрягин) Ленинградского педиатрического медицинского института

За последние двадцать лет мною и сотрудниками (Г. Ш. Гафуровой, В. В. Тявокиным и А. И. Крутоверцевым) взято на учет 280 больных стенокардией, леченных шейной ваго-симпатической новокаиновой блокадой.

В возрасте до 40 лет было 19, от 40 до 60 лет — 192 и старше — 69 больных; мужчин было 186, женщин 94. С длительностью заболевания до 2 лет было 76, от 2 до 5 лет — 101, от 5 до 10 лет — 46 и свыше 10 лет — 57 чел..

Шейную ваго-симпатическую новокаиновую блокаду мы проводим по методу А. В. Вишневского. Больной укладывается на стол на спину с повернутой в сторону врача головой. Кивательную мышцу следует совершенно расслабить, для чего голову нужно несколько нагнуть. Указательный палец левой руки накладывается у заднего края кивательной мышцы, выше места перекреста ее с наружной яремной веной; сильно надавливая пальцем на это место, стараются сместить кнутри органы шеи. При этом пальцем легко прощупывается передняя поверхность шейных позвонков. Затем вкалывают длинную иглу 20-граммового шприца в предварительно сделанный тонкой иглой кожный желвачок у верхушки пальца и проводят ее вглубь по направлению кверху и кнутри, все время ориентируясь на переднюю поверхность позвоночника. Новокаин (0,25% раствор) вводят в количестве 40—60 *мл*, малыми порциями (2—3 *мл*). Для исключения попадания иглы в сосуд ее держат по ходу посылаемого вперед раствора, чем и достигается безопасность инъекции. У 214 больных блокада применялась с левой стороны и у 66 — справа. В. В. Тявокин отметил, что блокаду следует проводить на той стороне, где имеется болевая точка в области верхнего шейного симпатического узла. Если болевые точки имеются с обеих сторон, то блокаду следует делать на стороне большей выраженности боли, возникающей при надавливании на верхний шейный симпатический узел.

Новокаиновая блокада произведена однократно у 233 и повторно у 47 больных. Повторная блокада применена у тех больных, у которых не получен достаточный эффект от первой. В этих случаях она производилась через 12 дней после первой. В группу 47 больных, леченных повторной блокадой, отнесены лица, получившие ее в связи с рецидивом стенокардии в течение времени наблюдения за больными и на отдаленных сроках. Новокаиновая блокада сделана семи больным по 3 раза, одному — 4 раза, двум — по 5 раз и одному 6 раз. От повторных блокад получается менее стойкий эффект.

Осложнения наблюдались очень редко: у 3 больных развилась воспалительная припухлость на месте инъекции и у 12 была боль в месте блокады. При появлении припухлости и субфебрильной температуры назначали внутримышечно пенициллин. На 2—3-й день температура становилась нормальной и припухлость исчезала.

Противопоказанием для применения ваго-симпатической блокады является артериальная гипотония, так как непосредственно после блокады АД понижается. У боль-

ных со стенокардией и гипертонической болезнью вслед за ваго-симпатической блокадой АД понижается, но спустя несколько дней или недель возвращается к исходным цифрам.

Под действием новокаиновой блокады улучшается самочувствие, нормализуется сон, исчезают (в 64%) или уменьшаются (в 32%) стенокардитические боли. До блокады у 32 больных было тахипноэ, которое у 25 исчезло, частота дыхания нормализовалась.

После блокады нередко отмечалось исчезновение или уменьшение экстрасистолии, тахикардии и брадикардии, имевшихся до блокады, а также положительная динамика ЭКГ: зубец R увеличивался, S — T поднимался, иногда до уровня изоэлектрической линии, T становился положительным или увеличивался.

Непосредственно после блокады хорошие результаты были получены в 64%, удовлетворительные в 32% и эффект отсутствовал в 4%. Результаты считались хорошими, если болевые ощущения полностью исчезали и не повторялись на всем протяжении пребывания больного в клинике, а также улучшались и другие показатели (ЭКГ, грудинно-мышечный синдром, кожная зона гиперестезии Захарьина — Геда, болевая точка в межреберье у грудины слева, болевая точка слева у позвоночника соответственно 5—7 грудным корешкам).

Через 3 месяца после блокады обследовано 153 чел. Выздоровление отмечено у 53%, улучшение у 34%; эффекта от лечения не было у 13%.

Через 6 месяцев обследовано 140 чел. Выздоровление установлено у 54%, улучшение — у 28% и отсутствие эффекта — у 18%.

Через год из 133 обследованных выздоровление констатировано у 20%, улучшение — у 55% и отсутствие эффекта — у 25%.

Через 2 года из 69 обследованных выздоровление отмечено у 15%, улучшение — у 49% и отсутствие эффекта — у 36%. У ряда больных после ваго-симпатической блокады хорошие результаты сохранились и спустя 3—4 года.

А. И. Крутоверцев нашел, что при коронарной недостаточности ваго-симпатическая блокада или капельные внутривенные вливания слабого раствора новокаина более эффективны, чем лечение другими методами.

В. В. Тявокин в лаборатории А. В. Рикль и под ее руководством установил, что при стенокардии и инфаркте миокарда ваго-симпатическая новокаиновая блокада улучшает венечное кровообращение. Благоприятное действие шейной ваго-симпатической новокаиновой блокады при нарушении венечного кровообращения осуществляется через эфферентные симпатические и афферентные парасимпатические волокна при участии центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрягин К. А. Клин. мед., 1948, 5.; Сов. мед., 1964, 3. — 2. Ермолаева Л. Е. Экспериментальные данные к вопросу о влиянии шейного новокаинового блока на двигательную функцию желудка. Автореф. канд. дисс., Казань, 1950. — 3. Крутоверцев А. И. Тр. Ленинградского педиатрического мед. ин-та, Л., 1965, вып. 7. — 4. Тявокин В. В. В кн.: Сб., посвящ. 150-летию больницы им. В. В. Куйбышева. Л., 1958; Лечебное значение шейной ваго-симпатической новокаиновой блокады при нарушениях венечного кровообращения. Автореф. канд. дисс., Л., 1958.

УДК 616.127—005.8

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ПОСТИНФАРКТНОГО СИНДРОМА

Г. С. Чашина

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

В 1955 г. на XXVIII конгрессе кардиологов Дресслер впервые доложил о своеобразном осложнении острого инфаркта миокарда, обозначенного им как постинфарктный синдром, проявляющийся в виде триады: плеврит, перикардит, пневмония.

В отечественной литературе клиника постинфарктного синдрома описана впервые в 1960 г. А. П. Матусовой (из клиники проф. А. И. Гефтера), а затем А. М. Дамир и С. Х. Сидорович (1961), Г. А. Раевской и П. В. Казьминой (1962) и др.

Наши наблюдения и литературные материалы свидетельствуют, что постинфарктный синдром не является казуистикой. В то же время его диагностика не всегда проста, проявления синдрома могут быть приняты за обострение основного заболевания и, следовательно, могут обусловить неправильную терапевтическую тактику. Кроме того, при отсутствии правильного лечения постинфарктный синдром значительно замедляет сроки выздоровления больных с инфарктом миокарда, отягощает течение заболевания.

В основу настоящей работы положены наблюдения над 36 больными с инфарктом миокарда, течение которого осложнилось в подостром периоде развитием постинфарктного синдрома. У всех больных диагноз инфаркта миокарда подтвержден типичными ЭКГ и лабораторными изменениями. Во всех случаях были обнаружены крупноочаговые инфаркты миокарда. Мужчин было 32, женщин — 4. В возрасте до 40 лет было 6, от 41 до 50 лет — 3, от 51 до 60 лет — 19 и старше — 8 больных.

Боли в грудной клетке различной интенсивности — от неопределенных (чувство дискомфорта) до резких, требующих применения наркотических средств,— были зарегистрированы у всех. Они нередко возникали ранее других проявлений постинфарктного синдрома, отличались упорством и длительностью, усиливались при движении, глотании и всегда были связаны с актом дыхания.

Плеврит мы наблюдали у 29 больных. Он характеризовался интенсивными болями в грудной клетке, шумом трения плевры, а у ряда больных и появлением экссудата. У одного больного экссудация была столь значительной, что потребовала пункции. Исследование показало, что жидкость носила серозный характер, а в клеточном составе преобладали эозинофилы (до 90%, наблюдение А. П. Матусовой).

В большинстве случаев быстрый купирующий эффект от салицилатов и кортикостероидов предотвращал необходимость плевральных пункций. Характерным для этой группы плевритов является богатая клиническая симптоматика без очерченных рентгенологических данных.

Наиболее ярким, своеобразным клиническим проявлением осложнения являлось развитие перикардита. Мы нашли его у 18 больных.

Возникновение шума трения перикарда, сопровождающегося болями в грудной клетке, спустя длительный срок после начала инфаркта заставляло предполагать обострение основного заболевания. Однако развитие перикардита позже 7-го дня болезни, стойкое расширение границ сердечной тупости в сочетании с глухостью сердечных тонов, отсутствие новых изменений на ЭКГ инфарктного характера, а в некоторых случаях ЭКГ-признаки перикардита позволяли предполагать развитие постинфарктного синдрома.

В наших наблюдениях шум трения перикарда выслушивался длительно и, в отличие от эпистенокардитического перикардита, был довольно грубым и имел наклонность к рецидивированию.

При эфемерно возникающем шуме трения перикарда отмечалось сочетание его с другими проявлениями постинфарктного синдрома.

Лихорадка была у 35 больных с постинфарктным синдромом. Нередко наблюдался стойкий субфебрилитет, являвшийся продолжением лихорадки острого периода, но иногда возникавший после длительного периода нормальной температуры. Температура отличалась резистентностью к антибактериальным препаратам, хорошо уступала действию салицилатов и кортикостероидов.

С наибольшим постоянством изменялась РОЭ (у 31 больного), часто сопровождалась нарастанием лейкоцитоза, а позднее — эозинофилией и гипергаммаглобулинемией. Повышение же активности ГЩТ, отражающей некротические процессы, отсутствовало.

Многие исследователи сообщают о существовании «стертых» форм постинфарктного синдрома. Стертая форма была у 9 из 36 наших больных.

Общность симптомов обеих форм постинфарктного синдрома не вызывает сомнений, а развитие их позже 7-го дня болезни, наклонность к рецидивированию, поражение серозных оболочек, лихорадка в сочетании с гуморальными изменениями позволяют предполагать, что в основе патогенеза лежит начавшийся патологический аутоиммунный процесс. О сенсибилизации организма продуктами распада инфарцированной сердечной мышцы говорит и появление эозинофилии в подостром периоде инфаркта миокарда, на что указывали в свое время С. Г. Моисеев, А. И. Гефтер и А. П. Матусова, С. В. Шестаков и др.

Об аутоаллергических изменениях при инфаркте миокарда с большой убедительностью свидетельствуют и обнаруженные в последние годы аутоантитела к мышце сердца (Е. И. Семенов, Л. А. Цой, В. Н. Фатенков, Дорнбуш, П. Н. Юренев и соавт.).

Наши и литературные данные позволяют считать постинфарктный синдром ярким проявлением аутоаллергического процесса. Об этом кроме описанных выше изменений свидетельствует тенденция к нарастанию титров аутоантител при вспышке и рецидивах постинфарктного синдрома, а также элементы аллергизации в анамнезе, которые в наших наблюдениях отчетливо выражены у половины больных (частые простудные заболевания, холециститы, хронический нефрит, крапивница). Об этом же говорит и быстрый купирующий эффект от кортикостероидной терапии. Она применена нами с успехом у 17 больных. Лечение мы проводили по определенной схеме, как указано в нашей совместной работе с А. П. Матусовой, Е. Н. Кучиной и Ю. А. Урес. В сутки назначали до 2,0—2,5 аспирина, а при отсутствии эффекта давали преднизолон (или дексаметазон) в суточной дозе 15—20 *мг*. Чаще всего симптомы осложнения уменьшались, а иногда полностью исчезали на 2-е сутки от начала гормонального лечения. На курс лечения мы применяли до 500 *мг* препарата. Наше мнение совпадает с мнением других авторов, что гормоны, давая быстрый купирующий эффект, не предотвращают возможность рецидивов, причем нередко рецидивы возникают при снижении суточной дозы преднизолона до 5—2,5 *мг*. Представляется

целесообразным сочетать уменьшение дозы гормонов с увеличением дозы салицилатов.

Прогноз благоприятный.

Один из наших больных скончался внезапно, вне стационара, очевидно, от повторного инфаркта миокарда, другой также от прогрессирующей сердечной недостаточности при повторном инфаркте миокарда. Перикардиальные спайки вне зоны некроза, плеврит, пневмония, обнаруженные на аутопсии, подтверждали клинический диагноз постинфарктного синдрома.

ВЫВОДЫ

1. Постинфарктный синдром является нередким осложнением инфаркта миокарда и может протекать в типичной — развернутой форме или атипичной — стертой.
2. Применение кортикостероидных гормонов в сочетании с аспирином быстро обрывает вспышку синдрома, но не предупреждает рецидивов его.
3. Необходимо тщательное изучение анамнеза больных с целью выявления аллергической настроенности, что может способствовать своевременной профилактике этого осложнения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Артемьев Е. Н. и Комарова Е. К. Сов. мед., 1965, 1. — 2. Гефтер А. И., Матусова А. П. Вопр. пат. сердечно-сосудистой системы, 1957, 4. — 3. Дамир А. М. и Сидорович С. Х. Тер. арх., 1961, 7. — 4. Матусова А. П., Кучина Е. И., Урес Ю. А., Чашина Г. С. Сов. мед., 1965, 5. — 5. Раевская Г. А. и Казьмина П. В. Сов. мед., 1962, 3. — 6. Семенов Е. И. и Цой Л. А. Изв. Сиб. отд. АН СССР, 1963, 12. — 7. Юренев П. Н., Алексеева Т. А., Полоцкая Е. Л. Кардиология, 1964, 1. — 8. Ханина С. Б., Садекова М. К. Тер. арх., 1965, 2. — 9. Bowrain V., Fortin P. e. a. Arch. Mal. Coeur, 1960, v. 53, p. 134. — 10. Broch O. J., Ofstad J. Acta med. scand., 1960, v. 166, p. 281. — 11. Carlen S. A. Canad. med. Ass. J., 1961, v. 85, p. 644. — 12. Dornbusch S. Folia allerg., 1956, t. 3, 5, 399—405. — 13. Dressler W. JAMA, 1956, v. 160, p. 1379; Arch. int. Med., 1959, 103, 28.

УДК 616.127—005.8—615.34

ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ, ПЕРЕНЕСШИХ ИНФАРКТ МИОКАРДА, В САНАТОРИИ «ЮМАТОВО»[1]

З. Ш. Загидуллин и А. Ш. Валеева

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. З. Ш. Загидуллин) Башкирского медицинского института

Санаторий «Юматово» (главврач — Л. А. Баимбетов)

Если тактика врача при лечении инфаркта миокарда в остром периоде довольно хорошо разработана, то этого нельзя сказать в отношении последующего курортно-санаторного лечения, результаты которого далеко не всегда благоприятны.

Так, Ф. Е. Остапюк указывает, что в итоге санаторного лечения в Кисловодске у больных, перенесших инфаркт миокарда, состояние здоровья ухудшается. Такое мнение разделяет и А. И. Нестеров.

В то же время ряд авторов считает, что перенесшие инфаркт миокарда при благоприятном течении болезни через 2—3 месяца могут быть направлены для продолжения лечения в местные кардиологические санатории (П. Е. Лукомский, Г. Р. Британишский, А. Ф. Тур и Е. М. Филипченко).

Л. В. Эпштейн при лечении больных, перенесших инфаркт миокарда (неосложненный), в пригородных кардиологических санаториях наблюдал положительные результаты в 96,7%.

А. А. Клевина отмечала ободряющие результаты лечения постинфарктных больных в санатории Юматово.

За последние годы в число заболеваний, допускаемых для лечения в санатории Юматово, включены последствия инфаркта миокарда 3-месячной давности при отсутствии частых приступов стенокардии и явлений недостаточности кровообращения не выше IIа степени. Но больные поступали в этот санаторий и в более ранние сроки — через 2 и даже 1 месяц, что требует уже иной врачебной тактики.

---

[1] Доложено 22/VI 1966 г. на IV Поволжской конференции терапевтов.

За 1962—1965 гг. в нашем санатории лечилось 125 мужчин и 14 женщин. В возрасте 30—39 лет было 12 чел., 40—59 лет — 87, 60 лет и старше — 26.

У 13 (9,3%) больных в анамнезе были повторные инфаркты миокарда. Работников умственного труда было 109, физического — 30.

До наступления острого инфаркта миокарда 29 (21%) больных страдали приступами стенокардии от 6 месяцев до 10 и более лет, 39 (28%) — гипертонической болезнью и у 21 (15%) в прошлом были контузии и ранения.

По давности инфаркта миокарда больные распределялись следующим образом: до 2 мес. — 1, от 2 до 4 мес. — 3, от 4 до 6 мес. — 5, от 7 до 12 мес. — 36, от 1 года до 3 лет — 48, от 3 до 5 лет — 14, от 5 до 10 лет — 17 и больше 10 лет — 4. У 11 больных не удалось выяснить давность инфаркта миокарда.

Согласно анамнезу, гипертонической болезнью страдали 39 больных, тифы перенесли 30, малярию — 29, контузии и ранения — 21, грипп — 18, воспаление легких — 13, ангины — 12, радикулиты — 10, холециститы — 9, язвенную болезнь двенадцатиперстной кишки и желудка — 8.

При поступлении в санаторий только у 5 больных не было жалоб. Боли в области сердца или за грудиной ощущали 115 (82%) больных, общую слабость, быструю утомляемость — 46 (33,5%), головные боли — 42 (30,9%), бессонницей страдали 29 (20,8%), головокружения были у 23 (16,5%), одышка — у 66 (47,5%), сердцебиение — у 21 (15,1%), аритмии — у 8 (6%), шум в голове — у 9 (6,5%), шум в ушах — у 8 (6%), ослабление памяти — у 8 (6%).

Из сопутствующих заболеваний выявлены: неврастения — у 23, эмфизема легких — у 20, атеросклероз сосудов головного мозга — у 14, ожирение — у 12, гипертоническая болезнь — у 39, холецистит — у 6, почечнокаменная болезнь — у 4, климактерический невроз — у 7, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки — у 6, посттравматическая церебростения — у 2, варикозное расширение вен голеней с трофической язвой — у 4.

В остром периоде инфаркта большинство больных находилось на стационарном лечении: 25 больных в течение месяца, 55 — до 2, 30 — до 3 и 7 — до 6 месяцев.

До поступления в санаторий трудоспособность была восстановлена у 67 больных (из них 4 с повторными инфарктами) и 34 больных были переведены на инвалидность.

На ЭКГ выявлены следующие локализации рубцовых изменений миокарда: задняя стенка левого желудочка — у 56 больных, передняя стенка — у 46 и обширный инфаркт миокарда — у 27.

Нарушения ритма были у 17,2%, блокада ножек Гиса — у 3%, аневризма сердца — у 3,6%, левограмма — у 70%, правограмма — у 13%, нормограмма — у 17%, хроническая коронарная недостаточность — у 45%, нарушения внутрипредсердной и внутрижелудочковой проводимости — у 30%.

БКГ была сделана 47 больным. Резкое ослабление сократительной способности сердца IV степени по Броуну отмечено у 9, III — у 20 и I—II — у 14 больных.

В качестве непосредственных причин инфаркта больные указывали на нервно-психические переживания и перенапряжения в работе (36), частое курение (39), чрезмерное употребление алкоголя (21) и физическое перенапряжение (4).

Инфаркт миокарда чаще наступал зимой и осенью.

Из 134 больных у 35 протромбиновый показатель был выше 100% (от 102 до 134%).

Ускорение РОЭ до 15—23 *мм*/час наблюдалось только у 8 больных, а лейкоцитоз был у 6.

В санатории применялись климатотерапия, щадящий режим с переходом на тренирующий, лечебное питание, лечебная физкультура, гидротерапия (хвойные ванны, души) и медикаментозное лечение.

Вначале больным назначались легко выполнимые лечебногимнастические упражнения. В дальнейшем в зависимости от реакции организма эти процедуры или усложнялись, или облегчались, или отменялись.

Дозированные нагрузки в виде прогулок были назначены 98 больным, лечебная физкультура — 60.

Воздушные ванны принимали 12 больных, лечение кислородом — 28, хвойные ванны — 35, душ (дождевой или циркулярный) — 56.

До лечения повышенное АД было у 47 больных (после лечения оно нормализовалось у 32), у остальных 82 АД было в пределах нормы.

Из 139 больных у 37 протромбиновый показатель колебался от 102 до 134%, что побудило провести антикоагулянтную терапию. По окончании лечения протромбиновый показатель держался в пределах 90—100%.

У большинства больных после санаторного лечения и отдыха отмечено улучшение общего состояния, исчезли слабость, быстрая утомляемость, раздражительность. Резко уменьшилось число больных, жалующихся на боли в области сердца. Среди поступивших таких было 115, а при выписке только 55. Одышка осталась у 20 из 66, сердцебиение у 3 из 21, бессонница у 3 из 30, головокружение у 4 из 23 больных.

Выписались со значительным улучшением 99 больных, с некоторым улучшением — 37, с ухудшением — 2 и один больной скончался.

Итак, лечение послеинфарктных больных в пригородных санаториях с привычным для больного климатом вполне себя оправдывает. Однако и после его завершения такие больные должны быть под диспансерным наблюдением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Британишский Г. Р., Тур А. Ф. и Филипченко Е. М.; Лукомский П. Е. и Тареев Е. М.; Хвиливицкая М. И., Баскова М. Н., Канторович А. И., Рохкин С. Н. и Соболева А. В.; Эпштейн Л. В. Тр. XIV Всесоюзного съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958. — 2. Клевина А. А. Результаты лечения постинфарктных больных в санатории Юматово. Лечение на курортах Башкирии. Уфа, 1962. — 3. Остапюк Ф. Е. Тер. арх., 1955, 7. — 4. Фогельсон Л. И. Клин. мед., 1956, 3. — 5. Чазов Е. И. Инфаркт миокарда, Медицина, М., 1965.

УДК 616.132.2—616.839

КЛИНИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВИСЦЕРО-РЕФЛЕКТОРНЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

В. Д. Трошин и С. С. Белоусов

Клиника нервных болезней (зав. — доц. Е. П. Семенова) и клиника факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Проблема висцеро-рефлекторных расстройств в клинике коронарной недостаточности давно привлекала внимание клиницистов. H. Head еще в 1892 г. описал зоны кожной гипералгезии у больных грудной жабой. В последующем появилось множество работ, посвященных изучению висцеро-рефлекторных расстройств при коронарной недостаточности. В большинстве из них в основном рассматриваются висцеро-кожные рефлекторные расстройства. Неврологические же аспекты всего многообразия висцеро-рефлекторных расстройств не получили должного отражения в литературе. Между тем их изучение имеет важное значение для дифференцированной патогенетической терапии коронарной недостаточности. Кроме того, возникновение рефлекторных неврологических расстройств нередко служит причиной диагностических ошибок.

На основании клинико-физиологического исследования 300 больных коронарной недостаточностью мы считаем возможным все многообразие неврологических расстройств при коронарной патологии подразделить на 4 основные группы: нервно-психические, нервно-вегетативные, нейро-трофические и церебральные сосудистые синдромы.

В предыдущих наших работах (В. Д. Трошин и С. С. Белоусов; В. Д. Трошин, С. С. Белоусов и Е. Н. Кучина) рассматривалась роль первичных вегетативных расстройств в клинике коронарной недостаточности. В настоящей работе приводится клиническая характеристика реперкуссивных вегетативных расстройств. С этой целью исследовано 60 больных коронарной недостаточностью, у которых вегетативные расстройства имели вторичный рефлекторный характер и выступали на первый план. Из них у 36 больных был инфаркт миокарда и у 24 — стенокардия. Большинство больных было в возрасте 40—60 лет.

В зависимости от уровня поражения и клинической характеристики выделены 3 вида висцеро-рефлекторных вегетативных расстройств: ганглионарно-сегментарные, гипоталамо-стволовые и вегетативные дистонии.

Как известно, сегментарный нервный аппарат сбеспечивает иннервацию определенной зоны кожи, мышц, скелета, кровеносных сосудов, внутренних органов. Поэтому при висцеральной патологии возможны рефлекторные изменения в коже, мышцах, скелете, сосудах. Так как при заболеваниях внутренних органов в патологический процесс вовлекается не только сегментарный аппарат спинного мозга, но и, в первую очередь, вегетативные симпатические ганглии, то все регионарные рефлекторные изменения можно объединить под названием ганглионарно-сегментарных расстройств. Это определение справдано и тем, что разнообразные вегетативные симптомы часто не укладываются в рамки сегментарного синдрома и могут возникать без участия спинного мозга (И. А. Булыгин, Б. Д. Стефанцев, Ф. А. Волынский и др.).

Ганглионарно-сегментарные расстройства (28 больных), как правило, сохраняли черты регионарности и проявлялись чаще симптомами раздражения или реже в сочетании с симптомами выпадения периферических вегетативных узлов, преимущественно слева. В зависимости от уровня поражения вегетативных узлов и сплетений и клинического оформления в рамках ганглионарно-сегментарных расстройств иногда мож-

но вычленить синдром звездчатого узла, сино-каротидный, задний шейный симпатический, вегетальгии головы, солярный и др.

Сердечно-болевой синдром у больных этой группы был различной выраженности и распространенности с симпаталгической окраской. Боли носили длительный, упорный характер и плохо купировались коронарорасширяющими средствами. Кроме типичной иррадиации боли в левую руку, встречались атипичные: вверх в шею, голову, в правую руку, живот, поясницу и нижние конечности. По ходу распространения болевого синдрома выявлялись болевые точки (тригеминальные и затылочные, позвоночной артерии и сино-каротидной зоны, в местах проекции шейных симпатических и звездчатого узлов слева, точки В. Г. Лазарева, по ходу межреберий слева, солнечного сплетения).

Сенсорные нарушения при проверке волосками Фрея часто не ограничивались зонами Захарьина — Геда, а имели диффузный характер в виде полукуртки или по гемитипу (8 больных) сегментарно-симпатического типа, сохраняя черты регионарности. При этом отмечались очаги гиперестезии с элементами гиперпатии, гипестезии, повышения периостальной чувствительности, болезненности мышц и сухожилий плечевого пояса и грудной клетки слева.

Моторные нарушения проявлялись в виде изменения мышечного тонуса, снижения мышечной силы, гипорефлексии, сменяющейся гиперрефлексией сухожильных и периостальных точек слева. Иногда во время ангинозного состояния отмечался местный судорожный синдром по типу узловой эпилепсии. У 3 больных наблюдались явления преходящей плегии левой руки. В этих случаях необходимо проводить дифференциальную диагностику с церебральной патологией.

Вазомоторные нарушения выражались в асимметрии АД, снижении осциллляторного индекса и амплитуды реоэнцефалографических кривых (вазоспастический гемитип), гиперрефлексии каротидного синуса на стороне ирритации симпатических узлов. При умственной нагрузке и холодовой пробе часто встречались извращенные сосудистые реакции. Наблюдались и другие вегетативные симптомы: мидриаз или симптом Горнера слева, изменение температуры, потоотделения, цвета кожи, асимметрия лейкоцитоза и др.

У 12 больных коронарной недостаточностью в процесс вовлекались и гипоталамо-стволовые структуры. В этих случаях принято говорить о вторичных рефлекторных реперкуссивных гипоталамических синдромах (Н. С. Четвериков, Н. И. Стрелкова).

Гипоталамо-стволовые расстройства проявлялись вегетативно-сосудистыми кризами, вегетативно-моторными, вегетативно-сенсорными пароксизмами, нарушением сна и бодрствования и др. Вегетативно-сосудистые кризы протекали по симпатадреналовому типу и клинически не отличались от первичных гипоталамических кризов. Важно отметить, что вегетативно-сосудистые кризы возникали при распространении ишемии в область перегородки. Моторно-вегетативные пароксизмы выражались в приступах тонических судорог, в состоянии общей расслабленности и обездвиженности (каталлексия), ознобоподобном дрожании и в приступах психомоторного возбуждения. Одновременно наблюдались вегетативные нарушения: потливость, тахикардия, мидриаз, одышка, полиурия и др. Сенсорные нарушения проявлялись на фоне вегетативных расстройств в виде разнообразных сенестопатий эпизодического характера.

У 10 больных вегетативные расстройства имели диффузный характер и не укладывались в рамки поражения какого-либо уровня нервной системы. В этих случаях правильнее говорить о вегетативной дистонии висцеро-рефлекторного характера.

Изменения в нервно-психической сфере проявлялись в виде астенических, астено-депрессивных и астено-ипохондрических состояний. На ЭЭГ выявлялось снижение биоэлектрической активности коры головного мозга, асимметрии в деятельности полушарий, угнетение альфа-активности, появление нерегулярных низкоамплитудных медленных волн.

Патогенез висцеро-рефлекторных вегетативных расстройств при коронарной недостаточности весьма сложен и до настоящего времени недостаточно изучен. Однако несомненно, что длительная патологическая интероцептивная афферентная импульсация способствует вовлечению в патологический процесс вегетативной нервной системы — как периферического отдела (ганглионарно-сегментарного аппарата), так и гипоталамо-стволовых структур и ретикулярной формации с нарушением корково-подкорковых взаимоотношений. В возникновении висцеро-рефлекторных вегетативных расстройств играют роль не только функциональные сдвиги, но и морфологические структурные изменения в вегетативной нервной системе различных уровней по ходу рефлекторной связи сердца с центральной нервной системой (С. С. Вайль, Г. М. Цветкова, Е. К. Плечкова, К. К. Лаврентьев и др.). Кроме патологической афферентной импульсации в развитии рефлекторных вегетативных расстройств важное значение имеет преморбидное состояние организма (функциональное состояние коры головного мозга; наличие «скрытых» очагов дополнительной ирритации в коже, мышцах, суставах, периферической нервной системе).

Возникновение рефлекторных реперкуссивных вегетативных синдромов ведет к ухудшению течения коронарной недостаточности и требует дополнительной дифференцированной терапии, направленной на блокировку вегетативных образований, через посредство которых распространяется афферентная патологическая импульсация, и нормализацию корково-подкорковых взаимоотношений. С этой целью, кроме широкого

применения коронарорасширяющих средств, успешно использовались новокаиновые блокады, хлорэтиловые орошения, электрофорез с новокаином на шейные симпатические узлы, ганглиоблокаторы. Для нормализации корковой деятельности применялись андаксин, триоксазин, препараты фенотиазинового ряда в небольших дозировках.

ЛИТЕРАТУРА

1. Булыгин И. А. Замыкательная и рецепторная функции вегетативных ганглиев. Минск, 1964. — 2. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, М., 1960. — 3. Вовси М. С., Гефтер А. И., Рахлин Л. М., Русецкий И. И., Ахтямова Д. К. Тр. XIV Всесоюзн. съезда терапевтов. М., 1958. — 4. Волынский Ф. А., Поповкин Е. М., Макаренко И. В., Павлова А. И., Шевчук П. Е., Кахте В. А. Арх. анат., 1964, 12. — 5. Еруслимчик Х. Г. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Медгиз, М., 1958. — 6. Кедров А. А. В кн.: Вопросы кардиологии и гематологии. Медгиз, Л., 1940. — 7. Кулаев Б. С. В кн.: Атеросклероз и тромбоз, Медицина, М., 1964. — 8. Лаврентьев К. К. Врач. дело, 1964, 6. — 9. Мисевичус И. Висцеро-рефлекторный сегментарный синдром у больных грудной жабой. Автореф. канд. дисс., Вильнюс, 1964. — 10. Мясников А. Л. Атеросклероз. Медгиз, М., 1960. — 11. Плечкова Е. К. В кн.: Морфология и реактивные свойства афферентных систем внутренних органов. Медгиз, М., 1960. — 12. Русецкий И. И. Вегетативные нервные нарушения. Медгиз, М., 1958. — 13. Семенов С. П. Морфология вегетативной нервной системы и интерорецепторов. Изд. Ленинградского университета, 1965. — 14. Стрелкова М. И. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. Изд. «Наука», М., 1965. — 15. Стефанцев Б. Д. Влияние симпатической нервной системы на функциональное состояние поврежденной центральной нервной системы. Медгиз, М., 1961. — 16. Судаков Ю. Н. В кн. Актуальные вопросы невропатологии и психиатрии. Киев, 1963. — 17. Трошин В. Д., Белоусов С. С. Казанский мед. ж., 1965, 4. — 18. Трошин В. Д., Белоусов С. С., Кучина Е. Н., Четвериков Н. С. В кн.: Физиология и патология гипоталамуса. Изд. «Наука», М., 1965. — 19. Файнберг М. Г. Клин. мед., 1962, 9. — 20. Франкштейн С. И. В кн.: Вопросы патологической физиологии сердечно-сосудистой системы. Медгиз, М., 1963. — 21. Хабарова А. Я. Афферентная иннервация сердца. Медгиз, М. — Л., 1961. — 22. Черефман А. Г. Состояние нервной системы при коронарной недостаточности. Автореф. канд. дисс., М., 1964. — 23. Цветкова Г. М. Арх. патол., 1964, 6. — 24. Chini V. Minerva med., 1958, 49, 103, 4851. — 25. Plotz M. Коронарная болезнь (пер. с англ.). М., 1961. — 26. Stupler A. Acta physiol. Scand., 1955, 2—3, 219.

УДК 616.12—007.2

ЗНАЧЕНИЕ АНАЛИЗА СТРУКТУРЫ СЕРДЕЧНОГО ЦИКЛА В РАСПОЗНАВАНИИ СОЧЕТАНИЯ МИТРАЛЬНОГО СТЕНОЗА И НЕДОСТАТОЧНОСТИ КЛАПАНОВ АОРТЫ

А. С. Ковалев

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

Сочетание стеноза левого атриовентрикулярного отверстия и недостаточности аортальных клапанов нередко представляет большие трудности для распознавания. Ошибка в недооценке тяжести недостаточности клапанов аорты может оказаться непоправимой для больного. В то же время наличие незначительной недостаточности клапанов аорты при выраженном митральном стенозе не является абсолютным противопоказанием для митральной комиссуротомии. Трудности диагностики при сочетании указанных пороков объясняются тем, что происходит не простая суммация симптомов, характерных для каждого порока в отдельности, а возникновение нового симптомокомплекса с особыми гемодинамическими проявлениями.

Клинические признаки, характерные для недостаточности клапанов аорты (ослабление II тона, снижение диастолического давления, диастолические шумы) могут, с одной стороны, быть следствием стеноза устья аорты, а с другой — иметь функциональный характер (Б. П. Соколов, Б. И. Трусевич). Кроме того, при выраженной недостаточности клапанов аорты, сочетающейся с митральным стенозом, диастолический шум, снижение артериального и увеличение пульсового давления, симптомы Траубе, Дюрозье, Квинке могут иногда исчезать, если данный порок осложняется адгезивным или выпотным перикардитом, левосторонним гидротораксом, выраженной декомпенсацией. Исчезновение указанных симптомов объясняется затруднением диастолического наполнения левого желудочка и нарушением разности давления в аорте и

левом желудочке к моменту начала диастолы (Г. Н. Белецкий, С. П. Соломина). Присоединение аортальной недостаточности к митральному стенозу не всегда существенно изменяет первоначальные аускультативные данные. Протодиастолический шум, возникающий в начальных стадиях присоединяющейся к митральному стенозу недостаточности аортальных клапанов, порою трудно отдифференцировать от шума Грэхема Стила (М. П. Малышкин, Б. И. Трусевич).

В таких случаях существенную помощь может оказать поликардиографический анализ сердечного цикла. Однако такому анализу посвящены лишь единичные работы (С. Б. Фельдман, Н. П. Малышкин и др.), и вопрос о возможности использования такого метода для дифференциальной диагностики указанных пороков сравнительно мало изучен.

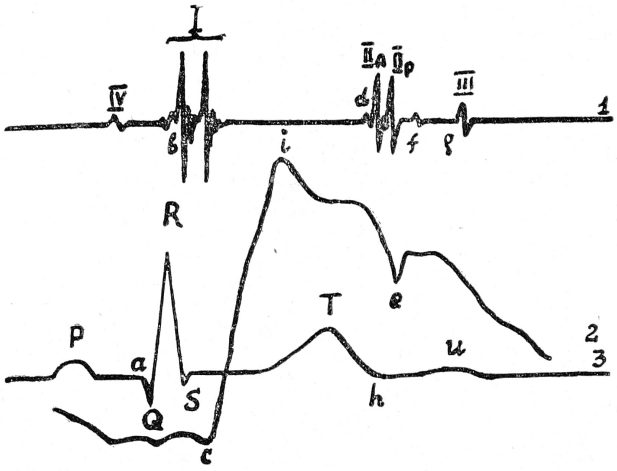


Рис. 1. Схема анализа структуры сердечного цикла (объяснения в тексте).

Нами применялись рентгенологические, электро-, фоно- и поликардиографические исследования. Последнее включало синхронную запись электрокардиограммы (II стандартное отведение), фонокардиограммы с области абсолютной тупости сердца и сфигмограммы с сонной артерии. Регистрация производилась на 6-канальном осциллографе типа 6NEK-1 со скоростью движения бумаги 100 *мм/сек*. Каждая полиграмма включала 15—20 сердечных циклов, которые подвергались исследованию по методу Маасса. Изучались следующие элементы сердечного сокращения (рис. 1): длительность цикла (R — R), фаза трансформации (*ab*), изометрическая фаза систолы (*bc*—*de*), период напряжения (*ac* — *de*), период изгнания (*ce*). Изучались систолы желудочка: электрическая (Q—T), механическая (*be*—*de*), электромеханическая (Q—II тон); гемодинамический интервал Хегглина (*hd*), изометрическое расслабление желудочков (*df*), показатель Уэллса (*ab*—*df*), диастола желудочка (II тон — Q). Кроме того, изучались отношения элементов сердечного сокращения, которые характеризуют состояние сократительной способности миокарда и время работы миокарда, необходимое для изгнания крови: коэффициент Блюмбергера $\left(\frac{ce}{a - de}\right)$, внутрисистолический показатель изгнания по В. Л. Карпману $\left(\frac{ce}{be - de} \cdot 100\%\right)$, отношение фазы медленного изгнания (*ie*) к фазе быстрого изгнания (*ci*).

Показатели, зависящие от длительности сердечного цикла, мы сравнивали с нормой по таблицам Л. И. Фогельсона и И. А. Черногорова, Р. Б. Минкина, по формулам В. Л. Карпмана и данным, полученным при исследовании 100 здоровых лиц.

Под нашим наблюдением было 10 больных митральным стенозом в сочетании с нерезко выраженной недостаточностью клапанов аорты. Показатели структуры сердечного цикла этой группы больных сравнивались с показателями, обнаруженными в контрольной группе (100 здоровых лиц) и в группе больных митральным стенозом (75 чел.). Больные были обследованы в неактивной фазе ревматизма. Группа больных митрально-аортальным пороком состояла из 4 мужчин и 6 женщин в возрасте от 22 до 38 лет, недостаточность кровообращения у них была I—II Б степени. АД колебалось в пределах 120—150/40—65 *мм*. Полученные данные подверглись статистической обработке.

Структура сердечного цикла при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты обладает рядом особенностей. По сравнению с данными, полученными в контрольной группе, они характеризуются укорочением периода напряжения за счет значительного уменьшения изометрической фазы систолы, удлинением фазы трансформации, периода изгнания, увеличением коэффициента Блюмбергера,

внутрисистолического показателя изгнания и отношения фазы медленного изгнания к фазе быстрого изгнания. При сравнении структуры сердечного цикла у больных этой группы и у больных митральным стенозом выявлены следующие закономерности. При митральном стенозе период напряжения увеличивается за счет фазы трансформации. Последняя при митральном стенозе увеличивается в значительно большей степени, чем при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты ($P<0,001$). При митральном стенозе отмечается значительное укорочение периода изгнания, что объясняется недостаточным кровенаполнением левого желудочка, в то время как при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты возвращающаяся из аорты кровь увеличивает ударный объем, способствует удлинению периода изгнания по сравнению с нормой. Различие продолжительности периода изгнания при митральном стенозе и при митрально-аортальном пороке статистически достоверно ($P<0,001$). При митральном стенозе механическая систола укорачивается за счет укорочения обоих своих компонентов — периода изгнания и изометрической фазы систолы. При комбинированном митрально-аортальном пороке она существенно не меняется ($P>0,5$). При митральном стенозе время изометрического расслабления желудочков и показатель Уэллса имеют значительно меньшие величины и регистрируются чаще, чем при сочетанном пороке. Коэффициент Блюмбергера при митральном стенозе по сравнению с нормой уменьшен, а при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты он существенно превышает нормальные цифры ($P<0,001$). Внутрисистолический показатель изгнания и величина отношения фазы медленного изгнания к фазе быстрого изгнания при указанном сочетанном пороке увеличиваются в гораздо большей степени, чем при митральном стенозе. Величины коэффициента Блюмбергера, внутрисистолического показателя изгнания и отношения фазы медленного изгнания к фазе быстрого изгнания указывают, что нагрузка на миокард левого желудочка и «коэффициент полезного действия» его при сочетании митрального стеноза с недостаточностью клапанов аорты значительно большие, чем при митральном стенозе. Эти данные должны рассматриваться, по-видимому, как компенсаторно-приспособительные механизмы работы сердца в неблагоприятных условиях.

ВЫВОДЫ

1. Структура сердечного цикла у больных митральным стенозом в сочетании с недостаточностью клапанов аорты приобретает новые качественные и количественные показатели с высокой степенью достоверности различий по сравнению с показателями у больных митральным стенозом и в группе здоровых лиц.

2. Исследование структуры сердечного цикла может быть использовано в качестве дополнительного дифференциально-диагностического критерия для распознавания сочетания митрального стеноза и недостаточности клапанов аорты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамир Е. А. В кн.: Хирургическое лечение митральных стенозов, под ред. проф. А. Н. Бакулева. Медгиз, М., 1958. — 2. Карпман В. Л. В кн.: Физиология и патология сердца. Сб., посвящ. 60-летию проф. В. В. Парина. Медгиз, М., 1963. — 3. Ланг Г. Ф Болезни системы кровообращения. Медгиз, М., 1958. — 4. Мешалкин Е. Н. Хирургическое лечение клапанных пороков сердца. В кн.: Руководство по внутренним болезням. Медгиз, М., 1962, т. 1. — 5. Соколов Б. П Клин. мед., 1962, 5. — 6. Соломина С. П. Врач. дело, 1928, 7. — 7. Трусевич Б. И. Там же, 1955, 12. — 8. Фельдман С. Б. Клин. мед., 1961, 5. — 9. Фогельсон Л. И. Клиническая электрокардиография. Медгиз, М., 1957. — 10. Blumberger K. Ergebnisse der inneren Medizin, 1942, 62, 424—531. — 11. Hegglin R. Die Klinik der energetisch-dinamischen Herzinsuffizienz. Bern, 1947. — 12. Wells B. G. Brit. Heart. J., 1954, 16, 261—266.

УДК 616.12—008.314—615.7

ВЛИЯНИЕ МАЛЫХ И СРЕДНИХ ДОЗ ПРЕДНИЗОЛОНА НА АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНУЮ ПРОВОДИМОСТЬ

Л. И. Узбекова

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

В 1954 г. Принцметал и Кеннамер с успехом применяли кортикотропин при лечении полной атриовентрикулярной блокады с тяжелыми приступами Морганьи — Эдемса — Стокса в результате заднего инфаркта миокарда и связывали этот эффект

с уменьшением перифокального воспаления. Это объяснение разделяют и другие авторы, наблюдавшие положительное действие гликокортикоидов при нарушениях атриовентрикулярной проводимости.

Однако в вопросе о механизме влияния этих препаратов на атриовентрикулярную проводимость единства взглядов нет. Так, Lown и сотр. (1955) сопоставили продолжительность P—Q сегмента при аддисоновой болезни и синдроме Кушинга и пришли к выводу о непосредственном ускоряющем проведение возбуждения в атриовентрикулярном узле влиянии кортикостероидов. Эта точка зрения нашла свое отражение и в работах Friedberg и сотр., Weil, Лемперта, И. А. Черногорова и др.

Р. Г. Межебовский и Л. А. Семенова отмечают, что кортизон ни у одного больного не вызвал каких-либо нарушений атриовентрикулярной проводимости, а в случае патологии этой функции иногда давал положительный эффект.

Для исследования влияния малых и средних доз кортикостероидов на атриовентрикулярную проводимость мы изучали интервал P—Q у 27 мужчин и 38 женщин в динамике лечения преднизолоном. Было просмотрено 330 ЭКГ. У 19 из наших больных было нарушение атриовентрикулярной проводимости различной степени (у 7 из них был рецидивирующий ревматический эндомиокардит с клапанными пороками сердца и у 12 — миокардиты и перикардиты различной этиологии).

Контроль для всех групп составили 46 больных (мужчин — 22, женщин — 24) с теми же заболеваниями, но не получавшие гликокортикоидных препаратов; у 2 из них было замедление атриовентрикулярной проводимости вследствие рецидивирующего ревматического эндомиокардита; у одного больного, страдавшего атеросклеротическим кардиосклерозом, была выраженная брадикардия и временами — частичная атриовентрикулярная блокада (2 : 1).

Больные с тахикардией и брадикардией не включались в исследование.

Дозы преднизолона во всех группах составляли от 10 до 30 *мг* в сутки (среднесуточная — 17,85 *мг*) и только у нескольких человек (с диссеминированной красной волчанкой и болезнью крови) — от 40 до 80 *мг* в сутки.

Больные с рецидивирующим ревматическим эндомиокардитом и клапанными пороками сердца получали преднизолон в течение 9—38 дней, за исключением 3, которые лечились в течение 3—4 дней, и одного, который принимал преднизолон в течение 50 дней. Среднесуточная доза преднизолона равнялась 14,7 *мг* (от 11,1 до 19 *мг*). Отменяли преднизолон при наступлении общего клинического улучшения и исчезновении признаков интенсивности ревматического процесса. В результате лечения преднизолоном в указанных дозах у 12 из 21 больного этой группы интервал P—Q сократился в среднем на 0,018″ (0,04—0,005), причем у одной больной из этой группы, получившей 705 *мг* преднизолона в течение 38 дней (среднесуточная доза — 18,5 *мг*), отмечалось укорочение интервала P—Q на 0,01″, несмотря на одновременный прием препаратов наперстянки. У 5 больных длительность интервала P—Q не изменилась, а у 4 атриовентрикулярная проводимость замедлилась в среднем на 0,016″ (0,03—0,005), причем наибольшее (на 0,03″) удлинение интервала P—Q произошло у больного, получавшего одновременно резерпин. Удлинение интервала P—Q на 0,005″ наблюдалось у больной, получавшей изолаид.

Из 20 чел., не получавших преднизолон, интервал P—Q сократился у 4 в среднем на 0,016″ (0,02—0,005), в том числе у одной больной, получавшей белладонну, — на 0,02″, у 6 больных продолжительность интервала P — Q не изменилась, у 10 произошло удлинение в среднем на 0,013″.

Во второй группе больных с миокардитами и перикардитами различной этиологии и нормальной атриовентрикулярной проводимостью 6 чел. получали преднизолон в среднем по 17,1 *мг* в день в течение 9—35 дней. У 4 из этих больных интервал P—Q сократился на 0,013″ (0,01—0,02), у 2 не изменился. Контроль — 3 чел., у всех отмечалось удлинение интервала P—Q в среднем на 0,017″ (0,02—0,014).

Из 4 больных с коллагенозами двое длительно получали высокие дозы преднизолона (80 *мг* в сутки), интервал P—Q у них равнялся 0,14 и 0,11″, и за время пребывания в клинике не изменился. У одной больной, начавшей принимать преднизолон в клинике в среднем по 41,4 *мг* в день, интервал P—Q сократился на 0,03″ (0,17—0,14). У больной, получавшей преднизолон по 19,3 *мг*, длительность интервала P—Q не изменилась (0,16″).

С болезнями крови было 2 больных, после лечения преднизолоном у обоих интервал P—Q сократился на 0,02 и 0,04″.

В группе больных бронхиальной астмой, ревматоидным полиартритом, вегетативно-сосудистыми нарушениями, сифилитическим мезоаортитом у 32 до лечения продолжительность интервала P—Q была в пределах 0,13—0,2″. 13 больных лечились преднизолоном в дозах от 15 до 30 *мг* в день. У 3 из них после лечения отмечено сокращение интервала P—Q в среднем на 0,017″ (у одного больного на 0,03, у двух — на 0,01), у 8 чел. длительность интервала P—Q не изменилась, у 2 удлинилась на 0,01″. Необходимо отметить, что один из них одновременно лечился изоланидом.

В «контрольной» группе из 19 больных ускорение атриовентрикулярной проводимости в среднем на 0,019″ (0,03—0,005) мы отметили у 6, причем двое из них одновременно получали белладонну. У 6 чел. продолжительность интервала P—Q не изменилась, а у 7 атриовентрикулярная проводимость несколько замедлилась (в среднем на 0,019″).

Мы наблюдали 19 больных с миокардитом ревматической этиологии и нарушениями атриовентрикулярной проводимости разной степени выраженности. У 3 из них была полная стойкая атриовентрикулярная блокада, и лечение средними дозами преднизолона оказалось неэффективным. У остальных 16 была первая степень атриовентрикулярной блокады — замедление атриовентрикулярной проводимости от 0,22 до 0,53″. 13 больных из этой группы получали преднизолон в малых и средних дозах. Улучшение атриовентрикулярной проводимости произошло у 9 больных, у 5 из них — до нормы. У одного из этих 5 больных после отмены преднизолона интервал P—Q вновь удлинился до 0,24″ (при нормальной частоте ритма). У остальных 4 больных улучшение атриовентрикулярной проводимости было недостаточным, интервал P—Q оставался равным 0,22—0,24″. У одной больной с замедлением атриовентрикулярной проводимости до 0,53″ после 10-дневного лечения преднизолоном по 16,5 *мг* в день интервал P—Q сократился до 0,42″. У другого больного из миокардитической группы продолжительность интервала P—Q осталась прежней, а у 3 отмечено дальнейшее замедление атриовентрикулярной проводимости в среднем на 0,03″ (0,01—0,07). У одной из этих больных, показавшей наибольший рост продолжительности интервала P—Q (0,07″), была резко положительной атропиновая проба.

3 больных с миокардитом ревматической этиологии не получали кортикостероидных препаратов. У 2 из них сохранилось имевшееся замедление атриовентрикулярной проводимости до 0,22 и 0,26″, у третьей больной наблюдалось дальнейшее прогрессирование нарушений атриовентрикулярной проводимости — появление частичной атриовентрикулярной блокады с периодами Самойлова — Венкебаха и выпадениями.

Как показали наши исследования, отметить какое-нибудь специфическое влияние малых и средних доз гликокортикоидов на атриовентрикулярную проводимость не удается. Некоторое ускорение атриовентрикулярной проводимости при отсутствии исходных ее нарушений можно констатировать при наличии воспалительных процессов в миокарде. Кортикостероидная терапия при подобного рода процессах особенно эффективна там, где проводимость была нарушена. Именно в этой группе мы, подобно ряду авторов, наблюдали наиболее отчетливые результаты. Это заставляет нас прийти к выводу, что из трех наиболее возможных механизмов влияния гликокортикоидных препаратов на атриовентрикулярную проводимость основным является их противовоспалительное действие. Мы не могли отметить при вышеуказанной дозировке каких-нибудь отчетливых сдвигов электролитного баланса. Не было и данных, говорящих о непосредственной адренергической стимуляции атриовентрикулярной проводимости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анашкина В. И., Рудяков Я. О. Кардиология, 1962, 3. — 2. Баженов В. С. Здравоохр. Белоруссии, 1963, 11. — 3. Бронштейн Е. И., Иткин Л. Е. Здравоохранение, Кишинев, 1963, 1. — 4. Вотчал Б. Е. Очерки клинической фармакологии, «Медицина», М., 1965. — 5. Кузнецова О. Д. Изменение БКГ и ВКГ у больных ревматизмом. Автореф. канд. дисс., Оренбург, 1965. — 6. Лауцевичус Л. З. Клин. мед., 1960, 8. — 7. Лебедева Л. И., Орлов Р. С. Казанский мед. ж., 1965, 2. — 8. Межебовский Р. Г., Семенова Л. А. Тер. арх., 1962, 12. — 9. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения, Медгиз, М., 1958. — 10. Черногоров И. А. Нарушения ритма сердца. Медгиз, М., 1962. — 11. Илиеску К. К. и др. Бюллетень научн. информации. Бухарест, октябрь — декабрь, 1963, 4. — 12. Глин Д. Х. Кортизонотерапия (пер. с англ.). Медгиз, М,. 1960. — 13. Гоффман Б., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца (пер. с англ.). ИЛ., М., 1962. — 14. Friedberg Ch. K. a. o. JAMA, 1960, 12, 1146—1152. — 15. Lown B. a. o. Am. Heart J., 1955, 50, 760—769. — 16. Max H., Weil. Circulation, April, vol. XXV, № 4, 1962, 718—722. — 17. Prinzmetal M. a. Kennamer K. JAMA, 1954, 154, 1049—1054.

УДК 616.12—616.004

О ВРЕМЕННЫХ СООТНОШЕНИЯХ МЕЖДУ ЭЛЕКТРИЧЕСКИМИ И МЕХАНИЧЕСКИМИ ПРОЯВЛЕНИЯМИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОД ВЛИЯНИЕМ НИТРОГЛИЦЕРИНА У БОЛЬНЫХ КАРДИОСКЛЕРОЗОМ

З. Г. Петерс

Кафедра пропедевтической терапии (зав.— проф. К. И. Элигулашвили) Оренбургского медицинского института

Анализ биоэлектрических и механических проявлений деятельного состояния сердца исследовался многими авторами. В связи с внедрением в клиническую практику многоканальных регистрирующих устройств практический интерес представляет изу-

чение изменений механической работы сердца после приема нитроглицерина. Немногочисленные сообщения, посвященные этому вопросу, противоречивы. Так, Вегриа (1951) и др. отметили возрастание ударного объема сердца после приема нитроглицерина, а Бранд и сотрудники (1952) — уменьшение. М. С. Вовси, В. Л. Карпман и М. Х. Ходы-Заде (1958) констатировали увеличение систолического и минутного объемов у здоровых лиц и, наоборот, уменьшение их у больных атеросклеротической стенокардией.

Нами исследовано 15 практически здоровых лиц в возрасте от 25 до 40 лет и 32 больных атеросклеротическим кардиосклерозом в возрасте от 35 до 73 лет.

Синхронная запись ЭКГ, ФКГ и сфигмограммы сонной артерии осуществлялась при помощи аппарата «Вектор-Визокард». Больных исследовали в покое и через 5 и 10 мин. после сублингвального приема таблетки нитроглицерина (0,0005). ЭКГ регистрировалась во втором стандартном отведении, ФКГ — с верхушки сердца.

За величину электрической систолы принимали длительность отрезка Q — T ЭКГ, за длительность механической — расстояние между началом I и II тонов ФКГ.

Кроме того, пользуясь нормальными показателями электрической систолы для данного сердечного ритма по таблице Базетта и механической — по таблице Р. Б. Минкина и Н. И. Ячменева, мы сопоставили с ними соответствующие показатели, установленные у наших больных.

Полученные нами данные обработаны методом вариационной статистики. Они оказались достоверными ($P<0{,}01$).

Частота пульса у здоровых лиц колебалась в пределах 53—75 уд., продолжительность механической систолы — 0,32—0,36 сек. ($0{,}34\pm0{,}0048$), электрической — 0,35—0,40 сек. ($0{,}38\pm0{,}0038$). Механическая систола была короче электрической на 0,02—0,06 сек., механоэлектрический коэффициент был равен 0,84—0,94 ($0{,}88\pm0{,}0036$). Через 5 мин. после приема нитроглицерина пульс учащался на 3—13 уд., продолжительность электрической систолы уменьшалась на 0,01—0,04 сек. и равнялась 0.34—0,38 сек. ($0{,}36\pm0{,}0030$); механической — на 0,02—0,04 сек. и становилась равной 0,28—0,34 сек. ($0{,}32\pm0{,}0046$).

Почти у всех здоровых механическая систола стала короче электрической на 0,03—0,06 сек. Через 10 мин. после нитроглицериновой нагрузки механическая систола у трети лиц этой группы и электрическая более чем у половины возвращались к исходным величинам, у остальных же укорочение обеих систол колебалось от 0,01 до 0,02 сек. Разница между электрической и механической систолами оставалась в пределах физиологической нормы. Учащение пульса не превышало 10 уд. в мин. и сохранялось у 10 чел.

У здоровых под влиянием нитроглицерина происходят закономерные и параллельные изменения действительных и должных величин электрической и механической систол или же отклонения их друг от друга не превышают физиологических колебаний. Следовательно, у здоровых лиц через 5 мин. после приема нитроглицерина механическая систола изменялась пропорционально электрической, и соотношение их оставалось прежним как до, так и после нагрузки. Через 10 мин. после приема нитроглицерина исследуемые показатели почти у всех лиц возвращались к исходной величине или же отклонялись от нее незначительно. Анализ фазовой структуры сердечного цикла показал, что у здоровых лиц укорочение механической систолы под влиянием нитроглицерина происходит за счет изометрического сокращения и периода изгнания, фаза асинхронного сокращения не изменяется. Используя формулы В. Л. Карпмана (1957) должной величины периодов напряжения ($t_t=0{,}046\cdot C+0{,}35$) и изгнания ($t_e=0{,}137\cdot C+0{,}106$), удалось выяснить, что указанные фазовые сдвиги определялись сердечным ритмом.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом исходная частота пульса была в пределах 43—85 уд., электрическая систола равнялась 0,33—0,44 сек. ($0{,}39\pm0{,}0036$), механическая — 0,27—0,38 сек. ($0{,}32\pm0{,}0047$). Механическая систола была короче электрической на 0,04 — 0,05 сек. у 12, на 0,06—0,08 сек.— у 13, на 0,09—0,012 сек.— у 7 больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

По сравнению с должной электрическая систола оказалась удлиненной на 0,05—0,06 сек. у 10 больных, на 0,08—0,09 сек. у 2, механическая систола — укороченной на 0,01 — 0,02 сек. у 5, на 0,03 — 0,04 сек. у 6 и на 0,05 у одного.

Удлинение электрической и укорочение механической систолы приводили к уменьшению механоэлектрического коэффициента, который у половины больных этой группы был снижен до 0,70—0,82.

Через 5 мин. после приема нитроглицерина пульс участился на 10—15 уд. у 7 больных, на 16—20 — у 7, на 21—25 — у 3 и на 33 — у одного. Электрическая систола уменьшилась на 0,02 — 0,06 сек. у 29 чел., не изменилась по сравнению с исходной у 2. Укорочение механической систолы на 0,02—0,08 сек. отмечено у всех 32 больных атеросклеротическим кардиосклерозом, продолжительность ее стала равной 0,22—0,35 ($0{,}26\pm0{,}0060$). Через 10 мин. после приема нитроглицерина учащение пульса до 10 уд. в минуту сохранялось у 18, до 20 — у 12, до 25 — у 2 больных атеросклеротическим кардиосклерозом. Механическая систола продолжала оставаться укороченной на 0,02—0,08 сек. у всех 32 больных, хотя укорочение ее от 0,06 до 0,08 встречалось в 2 раза реже, чем через 5 мин. после нитроглицериновой нагрузки.

Величина электрической систолы у 16 больных возвратилась к исходной, а у остальных укорочение ее в основном не превышало 0,02—0,04 сек. Сопоставление абсолютных и должных величин показало, что наблюдаемое у больных исходное замедление электрической систолы после нитроглицериновой нагрузки сохраняется, а у некоторых даже несколько увеличивается. Укорочение же ее определялось учащением сердечного ритма.

Уменьшение механической систолы после приема нитроглицерина не соответствовало степени учащения сердечного ритма. В группе больных укорочение механической систолы после нагрузки происходило у большего числа лиц и в большей степени, чем у здоровых. Подобные изменения электрической и механической систол под влиянием нитроглицерина приводили к еще большему уменьшению механоэлектрического коэффициента.

Больше чем у половины больных разница между электрической и механической систолами увеличивалась и у некоторых составляла 0,09—0,10 сек., а у двух больных — 0,13 сек.

Таким образом, изменения электрической и механической систол под влиянием нитроглицерина у больных атеросклеротическим кардиосклерозом отличались от наблюдавшихся у здоровых людей.

Изменение кардиодинамики у больных данной группы под влиянием нитроглицерина определялось выраженным укорочением периода изгнания и замедлением фазы изометрического сокращения, величина которых не соответствовала должным для данного сердечного ритма.

Выявленные укорочения механической систолы под влиянием нитроглицерина у здоровых и у больных атеросклеротическим кардиосклерозом имеют существенные различия. Вероятно, укорочение фазы изометрического сокращения и периода изгнания у здоровых лиц связано с усилением сократительной деятельности миокарда. Так, М. С. Вовси и соавт. (1958) отмечали у здоровых лиц увеличение систолического и минутного объемов крови под влиянием нитроглицерина. Сарноф, Митчелл и др. (1960), основываясь на классических исследованиях Боудича (1871), считают, что в результате гомеометрической саморегуляции сердца по мере учащения сердцебиений сократимость миокарда возрастает. Данные В. Л. Карпмана (1957, 1965) подтверждают, что более короткая фаза изометрического сокращения при более высоком ритме действительно указывает на повышение сократимости миокарда.

У больных атеросклеротическим кардиосклерозом удлинение фазы изометрического сокращения и укорочение периода изгнания под влиянием нитроглицерина, по-видимому, характеризуют функциональную несостоятельность миокарда. Уменьшение ударного объема крови под влиянием нитроглицерина у больных атеросклеротическим кардиосклерозом отмечали А. З. Чернов и З. Н. Прокофьева (1952), М. С. Вовси с сотр. (1958), Бранд с сотр. и др. Можно предположить, что в основе этих особенностей лежит несоответствие между увеличением емкости сосудистого русла и возможностями сердца поддерживать в этих условиях гемодинамику на нормальном уровне. Рассек, Урбах и Цоман (1955), М. С. Вовси, В. Л. Карпман и М. Х. Ходы-Заде (1958) установили, что нитроглицерин, изменяя экстракардиальные условия, может оказывать у больных с функционально неполноценным миокардом (в частности у больных атеросклеротическим кардиосклерозом) отрицательное влияние на сократительную деятельность сердечной мышцы. Действительно, падение артериального сосудистого тонуса, наблюдаемое после приема нитроглицерина, может быть компенсировано увеличением работы, совершаемой сердцем, учащением сердечного ритма и увеличением ударного объема. Если учащение сердечного ритма у больных атеросклеротическим кардиосклерозом может быть достигнуто, то увеличение ударного объема в каждом отдельном случае будет определяться исходным функциональным состоянием миокарда. Очевидно, что функционально неполноценный миокард у больных атеросклеротическим кардиосклерозом не в состоянии производить большую работу — эффективность его сокращения падает. Прием нитроглицерина у таких больных, увеличивая нагрузку на сердце в условиях недостаточного коронарного кровотока, выявляет функциональную несостоятельность миокарда.

ВЫВОДЫ

1. У здоровых лиц изменения продолжительности электрической и механической систол под влиянием нитроглицерина параллельны и пропорциональны должным величинам.

2. У больных атеросклеротическим кардиосклерозом под влиянием нитроглицерина механическая систола укорачивается более выраженно и устойчиво, чем электрическая.

3. После приема нитроглицерина фазовые сдвиги систолы у здоровых лиц характеризовались укорочением фазы изометрического сокращения и периода изгнания, у больных атеросклеротическим кардиосклерозом — замедлением фазы изометрического сокращения и уменьшением периода изгнания.

4. Определение длительности механической систолы желудочков и ее фаз после нитроглицериновой нагрузки является чувствительным тестом для суждения о сократительной способности миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабский Е. Б., Карпман В. Л. В кн.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы. Тбилиси, 1956; Докл. АН СССР, 1956. — 2. Вовси М. С., Карпман В. Л. и Ходы-Заде М. Х. Тер. арх. 1958, 1. — 3. Карпман В. Л. Бюлл. эксп. и биол. мед., 1957, 5; Фазовый анализ сердечной деятельности. Медгиз, М., 1965. — 4. Минкин Р. Б. В кн.: Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Медгиз, М. — Л., 1959. — 5. Чернов А. З. и Прокофьева З. Н. Тр. Военно-мед. акад., 1952, т. 33. — 6. Ярославцева З. Г. В кн.: Вопросы сердечно-сосудистой патологии. Астрахань, 1965. — 7. Brandt I., Caccese A. a. Dock W. Am. J. med., 1952, 12, 650—658. — 8. Sarnoff S., Mitchell I. a. o. Circul. Res., 1960, 8, 5, 1077—1091. — 9. Wegria R. Pharmacol. Rev., 1951, v. 3, № 2, 92—105. — 10. Russek H. I., Urbach K. F., Zohman B. L. JAMA, 1955, 158, 12, 1017—1021.

УДК 616.12—008.331.1—612.16.05

ЗНАЧЕНИЕ НАСЛЕДСТВЕННОГО ФАКТОРА В ВОЗНИКНОВЕНИИ И ТЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Н. И. Гусева

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. А. И. Германов) Куйбышевского медицинского института

В зарубежной литературе имеется немало работ, в которых роль наследственности в возникновении гипертонической болезни преувеличивается; наследственность рассматривается как ведущий или даже единственный этиологический фактор данного заболевания (Пикеринг, 1956; Никитич, 1955; Д' Алонсо, Денсен, Манн, 1954).

Перера (1960) указывает, что только семейные факторы имеют значение в этиологии первичной гипертонии; по его мнению, психологические влияния, различные воздействия внешней среды не играют какой-либо существенной роли в происхождении гипертонии.

Многие советские ученые также придавали большое значение наследственности в возникновении гипертонической болезни, однако рассматривали ее не как основную, ведущую причину, а как предрасполагающий фактор. Приводились различные цифры частоты отягощенной наследственности. М. П. Кончаловский (1937) установил наследственное отягощение в 80,9%; Н. А. Толубеева (1943) — в 77%; Е. М. Тареев (1936) — в 72%; К. Н. Замыслова (1950) — в 31%; И. И. Сперанский, Е. В. Сулье, С. И. Биткова (1959) — в 46,5%. Имеются сообщения ряда отечественных клиницистов о наличии гипертонической болезни у всех или многих членов одной семьи (Г. А. Пандиков, 1927; Н. Д. Стражеско, 1940; А. Л. Мясников, 1960; В. И. Клеменов, 1959). Это обстоятельство некоторые авторы объясняют общностью условий жизни большинства членов семьи, влиянием одних и тех же неблагоприятных факторов внешней среды (Н. А. Левина, 1959; И. А. Рывкин, 1960; Г. Я. Мамаладзе, 1953; В. Н. Засухина, 1957). Но, очевидно, наряду с влиянием семьи, среды, условий жизни, играют роль и собственно генетические моменты в их взаимодействии (А. Л. Мясников, 1960).

До настоящего времени не решен вопрос о том, как создается наследственное предрасположение к гипертонической болезни. По мнению А. Л. Мясникова, происходит закрепление наследственностью влияний внешней среды на нервную систему и обмен веществ предков (по всей вероятности, на протяжении нескольких поколений).

Выявление наследственной отягощенности у больных гипертонической болезнью представляет известные трудности, так как они часто не знают высоты АД у членов семьи. Поэтому мы пользовались и косвенными указаниями на наличие у ближайших родственников некоторых сердечно-сосудистых заболеваний (внезапная смерть от кровоизлияния в мозг, инфаркт миокарда, симптомы сердечно-сосудистой недостаточности). Несомненно, что некоторые больные отрицали наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы и гипертонической болезни у членов семьи и ближайших родственников в силу незнания семейного анамнеза.

Нами изучено 963 больных гипертонической болезнью, находившихся на стационарном лечении в клинике госпитальной терапии за период с 1953 по 1962 гг.

Гипертоническая болезнь у одного или обоих родителей больного была у 223 (23,2%); у родителей и братьев или сестер одновременно — у 48 (5%); только у сестер или братьев — у 56 (5,8%). Следовательно, гипертоническая болезнь среди ближайших родственников отмечена у 327 больных (34,0%). Заболевания сердечно-сосудистой системы у родителей были у 183 больных (19,0%), то есть у 510 наших больных (53%) были данные о патологической наследственности.

Необходимо, однако, отметить, что большинство из них указывало на неблагоприятные условия внешней среды, психическое перенапряжение и т. д. Поэтому можно предполагать, что основным фактором развития гипертонической болезни у лиц данной группы явились неблагоприятные внешние условия, которые, возможно, послужили толчком к развитию заболеваний у людей с неустойчивой нервной системой. Роль наследственности в этих условиях сводится к более раннему выявлению и более тяжелому течению гипертонической болезни.

Признание за наследственностью предрасполагающего фактора в возникновении гипертонической болезни открывает широкие возможности для профилактики: при наличии неблагоприятного семейного анамнеза в отношении гипертонической болезни и некоторых других заболеваний нервной и сердечно-сосудистой систем необходима диспансеризация членов семьи, особенно молодых, с целью более раннего выявления гипертонической болезни и проведения необходимых лечебно-профилактических мероприятий для предотвращения прогрессирования заболевания.

Так как наследственное предрасположение часто является только почвой, способствующей развитию гипертонической болезни под влиянием неблагоприятных условий внешней среды, то соответствующим воздействием на эти условия (улучшение условий труда и быта) удается предотвратить реализацию патогенных наследственных факторов.

Представляют интерес особенности клинического течения гипертонической болезни у лиц с наследственной отягощенностью.

Начало заболевания у них относится к более молодому возрасту; как систолическое, так и диастолическое давление у таких больных при поступлении было несколько выше (196/116), чем у больных без наследственной отягощенности (180/105). Средний уровень холестерина в группе лиц с отягощенной наследственностью был выше, чем в группе без наследственной отягощенности (соответственно 197,0 и 186,28).

Нами изучено 200 больных, состоящих под наблюдением в кабинете-диспансере при поликлинике № 5 более 3 лет. У 100 из них имелось наследственное предрасположение, у 100 оно отсутствовало. Все больные имели I ст. заболевания.

Эффективность лечебно-профилактических мероприятий в группе больных с наследственной отягощенностью ниже, чем в контрольной. Так, в первой группе выздоровление наступило у 18%, улучшение — у 27%, во второй соответственно у 34% и у 41%. Частота же прогрессирования заболевания у больных первой группы оказалась в три с лишним раза выше, чем во второй.

Выздоровление 18 больных с наследственным отягощением свидетельствует о том, что, по-видимому, и при этих условиях основное значение имеет не столько наследственный фактор, сколько влияние внешней среды, неблагоприятные условия которой и реализуют наследственную «готовность» к гипертонической болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусева Н. И. Тез. докл. XXII научн. сесс. Куйбышевского мед. ин-та. Куйбышев, 1963. — 2. Замыслова К. Н. Клиническая характеристика и классификация основных форм гипертонической болезни. Автореф. докт. дисс., Горький, 1950. — 3. Засухина В. Н. Первичные и вторичные гипертонии у детей и подростков. Автореф. докт. дисс., М., 1957. — 4. Клеменов В. И. Врач. дело, 1959, 7. — 5. Кончаловский М. П. Тер. арх., 1937, 5. — 6. Левина Ц. А. Тр. Одесской обл. научно-практической конф. по ревматизму и сердечно-сосудистым заболеваниям. Одесса, 1959. — 7 Мамаладзе Г. Я. Тр. II расширен. научн. сесс., посвящ. пробл. гипертонической болезни. Тбилиси, 1953. — 8. Рывкин И. А. Клин. мед., 1960, 12. — 9. Сперанский И. И., Сулье Е. В., Биткова С. И. Тер. арх., 1959, 9. — 10. Сперанский И. И. и Беляева Н. К. Клин. мед., 1960, 12. — 11. Стражеско Н. Д. Клин. мед., 1940, 5. — 12. Толубеева Н. А., Флегонтова Е. П. и др. Клин. мед., 1943, 12. — 13. Перера Дж. А. Современные проблемы кардиологии. Медгиз, М., 1960. — 14. D'Alonzo C. A., Densen P. M. a. Mann M. G. Industr. Med., 1954, 23, 491—496. — 15 Nikitits N. Arch. Mal. Coeur, 1955, 18, 8, 582—599. — 16. Pickering G. Acta cardiol., 1956, 6, 22—24.

УДК 612.12—008.331.1—615.857.06

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ВИТАМИНА Е (ТОКОФЕРОЛОВ) ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

В. Г. Ивков

Госпитальная терапевтическая клиника (директор — действительный член АМН СССР проф. А. Л. Мясников) I Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова и больница № 19 (главврач — Г. Х. Чайлахова) г. Москвы

Гляунер (1958) и К. И. Пархон (1959) полагают, что применение даже небольших доз витамина Е способствует понижению АД. В. Е. Анисимов и Б. С. Березовский (1960) не наблюдали отчетливых изменений в состоянии больных с гипертонической болезнью II стадии и атеросклерозом венечных артерий сердца при даче им ежедневно по 45 *мг* этого витамина перорально. Но при увеличении дозы препарата до 115 *мг* в сутки через 10—15 дней лечения было отмечено улучшение общего самочувствия больных, прекращение стенокардии, уменьшение веса тела у больных со скрытыми отеками, снижение АД, преимущественно систолического.

Мы лечили витамином Е в амбулаторных и стационарных условиях 92 больных гипертонической болезнью. Женщин было 60, мужчин — 32. Подавляющее большинство наблюдаемых было в возрасте от 40 до 60 лет. Продолжительность болезни (судя по анамнезу) у 22 больных — менее года, у 56 — от 1 до 3 лет, у 14 — от 3 до 5 лет и больше.

С I стадией болезни было 37, II А — 42, II Б — 13 больных. У 63 больных была установлена связь гипертонии с патологически протекающим климаксом. Из них у 37 повышенное АД было отмечено впервые одновременно с появлением резких вазомоторных расстройств. У остальных, страдавших гипертонией еще до климакса, она резко усилилась. У 43 больных гипертоническая болезнь сочеталась с атеросклерозом. В период лечения витамином Е другие лекарственные средства не назначались, за исключением валидола или валокордина при соответствующих показаниях.

До лечения 50 чел. жаловались на головные боли, 16 страдали стенокардией, у 39 было нарушение сна, 23 предъявляли неопределенные жалобы на сердце, 56 — различные неврастенические жалобы.

53 больным был назначен спирто-сахарный препарат или масляный концентрат витамина Е отечественного производства перорально в суточной дозе 120 *мг* токоферола, 25 больным ежедневно делали внутримышечные инъекции витамина Е по 100 *мг*, 14 больным вводили чехословацкий препарат эревит парентерально из расчета 100—110 *мг* токоферола в сутки. Срок лечения у большинства больных был от 2,5 до 3 месяцев, у 4 — от 3 до 3,5 месяцев. Последние получали лекарство только через рот.

Улучшение самочувствия наступило почти у всех больных без определенной зависимости от стадии болезни, причем в первые три недели лечения — у 30, спустя 4—6 недель — еще у 19, а через 7—9 недель — еще у 21. Лишь 22 чел. к концу лечения не отметили никакого улучшения.

Такую особенность лечебного действия витамина Е можно объяснить прежде всего его способностью улучшать использование кислорода тканями в дыхании и окислительном фосфорилировании. У больных появляется бодрость, хорошее настроение, уменьшаются головные боли, боли в сердце и ощущение тяжести в области затылка, нормализуется сон.

Наши наблюдения позволяют утверждать, что препараты витамина Е в указанных дозах обладают и седативным действием, чем отчасти и обусловливается их терапевтический эффект.

10—12-недельный прием витамина Е в вышеуказанных дозах не вызвал у больных никаких побочных явлений. Лишь у одного пациента появилась крапивница вскоре после начала лечения, в связи с чем прием витамина Е был прекращен. Некоторые из наблюдаемых, чаще тучные, отмечали безболезненное учащение мочеиспускания. Видимо, это обусловлено мочегонными свойствами витамина Е. Здесь небезынтересно отметить, что клинические наблюдения привели японского терапевта М. Уюяма с сотр. (1962) и Л. Н. Геккера (1963) к выводу о наличии у токоферолов диуретических свойств. Л. Н. Геккер рекомендует вводить витамин Е больным с недостаточностью кровообращения II и III ст. в дозе 25 *мг* в сутки внутримышечно в течение 20—30 дней с последующим назначением поддерживающего лечения по 2—3 инъекции в неделю на протяжении 2—3 месяцев.

АД у наблюдаемых, кроме 9 чел. со II Б стадией и 13 со II А стадией, характе-

АНКЕТА

читателя «Казанского медицинского журнала»

Глубокоуважаемый товарищ!

Редакционная коллегия «Казанского медицинского журнала» в юбилейный год 50-летия Великой Октябрьской социалистической революции просит Вас не отказать в любезности ответить на вопросы нашей анкеты.

Ваши критические замечания, предложения и пожелания помогут сделать журнал более интересным для практического врача.

1. Ваша специальность и стаж работы _____

_____

2. Сколько лет выписываете «Казанский медицинский журнал» _____

3. Удовлетворяет ли Вас тематический план журнала на 1967 год (помещен в № 4 за 1966 г.) _____

_____

4. Каковы Ваши предложения по тематике журнала _____

_____

5. Содержание каких №№ «Каз. мед. журн.» Вам больше понравилось и какие статьи произвели на Вас лучшее впечатление _____

_____

_____

6. Ваши критические замечания по тематике, содержанию журнала и отдельных статей _____

_____

7. Фамилия, имя, отчество корреспондента-читателя _____

_____

Ваш адрес _____

Дата заполнения _____

Просим после заполнения соответствующих разделов анкеты возвратить ее по адресу: Казань, ТАССР, ул. Толстого, д. 6/30, редакции «Казанского медицинского журнала».

ризовалось несомненной тенденцией к снижению, особенно четко проявляющейся на 4—5-й неделе лечения. Мы не назначали витамина Е больным гипертонической болезнью I А стадии, так как проверять на них эффективность того или иного противогипертонического средства трудно. После лечения 42 больных с нормализовавшимся АД и хорошим самочувствием были отнесены к I А стадии болезни, что в клиническом понимании можно назвать ремиссией, а возможно, и выздоровлением. Почти у всех из них гипертония являлась следствием частых невротических состояний в климактерическом периоде. У остальных 27 больных АД также снизилось, однако оставалось лабильным и повышенным. У 4 чел., страдавших гипертонической болезнью II Б стадии, диастолическое давление не опускалось ниже 100 *мм*. Систолическое давление у этих больных во время лечения отчетливо снижалось и у 3 чел. достигло 145—130 *мм*.

Какова стойкость описанных результатов? В зависимости от эффективности лечения можно всех больных разделить на 2 группы.

К I группе относятся 42 больных (17 с гипертонической болезнью в I Б и 25 — во II А ст.), чувствовавших себя хорошо и имевших после лечения нормальное АД. В продолжение года самочувствие оставалось хорошим, а АД нормальным лишь у 15 чел. Из них у 9 больных, отнесенных ко II А стадии и имевших до лечения резкие вазомоторные расстройства, наблюдался очень хороший, даже поразительный терапевтический эффект. 9 чел. не предъявляли жалоб, но АД у них иногда превышало общепринятую норму. У 3 чел. наступило ухудшение в связи с присоединением других заболеваний. Остальные 15 чел. стали предъявлять жалобы на возобновление болезненных явлений спустя 2—9 месяцев. АД у них вновь поднялось.

II группа — это больные с удовлетворительным (20 чел.) и неудовлетворительным (29 чел.) терапевтическим результатом. Нарастание болезненных расстройств у этих лиц возобновилось спустя 2—3 месяца после лечения.

Ремиссия после лечения витамином Е держалась в течение года (дальнейшие наблюдения продолжаются) у 15 чел. из 91. У 35 больных ремиссия не превышала 2—9 месяцев. Это диктует необходимость их перманентного лечения или назначения им продолжительных повторных курсов.

Повторный курс прошли 48 чел. У всех этих больных гипертония возникла (или усилилась) в период климакса. У 18 из них были различные операции на половых органах в прошлом, стерильность в течение всей жизни, частые периоды аменореи, на протяжении многих лет воспалительные процессы в половой сфере с поражением яичников.

При повторных курсах лечение витамином Е, как и при первом курсе, проводилось ежедневно в суточной дозе, равной 100—120 *мг* токоферола, преимущественно перорально в продолжение 2,5—3 месяцев.

В начале второго курса гипертоническая болезнь I Б ст. была у 21, II А — у 23, II Б — у 4 больных.

По окончании второго курса лечения самочувствие пациентов улучшилось. АД снизилось до нормы у 29 чел. (из них 14 страдали гипертонической болезнью I Б ст., 15 — II А ст.). В эту группу входят 16 чел., у которых первый курс лечения витамином Е не дал ощутимого терапевтического эффекта. Для решения вопроса о продолжительности ремиссии у этих больных необходимы дальнейшие наблюдения.

Непосредственные результаты после второго курса лечения у остальных 19 чел. (6 с гипертонической болезнью в I Б, 9 — во II А и 4 — в II Б ст.) оказались лучшими, чем после первого курса. У больных гипертонической болезнью II Б ст. диастолическое давление, снижаясь в среднем на 10—20 *мм*, оставалось все же повышенным.

Больные проводили лечение охотно, переносили его хорошо.

Путем систематических исследований протромбинового индекса и свертываемости крови у 11 больных мы установили, что витамин Е не оказывает существенного влияния на свертываемость крови. Этому соответствуют данные и других авторов (Райт, 1952; Ю. П. Никитин, 1962).

Создается впечатление, что назначение больным гипертонической болезнью, развившейся (или усилившейся) в период климакса, продолжительных повторных курсов лечения витамином Е весьма целесообразно. Витамин Е — ценное лечебное средство для амбулаторной практики, способное значительно улучшить самочувствие больных, смягчить течение болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е., Березовский Б. С. Казанский мед. ж., 1960, 5. — 2. Горкин В. З. Укр. биохим. журн., 1959, 2. — 3. Никитин Ю. П. Вопр. пит., 1962, 6. — 4. Усков Ф. Н. Фармакол. и токсикол., 1965, 1.

УДК 616.5—002.525.2—616.12

ПОРАЖЕНИЕ СЕРДЦА ПРИ СИСТЕМНОЙ КРАСНОЙ ВОЛЧАНКЕ

А. А. Демин и Л. А. Айзенберг

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. А. А. Демин) Новосибирского медицинского института

Среди висцеральных поражений, связанных с системной красной волчанкой, на первое место ставят сердечный синдром. Однако зачастую практические врачи недостаточно знакомы с проявлением сердечной патологии при системной красной волчанке и у таких больных ошибочно диагностируют ревматический процесс, что не позволяет приступить к раннему правильному лечению. При диагностике волчаночного поражения сердца, кроме клинических признаков, которые не всегда отчетливо выражены, большое значение имеют данные инструментального исследования, особенно ЭКГ.

Под нашим наблюдением были 43 женщины и 7 мужчин с системной красной волчанкой. У 40 больных течение болезни было подострым и хроническим рецидивирующим.

Благодаря применению стероидной терапии продолжительность жизни у наших больных увеличилась (у 10 больных от 5 до 10 лет). Умерло 20 больных.

Согласно литературным данным, при системной красной волчанке поражение миокарда отмечается у 70—85% больных, перикарда — у 50—80% и эндокарда — у 30—50%; возможен и панкардит.

У 35 наших больных (из 50) были миокардиодистрофия, очаговый миокардит, а у некоторых больных, не получавших стероидной терапии,— диффузный миокардит. Клинические симптомы проявлялись не всегда отчетливо. При диффузном поражении миокарда больные жаловались на сердцебиение, одышку и боли в сердце. У большинства больных была тахикардия, гипотония. У больных с поражением почек, а также у части длительно принимавших стероидные гормоны отмечалось повышение АД. Наблюдались умеренное увеличение сердца влево, приглушение тонов, нестойкий систолический шум над верхушкой, у ряда больных — диастолический шум над основанием сердца и шум трения перикарда.

Наличие поражения миокарда было подтверждено патогистологическими исследованиями. У 8 погибших были изменения дистрофического характера, у 2 — типичные для диффузного миокардита и у 4 — для очагового.

У 27 наших больных был перикардит, у 20 из них слипчивый, часто рецидивирующий. У ряда больных он был выявлен только при динамическом ЭКГ-исследовании. У 3 больных был экссудативный перикардит, а у 4 — гидроперикардиум (чаще вследствие почечной недостаточности в терминальной стадии). Из 14 вскрытий у одного погибшего был экссудативный и у 7 — слипчивый перикардит. У 4 из них была облитерация полости перикарда. Наблюдался мио-перикардит.

Эндокардит при жизни трудно диагностируется. У 12 больных он сочетался с поражением других оболочек (у 6 был панкардит, у 2 — эндо-миокардит и у 4 — эндо-перикардит). У 2 больных к волчаночному поражению сердца присоединился затяжной септический эндокардит, у одного из них с поражением аортального клапана. Типичный эндокардит Либман — Сакса со свежими бородавчатыми наслоениями в области митрального клапана был лишь у 2 больных до применения стероидной терапии, у 7 отмечалась обратимость процесса, и на секции были обнаружены небольшие склеротические изменения. У 8 больных был панкардит. У больных с диффузным миокардитом или панкардитом, а также при значительном поражении почек, легких, там, где отмечалось нарушение гемодинамики, клинические проявления поражения сердца были выраженными. Однако у большинства больных с миокардиодистрофией, очаговым миокардитом, адгезивным перикардитом клинические проявления были неотчетливыми.

У 45 больных были изменения ЭКГ. У 32 наблюдалась синусовая тахикардия (у 19 стойкая), а у 8 больных, получавших длительно стероидные гормоны — брадикардия. У 4 больных были единичные экстрасистолы. У половины больных отмечалось некоторое замедление внутрижелудочковой проводимости, длительность QRS — 0,09—0,10″ при тахикардии. У одного больного была блокада правой ножки пучка Гиса. Лишь у 5 больных была несколько замедленной предсердно-желудочковая проводимость, P — Q(R) равнялся 0,19—0,21″ при тахикардии.

Особенно значительными были изменения зубца Т, вплоть до полного его исчезновения и инверсии почти во всех отведениях. При динамическом ЭКГ-исследовании выявляется нестойкость изменений зубца Т, нормализация его при эффективной стероидной терапии.

Примером являются ЭКГ больной Ц., 26 лет, поступившей в тяжелом состоянии в стационар 30/IX 1961 г. На ЭКГ от 4/X 1961 г. (рис. 1, *а*) зубец Т сглаженный и слабо отрицательный в стандартных и однополюсных усиленных отведениях, а в

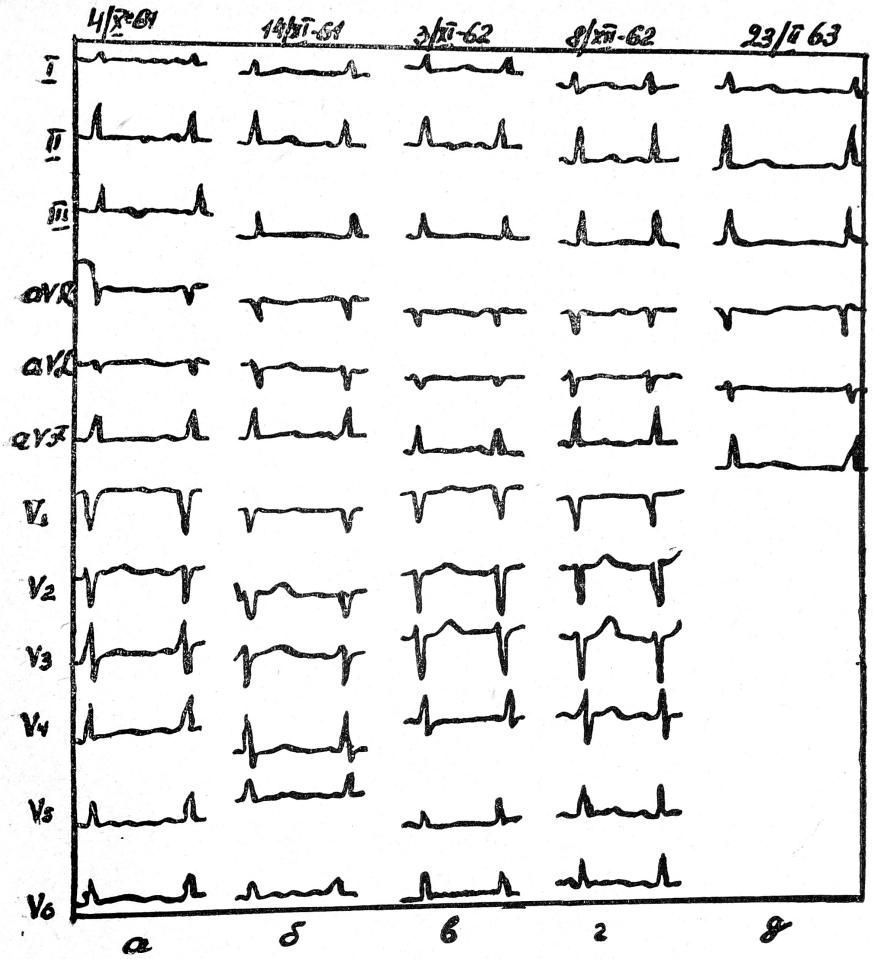


Рис. 1. ЭКГ больной Ц., показывающие нестойкость зубца Т.

трудных — слабо положительный. В результате лечения состояние больной значительно улучшилось, и на ЭКГ от 14/XI 1961 г. (рис. 1, *б*) мы видим увеличение вольтажа зубца Т во всех отведениях. Через год у больной возник рецидив с признаками выраженных изменений миокарда (рис. 1, *в*), а перед выпиской (рис. 1, *г*) — увеличение вольтажа зубца Т. В итоге лечения на ЭКГ от 23/II 1963 г. (рис. 1, *д*) отклонений от нормы нет, состояние больной хорошее.

Изменения зубца Р у наших больных были незначительными, что согласуется с данными и других авторов. Лишь у 7 больных отмечалось некоторое уширение зубца Р, что при сочетании с удлинением P — Q(R) и изменениями на ФКГ у ряда больных помогало диагностировать эндокардит. При волчаночном пневмоните у некоторых больных определялось увеличение крутизны восходящего колена зубца Р в первом грудном отведении (В. А. Насонова и В. Ф. Сысоев). У 28 больных отмечалось снижение зубца R. Интервал (R)S — T у большинства больных был смещен конкордантно и ниже изолинии, что в сочетании с отрицательным зубцом Т характерно для слипчивого перикардита. У большинства больных динамически записанные ЭКГ указывали на наличие подострого и хронического рецидивирующего слипчивого перикардита. При образовании перикардиальных сращений зубец Т был отрицательным, равносторонним почти во всех отведениях.

В период ремиссии зубец Т у некоторых больных стал положительным, но сниженным; при рецидиве же он вновь становился отрицательным. Так, у наблюдаемой нами больной С., поступившей повторно в стационар по поводу обострения системной красной волчанки, клинических признаков перикардита не было, а динамически записанные ЭКГ выявили изменения, характерные для слипчивого перикардита с облитерацией полости перикарда. На секции данные ЭКГ были подтверждены.

У некоторых больных отмечалось дискордантное смещение интервала S — T, и

при соответствующей клинической картине это смещение трактовалось как проявление ишемии миокарда при выраженных диффузных его изменениях.

У 22 больных была умеренная гипертрофия левого желудочка, у 8 — правый тип. У 30 больных во время обострения наблюдалось удлинение электрической систолы, что указывает на снижение функциональной способности миокарда.

У ряда больных были неблагоприятные ЭКГ-сдвиги, характерные для нарушения электролитного обмена — гипокалиемии, развившейся при длительной стероидной терапии без достаточного применения хлористого калия.

Проводимые фонокардиографические исследования у наших больных выявили ослабление I тона над верхушкой, усиление и расщепление II тона в точке Боткина, у некоторых больных — наличие пресистолического и протодиастолического ритма галопа, систолический шум над верхушкой или диастолический шум над основанием. Энергетически-динамическая недостаточность сердца по Хеглину была выражена при значительном поражении миокарда.

БКГ изменения у ряда больных выражались увеличением амплитуды волны H и L.

Таким образом, наши исследования подтверждают вовлечение всех трех оболочек сердца в патологический процесс при системной красной волчанке. Под влиянием стероидной терапии у ряда больных наблюдается обратная эволюция процесса, подтверждаемая положительной ЭКГ и ФКГ динамикой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградова О. М. Сов. мед., 1958, 4. — 2. Демин А. А. Тез. докл. I Всероссийского съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958. — 3. Демин А. А., Колаев В. А. Тр. Всесибирской конф. терапевтов, 1959. — 4. Исаева Л. А. и Баженова Л. К. Педиатрия, 1962, 5. — 5. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961. — 6. Раевская Г. А. Сов. мед., 1962, 1. — 7. Спасская П. А. Вестн. рентген. и радиол., 1959, 6. — 8. Тареев Е. М., Насонова В. А. Сов. мед., 1957, 8. — 9. Тареев Е. М. Вопр. ревматизма. Медгиз, М., 1961.

УДК 616—039.34—053.2

О ПЕРИОДИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Б. З. Данович

Группа действительного члена АМН СССР проф. Н. С. Молчанова

(Ленинград)

Riemann в 1948 г. на основании наблюдений над больными в Сирии выделил заболевание, которому дал название «периодическая болезнь».

В дальнейшем Cattan, Mamou наблюдали это заболевание в Африке на побережье Средиземного моря. Распространение заболевания по побережью Средиземного моря наводило на мысль о краевой патологии. Эти авторы, а также В. В. Агаджанян, В. А. Аствацатрян и Л. А. Махонова, И. В. Тихомиров и др. отметили наследственный или семейный характер этого заболевания. Однако другие авторы (А. М. Сарванов; А. Т. Симонян и А. А. Айвозян; Ф. С. Ягубян) не смогли это подтвердить.

В настоящее время имеется целый ряд работ из разных стран, в которых описано заболевание, именуемое периодической болезнью.

Периодическая болезнь описывается под разными названиями: средиземноморская семейная лихорадка, доброкачественный пароксизмальный перитонит, серозный перикардит, периодическая абдоминальгия; семейный возвратный полисерозит, эпаналепсия (от греческого слова epanalep — повторный, нескончаемый).

Периодическая болезнь, по мнению А. М. Сарванова, это заболевание неизвестной этиологии, повторяющееся через более или менее регулярные интервалы; она продолжается годами, не поддается обычному терапевтическому воздействию и вне приступа не влияет на общее состояние больного.

В. В. Агаджанян, а также А. М. Сарванов выделяют целый ряд синдромов при этом заболевании. По В. В. Агаджаняну различаются: артралгический, абдоминальный, лихорадочный, торакальный, сердечно-сосудистый, почечный, легочный, кожный, судорожный, эпилептиформный, люмбальный, невралгический (с поражением периферических нервов) синдромы; при этом наблюдаются периодический паралич, мигрень, стоматиты, носовые кровотечения, сиалорея.

Эти синдромы встречаются в разных комбинациях. Чаще всего периодическая болезнь проявляется полиартралгией, абдоминальгией, лихорадкой с ознобом и лейкоцитозом во время приступа; другие же симптомы встречаются значительно реже.

Таким образом, почти у всех больных периодической болезнью наблюдаются разной интенсивности, большей частью очень выраженные, боли в животе, которые обычно начинаются в одном и том же месте и быстро распространяются по всему животу. Боли бывают настолько сильными, что остальные симптомы и ощущения больных отходят на второй план, больные о них вспоминают лишь при тщательном опросе. Температура поднимается до 40° и выше, иногда с ознобом.

Возникающие в животе боли трудно отдифференцировать от болей при «остром животе» (аппендиците, остром холецистите, перфорации желудка и т. д.), тем более, что абдоминальгия часто сопровождается при периодической болезни напряжением мышц живота, положительным симптомом Щеткина — Блюмберга и нарастанием нейтрофильного лейкоцитоза. Приступы болей продолжаются от 12 до 72 часов, заканчиваются восстановлением трудоспособности до нового приступа. Боли во время приступа не снимаются противоспастическими средствами; наркотики приглушают, но не устраняют их. Почти все больные, страдавшие периодической болезнью, подвергались в один из приступов оперативному вмешательству, во время которого чаще всего удаляется аппендикс, но приступы болей после этого не прекращаются. Если боли возникали вскоре после оперативного вмешательства, иногда предпринимались повторные оперативные вмешательства, которые приводили уже к спаечной болезни. Только тщательно собранный анамнез помогает правильно поставить диагноз.

Для иллюстрации приводим выписки из историй болезни наблюдавшихся нами больных.

1. Н., 18 лет, поступила 28/I 1964 г. с жалобами на очень интенсивные боли в правом подреберье. Наркотики, введенные врачом скорой помощи, только несколько притупили их. Был озноб, высокая температура и боли в суставах без изменения их формы и функции.

Приступы болей в животе появились у больной с 6-летнего возраста. Неоднократно лежала в стационарах, выписывалась без заметного улучшения. Во время одного из приступов в 1957 г. был удален червеобразный отросток. После операции боли в животе не прекратились, носили приступообразный характер.

Больная была помещена в терапевтическое отделение, где до 19/II чувствовала себя удовлетворительно. Уже намечалась ее выписка из больницы, когда внезапно появились резкие боли в левой половине живота, быстро распространившиеся по всему животу, головная боль, озноб. Температура поднялась до 39,3°.

Язык обложен, влажен. Живот не вздут, но резко болезнен, особенно в нижней части. Появился вначале местный симптом Щеткина — Блюмберга, затем он стал разлитым, прикосновение одеяла вызывало боли в животе. В это же время были боли в суставах, на которые больная особого внимания не обращала, так как они перекрывались болями в животе.

Состояние прогрессивно ухудшалось, нарастали симптомы раздражения брюшины. Количество лейкоцитов достигло 23 900 с нейтрофилезом. При рентгеновском обследовании симптомов непроходимости выявлено не было. Появились боли в пояснице. Моча была нормальной.

На следующий день состояние значительно улучшилось. К концу вторых суток полностью ликвидировались боли в животе, температура стала нормальной, количество лейкоцитов сначала уменьшилось, затем совсем нормализовалось, наступило «выздоровление». При подробном опросе больной выявлено, что ранее наблюдавшиеся приступы болей носили такой же характер и заканчивались выздоровлением, восстановлением трудоспособности.

Больная и ее родные настояли на диагностической операции. Была произведена лапаротомия, во время которой, кроме незначительного увеличения лимфатических узлов и небольшого количества серозной жидкости, в брюшной полости ничего патологического обнаружить не удалось. Больная была выписана для дальнейшего наблюдения по месту жительства.

2. Ш., 18 лет, была доставлена 8/III 1964 г. с диагнозом врача скорой помощи — пилороспазм и дуоденоспазм. Жаловалась на сильные боли в верхней половине живота. Боли носили опоясывающий характер, иррадиировали в спину. Одновременно появился озноб и повысилась температура до 37,7°. Считает себя больной с 7-летнего возраста, когда у нее начали появляться боли в грудной клетке давящего характера. Эти боли носили приступообразный характер, сопровождались ознобами. В дальнейшем, с 14 лет (когда у больной начались месячные), боли в грудной клетке исчезли, но появились приступы болей в животе. Они расценивались как проявления мезаденита. В 1961 г. был удален червеобразный отросток. Через 17 дней возникли боли такого же характера, как и до операции. Больная подверглась повторной лапаротомии, при которой патологии не было обнаружено.

С этого времени больная по поводу болей в животе неоднократно поступала в стационары. Мать страдает бронхиальной астмой. Брат здоров.

На следующий день больная чувствовала себя уже хорошо, боли почти полностью прошли, симптомы раздражения брюшины исчезли. Количество лейкоцитов стало нормальным — 5200 (было 9300), РОЭ — 5 *мм*/час (было 20 *мм*).

Установлен диагноз — периодическая болезнь. Через 7 дней у больной вновь повторился приступ такого же характера.

3. Е., 26 лет, поступил в хирургическое отделение 15/IV 1964 г. Диагноз направления: обострение хронического холецистита с некупирующейся рвотой, печеночная колика. Температура при поступлении 37,8°.

Жалуется на неукротимую рвоту или позывы на нее каждые 5—15 мин., общую слабость. Ухудшение состояния отмечает с 3 час. ночи, когда появились боли в области пупка, постепенно распространившиеся на эпигастральную область, появилась тошнота и затем непрекращающаяся рвота. Стул был самостоятельно, однократно. Мочеотделение нарушено Приступы начались с весны 1963 г. За этот период они повторялись 11 раз. Четыре раза был госпитализирован. Выписывался с разными диагнозами: хронический холецистит, дистония желудка и кишечника, спастический колит. До 1963 г. никакими заболеваниями желудочно-кишечного тракта не болел.

Был предварительно установлен диагноз — дуоденостаз, панкреатит (?).

Больному была произведена двусторонняя околопочечная блокада, после чего состояние больного стало улучшаться, боли стихли.

На следующий день больной чувствовал себя здоровым. Температура пришла к норме на 4-й день.

Анамнез, указывающий на периодичность возникновения болей, клиническая картина, бурно развивающаяся и заканчивающаяся через 18—24 час. даже при отсутствии какой-либо помощи, позволили нам остановиться на диагнозе периодической болезни.

4. А., 31 г., наблюдается в поликлинике несколько лет. Считает себя больной с 14 лет, со времени появления месячных, когда у нее развились приступы болей в животе, сопровождающиеся высокой лихорадкой, ознобами, симптомами острого раздражения брюшины в момент приступа По этому поводу находилась под наблюдением в разных стационарных учреждениях, в том числе противотуберкулезном диспансере (предполагался мезаденит).

При одном из приступов болей у нее был удален неизмененный червеобразный отросток и небольшая киста яичника. Эффекта от операции не было. Приступы повторялись часто, облегчения ни от каких средств, в том числе гормонотерапии, не наступало. Наркотики несколько приглушали боль.

Поскольку при периодической болезни новарсенол давал хороший эффект, Ф. С. Ягубян считает, что нельзя исключить связи этого заболевания с простейшими.

Близкое сходство заболевания с коллагенозами давало возможность многим авторам, особенно французам, отождествлять эти болезни. Е. М. Тареев и В. А. Насонова полагают, что периодическая болезнь является ранней, иногда длительно тянущейся стадией прекоплагеноза и что в основе заболевания лежит ангионевротический отек Гревса.

А. Г. Симонян и А. А. Айвазян на основании большого количества собственных наблюдений (63 больных) приходят к выводу об аллергической природе периодической болезни. Это, по их мнению, подтверждается частым увеличением печени, селезенки и лимфоузлов, усилением иммунобиологических процессов в организме с участием ретикуло-эндотелиальной системы.

При изучении белковых фракций крови авторы наблюдали аллергическую перестройку. Введение гепарина ликвидирует приступ благодаря антигиалуронидазному его действию. При этом заболевании происходит нарушение ферментативной системы гепарин — гиалуронидаза — гиалуроновая кислота, повышается активность гиалуронидазы и уменьшается количество гиалуроновой кислоты.

Все это приближает периодическую болезнь к коллагенозам, протекающим по типу ангионевротического отека, но полностью поставить знак равенства между ними нельзя, так как применяемые при коллагенозах и ангионевротическом отеке десенсибилизирующие средства, в том числе кортикостероиды, оказались неэффективными.

Необходимо дальнейшее изучение этого заболевания, поэтому лечащие врачи, в частности терапевты и хирурги, должны быть осведомлены о нем.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян В. В. Тер. арх., 1963, 6. — 2. Аствацатрян В. А. и Махонова Л. А. Педиатрия, 1962, 8. — 3. Виноградова О. М. Вестн. АМН СССР, 1965, 5. — 4. Виноградова О. М., Лурье З. Л. и Чухрова В. А. Тер. арх., 1964, 6. — 5. Зеленин В. Ф. Тер. арх., 1939, 1. — 6. Касаткин Е. В. Сов. мед., 1955, 23. — 7. Кончаловский Л. Н. Тер. арх., 1935, 1. — 8 Мандельштам М. Э. Тер. арх., 1954, 2. — 9. Оганесян Л. М., Фарманян А. К. и Аветисян В. А. Клин. мед., 1965, 7. — 10. Сарванов А. Г. Клин. мед., 1965, 1. — 11. Симонян А. Г. и Айвазян А. А. Тер. арх., 1965, 3. — 12. Старосельцева Л. К., Виноградова О. М. и Адо М. А. Вестн. АМН СССР, 1965, 5. — 13. Стоянов В. П. и Шопов П. В. Клин. мед., 1961, 3. — 14. Тареев Е. М. и Насонова В. А. Сов. мед., 1959, 11. — 15. Тихомиров И. В. Клин. мед., 1961, 3. — 16. Ягубян Ф. С. Клин мед., 1965, 1. — 17. Cattan R., Mamou H.. Bull. Soc. Méd. Paris, 1951, 67, 1104—1107. — 18. Mamou H. La maladie periodique. Paris, 1956. — 19. Reimann H. A. Acta med. scand., 1947, 196, 663; JAMA, 1948, 136, 239.

УДК 616.61—002.26—616.988

ГЕМОРРАГИЧЕСКАЯ ЛИХОРАДКА С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В НЕФТЯНЫХ РАЙОНАХ ВОСТОЧНОГО ЗАКАМЬЯ

Л. В. Дановский

II кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В Татарской АССР заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом (ГЛПС) или геморрагическим нефрозо-нефритом (ГНН) впервые были диагностированы в Агрызском и Высокогорском районах (Т. А. Башкирев, В. А. Бойко, 1959). Позднее единичные случаи заболевания отмечались в Чистопольском (А. А. Иванов, 1961), Лениногорском районах (Л. В. Дановский, 1961; 1964) и в Казани (А. Е. Резник, В. Я. Давыдов, 1965). В настоящей работе обобщены материалы 6-летнего наблюдения за заболеваемостью ГЛПС в нефтяных районах Восточного Закамья ТАССР. За 1960—1965 гг. в больницах Лениногорского, Альметьевского, Бугульминского и Бавлинского районов находились на лечении 102 больных ГЛПС (в 1960 г. — 1, в 1961 г. — 0, в 1962 г. — 11, в 1963 г. — 20, в 1964 г. — 28, в 1965 г. — 42). Тяжелая форма болезни была у 26 больных, средняя — у 53, легкая — у 23. Обращает на себя внимание чрезвычайное разнообразие ошибочных диагнозов, с которыми больные ГНН направлялись в лечебные учреждения. Чаще всего это были «острый нефрит» (17 чел.), «грипп» (15 чел), «пневмония» (12 чел.). 29 больных поступили с диагнозами «брюшной тиф», «дизентерия», «аппендицит», «пищевая интоксикация» и др. Кроме того, 20 чел. были направлены без диагноза (на обследование). Это свидетельствует о недостаточно широком знакомстве практических врачей с клиникой данной болезни. Указанное обстоятельство подтверждается и поздними сроками госпитализации. В первые 1—3 дня болезни было госпитализировано 15 больных, до 5-го дня — 37, до 8-го — 38, позднее — 12.

Мужчин было 92, женщин — 10. Большинство больных было в возрасте от 21 до 40 лет. Рабочих предприятий нефтяной промышленности (бурильщиков, операторов скважин, геофизиков, бульдозеристов, шоферов, трактористов и др.) было 45, колхозников — 25, работников лесного хозяйства — 12, прочих — 20.

Наблюдения, проведенные в шести лесничествах Альметьевского и бывшего Ново-Шешминского районов (В. А. Бойко) показали, что среди лесных грызунов численно доминирующим видом является рыжая полевка (60—80%). Летне-осенние исследования в Бутинском лесничестве Альметьевского района за 1964 г. выявили интенсивную эпизоотию среди рыжих полевок. Гистологическим анализом (К. Ш. Низамутдинова) были установлены патологоанатомические изменения в органах зверьков, сходные с изменениями у людей, погибших от ГЛПС. В этом же году возросла заболеваемость ГЛПС среди населения района. Это дает основание связывать заболеваемость ГЛПС среди людей с эпизоотией среди рыжих полевок.

По нашим данным, заражение людей происходило в лесах юго-востока Татарии. Максимум заболеваемости приходился на летне-осенние месяцы. Так, за шесть лет в летние месяцы (июнь — август) было зарегистрировано 32 заболевания (31,3%) ГЛПС, в осенние (сентябрь — ноябрь) — 59 (57,8%). С момента установления постоянного снежного покрова число заболеваний резко уменьшалось, а в феврале — марте не наблюдалось ни одного случая за все годы.

Больные поступали из различных населенных пунктов, контактной связи между ними не установлено. Повторных заболеваний и внутрибольничных заражений не было.

Заболевание начиналось остро. В первую лихорадочную фазу (5—8 дней) повышалась температура, появлялись головные боли, ознобы, адинамия, анорексия, иногда рвота. В легких случаях заболевание ограничивалось общетоксической фазой и быстро переходило в стадию реконвалесценции. При средних и тяжелых формах болезни была выражена вторая фаза — геморрагического диатеза и органных поражений. Геморрагический диатез проявлялся мелкоточечными геморрагиями на коже и слизистых зева, кровоизлияниями в склеры глаз, ксовыми кровотечениями, редко — желудочно-кишечными или легочными; сердечно-сосудистый синдром — приглушенностью сердечных тонов, тахикардией, сменяющейся брадикардией, гипо- или гипертензией. У половины больных наблюдался абдоминальный синдром (тошнота, рвота, боли в животе, метеоризм, задержка стула, иногда поносы). Наиболее выражен почечный синдром (с 3—6-го дня болезни) — боли в пояснице, положительный симптом Пастернацкого, микрогематурия, протеинурия, цилиндрурия; в тяжелых случаях развивалась острая почечная недостаточность (олигурия, гиперазотемия). В фазу реконвалесценции отмечается полиурия, гипо-, изостенурия до 4—6 недель от начала болезни. Хронических форм и рецидивов при этом заболевании нет.

Работ, посвященных изучению пепсинообразующей функции желудка при ГЛПС, в доступной литературе мы не обнаружили. Нами (совместно с Т. А. Башкиревым) проведено беззондовое исследование пепсинообразующей функции слизистой оболочки желудка путем определения пепсиногена в моче (уропепсиногена) и пепсиногена плазмы крови по методу В. Н. Туголукова у больных ГЛПС в период клинических проявлений и в фазу реконвалесценции.

Содержание уропепсиногена в суточном количестве мочи в миллиграммах у больных ГЛПС в разные периоды заболевания по сравнению с контрольной группой представлено в табл. 1.

Таблица 1

Обследованные группы		Статистические показатели			
		n	M	$\pm m$	P
Здоровые		10	47,4	8,19	—
Больные ГЛПС	Период клинических проявлений	15	81,7	9.40	$<0,05$
	Стадия реконвалесценции	15	176,8	30,50	$<0,01$

У 12 больных ГЛПС в период клинических проявлений определялся натощак уровень пепсиногена плазмы крови, который в среднем ($M \pm m$) был равен $8,90 \pm 1,11$ *мг%* (норма по В. Н. Туголукову — 2—8 *мг%*). Таким образом, сопоставляя литературные данные о снижении кислотности желудочного сока у больных ГЛПС (Э. А. Гальперин, Г. М. Цыганов, Л. И. Казбинцев и др.) и наши наблюдения, можно отметить, что параллелизма между изменением кислотообразующей функции желудка, с одной стороны, и уровнем пепсиногена плазмы крови, а также выделением уропепсиногена, с другой, при ГЛПС нет.

Лечение ГЛПС мы проводили комплексно и в зависимости от тяжести заболевания. При легко текущем заболевании назначали постельный режим, щадящую диету, обильное питье, салицилаты, димедрол. При средних и тяжелых формах болезни больные получали витамины К, Р, С, группы В, антигистаминные средства (салицилаты, супрастин, димедрол). При острой почечной недостаточности проводили капельные внутривенные вливания растворов глюкозы, кровопускания с учетом уровня АД и суточного диуреза. При выраженном болевом синдроме (боли в животе, пояснице) назначали анальгин, промедол, омнопон. Сердечно-сосудистые средства (строфантин, кордиамин, кофеин, камфару) применяли по показаниям. Антибиотики (стрептомицин, пенициллин, тетрациклин) давали лишь с целью профилактики и лечения осложнений (острые пневмонии, обострение хронической инфекции и т. д.).

Из 102 больных умерло 3, у 99 заболевание закончилось полным выздоровлением с восстановлением трудоспособности через 30—50 дней от начала заболевания.

В литературе отмечается положительное влияние на течение болезни средних доз преднизолона (Г. С. Ковальский, Т. В. Ковальская, 1965). При развитии острой почечной недостаточности при этом заболевании хорошие результаты получены от гемодиализа (М. Ф. Сакаева, Р. М. Уразаев, 1965).

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирев Т. А., Бойко В. А. Казанский мед. ж., 1959, 5. — 2. Гальперин Э. А. Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок. Медгиз, М., 1960. — 3. Дановский Л. В. Казанский мед. ж., 1961, 4; 1964, 3. — 4. Иванов А. А. Казанский мед. ж., 1961, 1. — 5. Ковальский Г. С., Ковальская Т. В. Тер. арх., 1965, 9. — 6. Резник А. Е., Давыдов В. Я. Казанский мед. ж., 1965, 5. — 7. Ратнер Ш. И. Геморрагический нефрозо-нефрит. Хабаровск, 1962. — 8. Сакаева М. Ф., Уразаев Р. М. Клин. мед., 1965, 11. — 9. Туголуков В. Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. Медицина, М., 1965. — 10. Цыганков Г. М. Геморрагический нефрозо-нефрит. Медгиз. Л., 1963. — 11. Грегор О. Клин. мед., 1959, 2.

УДК 616—089.5—031.81—616—089.166—06

КЛИНИЧЕСКИЕ ПЕРИОДЫ И ОСЛОЖНЕНИЯ КОМБИНИРОВАННОГО ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА С ПРИМЕНЕНИЕМ РЕЛАКСАНТОВ

Ю. Н. Салматов

Кафедра общей хирургии (зав. — доц. А. В. Барский) Куйбышевского медицинского института

Эндотрахеальный комбинированный и смешанный наркоз с использованием курареподобных препаратов, проведенный в III стадии на первом уровне (III_1), является достижением современного общего обезболивания.

В нашей клинике получил широкое распространение смешанный эндотрахеальный наркоз смесью закиси азота с эфиром в сочетании с мышечными релаксантами. За период с 1959 г. изучено течение эндотрахеальных наркозов по смешанному типу у 204 больных с заболеванием органов брюшной полости и почек.

Со злокачественными новообразованиями желудка был 51 больной, с язвенной болезнью желудка — 27, с желчнокаменной болезнью — 23, с почечнокаменной болезнью — 59, с болезнями Банти, Верльгофа — 12 и с прочими заболеваниями — 32.

Длительность наркоза до часа была у 16 больных, до 2 часов — у 99, до 3 — у 74, до 4 — у 10 и до 5 — у 5 больных. Добавление эфира в ходе наркоза позволяет уменьшить дозу закиси азота, чем исключается развитие гипоксии при длительном применении наркоза. Расход эфира при совместном применении с закисью азота и курареподобными препаратами также сокращается.

Для проведения смешанного и комбинированного эндотрахеального наркоза мы использовали следующие курареподобные препараты: миорелаксин — у 133 больных, листенон — у 40, прокуран — у 70, дитилин — у 16, парамион — у 7 и диплацин — у 3. У 70 больных применялось сочетание деполяризующих релаксантов или деполяризующих с недеполяризующими релаксантами.

В периоде проведения наркоза апноэ с развитием гипоксии и коллапсом в результате ранней экстубации при незаконченном действии кураре возникло у 1 больной, регургитация — у 1, спазм бронхов в результате грубой экстубации — у 1, травма слизистой ротовой полости и глотки в момент ларингоскопии — у 4 больных. Механическая асфиксия от курарной слизи развилась у 1, интубация при первой попытке не удалось у 6, затянувшийся период пробуждения и экстубации был у 8, гипоксия I—II степени возникла у 7, коллапс — у 3 и остановка сердца на почве кровопотери — у 1 больной.

В посленаркозном периоде травматический ларингит и трахеит наблюдались у 9 больных, многократная рвота — у 2, коллапс — у 6, мышечные боли в связи с введением релаксанта — у 2, воспаление легких — у 13 и ателектаз нижней доли правого легкого — у 1.

В нашей клинике выработаны определенные лечебные и профилактические мероприятия, направленные на устранение легочных осложнений.

1. Эндотрахеальный наркоз надо давать в поверхностной стадии (III_1) закисью азота с небольшим добавлением эфира (1—2 об.%) и использованием мышечных релаксантов деполяризующего типа действия.

2. Искусственное управляемое дыхание следует проводить ручным способом, нежно, мягко, не создавая большого давления газов в альвеолах.

3. Необходимо периодически отсасывать слизь во время проведения наркоза, особенно перед экстубацией.

Кроме того, весьма важно поддерживать определенную температуру в послеоперационных палатах, нужно назначать дыхательную гимнастику, ранние активные движения в кровати, создавать хороший дренаж верхних дыхательных путей.

Из 269 больных воспаление легких было у 4,8%.

Осложнения при введении миорелаксантов проявлялись в разные стадии наркоза в виде удлинения действия миорелаксина (у 6 больных), прокурана (у 4) листенона (у 3), потенцирующего действия миорелаксина (у 6), наличия «двойного блока» (у 2). При использовании прокурана длительное апноэ отмечено у 3 больных, поздняя кураризация — у 1 и рекураризация — у 3. Диплацин вызвал длительный паралич мышц у 1 больного. Парамион привел к длительному апноэ у 1 больного, проявил снижение курарного действия у 2 и не подействовал как релаксант у 4.

Применение мышечных релаксантов изменило клинику эфирного наркоза, и классические стадии по Гведелу не могут отразить клиническую картину современного эндотрахеального наркоза.

Т. М. Дарбинян (1964) считает, что до настоящего времени нет достаточно точной классификации стадий наркоза с учетом действия мышечных релаксантов.

Проследив течение 1420 наркозов с мышечными релаксантами, мы считаем возможным выделить следующие клинические периоды комбинированного наркоза.

I период — вводный наркоз (барбитуровый сон). В нем разграничиваются три стадии: начальная, возбуждения и сна.

II период — первичная кураризация. В нем различаются две фазы: мышечного возбуждения (фибрилляции мышц) и паралича мышц. Введение мышечного релаксанта деполяризующего типа действия сопровождается выраженной в той или иной степени фибрилляцией мышц. При введении релаксанта недеполяризующего типа действия фаза фибрилляции отсутствует, сразу наступает паралич мышц (вторая фаза кураризации).

III период — хирургический сон с последующей кураризацией. В нем мы выделяем наркоз в фазе анальгезии и три уровня: поверхностный (III_1), выраженный (III_2) и глубокий (III_3). Наркоз в фазе анальгезии вызывается в настоящее время эфиром или закисью азота на фоне действия барбитуратов и мышечных релаксантов.

IV период — пробуждение, протекающее в две фазы: восстановление мышечного тонуса и восстановление сознания.

Отдельно рассматриваем послеаркозный период, который подразделяем на ранний и поздний.

Таким образом, проявление действия курареподобных препаратов строго разграничивается в каждом периоде наркоза с особыми характерными осложнениями и отклонениями в действии соответственно каждому периоду.

УДК 616—089.5—031.81—616—089—616.13—002

ОСОБЕННОСТИ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА ПРИ НЕКОТОРЫХ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕГО АРТЕРИОЗА

М. Ф. Мазурик и Н. А. Бондаренко

Торакальное отделение (зав. — А. И. Ваховский) Полтавской областной больницы.

В торакальном отделении Полтавской областной больницы в 1961—1964 гг. по поводу облитерирующего артериоза находилось на лечении 166 мужчин и 12 женщин. С расстройством периферического кровообращения I ст. было 34 больных, II — 81, III — 63. Больные были в возрасте от 24 до 58 лет. Страдающие расстройством периферического кровообращения I ст. в основном лечились консервативно, 38 чел. с нарушением периферического кровообращения II и III ст. была произведена поясничная симпатэктомия, 36 — склерозирование мозгового слоя одного из надпочечников и двусторонняя поясничная симпатэктомия и 11 — восстановительные операции на сосудах (обходное шунтирование лавсановыми протезами, тромбэктомии, интимтромбэктомии и др.).

Для одновременного подхода к надпочечнику и поясничному симпатическому стволу мы пользовались экстраперитонеальным трансректальным доступом. Во всех случаях склерозирование мозгового вещества надпочечника и поясничную симпатэктомию ($L_2 — L_5$) проводили под эндотрахеальным эфирно-закисно-кислородным наркозом с управляемым дыханием. Наркоз у больных, подлежащих оперативному вмешательству на надпочечнике и симпатической нервной системе по поводу облитерирующего артериоза, целесообразно проводить на фоне незначительной гипокапнии и максимального насыщения крови кислородом. Лучшим наркотическим веществом при этих операциях является закись азота в сочетании с тиопенталом и релаксантами.

Обезболивание при операции склерозирования мозгового вещества надпочечника и двусторонней симпатэктомии мы проводили следующим образом. За 30 мин. до операции вводили подкожно 1 *мл* 1% раствора промедола и 1 *мл* 2% раствора димедрола. Затем вводили внутривенно 40—60 *мл* 1% раствора тиопентала натрия. Вслед за введением 7—10 *мл* листенона в локтевую вену и интубацией давали эфирно-закисно-кислородную смесь, после чего эфир полностью отключали. Дальнейшее течение наркоза ссуществлялось закисно-кислородной смесью в соотношении 1 : 1. При необходимости углубления наркоза во время подхода и вмешательства на надпочечнике периодически подключали эфир. Таким образом, за всю операцию расходовали 20—30 *мл* эфира и 30—40 *мл* миорелаксантов (листенона).

Обычно первым этапом комбинированной операции была поясничная симпатэктомия на той стороне, где предполагалось следующим этапом склерозирование мозгового вещества надпочечника. Удаление симпатических узлов сопровождалось незначительным подъемом АД (на 20—30 *мм*), тахикардией и (лишь у 3 из 36 больных) повышенной потливостью. У 34 из 36 больных склерозирование мозгового вещества

одного из надпочечников сопровождалось значительным подъемом АД и учащением пульса. У 13 больных повышение АД после вмешательства на надпочечнике было в пределах 160/90—190/120 *мм* и удерживалось на этом уровне 1,5—2 мин., снижаясь в течение 15—20 мин. до исходного уровня (110/80—130/90 *мм*). Сравнительно медленный подъем и снижение АД в этих наблюдениях не вызывали необходимости применения ганглиоблокаторов. У 21 больного подъем АД был крутым и быстрым (1,5—2 мин.) и доходил до 220/110—260/140 *мм*. Во всех этих случаях, не ожидая максимального подъема АД, больным вводили внутривенно 20—50 *мг* пентамина в 15—20 *мл* 40% раствора глюкозы. Нормализация АД и частоты пульса происходила значительно быстрее у больных, которым давали ганглиоблокаторы. После гиперадреналовой реакции через определенное время обычно наблюдалось снижение АД. Применение же ганглиоблокаторов ни в одном случае не вызывало падения АД ниже исходного уровня. У 3 больных после введения 40% раствора салицилового натрия в мозговой слой железы быстрый подъем АД сопровождался тахиаритмией, которая исчезала по мере стабилизации АД.

Третьим и последним этапом комбинированной операции по поводу облитерирующего артериоза была поясничная симпатэктомия с противоположной стороны. При этом существенных изменений уровня АД и частоты пульса не отмечалось. Обычными терапевтическими мероприятиями при послеоперационном шоке, сопровождающемся резким падением АД и другими характерными клиническими проявлениями, принято считать внутривенное введение гидрокортизона и норадреналина по определенной методике. Из 36 больных артериозом, подвергшихся склерозированию мозгового вещества надпочечника и двусторонней поясничной симпатэктомии, ни у одного нам не пришлось прибегать к применению указанных средств. После второго этапа операции при значительном и продолжительном снижении АД целесообразно, по-видимому, назначать гидрокортизон в виде внутривенных вливаний. Норадреналин у больных облитерирующим артериозом с нарушением периферического кровообращения II и III ст. следует применять лишь в крайних случаях и с большой осторожностью, чтобы еще более не ухудшить кровообращение конечностей. У 31 из 34 больных с нормергической (13 чел.) и гиперергической (21 чел.) реакцией организма на комбинированную операцию получены хорошие непосредственные и отдаленные результаты лечения. Большой теоретический и практический интерес представляет анализ исходов лечения остальных двух больных, которые в прошлом неоднократно без учета функциональных изменений надпочечников принимали кортикостероиды. Установлено, что длительное применение стероидных препаратов может вызвать на определенный период гипофункцию надпочечников (Н. А. Юдаев, 1956; С. А. Афиногенова, 1957). До операции у обоих больных адреналин-норадреналиновый коэффициент не превышал 1 : 1,8 при норме 1 : 2,3; количество нейтральных 17-кетостероидов в моче равнялось 6,4 *мг* в сутки у одного больного и 7,2 *мг* у второго. Данные тщательного обследования показали, что у обоих больных имеется значительное угнетение всей кортикоадреналовой системы. Учитывая, что до поступления в больницу многочисленные консервативные методы лечения этих больных не давали эффекта, было решено произвести комбинированную операцию. Следует подчеркнуть, что после симпатэктомии и склерозирования мозгового вещества надпочечника почти никаких изменений со стороны уровня АД и частоты пульса не удалось отметить. В послеоперационном периоде лишь незначительно уменьшились боли в нижних конечностях, температура кожи стоп повысилась на 1—1,5°. Наши наблюдения дают основание полагать, что угнетение кортикоадреналовой системы у больных, лечившихся стероидными препаратами, является очень важным тестом в определении показаний к комбинированной операции. При условии относительной надпочечниковой недостаточности склерозирование мозгового вещества одного из надпочечников и двусторонняя поясничная симпатэктомия, очевидно, не в состоянии нормализовать создавшуюся эндокринно-вегетативную дискорреляцию в организме. Таким образом, и в этих случаях эффективность операции была прямо пропорциональна анергической реакции адреналовой системы на произведенное вмешательство.

ЛИТЕРАТУРА

1. Афиногенова С. А. Пробл. эндокр. и гормонотерап., 1957, т. III, 4.— 2. Гудынская Ц. Я. Хирургия, 1958, 10.— 3. Кравков Н. П. Врач. дело, 1923, 24—26. — 4. Лавочкин Я. В. Русск. клин., 1930, 73—74. — 5. Мясников А. Л. Исследование функционального состояния коры надпочечн. и симпато-адреналовой системы в клинике и эксперим. Медгиз, М., 1963. — 6. Оппель В. А. Нов. хир., 1925, 2. — 7. Сердюкова О. А. и Юсфина Э. Э. Пробл. эндокр. и гормонотерап., 1955, 5. — 8. Юдаев Н. А. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников. Медгиз, М., 1956. — 9. Цурай М., Мандаке Ф. и Кевер Г. Вестн. хир., 1958, 9. — 10. Reiss M., Brummel E., Halkerston J. D. K. a. o. J. Endocrin., 1953, 9, 379—390. — 11. Selye H. The Story of the adaptation Syndrome. Montreal. Canada, 1952.

УДК 616.8—089—616.12—008.331.4

УПРАВЛЯЕМАЯ ГИПОТОНИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ

Г. С. Книрик и Ф. Н. Казанцев

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — старший научный сотрудник У. Я. Богданович)

У нейрохирургических больных еще в предоперационном периоде наблюдаются серьезные нарушения нервной регуляции функций организма, которые во время операции могут принять характер острого вегетативного синдрома (Кампан и Лазортес, 1954).

Для предупреждения возникновения данного синдрома Лабори и Гюгенар (1951) предложили методику широкой нейровегетативной блокады фармакологическими средствами, оказывающими преимущественное влияние на вегетативную нервную систему. Основными компонентами этой методики, как известно, являются производные фенотиазина (аминазин и др.) и метония (гексоний, пентамин и др.), которые снижают жизненные функции организма до минимума с одновременным торможением реакций на хирургическое вмешательство. Введение нейроплегических и ганглиоблокирующих средств в нейрохирургию, по мнению ряда авторов, позволило решить две проблемы — проблему кровопотери и профилактику и лечение отека головного мозга.

В нейрохирургии ганглиоблокирующие средства применяются как при местной анестезии, так и при комбинированном наркозе, преимущественно эндотрахеальном.

Нами эти вещества применяются с 1956 г. К настоящему времени мы имеем опыт проведения управляемой гипотонии у 80 больных в возрасте от 7 до 60 лет. Больные были оперированы по поводу опухолей и последствий воспалительных процессов головного мозга, причем у 17 патологический процесс локализовался в области задней черепной ямки.

У 49 больных состояние перед операцией было тяжелым, у 29 — средней тяжести и только у 2 удовлетворительным.

Непосредственная медикаментозная подготовка (премедикация) проводилась после решения вопроса о характере оперативного вмешательства в зависимости от метода обезболивания и общего состояния больного. В первый период работы все нейрохирургические операции проводились под местной анестезией с нейроплегической подготовкой по следующей схеме. Накануне дня операции на ночь (как правило, в 21—22 часа) больные получали снотворные из группы барбитуратов длительного действия (люминал, барбамил и др.) в обычной дозировке, димедрол 40—50 *мг* и 10 *мл* 25% раствора сернокислой магнезии внутримышечно. За 2—2,5 часа до операции повторно давали люминал 100 *мг* и за 1—1,5 часа — внутривенно вводили смесь, содержащую аминазин (50 *мг*), гексоний (40—50 *мг*) или пентамин (50—100 *мг*), димедрол (40 *мг*), пирамидон (250 *мг*) и промедол (10—20 *мг*).

Больные поступали в операционную в сонливом состоянии, с умеренной гипотензией: систолическое давление колебалось в пределах 80—100 *мм*. Укладывание больных на операционный стол и анестезия кожи и подкожной клетчатки в области предполагаемого вмешательства не сопровождались изменениями гемодинамики и дыхания. Нередко больные выходили из сонливого состояния, но оставались безразличными к окружающему. Перед разрезом кожи мы вводили внутривенно 10—20 *мл* 1/4% раствора новокаина, а по ходу операции за 5—10 мин. до начала вмешательства на головном мозге внутривенно же вводили смесь из гексония (40 *мг*) или пентамина (50 *мг*), пирамидона (40 *мг*) и промедола (40—60 *мг*). Мы в основном применяли гексоний, а пентамин вводили только 6 больным.

У 22 больных перед операцией производили пневмовентрикулографию, которая протекала без каких-либо серьезных нарушений гемодинамики и дыхания.

Во время оперативного вмешательства состояние больных оставалось удовлетворительным, отсутствовала реакция со стороны сердечно-сосудистой системы и органов дыхания на отдельные этапы вмешательства.

У 11 больных АД снизилось до 70/40 *мм*, у остальных было на уровне 80—90/50 — 40 *мм*. Только у одного больного было отмечено падение АД до 65/35 *мм*. Низким давление было в течение всей операции и в первые послеоперационные часы. Затем оно постепенно повышалось до исходных величин без применения вазотоников, причем нормализация АД у большинства больных происходила в первые 24 часа после вмешательства. Частота пульса у всех больных увеличивалась на 30—40 ударов в минуту, и только у одного она достигла 140. Пульс был ритмичный и удовлетворительного или слабого наполнения. Ни у одного из больных мы не отметили резкого падения АД и исчезновения пульса на лучевой артерии, наблюдаемых рядом авторов.

Внутричерепное давление (определение по Клоду) почти у всех больных до вентрикулопункции было высоким и нередко превышало 50 *мм* рт. ст. Пункция желудочков мозга обычно способствовала снижению внутричерепного давления до нормальных величин.

Дыхание после премедикации и введения ганглиоблокирующих средств обычно было учащенным, но при операциях по поводу глубоких опухолей головного мозга оно большей частью становилось редким и поверхностным. При оперативных вмешательствах в стволовых отделах головного мозга у части больных возникали расстройства ритма и глубины дыхания. Кожа у большинства больных была сухой, теплой на ощупь, бледноватой. Зрачки после введения ганглиоблокирующих средств были широкими, но сохраняли реакцию на свет.

Применение ганглиоблокирующих средств вместе с производными фенотиазина при вмешательствах, производимых под местной анестезией, как нам кажется, создает благоприятные условия для работы хирурга: операционное поле сухое, не кровоточащее; отсутствуют явления отека мозга и реакции сердечно-сосудистой системы на вмешательство.

Из 56 больных, оперированных под местной анестезией, у 29 произведено полное или частичное удаление опухоли, а у 10 с последствиями воспалительного процесса осуществлена операция Торкильсена или бужирование сильвиева водопровода. Продолжительность этих вмешательств нередко превышала 3 часа. У остальных больных операция ограничивалась только декомпрессивной трепанацией черепа, имевшей длительность не более 30—60 минут. Часть из этих больных в последующем была оперирована повторно.

Наш небольшой опыт применения премедикации производными фенотиазина в комбинации с ганглиоблокирующими веществами при местной анестезии и исследования ряда авторов (Г. П. Зайцев и В. А. Гологорский, 1963) показали, что нейроплегические средства, наряду с положительными моментами, оказывают ряд отрицательных действий на организм больного. Из нежелательных влияний этих препаратов наиболее серьезным является неконтролируемое длительное угнетение адаптационно-компенсаторных механизмов, которые у нейрохирургических больных находятся в предельно напряженном состоянии. Длительная нейровегетативная блокада создает трудные условия для борьбы с осложняющими операцию моментами (кровопотеря, сердечно-сосудистые нарушения и расстройства дыхания) и ведет к замедленному выходу больных из состояния наркотического сна. Все эти факторы послужили причиной ограниченного, строго по показаниям, применения нейроплегических смесей при оперативных вмешательствах, а ганглиоблокирующие средства стали применяться при современной многокомпонентной анестезии, преимущественно эндотрахеальном наркозе, без каких-либо потенцирований.

К настоящему времени мы имеем опыт проведения эндотрахеального наркоза с управляемой гипотонией у 24 больных с заболеваниями головного мозга. Премедикация у этих больных была общепринятой и состояла в назначении снотворных, анальгетиков и холинолитиков в обычной дозировке. Больным, находящимся в бессознательном состоянии, вводили лишь промедол и атропин за 30—45 мин. до операции, нередко на операционном столе. Такая премедикация способствует торможению секреции слизистых, предупреждает спазм дыхательных путей, ведет к торможению психо-эмоциональных реакций и понижению или стабилизации обмена веществ.

Индукцию в наркоз мы обычно осуществляем внутривенным введением барбитуратов ультракороткого действия — тиопентала натрия или гексенала — в дозах, выключающих только сознание больного. В среднем расход барбитуратов составлял 350—500 *мг*. Части больных в качестве вводного наркоза давали закись азота с кислородом в соотношениях 1 : 1—2 : 1 с последующим добавлением эфира.

Интубацию производили под действием мышечных релаксантов деполяризующего действия — дитилина и его аналогов (миорелаксина или листенона) в дозах 1—1,5 *мг на кг* веса больного.

Наркоз эндотрахеальный эфирно-кислородный или в комбинации с контролируемым дыханием мы проводим только до момента вскрытия головного мозга, после чего стремимся сохранить спонтанное дыхание. Ганглиоблокирующие средства (гексоний или пентамин) вводим за 5—10 мин. до начала оперативного вмешательства на мозговой ткани в обычной дозировке. Через указанный промежуток времени происходит снижение АД до 60—80 *мм*. АД остается низким в течение всей операции и в первые часы после нее, а затем повышается до исходных величин либо самостоятельно, либо после введения эфедрина. Степень гипотензии после введения ганглиолитиков зависит от ряда факторов: возраста, общего состояния, характера основного и сопутствующих заболеваний, объема и продолжительности оперативного вмешательства. Частота пульса при низком АД несколько учащается и в отдельные моменты операции может доходить до 120—130. Венозное давление у одних больных остается стабильным в течение всей операции, а у других имеет тенденцию к повышению. Дыхание обычно в периоде гипотонии несколько урежено, но имеет достаточную глубину и правильный ритм. При явлениях недостаточности легочной вентиляции проводим вспомогательное или контролируемое дыхание.

Насыщение артериальной крови кислородом у всех больных было высоким и колебалось от 96 до 100%.

Несмотря на небольшое число наблюдений, мы считаем, что эндотрахеальный наркоз является показанным при вмешательствах на головном мозге, так как этот вид обезболивания в сочетании с управляемой гипотонией вполне отвечает следующим требованиям современной анестезиологии: 1) избегать повышения внутричереп-

ного давления: 2) обеспечить адекватную легочную вентиляцию; 3) снизить до минимума постуральные реакции; 4) проводить наркоз на поверхностном уровне и 5) обеспечить раннее пробуждение больного в послеоперационном периоде. Эти задачи могут быть выполнены только в условиях многокомпонентной анестезии, при которой определенные средства и методы оказывают направленное и избирательное воздействие на отдельные звенья рефлекторной дуги. Для профилактики нарушений кровообращения и дыхания показано применение ганглиоблокирующих средств — гексония, пентамина и арфонада. Конечным эффектом этих соединений является угнетение периферического сопротивления сосудов с расширением артериол, снижением АД без нарушения кровообращения и дыхания. Они резко уменьшают кровоточивость тканей, способствуют профилактике операционного шока, развития острого отека и набухания головного мозга. Наконец, ганглиолитики создают условия для радикального, расширенного оперативного вмешательства, облегчая работу хирурга, и способствуют гладкому течению послеоперационного периода.

Однако, как отмечают некоторые авторы (П. П. Денисенко, 1959; Little, 1959; Н. В. Лазарев, 1961; А. Атанасов и П. Абаджиев, 1961; В. М. Виноградов и П. К. Дьяченко, 1961, и др.), у определенной группы больных (до 10—15%) наблюдается повышенная устойчивость к ганглиоблокирующим средствам. В этих случаях обычная и даже повторная дозы препарата не снижают интенсивности вегетативной реакции организма, которая устраняется лишь при углублении наркотического сна дополнительным введением небольшого количества барбитурата или добавлением эфира к закисно-кислородному наркозу.

В противоположность этому у части больных, особенно с выраженным вегетативным синдромом в предоперационном периоде и у находящихся в тяжелом состоянии, наблюдается глубокая ганглионарная блокада с резким падением АД, угнетением дыхания, снижением кожной температуры и потерей сознания. Для нормализации гемодинамики и устранения эффекта ганглиолитиков ряд авторов рекомендует вводить симпатомиметические вещества (адреналин, норадреналин, эфедрин, мезатон и др.). В связи с тем, что в условиях действия ганглиоблокирующих препаратов повышается чувствительность к сосудистым средствам, они должны вводиться осторожно и в меньших дозах. Несоблюдение этого правила может вызвать выраженный спазм периферических сосудов с артериальной гипертензией и последующим острым отеком — набуханием головного мозга. Подобное осложнение мы наблюдали у больной С., 54 лет, во время операции удаления опухоли левого полушария головного мозга, произведенной под эндотрахеальным наркозом закисью азота с кислородом (1 : 1) и эфиром в условиях контролируемого дыхания. Пентамин в дозе 100 *мг* не привел к снижению АД. Оно осталось на исходных цифрах. Удаление опухоли сопровождалось обильной кровопотерей, а к концу операции возникли явления отека головного мозга. Повторно введен пентамин в дозе 50 *мг*, больной придано положение, обратное положению Тренделенбурга (примерно на 10—15°), что вызвало уменьшение объема головного мозга и падение АД (оно вскоре не стало определяться совсем). Устранен наклон стола и внутривенно введено 0,5 *мг* норадреналина с физиологическим раствором, после чего АД поднялось до 160/100 *мм* и в последующем установилось на 110/70 *мм*. Одновременно с этим произошло резкое набухание и отек головного мозга. Введение гипертонических солевых растворов в вену, наклон операционного стола с приподнятым головным концом и люмбальная пункция устранили явления отека мозга и позволили закончить операцию при удовлетворительных показаниях гемодинамики и дыхания.

В заключение следует кратко остановиться на вопросах показаний и противопоказаний к применению ганглиоблокирующих средств при нейрохирургических операциях. Управляемая гипотония показана при операциях, сопровождающихся профузным кровотечением (внутричерепные сосудистые опухоли, операции в области с обильной васкуляризацией), при наличии высокого внутричерепного давления и для профилактики отека головного мозга (Little, 1956, и др.).

Ганглионарная блокада противопоказана у больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, печени и почек (Ballantine a. Jackson, 1960; Little, 1956; П. П. Денисенко, 1959, и др.), при вмешательствах в положении Тренделенбурга и сидя (Asserman, 1953), у больных с гипертонической болезнью, артериосклерозом, а также при наличии малокровия, гиповолемии, острого кровотечения и шокового состояния (Little, 1956).

Наконец, управляемая гипотония должна применяться с учетом обоснованных показаний. Ее нельзя использовать лишь для удобства хирурга при простых вмешательствах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. М. и Дьяченко П. К. Очерки клинической анестезиологии. Медгиз, Л., 1961. — 2. Денисенко П. П. Ганглиолитики. Медгиз, Л., 1959. — 3. Дьяченко П. К. и Виноградов В. М. Частная анестезиология. Медгиз, Л., 1963. — 4. Егоров Б. Г. и Кандель Э. И. Вопр. нейрохир., 1956, 6. — 5. Егоров Б. Г. и Кандель Э. И.; Злотник Э. И. и Лерман В. И. Тр. I Всесоюзн. конф. нейрохирургов, Л., 1958. — 6. Егоров Б. Г. и Кандель Э. И. Вопр. нейро-

хир., 1958, 2. — 7. Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. Медгиз, М., 1959. — 8. Зайцев Г. П. и Гологорский В. А. Потенцированный наркоз в хирургической клинике. Медгиз, М., 1963. — 9. Злотник Э. И. и Лерман В. И. Вопр. нейрохир., 1957, 2. — 10. Кандель Э. И. Вопр. нейрохир., 1956, 3. — 11. Коненкова-Давиденко Т. Д. Ганглиоблокаторы в современном обезболивании. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1961. — 12. Лазарев Н. В. (ред.). Руководство по фармакологии. Медгиз, Л., 1961. — 13. Лерман В. И. и Злотник Э. И. Вопр. нейрохир., 1959, 3. — 14. Мешалкин Е. Н. и Смольников В. П. Современный ингаляционный наркоз. Медгиз, М., 1959. — 15. Осипов В. П. Управляемая артериальная гипотония. Автореф. канд. дисс., М., 1963. — 16. Хундадзе Г. Р. и Кургелия Р. И. Хирургия, 1961, 4. — 17. Атанасов А. и Абаджиев П. Анестезиология. София, 1961.

УДК 615.38/39—616—08—06

ГЕМОТРАНСФУЗИОННЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ, СВЯЗАННЫЕ С РЕЗУС-НЕСОВМЕСТИМОСТЬЮ

Н. И. Серебрякова

Кафедра общей хирургии (зав. — доц. Н. В. Герасимов) Саратовского медицинского института и Саратовская областная станция переливания крови (главврач — Е. А. Ковылина)

До настоящего времени наблюдаются еще случаи переливания резус-несовместимой крови, что приводит к тяжелым осложнениям и даже летальным исходам. В связи с этим необходимо дальнейшее изучение вопроса о резус-несовместимости и более широкое ознакомление с ним врачей всех специальностей.

Мы исследовали кровь на наличие резус-фактора у 1000 больных и 300 доноров. Резус-отрицательной оказалась кровь 17% больных и 14% доноров.

В основу данной работы положены наблюдения над больными, которым производились гемотрансфузии в различных лечебных учреждениях г. Саратова и области за 10 лет.

По данным Саратовской областной станции переливания крови, с 1954 по 1963 г. включительно в Саратове и области произведено 160 145 переливаний крови. При этом у пяти женщин и одного мужчины наблюдался резус-конфликт вследствие того, что Rh (—) больным была перелита Rh (+) кровь. До гемотрансфузии резус-фактор у них не определялся, проба на резус-совместимость не ставилась или производилась неправильно. У 2 больных переливание крови осуществлялось по жизненным показаниям.

Нужно иметь в виду, что у женщин сенсибилизация к резус-фактору может возникнуть в результате беременности. Так, у одной из наших больных в анамнезе имелась повторная мертворождаемость, у остальных 4 определенных указаний на резус-несовместимость плода и матери не выявлено.

При анализе причин сенсибилизации к резус-фактору выяснено, что у всех вышеуказанных 6 Rh (—) больных она была вызвана предшествующими гемотрансфузиями Rh (+) крови, которые производились с интервалами от нескольких дней до нескольких лет. Причем перед последней гемотрансфузией, в результате которой развился резус-конфликт, недостаточно был изучен анамнез. Следовательно, врач не имеет права производить переливание крови, не выяснив предварительно, производились ли ранее переливания крови и как они переносились больным. Необходимо изучить акушерский анамнез (преждевременные роды, мертворождаемость, гемолитическая желтуха новорожденных и т. п.). Благодаря тщательному анамнезу выясняется, могла ли произойти сенсибилизация больного к резус-фактору, и предотвращается опасность резус-несовместимости. В этом отношении показательно одно наше наблюдение.

Ч., 49 лет, находился на лечении в клинике по поводу хронического легочного нагноения. В целях подготовки к операции предполагалось произвести гемотрансфузию. Больной был взят в перевязочную, где все было приготовлено для переливания крови. В дополнительной беседе было выяснено, что больному на протяжении последних 2 лет трижды переливали кровь. Первую трансфузию он перенес хорошо. Вторая сопровождалась умеренной реакцией. После третьей гемотрансфузии у больного появились судороги, тахикардия, высокая температура, ознобы, олигурия, гематурия. В результате консервативного лечения состояние больного улучшилось. В связи с такими анамнестическими данными переливание крови было отложено. Определен резус-фактор. Больной оказался резус-отрицательным. После этого до операции ему трижды переливали Rh (—) кровь по 250 *мл*. Затем он перенес правостороннюю пневмонэктомию. Во время операции перелито 1500 *мл* Rh (—) крови. Все эти гемо-

трансфузии не сопровождались какой-либо реакцией. Следует думать, что раньше больному переливали Rh (+) кровь.

Некоторые врачи считают, что при первой гемотрансфузии мужчинам можно переливать любую кровь — и Rh (+), и Rh (—), так как резус-несовместимость у них не разовьется ввиду отсутствия антител. Мы не можем согласиться с их мнением, ибо таким образом осуществляется как бы сознательная сенсибилизация: у больного с Rh (—) кровью могут выработаться антитела, и очередная гемотрансфузия, особенно производимая в экстренном порядке, может дать тяжелые осложнения.

Если гемотрансфузия производится по жизненным показаниям, когда нет времени выяснять анамнестические данные и производить пробу на резус-совместимость, нужно начинать переливание Rh (—) крови, а за это время ставить пробу на резус-совместимость с последующими порциями переливаемой крови. Чтобы это было возможно, в отделениях всегда должна быть в наличии Rh (—) кровь. При переливании крови (в плановом порядке) целесообразно определять резус-принадлежность больных и строго соблюдать методику пробы на резус-совместимость. К моменту операции больных с Rh (—) кровью должно быть в запасе нужное количество Rh (—) крови.

М. И. Дудник указывает, что при резус-несовместимости реакция начинается через 30—40 мин. после гемотрансфузии. В наших наблюдениях она возникала и позже.

У всех шести Rh (—) реципиентов после переливания Rh (+) одногруппной крови развились средней и тяжелой степени посттрансфузионные реакции, а у некоторых из них — гемотрансфузионный шок и острая почечная недостаточность. 3 больных выздоровели, а 3 умерли. Такая высокая летальность должна служить грозным предостережением и заострять наше внимание на необходимости строжайшего соблюдения всех правил переливания крови.

После гемотрансфузии и выявления резус-несовместимости реципиенты обследовались на наличие Rh-антител. При этом у 5 из 6 реципиентов были обнаружены Rh-антитела с титром 1 : 4; 1 : 32; 1 : 1024. У одной больной резус-антитела не были обнаружены. Однако, по данным Ф. Р. Виноград-Финкель и С. Б. Скопиной, отсутствие иммунных тел не исключает сенсибилизации реципиента. Следовательно, иммунизация к резус-фактору может иногда проявляться только клинически, без наличия в крови антител. Очень важно своевременно диагностировать резус-конфликт и приступить к замещающему переливанию Rh (—) крови. Эффективность такой терапии иллюстрируется следующим нашим наблюдением.

К., 30 лет, 4/VI 1957 г. оперирована по поводу нарушенной правосторонней внематочной беременности. По жизненным показаниям было перелито 300 *мл* консервированной одногруппной 0 (I) Rh (+) крови без учета резус-фактора больной. Через 7 час. после операции в связи с тяжелым состоянием больной перелито еще 200 *мл* Rh (+) 0 (I) группы крови. После этого состояние больной ухудшилось: температура повысилась до 39°, появилась гемоглобинурия, олигурия, анемия, азотемия. На пятые сутки после операции установлено, что кровь больной Rh (—). Заслуживает внимания, что в 1943 г. больной неоднократно переливали кровь в связи с ампутацией левой ноги. В сыворотке больной найдены резус-антитела с титром 1 : 32. В связи с выявлением резус-конфликта больной трижды производили обменные переливания: с эксфузией 300 *мл* и трансфузией 400 *мл* одногруппной Rh (—) крови. Кроме того, вводили обильное количество жидкости, делали паранефральную новокаиновую блокаду, диатермию поясничной области и т. д. Общее состояние больной улучшилось. Исчезли асцит и пастозность. Функция почек стала нормальной. Больная выписана 6/VII 1957 г в удовлетворительном состоянии.

К сожалению, не всегда удается ликвидировать последствия резус-конфликта. Возможно, это связано с особой чувствительностью некоторых реципиентов к Rh-фактору вследствие высокого титра антител и общего состояния организма больного в момент резус-конфликта.

Одна из наших Rh (—) больных погибла после трансфузии Rh (+) крови, несмотря на все предпринятые меры. Вторая из умерших после резус-конфликта была очень ослаблена интоксикацией в связи с раковым поражением желудка. У третьей был высокий титр антирезус-тел (1 : 1024).

При лечении больных с гемотрансфузионными осложнениями, связанными с резус-конфликтом, необходимо шире применять обильное кровопускание с последующим введением резус-совместимой крови. Там, где это возможно, нужно прибегать к использованию аппарата искусственной почки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беккер С. М., Полякова Г. П. Сов. мед., 1959, 5. — 2. Виноград-Финкель Ф. Р. и Скопина С. Б. Хирургия, 1951, 5; Совр. пробл. гем. и пер. крови, 1953, 28. — 3. Дудник М. И. Врач. дело, 1956, 8. — 4. Соловьева Т. Г. Резус-фактор в лабораторной и клинической практике. Медгиз, М., 1957. — 5. Филатов А. Н. Хирургия, 1955, 3.

УДК 618. 14—005.1—618.7—005.1

О ЛЕЧЕНИИ ГИПОФИБРИНОГЕНЕМИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ У РОЖЕНИЦ И РОДИЛЬНИЦ[1]

М. С. Мачабели

Отделение эксп. и клин. коагулологии (зав. — проф. М. С. Мачабели) Института эксп. и клин. хирургии и гематологии АМН СССР, Тбилиси

Статья проф. С. Астринского «Гипо- и афибриногенемия как причина маточных кровотечений» еще в 1962 г. привлекла внимание акушеров к тому факту, что во время родов иногда развиваются угрожающие жизни нарушения в свертывающей системе крови. Кровь матери в значительной степени или даже полностью теряет способность к свертыванию и остается жидкой, несмотря на длительное хранение. Сообщение меняло взгляды врачей на лечение акушерских кровотечений, обращая их внимание на состояния, которые обычно в расчет не принимались. Поэтому в тот период статья сыграла весьма положительную роль, хотя в ней были некоторые сомнительные установки. Но публикацию статей, задержавшихся на уровне 1962 г., в 1966 г. нельзя назвать полезной. Ведь практические врачи уже получили возможность применять концентрированные растворы сухой лиофильной плазмы, очищенные препараты фибриногена, протамин-сульфат, эпсилон-аминокапроновую кислоту (Э-АКК) и т. д., а необоснованное назначение этих средств может не только повредить здоровью женщины с осложненными родами, но и погубить ее. При физиологических же родах применение означенных препаратов существенного влияния на гемостаз не оказывает.

Прежде всего необходимо коснуться терминологии.

Следует помнить, что гипо-афибриногенемия (Г-АФГ) как нозологическая единица — это первичный геморрагический диатез вследствие врожденного дефицита одного из факторов свертывания крови (фибриногена), подобный гемофилиям, но встречающийся значительно реже. О нем ли говорят акушеры, когда применяют термин Г-АФГ? Нет, конечно. Если больная первичным геморрагическим диатезом дожила до детородного возраста, то она придет в клинику с диагнозом (хотя бы не дифференциальным), установленным в детстве.

Родоразрешение на фоне первичного геморрагического диатеза, так же как и на фоне вторичного, но не связанного с акушерской патологией (например, сопровождающего заболевания печени, болезни крови, лучевую болезнь, антикоагулянтную терапию и т. д.), — вопрос сложный и требующий специального внимания исследователей. Вторичные, приобретенные гипо-афибриногенемии в родах ничего общего с ними не имеют; они не связаны ни с первичной Г-АФГ, ни с вторичной, вызванной заболеваниями костного мозга и других органов, а только с акушерской патологией, и без нее не возникают. Значит, чем лучше будет поставлено родовспоможение, тем реже будут встречаться коагулопатические кровотечения в родах.

Раз наименование «Г-АФГ» говорит о первичном врожденном геморрагическом диатезе, о самостоятельной нозологической единице, то в отличие от нее в акушерской практике допустим термин «акушерская Г-АФГ» или же «гипофибриногенемическое кровотечение». Без подобных разъясняющих слов термин Г-АФГ, применяемый для обозначения акушерской коагулопатии, ориентирует неправильно. Ведь это состояние не развивается самостоятельно во время родов, а представляет собой следствие акушерской патологии, то есть оно всегда вторично. Не первично оно и в ряду следствий, так как акушерская патология не вызывает Г-АФГ непосредственно. Она приводит к развитию одного из коагулопатических синдромов, основным признаком которого и будет симптоматическая Г-АФГ.

Какой же это синдром и каков механизм его развития в родах?

Коагулопатические кровотечения в родах всегда связаны с тромбогеморрагическим синдромом той или иной степени. Характеристика этой коагулопатии как синдрома впервые дана в книге «Вопросы клинической коагулологии» (М. С. Мачабели, 1962), его стадии и классификация приведены в материалах Всесоюзного пленума хирургов (Тбилиси, 1966), а гемостатическая картина, дифференциальная диагностика и принципы лечения — в статье, принятой к печати журналом «Клиническая хирургия». Поэтому в подробном изложении гемокоагуляционной картины при таком состоянии необходимости нет. В иностранной литературе описание тромбогеморрагических явлений как многостадийного синдрома, осложняющего длинный ряд заболеваний, стало встречаться лишь с 1964 г. (Селье и др., 1964; Ревелли, 1964; Мачабели, 1965).

---

[1] От редакции. Статья печатается в порядке обсуждения. Предлагаемое проф. М. С. Мачабели лечение коагулопатических акушерских кровотечений гепарином опробовано на небольшом материале лишь зарубежными исследователями. Поэтому редакция не может пока рекомендовать этот метод для широкого внедрения в практику.

Чтобы лучше представить механизм развития тромбогеморрагического синдрома, нужно вспомнить, что во время беременности активность свертывающей системы крови прогрессивно нарастает, а противосвертывающей — падает. Развивается типичное предтромботическое состояние, которое, однако, тромбозом не сопровождается, несмотря на появление к концу беременности фибриногена Б. Физиологический тромбоз сосудов плацентарной площадки матки происходит только в третьем родовом и раннем послеродовом периодах, причем именно на месте локальных изменений гемостаза, там, где сокращаются сосуды, выделяется содержащийся в децидуальной оболочке матки и в плаценте тканевой тромбопластин, где активируется фактор контакта и другие компоненты кровяного тромбопластина. Ионов кальция в крови для реакции свертывания крови всегда хватает. В результате местно создаются условия для перехода протромбина в тромбин; при этом концентрация тромбина должна стать достаточно высокой, так как без воздействия тромбина фибрин (основа тромба) не может быть образован из фибриногена. У здоровой женщины тромботический процесс распространиться не может, так как он блокируется тут же на месте путем сокращения сосудов. Так происходит физиологический тромбоз сосудов плацентарной площадки матки и остановка маточного кровотечения в последовом и в раннем послеродовом периодах.

При некоторых акушерских осложнениях сокращения сосудов матки может не произойти. Тогда скопившийся в ретроплацентарной гематоме тканевой тромбопластин не остается на месте, а проникает в общий кровоток матери. Он может быть занесен не только с кровью, но и с околоплодными водами, с клетками децидуальной оболочки, меконием и другими элементами плодного яйца. Стационарное состояние системы свертывания крови при этом начинает отклоняться в сторону усиления активности вплоть до внутрисосудистого свертывания. Быстрота и широта его распространения зависят от концентрации и количества попавшего в кровоток тромбопластина, от скорости его смешивания с кровью, от степени разведения с ней, от исходного состояния гемостатической системы организма, от состояния кровеносного русла, нервной регуляции и других моментов. Следовательно, повышенная свертываемость крови беременных способствует развитию этой патологии.

Для быстрых сдвигов в системе свертывания крови изменение скорости синтеза коагуляционных факторов не имеет существенного значения, но имеют значение их активация и потребление. С забросом же тканевого тромбопластина в кровоток происходят быстрые сдвиги: часть факторов, неактивных в физиологическом состоянии, начинает активироваться, а часть (под воздействием активаторов) — потребляться в процессе начинающегося свертывания. Коагулограмма в этот момент говорит об усилении активности первых и о снижении уровня вторых (тромбогеморрагический синдром), а также об активации фибринолитического процесса, который здесь носит вторичный, рефлекторный, приспособительный характер. Не затрагивая динамику изменения всех факторов, чтобы не усложнять изложение, выделим лишь основные звенья процесса.

Заброс тромбокиназы приводит к образованию в кровотоке основного агента свертывающей системы крови — тромбина. Тромбин немедленно приводит к превращению фибриногена в фибрин S. Когда количество фибрина в кровотоке достигнет определенного уровня, развивается состояние, названное Шнейдером (1951) «фибринэмболизмом», что связано не с протеолитическим разрушением фибриногена, как иногда думают, а с его превращением под воздействием тромбина в присутствии антитромбина VI в профибрин. Клинически это выражается мраморностью кожи, состоянием коллапса и даже шока. Коллапс или шок предшествуют кровотечению, а не следуют за ним.

Количество образующегося фибрина зависит от концентрации тромбина, но одновременно фибрин способствует и удалению тромбина из кровотока, так как тромбин обладает способностью осаждаться на фибрин в момент его образования. Фибрин откладывается вдоль стенок сосудов и закупоривает капилляры, а уровень фибриногена (соответственно его потреблению в процессе внутрисосудистого свертывания) падает, т. е. развивается гипофибриногенемия. Таким образом, гипофибриногенемия в родах есть следствие тромбинемии — появления в крови тромбина. Это типичная «коагулопатия потребления», сопровождающаяся иногда вторичным рефлекторным фибринолизом приспособительного характера.

Если акушерская патология не устранена и в зияющие сосуды продолжает поступать тромбопластин, а в кровотоке — образовываться тромбин, то весь фибриноген может превратиться в фибрин, и развивается афибриногенемия — крайняя степень выражения тромбогеморрагического синдрома. Афибриногенемия была замечена раньше начальных стадий синдрома и потому названа «синдромом дефибринации». Мы рассматриваем это состояние как «дефибринационную стадию тромбогеморрагического синдрома». В таком представлении заключается указание на причину афибриногенемии, динамику процесса, а вместе с ними и на соответствующую профилактику и лечение.

Однако на афибриногенемии процесс не заканчивается. Закупорка свернувшейся кровью различных участков сосудистого русла (фибринэмболизм) ведет к нарушению гемодинамики и падению кровяного давления в них, что стимулирует во время шока рефлекторное выделение адреналина. Из сосудистой стенки в кровоток поступает при

этом не только тканевой тромбопластин, но и активаторы фибринолитического процесса. Активация фибринолитического процесса может носить приспособительный характер и, не вызвав кровоточивости, привести к восстановлению гемодинамики. Однако если реканализация всех закупоренных сосудов не произойдет и давление крови в соответствующих участках сосудистого русла останется пониженным, то в связи с продолжающимся рефлекторным выделением адреналина активация фибринолитического процесса может достичь высокой степени и одновременно с афибриногенемией привести к кровотечению.

В то же время всякое (частичное и полное) растворение мелких и крупных сгустков ведет к возвращению в кровоток осевшего на фибрине тромбина. Продукты протеолитического разрушения, в частности антитромбин VI, в свою очередь блокируют действие тромбина, и порочный круг продолжает свое движение. Активация такого вторичного фибринолитического процесса, дойдя до значительной степени, может стать самостоятельной угрозой для жизни. Однако медикаментозное пресечение его будет пресечением лишь заключительной стадии тромбогеморрагического синдрома и патогенетического значения в лечении иметь не может.

В подавляющем большинстве случаев акушерскую патологию сопровождает фибринолиз вторичного порядка как закономерное развитие тромбогеморрагического синдрома, а первичный фибринолиз, как самостоятельный коагулопатический синдром, может иногда к нему присоединиться, если тканевые соки содержали и достаточное количество активатора.

Рассмотрим, при какой конкретно акушерской патологии они встречаются. Не вызывает сомнений, что чаще всего гипофибриногенемическое кровотечение в родах наблюдается при преждевременной отслойке нормально расположенной плаценты, когда находящийся в матке плод мешает сокращению сосудов плацентарной площадки. Приток крови в них приводит к увеличению давления в ретроплацентарной гематоме, и если оно превысит давление в венах матки, то кровь из гематомы, богатая тканевым тромбопластином, проникнет в общий кровоток матери и тромбогеморрагический синдром начнет свое последовательное развитие.

Различные виды предлежания плаценты также могут привести к зиянию венозных сплетений матки и к попаданию в них тромбопластических веществ. Такие же условия могут создаться при затяжных родах и при операциях на матке.

Продукты распада мертвого, в особенности мацерированного плода, попадая в кровоток матери, вносят в него мощный тканевой тромбопластин, а иногда и активаторы фибринолиза. Следовательно, здесь к тромбогеморрагическому синдрому может присоединиться синдром первичного фибринолиза. Однако фибринолиз, вызванный появлением в кровотоке активаторов, к сколько-нибудь значительному растворению фибриногена с падением его уровня привести не может. Если даже активатор переведет весь плазминоген крови в плазмин, то его будет в 30 раз меньше количества, способного нейтрализовать антиплазмин и начать фибриногенолиз (Норман, 1958, 1960; Л. Ф. Доннер, 1965). Фибринолиз же под действием тканевых активаторов осуществиться может, так как фибриновые сгустки адсорбируют на себя и активатор, и плазминоген и предохраняют этим образующийся плазмин от инактивации антиплазмином. Значит, вторичная Г-АФГ — верный дифференциальный признак тромбогеморрагического синдрома, а большая часть состояний, трактовавшихся до сих пор как фибринолиз, на самом деле представляет собой одну из его заключительных стадий.

Г-АФГ может возникнуть при массивном атоническом кровотечении в родах и при кровотечении из мест разрывов, то есть в условиях, когда кровь, вытекая наружу, не позволяет тканевым сокам попасть из матки в кровоток. В таких случаях для заброса тканевого активатора условий нет и первичный фибринолиз развиться не должен, но тромбогеморрагический синдром может появиться и даже дойти до дефибринационной стадии и вторичного фибринолиза. В этих случаях тканевые соки попадают в кровоток из стенок сократившегося вследствие острой потери крови всего сосудистого русла организма. Как и при типичном геморрагическом шоке, такая акушерская патология усугубляется внутрисосудистым свертыванием, то есть тромбогеморрагическим синдромом. Но в отличие от шокового состояния, развивающегося при забросе в общий кровоток тканевых соков из матки, он следует за кровотечением, а не предшествует ему.

Таким образом, диагноз акушерской Г-АФГ отнюдь не исключает диагноз гипотонии и атонии матки, как думают порою акушеры, хотя развитие тромбогеморрагического синдрома здесь идет совсем другим путем. Конечно, при вытекании крови наружу шансы на заброс тканевых соков в кровоток матери уменьшаются, но не исключаются. При атонии давление в полости матки все же может создаться путем неправильного массирования, путем применения средств, сокращающих лишь ее нижние отделы, и тому подобных моментов.

Каковы должны быть принципы профилактики и лечения акушерских коагулопатических кровотечений?

Из изложенного вытекает, что никакой профилактики коагулопатических осложнений у здоровых беременных при помощи средств, воздействующих на механизмы свертывания крови, быть не может. В эксперименте, предусматривающем введение в кровоток околоплодных вод и других жидкостей, содержащих тканевые экстракты,

профилактика внутрисосудистого свертывания гепарином вполне уместна. По-видимому, уместна она и в клинике, если акушерская патология уже налицо.

Тем не менее гемостатическое обследование беременных хотя бы перед родами должно стать таким же обязательным мероприятием, как исследование мочи и общий анализ крови. Оно дает возможность исключить или подтвердить наличие первичных геморрагических диатезов или вторичных нарушений гемостаза, не связанных с беременностью; выяснить, развиваются ли типичные для беременности физиологические отклонения в свертывающей системе крови.

Профилактика акушерских коагулопатических кровотечений заключается в акушерских мероприятиях, предупреждающих преждевременную отслойку плаценты, задержку мертвого плода в матке, атонию, разрывы и т. д. Лечение же должно включать средства, влияющие на гемокоагуляцию, но следует помнить, что если акушерская патология одновременно не устранена, сосуды продолжают зиять и входные ворота для тканевых соков открыты, то всякая гемокоагуляционная терапия лишена смысла. Необходимо прекратить поступление тканевого тромбопластина при помощи акушерских мероприятий и одновременно начать лечение коагулопатии специальными средствами.

При назначении протаминсульфата необходима большая осторожность. Уменьшение толерантности крови к гепарину и увеличение гепаринового времени если и встречаются в подобных случаях, то они связаны не с синдромом гипергепаринемии (который следует лечить протаминсульфатом), а с продуктами протеолитического распада, с появлением антитромбина VI. Протаминсульфат можно назначать лишь профилактически или в гиперкоагуляционную фазу ТГС в качестве антитромбопластина. Но как только внутрисосудистое свертывание началось, о чем можно судить по падению уровня фибриногена, он уже противопоказан, особенно при вторичном фибринолизе.

Если поступление тканевого тромбопластина прекращено проведением акушерских мероприятий, то единственным путем к пресечению внутрисосудистого свертывания крови и предупреждению развития вторичного фибринолиза будет удаление из кровотока образующегося в нем тромбина. Отсюда, как это ни парадоксально, гепарин (наиболее мощный антитромбин) является основным гемокоагуляционным средством лечения гипофибриногенемических кровотечений в родах. Инактивируя тромбин, гепарин разрывает цепную реакцию тромбогеморрагического синдрома и прекращает свертывание. Заместительная терапия без гепарина не может привести к цели, так как введенный фибриноген тоже свернется, как и фибриноген крови больной.

Гепарин необходимо вводить даже в дефибринационной стадии, ибо тромбин, оставшийся в кровотоке, продолжает мешать замещающему действию препаратов. К тому же дефибринационная стадия обычно сопровождается вторичным фибринолизом. Фибринолиз же, растворяя сгустки, освобождает осевший на них тромбин, и если его не нейтрализовать, то он снова становится способным свернуть фибриноген, введенный в кровоток с лечебной целью. Чтобы введенный препарат фибриногена и фибриноген концентрированных растворов сухой плазмы и других фракций крови оказал полезное заместительное действие, его надо защитить от воздействия тромбина гепарином.

Препараты витамина К, викасольная кровь и кальций противопоказаны.

Назначение эпсилон-аминокапроновой кислоты (Э-АКК), обладающей высокой антифибринолитической активностью, полезно только при первичном фибринолизе, а он в акушерской патологии играет второстепенную роль, сопровождая иногда тромбогеморрагический синдром. При вторичном же фибринолизе, достигшем высокой степени, симптоматическое лечение Э-АКК мало эффективно, так как прерывает лишь финальные реакции тромбогеморрагического процесса.

Однако даже при диагнозе первичного акушерского гиперфибринолиза следует рекомендовать введение Э-АКК обязательно вместе с гепарином, так как в родах тканевой активатор без тканевого тромбопластина в кровяное русло попасть не может. По данным В. П. Скипетрова (1966), ткани матки и плаценты не содержат к моменту родов ни активных, ни активирующих фибринолитических агентов. Больше того, с развитием беременности ткани плаценты обогащаются антифибринолизином. Результаты этих исследований говорят о том, что для развития первичного фибринолиза во время родов условий нет.

Введение Э-АКК без гепарина при вторичном фибринолизе, не достигшем высокой степени, противопоказано. Такой вторичный фибринолиз носит приспособительный характер, организм собственными силами борется с внутрисосудистым полимикросвертыванием. Э-АКК, безвредная для женщин с нормальным течением родов (Герл и Бонов, 1964), может погубить больную с тромбогеморрагическим синдромом, приведя к тотальному внутрисосудистому свертыванию (Найе, 1962). Поэтому при вторичном фибринолизе высокой степени введение Э-АКК допустимо лишь одновременно с гепарином.

Еще не так давно наши работы с сообщением о необходимости лечения гепарином некоторых кровотечений, характеризующихся гипо- и афибриногенемией и симптомами вторичного фибринолиза, отвергались даже коагулологами. Поэтому мы можем сослаться лишь на две наши работы в этом плане, опубликованные в 1965

(М. С. Мачабели и др.) и в 1966 г. (М. С. Мачабели и Л. Ф. Кантер). Но во Франции и других странах лечение акушерских и хирургических гипофибриногенемических кровотечений гепарином и под его защитой уже вошло в практику (Хауги, 1963; Верстрате и др., 1963; Франкен и др., 1963; Шейе и др., 1965; Филипс и Шарра, 1965; Шмидт-Маттизен, 1965; Сальмон, 1966, и персональное сообщение проф. Г. А. Алексеева).

Ответственность за лечение акушерских коагулопатических кровотечений нельзя целиком возложить на акушеров. Устранение акушерской патологии как первопричины коагуляционных расстройств безусловно входит в их функции, но лечение акушерских коагулопатий должны проводить гемокоагулологи.

Гемокоагулологи должны взять на себя лечение не только акушерских коагулопатий, но и коагулопатий, сопровождающих хирургические, гематологические, терапевтические и другие заболевания. В клинических отделениях акушерских, гематологических, терапевтических и др. стационаров следует создать специализированные палаты для больных с гемокоагуляционными нарушениями, а также для больных, находящихся на антикоагулянтной терапии, и вменить в обязанности гемокоагулологов их обслуживание.

Для этого необходимо воспитать кадры специалистов гемокоагулологов, введя изучение предмета гемокоагулологии в программу медвузов и институтов усовершенствования врачей. Но прежде всего для успешного лечения коагулопатий и целенаправленного развития науки о свертывании крови надо выделить гемокоагулологию в качестве самостоятельной медицинской специальности и включить ее в соответствующую номенклатуру.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астринский С. Д. Сов. мед., 1962, 11. — 2. Доннер Л. Ф. Пробл. гемат. и перел. крови, 1965, 10. — 3. Мачабели М. С. Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, АН ГССР, 1962; Тез. докл. Всесоюзн. пленума хирургов. Тбилиси, 1966. — 4. Мачабели М. С. и др. Мат. конф. по физиол., биохим., фармакол. и клин. применению гепарина. М., 1965 — 5. Мачабели М. С., Кантер Л. Ф. Тез. докл. XVIII научн. сессии НИИ гематол. и перел. крови, посв. 800-летию Ш. Руставели. Тбилиси, 1966. — 6. Скипетров В. П. О роли тканевых факторов свертывания крови в патогенезе акушерского афибриногенемического синдрома. Автореф. докт. дисс., Семипалатинск, 1966. — 7. Van Francken I. a. o. Lancet, 1963, 1, № 7272, 70—73. — 8. Gerl, Bonow. Dtsch. Gesundh., 1964, 14, H. 19, 858—860. — 9. Matchabéli M. Nuclear Energy, 1965, Juli, 220—223. — 10. Naeye R. L., Blood, 19, № 6, 694—701. — 11. Norman P. S. J. exp. Med., 1958, 108, 53; Am. J. Cardiol., 1960, 6, 390. — 12. Phillips L. L., Sciarra J. J. Am. J. Obst. Gyn., 1965, 92, 8, 1161—1162. — 13. Revelli E. Minerva ginec., 1965, 17, 11, 543—553. — 14. Salmon J. Rev. Méd. Liége, 1966, 2, № 5, 108—112. — 15. Schneider C. L. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1951, 58, 4, 538—554. — 16. Selye H. a. o. Blood, 1965, 26, № 5, 533—540. — 17. Schmidt-Matthiesen H. Zbl. Gynäk., 1965, H. 23, 782—796. — 18. Verstraete M. a. o. Lancet, 1963, 1, № 7478, 446—447.

УДК 618.2—616—071

ДИАГНОСТИКА РАННИХ СРОКОВ БЕРЕМЕННОСТИ ИММУНОЛОГИЧЕСКИМ МЕТОДОМ

Л. М. Ишимова и Н. А. Шамова

Кафедра патологической физиологии (зав. — проф. А. Д. Адо) и кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета (зав. — проф. А. А. Лебедев) II Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

В нашем предыдущем сообщении детально описаны иммунологические методы определения хорионического гонадотропина в моче беременных.

В настоящей работе мы ставили следующие задачи:

1. Проверить точность реакции торможения гемагглютинации для диагностики ранних сроков беременности и дифференциальной диагностики патологической беременности и подозрений на беременность.

2. С помощью количественного иммунологического теста исследовать динамику экскреции гонадотропина с мочой при нормальной беременности.

Иммунологический тест ставился в разные сроки нормальной беременности, при подозрении на маточную и внематочную беременность.

Мы исследовали утренние порции мочи 508 женщин (356 беременных, 89 с подозрением на маточную и 63 — на внематочную беременность). Контрольная группа состояла из 38 мужчин и 12 небеременных женщин. У всех 50 был получен отрицательный иммунологический тест.

а) *Нормально развивающаяся беременность.* Из 356 женщин с нормально развивающейся беременностью сроком от 5 до 40 недель положительный результат получен у 355, отрицательный — у одной со сроком беременности 29 недель.

б) *Подозрение на беременность.* У женщин с подозрением на беременность была задержка менструации от 3 до 15 дней.

Положительный результат иммунологической реакции получен у 32 женщин, отрицательный у 56 и сомнительный — у одной.

При дальнейшем исследовании беременными оказались 32 женщины. Срок после первого дня последней нормальной менструации у них составлял 36 и больше дней. Моча одной женщины с задержкой менструации в 3 дня дала отрицательный результат. Повторный анализ через неделю был уже положительным. У одной женщины с задержкой менструации в 14 дней мы получили сомнительный результат. Повторное наблюдение не обнаружило у нее беременности.

Остальные 56 женщин, с мочой которых иммунологическая реакция дала отрицательный результат, оказались небеременными.

в) *Подозрение на внематочную беременность.* Было исследовано 102 порции мочи от 63 женщин, поступивших в гинекологическое отделение с подозрением на внематочную беременность.

У 30 из них одновременно с иммунологическим тестом ставилась реакция Галли — Майнини. У 6 женщин из этой группы получен положительный результат иммунологического теста, у 24 — отрицательный. Биологические пробы были положительными у 5, отрицательными — у 25.

Положительные результаты иммунологической пробы были у 2 женщин с внематочной беременностью, подтвержденной гистологически, у одной при сочетании маточной беременности с кистой желтого тела и апоплексией яичника, у одной с маточной беременностью, у 2 с неполным абортом (у одной биологическая проба была отрицательна). У одной женщины с давно прервавшейся внематочной беременностью были получены отрицательные результаты обеих проб. У остальных 23 женщин клинически внематочная беременность не подтвердилась (у большинства из них было обострение хронических аднекситов, дисфункциональные маточные кровотечения).

При исследовании 66 порций мочи (от 33 женщин) ставилась только иммунологическая реакция. Положительные результаты были получены в 14 порциях (от 10 женщин), отрицательные — в 52. Особую ценность приобретает иммунологический метод в динамике наблюдения при подозрении на внематочную беременность. Положительным был иммунологический тест у 4 женщин с внематочной беременностью, у 3 с маточной и у 3 при неполном аборте.

У 23 женщин имелись или дисфункциональные маточные кровотечения, или обострения хронических воспалительных процессов придатков матки и околоматочных пространств.

Таким образом, из 388 женщин со сроком беременности от 4 до 40 недель мы получили положительный результат у 387. По нашим наблюдениям, начиная с 37-го дня после первого дня последней менструации положительные результаты получены в 99,5%. При отсутствии беременности точность иммунологического метода составляет 99,1%, что согласуется с литературными данными.

Таким образом, разобранный выше иммунологический тест можно применять для диагностики ранних сроков беременности и для дифференциальной диагностики беременности с некоторыми формами патологии (миома и беременность, внематочная беременность, пузырный занос, хорионэпителиома и др.).

Наряду с качественной реакцией в настоящее время подробно разработан и метод количественного определения гонадотропина в моче. Этот метод применяется для изучения экскреции гонадотропина в течение беременности, для оценки прогноза беременности при угрожающем или начавшемся аборте и во многих других случаях. В его основу положена реакция торможения гемагглютинации. Тормозящая активность мочи беременных сравнивалась с тормозящей активностью стандартного препарата гормона с известным количеством хорионического гонадотропина.

Для постановки реакции кроме мочи, иммунной сыворотки и 2,5% суспензии эритроцитов необходим еще стандарт препарата гормона.

Мы использовали в качестве стандарта ХГ-В, содержащий в ампуле 1500 МЕ, или ГБ-Г, содержащий в ампуле 500 МЕ. Реакцию ставят в 4 рядах, каждый из которых состоит из 10 пробирок. В первых двух рядах делают двукратные разведения профильтрованной мочи в солевом фосфатном буфере с pH 7,2, содержащем 0,5% нормальной кроличьей сыворотки по 0,4 *мл* в каждой пробирке. Первый ряд служит опытным, а второй — контрольным. В последующих двух рядах делают аналогичные двукратные разведения стандарта гормона из расчета 40 000 МЕ/*л* и 5 000 МЕ/*л*.

Затем в опытный ряд с разведенной мочой и в оба ряда разведений стандарта приливают по капле разведенной иммунной сыворотки. Иммунная сыворотка разводится в соотношении 10 : 1 (так, если титр 1 : 1000, то разведение сыворотки — 1 : 100). В каждую пробирку контрольного ряда добавляют по 1 капле разводящей жидкости.

Во все пробирки приливают по капле эритроцитов, адсорбировавших антиген. Пробирки встряхивают и оставляют при комнатной температуре на 1,5 часа. Через 1,5 часа на дне пробирки образуется характерный осадок в виде кольца. Там, где концентрация хорионического гонадотропина достаточно высокая, чтобы тормозить гемагглютинацию, на дне пробирки образуется четкое кольцо с ровными краями. Во втором (контрольном) ряду должны быть четкие кольца. С разведением мочи концентрация гонадотропина постепенно падает настолько, что уже не может тормозить реакцию гемагглютинации. Реакцию торможения в ряду с разведением мочи сравнивают с реакцией торможения в рядах с разведением стандарта. За конечную точку (титр) принимается то разведение мочи или стандарта, которое еще дает торможение гемагглютинации.

Мы провели количественное определение экскреции хорионического гонадотропина у 288 женщин с нормальной беременностью сроком от 4—5 до 40 недель.

Наблюдение за экскрецией гормона в разные сроки беременности показывает, что постепенно с 4-й недели происходит нарастание количества гормона, достигая максимума к 9-й неделе (в среднем до 160 000 МЕ/*л*), затем идет на убыль и примерно с 14-й недели устанавливается на постоянном уровне (20—50 тыс. МЕ/*л*) вплоть до родов.

Наименьшее количество гонадотропина, которое можно определить с помощью нашего метода, — 600 МЕ/*л*. Обычно такой величины экскреция достигает на 7-й день задержки месячных.

Аналогичные данные получил Wide (1962). У него пик выделения находится между 60-м и 80-м днями после первого дня последней менструации с колебаниями от 80 000 до 320 000 МЕ/*л* (в среднем 100 000 МЕ/*л*).

Затем наступает упадок экскреции гонадотропина в среднем до 20 000 МЕ/*л* и остается довольно постоянным на этом уровне вплоть до родов. Lohmejer, Brosswitz (1964) при количественном определении гонадотропина нашли наибольшее выделение на 3-м месяце, где оно не превышало 50 000 МЕ/*л* в сутки.

По данным McCarthy (1964), в моче пик выделения приходится на 9—10-ю неделю с колебаниями от 44 000 МЕ до 195 000 МЕ в сутки.

ВЫВОДЫ

1. Иммунологический метод диагностики беременности — реакция торможения гемагглютинации — отличается высокой степенью чувствительности и специфичности. Метод применим для дифференциальной диагностики при подозрении на беременность.

Самые ранние сроки беременности, определяемые реакцией пассивной гемагглютинации, — 37 дней после первого дня последней менструации.

2. Экскреция гонадотропина достигает максимума к 9-й неделе беременности, а с 14 — 15-й недели держится на постоянном уровне (20—50 тыс. МЕ/*л*) вплоть до родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ишимова Л. М., Шамова Н. А. Казанский мед. ж., 1966, 2. — 2. Котлярская Е. И., Роганова К. Т. Акуш. и гин., 1965, 1. — 3. Lohmejer H., Brosswitz E. Z. Geburts., 1964, 162, 1, S. 11—17. — 4. McCarthy. Am. J. Obstet. Gynec., v. 89, 1964, p. 1074—1077. — 5. Wide L. Acta endocr., supp. 70, v. 41, 1962. — 6. Wide L., Gemzell C. A. Ciba Foundation on endocrinology, v. 14, 1962, p. 296—309.

УДК 612.62—612.6—612.648

ЗАВИСИМОСТЬ РОСТА И ВЕСА НОВОРОЖДЕННОГО ОТ РОСТА МАТЕРИ

В. В. Давыдов

Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР (научн. руководитель работы — проф. П. В. Маненков)

В данном исследовании использованы сведения из 3948 историй родов за 1959—1964 гг. Средний вес новорожденных (доношенных и недоношенных) у женщин низкого роста оказался равным 3025,0±37,9, у женщин ниже среднего роста — 3265,0±±20,5, у женщин среднего роста — 3405,0±12,9, выше среднего — 3550,0±21,22 и у высоких — 3615,0±48,8.

Живых новорожденных от одноплодной беременности было 3717.

У женщин среднего роста вес доношенного ребенка был равным 3470,0±11,2, у матерей низкого роста — 3160,0±30,5 и у высоких — 3720,0±43,9.

Таким образом, выявилась определенная закономерность. чем меньше рост матери, тем меньше вес новорожденного. Разница в весе статистически достоверна.

Средний рост новорожденных (доношенных и недоношенных) у женщин низкого роста составлял 49,9±2,1 *см*, ниже среднего — 49,5±2,2 *см*, среднего — 50,7±2,3 *см*, выше среднего — 50,9±2,21 *см* и у высоких — 51±2,6 *см*.

Здесь также наблюдается отмеченная ранее взаимозависимость: наибольший рост имеют родившиеся от высоких женщин и меньший — родившиеся от женщин низкого роста.

У доношенных новорожденных отмечается разница в весе в зависимости от роста матери. Статистическая достоверность этой разницы не выражена в группах матерей ниже среднего и среднего роста, среднего и выше среднего роста, но она достоверна между женщинами низкого и высокого роста.

Средний рост и вес новорожденных в Свердловске близок к величине среднего роста и веса новорожденных в других местах (Актюбинск, Сахалинская область, Дзержинск).

Учет роста матери, наряду с другими данными, позволяет акушеру поставить прогноз родов, наметить план проведения родов и определить, имеются ли предпосылки к необходимости оперативного родоразрешения.

УДК 615.787—612.648

СООТНОШЕНИЕ АЦЕТИЛХОЛИН — ХОЛИНЭСТЕРАЗА У НОВОРОЖДЕННЫХ ПРИ НОРМАЛЬНЫХ И ОСЛОЖНЕННЫХ БЕРЕМЕННОСТЯХ И РОДАХ

К. Е. Красноперова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

В момент перехода организма от внутриутробной жизни к внеутробной все условия развития его резко меняются. Период новорожденности характеризуется рядом морфологических, функциональных и биохимических изменений. К моменту рождения центральная нервная система еще недоразвита. Слабая приспособленность к условиям внешней среды ведет к тепло-, гидро-, трофолабильности [4, 11, 13, 14].

При различных формах патологии беременности в результате комплекса изменений в организме матери (нарушений маточно-плацентарного кровообращения, морфологических изменений в плаценте и др.) возникает гипоксия плода различной степени и продолжительности [2, 3, 5, 6, 8, 10], что не может не отразиться в свою очередь на обмене веществ у плода.

Нас интересовало соотношение холинэстеразы и ацетилхолина, являющегося одним из важных факторов проведения влияний центральной нервной системы на реактивность организма. Мы определяли уровень холинэстеразы и ацетилхолина в пуповинной крови у 48 новорожденных детей: у 29 от родильниц с нормально протекавшей беременностью и родами и у 19 от родильниц с различной патологией беременности и нарушением родовой деятельности (от 7 со слабостью родовой деятельности, от 7 с преждевременным отхождением вод, от 2 с нефропатией, от 1 с тиреотоксикозом, от 1 с анемией и от 1 с ревматизмом). Определение активности холинэстеразы и уровня ацетилхолина проводилось по Хестрину (1949). Довольно широкие колебания исследуемых величин, наличие асимметричного ряда при статистической обработке (А — коэффициент асимметрии — значительно меньше 1) побудили нас вывести средний геометрический показатель (А. Э. Озол, Ю. Л. Поморский, В. Ю. Урбах).

При нормальной беременности и нормальных родах у новорожденных (контрольная группа) уровень ацетилхолина составлял 17,1 *мкг*, активность холинэстеразы сыворотки равнялась 29,88 *мг/г*/час, активность холинэстеразы эритроцитов — 59,1 *мг/г*/час.

При акушерской патологии и болезнях беременных ацетилхолин пуповинной крови новорожденных оказался намного выше — 45,19 *мкг*. Не отмечалось заметных колебаний и в активности псевдохолинэстеразы, в то время как активность истинной холинэстеразы в эритроцитах была значительно снижена (до 46,24 *мг/г*/час). Низкая активность холинэстеразы эритроцитов при патологии свидетельствует, видимо, о высокой чувствительности фермента к кислородному голоданию. Д. Е. Альперн считает, что расхождение между показателями ацетилхолина и холинэстеразы отражает нарушение функционального состояния нервной системы, ее реактивность, готовность

организма к различной патологии. Отсюда можно сделать вывод, что при осложненной беременности и родах у новорожденных изменяется реактивность организма.

Статистический анализ подтвердил достоверность полученных данных.

Тот факт, что активность холинэстеразы сыворотки при патологии существенно не изменялась ($P>0,09$), не противоречит такому заключению, ибо она отражает функциональное состояние печени. В литературе имеются указания на повышение функции печени в условиях гипоксии плода, базирующиеся на изучении гликогенной функции ее. И если учесть, что активность холинэстеразы сыворотки является одним из тонких показателей функционального состояния печени, то можно полагать, что высокий уровень холинэстеразы сыворотки при патологии подтверждает наличие определенных компенсаторных возможностей печени новорожденного.

Полученные данные о нарушении соотношения ацетилхолин — холинэстераза у новорожденного ребенка диктуют необходимость более раннего лечебного вмешательства при наличии любого отклонения от нормы в состоянии беременной женщины. Для этого необходимо регулярное наблюдение в течение всей беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Химические факторы нервного возбуждения в организме человека. Медгиз, М., 1944; Холинэргические процессы в патологии. Медгиз, М., 1963.— 2. Аршавский И. А. В кн.: Физиология кровообращения во внутриутробном периоде. Медгиз, М., 1960; Педиатрия, 1952, 2. — 3. Аршавский И. А., Хентов Р. А. Бюлл. эксп. биол. и мед., 1966, 6. — 4. Гаврилов К. П. Особенности развития и патологии детей периода новорожденности. Медгиз, М., 1951. — 5. Кистинг М. Г., Могилянская Б. А., Прудникова В. В. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Медицина, М., 1964. — 6. Константинова Н. Н., Матвеева О. Ф. Там же. — 7. Озол А. Э. Тез. научн. конф., посвящ. XXX-летию Великой Октябрьской социалистической революции. Татиздат, Казань, 1947.— 8. Персианинов Л. С. Вопр. охр. мат. и млад., 1966, 5. — 9. Поморский Ю. Д. Метод статистического анализа экспериментальных данных. Госиздат, Л., 1940. — 10. Савицкий Г. А. В кн.: Гипоксия плода и новорожденного. Медицина, М., 1964. — 11. Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Медгиз, М., 1955. — 12. Урбах В. Ю. Биометрические методы. «Наука», М., 1964. — 13. Шаган Б. Ф. Основы учения о новорожденном ребенке. Медгиз, М., 1959. — 14. Бобев Др., Иванова Ив. Болезни новорожденного. София, 1963.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.12—008.314

ГРАФИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ГИПЕРКИНЕТИЧЕСКОЙ ФОРМЫ СИНДРОМА ЭДЕМС — СТОКСА НА ФОНЕ ПОЛНОЙ ПРЕДСЕРДНО-ЖЕЛУДОЧКОВОЙ БЛОКАДЫ

А. М. Спектор

Кардиологическое отделение Сочинской городской больницы (главврач — Е. Н. Чарчиян)

В настоящее время известны две основные формы так называемого синдрома Эдемс — Стокса — асистолическая и гиперкинетическая. Последняя наблюдается значительно реже, и зарегистрировать ее графически гораздо труднее, чем асистолию при полной предсердно-желудочковой блокаде (И. С. Шницер, А. М. Спектор). В литературе встречаются описания единичных случаев гиперкинетической формы синдрома Эдемс — Стокса на фоне предсердно-желудочковой блокады и без нее (И. М. Злочевский и А. М. Зальмунина, А. А. Спиридонов).

Нам удалось графически зарегистрировать приступы Эдемс — Стокса, в основе которых лежало трепетание желудочков сердца в комбинации с периодами желудочковой асистолии. Некоторые приступы контролировались от начала до окончания одновременной записью ЭКГ в трех отведениях и ФКГ в трех частотах. Последнее обстоятельство представляет уникальную возможность частотного анализа трепетания желудочков сердца в клинических условиях. Подобных наблюдений в литературе мы не нашли.

Л., 68 лет, поступила 8/X 1964 г. по поводу частых приступов потери сознания, иногда сопровождающихся судорогами. В 1938 г. перенесла нерезкую суставную рев-

матическую атаку, в том же году у нее был обнаружен порок сердца. С тех пор больная периодически испытывала боли в суставах. Не лечилась. С начала 1959 г. у нее появились приступы стенокардии напряжения.

В стационаре у больной наблюдались типичные приступы Эдемс — Стокса. Лишь редкие из них длились более 1—2 мин., но общее число приступов было весьма велико — до 40—50 в сутки. Они появились впервые за три дня до поступления в стационар.

В момент приступа тоны сердца очень глухи и хаотичны, шумы не определяются, сосчитать систолы не удается. Вне приступа ритм сердца около 40, на верхушке сердца и легочной артерии систолический шум, акцент II тона на легочной артерии. Печень не увеличена, хрипов в легких нет, отеки отсутствуют. АД в пределах нормы. В серии анализов крови (9—11/X 1964 г.) лишь один раз лейкоцитоз — 12 300, формула без особенностей. Протромбиновый индекс 59% (антикоагулянты не получала). Моча без патологических изменений. Соотношение лецитин/холестерин = 244/275 *мг*%, индекс 0,74. Дифениламиновая реакция — 210, фибриноген крови 150—263 *мг*% (9—11/X), формоловая реакция отрицательна (11/X). Функциональные пробы печени не выявили патологических изменений.

Рентгеноскопия органов грудной клетки (12/X 1964 г.). Патологических изменений в легких нет, талия сердца хорошо выражена, левый желудочек значительно увеличен кзади и влево, пищевод в I косом положении, слегка отклоняется кзади (почти прямолинейно). Пульсация сердца аритмичная, ослабленная.

Обращает на себя внимание динамика ЭКГ в течение последних лет. В феврале 1957 г. установлено выраженное замедление предсердно-желудочковой проводимости (PQ = 0,27 сек.) и синусовая брадикардия (57).

В июле 1959 г. найдено замедление предсердно-желудочковой проводимости (PQ = 0,22 сек.), блокада правой ножки пучка Гиса (типа Вильсона), синусовый ритм 50 ударов в мин.

В январе 1961 г. внутрижелудочковая блокада исчезла, установилась полная предсердно-желудочковая блокада с ритмом желудочков 32 удара в мин.

В октябре 1964 г. (начало стационарного наблюдения) была уже полная предсердно-желудочковая блокада, политопная желудочковая экстрасистолия с переходом в короткие приступы трепетания желудочков сердца.

Попытки прекратить приступы Эдемс — Стокса внутривенным введением эуфиллина, морфина, новокаина не дали эффекта. Внутривенное введение 10% раствора новокаин-амида (10 *мл*) также не увенчалось успехом: мы наблюдали и зарегистрировали приступ трепетания желудочков, возникший «на кончике иглы». Только комбинированное применение хинидина внутрь (в общей дозе 5,4) вместе с преднизолоном (120 *мг*) и триамсинолоном (по 6 *мг* в сутки, всего 48 *мг*) купировало приступы (16/X 1964 г.).

Один из приступов Эдемс — Стокса (длительностью в минуту) нами был зарегистрирован полностью от начала до его окончания. Клинически были хорошо выражены все классические черты приступа, вплоть до судорог. Приступ развился в начале периода трепетания желудочков после «номотопного» идиовентрикулярного им-

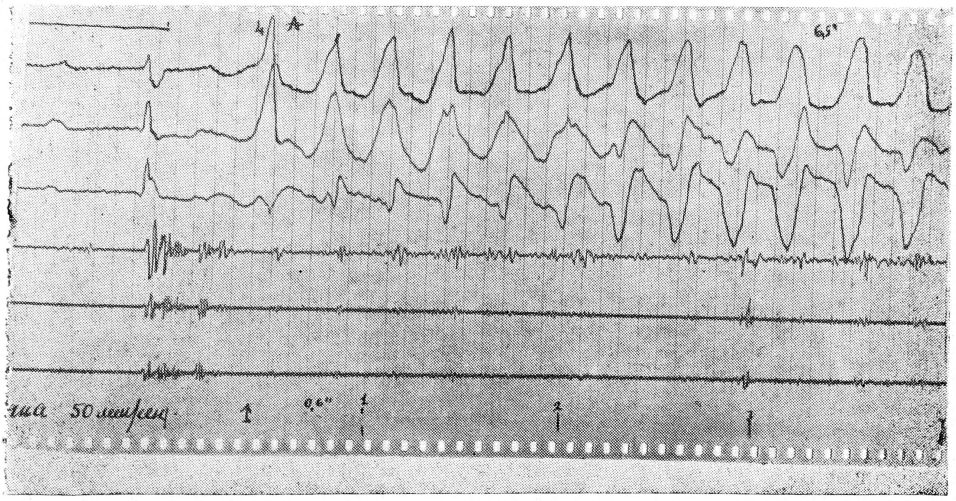


Рис. 1. Гиперкинетическая форма синдрома Эдемс — Стокса — трепетание желудочков сердца.

Кардиограф «RFT»-6NEK-1, скорость движения ленты 50 *мм*/сек., ФКГ-частоты (сверху вниз): 35/9, 70/18, 140/18.

пульса (на фоне полной предсердно-желудочковой блокады). «Номотопный», желудочковый комплекс длительностью 0,12 сек. возник, по-видимому, в системе правой ножки пучка Гиса и сопровождался систолическим шумом, занимающим две трети систолы. II тон был несколько усилен (рис. 1).

Через 0,46 сек. после указанного комплекса реализуется импульс, возникший в левой ножке пучка Гиса. Первый (и единственный) тон этого комплекса очень мал по амплитуде. Совершенно очевидно, что полноценного сокращения левого желудочка не произошло, не возник и систолический шум (следствие имеющейся у больной недостаточности митрального клапана). Это вполне согласуется с клиническими наблюдениями С. Ф. Олейника. Именно в этот момент больная потеряла сознание. Типичная ЭКГ-картина трепетания желудочков сердца через 6,5 сек. сменилась периодом асистолии длительностью в 3 сек. На ФКГ получено слабое отражение деятельности предсердий в их обычном ритме — 68 систол в минуту. Длительность предсердного тона — 0,28 сек. В начале 10-й секунды приступа подобно escaped beats возник и реализовался номотопный желудочковый комплекс, и определенное количество крови поступило в большой круг кровообращения. Согласно Jonas, левый желудочек способен хорошо наполняться кровью и при очень коротких диастолах. На состояние больной это обстоятельство не оказало никакого влияния — клиническая картина не изменилась. Очевидно, что количество крови, составляющее один систолический объем, не в состоянии ослабить клиническую картину приступа Эдемс — Стокса. Через 0,4 сек. после этого полноценного, но единственного сокращения желудочков снова наступило девятисекундное (8,8 сек.) трепетание их. Следует отметить, что при гиперкинетических формах синдрома Эдемс — Стокса степень гипоксии должна быть выше, ибо хаотическая деятельность сердца в высоком темпе требует много кислорода (В. С. Сергиевский с соавт., Gegesi Kiss, Srutrely), чего не бывает при асистолии, когда энергетические потребности миокарда выражены в значительно меньшей степени. ФКГ в период трепетания желудочков на всех снятых частотах отличается разными по длительности и амплитуде осцилляциями с наслаивающимися на них предсердными тонами.

На рис. 2 приведена запись окончания приступа Эдемс — Стокса.

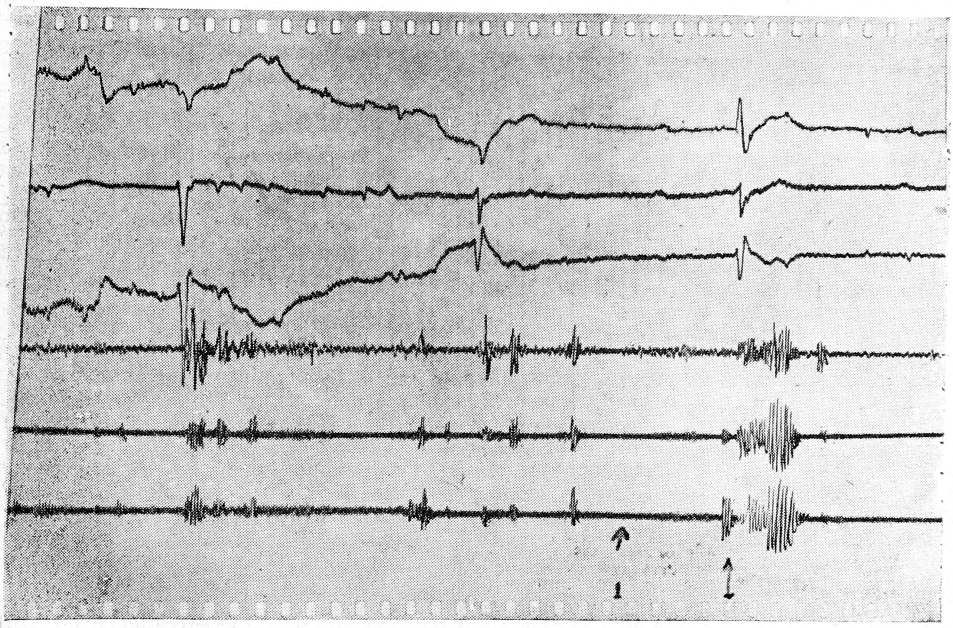


Рис. 2. Окончание приступа Эдемс — Стокса. В правой части рисунка левая стрелка обозначает окончание периода судорог, правая — окончание приступа Эдемс — Стокса. «RFT»-6NEK-1, 50 *мм*/сек. Обозначения те же, что на рис. 1.

Переход к медленному номотопному ритму сам по себе не прекратил судорог. После прекращения трепетания желудочков прошло еще 9,2 сек. Сердце «успело» за это время сократиться только три раза, и этих трех полноценных систол оказалось достаточно для ликвидации резкой аноксии мозга и прекращения судорог. Больная пришла в сознание еще через 0,8 сек. после окончания судорожного периода.

Графическая запись на протяжении всего приступа Эдемс — Стокса доказывает, что решающую роль в развитии судорог играет не столько длительность приступа, сколько

степень гипоксии центральной нервной системы (параллелизма в этом отношении не наблюдается). ФКГ-картина в период трепетания желудочков сердца отличается разными по длительности и амплитуде осцилляциями с наслоением на них предсердных тонов. Выслушиваемый во внеприступном периоде систолический шум при трепетании желудочков исчезает, что служит графическим доказательством отсутствия нормальной систолической деятельности желудочков сердца.

Переход к медленному номотопному ритму сам по себе не прекращает судорог. Требуется некоторое время для ликвидации выраженной аноксии мозга.

20/X 1964 г. на фоне стойкого отсутствия приступов во время контрольной съемки ЭКГ внезапно возник тяжелый приступ стенокардии. Зарегистрирована выраженная и прогрессирующая недостаточность венечного кровообращения. Больная погибла.

Вскрытие подтвердило наличие активной фазы ревматизма и недостаточности митрального клапана.

Гистологическое исследование. Между волокнами миокарда располагаются небольшие инфильтраты из круглых клеток, в капиллярах стаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Злочевский И. М. и Зальмунина А. М. Клин. мед., 1961, 5. — 2. Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов. Медгиз, М., 1961; В сб.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Укр. НИИ клинической медицины, вып. 1. Госмедиздат УССР, Киев, 1957. — 3. Сергиевский В. С., Сердюк Н. Г., Цой Л. А., Рязанцев Д. Е. Кардиология, 1965, 1. — 4. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958. — 5. Спиридонов А. А. Грудная хирургия, 1964, 5. — 6. Шницер И. С. Клин. мед., 1956, 7.

УДК 611.135—616—001.4

УДАЧНОЕ ЗАШИВАНИЕ ВНУТРИПЕРИКАРДИАЛЬНОГО РАНЕНИЯ АОРТЫ

М. Ю. Розенгартен

(Казань)

В отечественной литературе опубликованы лишь единичные сообщения о благоприятных исходах операций по поводу ранений аорты. Редкость наблюдений объясняется прежде всего тем, что такие травмы обычно заканчиваются смертью от тяжелого молниеносного кровотечения. Б. В. Петровский (1960) отмечает, что трагический исход может быть предупрежден только стечением благоприятных обстоятельств (тромбоз в сосуде, спайки и шварты, ограничивающие место травмы, и т. д.).

В 1913 г. Ю. Ю. Джанелидзе первым из русских хирургов сообщил о наложении швов на колото-резаную рану восходящей аорты с благоприятным исходом.

Е. А. Дамир (1956) демонстрирован больной, оперированный по поводу ранения восходящей аорты. Тяжелый послеоперационный период осложнился правосторонней гемиплегией и стойкой потерей речи. Возникшее осложнение автор объясняет эмболией левой внутренней сонной артерии. Б. В. Петровский приводит 10 наблюдений травматических повреждений. Были прооперированы 8 больных (с одним летальным исходом). Имеются также немногочисленные сообщения о повреждении брюшной аорты (Г. Л. Ратнер, 1963; Е. В. Кулешов, 1963, и др.).

Наше наблюдение касается Д., 26 лет, доставленного в Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии 17/VI 1965 г. в 22 часа 35 мин. (через 20 мин. после ножевого ранения грудной клетки).

Больной лежит на спине, безучастен, бледен. Язык суховатый. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. 24 дыхания в мин. Границы сердца: правая — на 2 *см* от края грудины, левая — на 2 *см* кнаружи от сосковой линии. Тоны глухие. Пульс 95, слабого наполнения, дикротичный. АД 80/40 *мм*. В легких справа перкуторно-легочный звук, дыхание с жестковатым оттенком, проводится на всем протяжении, слева громкий тимпанит. Дыхание резко ослаблено. В 3-м межреберье у края грудины рана 1,5×0,5 *см*. Вокруг небольшая подкожная эмфизема. Живот мягкий, безболезненный. Диагноз: ранение сердца.

В 0 ч. 30 мин. под эндотрахеальным наркозом закисью азота (З. В. Нахрова) произведена передняя торакотомия в 3-м межреберье (М. Ю. Розенгартен). После вскрытия плевральной полости удалено около 2 *л* крови со сгустками. В области края 4-го языкового сегмента обнаружена сквозная кровоточащая рана 2×2 *см*. На перикарде — обширное кровоизлияние и рана 1×1 *см*. Перикард вскрыт. Извлечено около 100 *мл* жидкой крови. На передней поверхности аорты на 1,5 *см* выше

сердца рана 0,3×0,3 *см*, прикрытая небольшим сгустком крови. Отверстие стенки аорты зашито через всю толщу тремя шелковыми швами с фиксацией свободного кусочка мышцы. Рана легкого зашита. После введения в плевральную полость антибиотиков и дренажа операционная рана зашита. Операция продолжалась 1 час. 30 мин. В течение хирургического вмешательства перелито 1500 *мл* крови.

Послеоперационный период протекал гладко. 10/VII Д. выписан в хорошем состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джанелидзе Ю. Ю. Хир. арх. Вельяминова, 1916, кн. 1. — 2. Джанелидзе Ю. Ю. и Каменчик М. Г. Нов. хир. арх., 1941, кн. 1—2. — 3. Дамир Е. А. Хир., 1957, 1. — 4. Петров Б. А. Там же. — 5. Петровский Б. В. Хир., 1960, 10. — 6. Манукян Р. С. Вестн. хир., 1963, 12. — 7. Кулешов Е. В. Клин. хир., 1963, 1. — 8. Ратнер Г. Л. Хир., 1963, 1. — 9. Таранин Н. А. Вестн. хир. им. Грекова, 1965, 2.

УДК 616—002.44—616.5—001.27—616—089

ОБ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕНТГЕНОВСКИХ ЯЗВ

М. Г. Каримов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — ст. науч. сотр. У. Я. Богданович)

Клинические проявления рентгеновских ожогов по тяжести поражения принято делить на 4 степени (классификация Гольцкнехта и М. Н. Побединского).

Ожоги I—II—III степени (эпиляционный, эритемный, буллезный дерматиты) лечат консервативно, теми же методами, что и термические ожоги. При ожогах же IV ст. консервативные методы редко оказываются успешными, ибо при таких поражениях образуются глубокие некрозы тканей, длительно секвестрирующиеся и заживающие грубым и часто изъязвляющимся рубцом.

Поэтому лучшим методом лечения тяжелых рентгеновских ожогов является оперативное вмешательство, хотя оно связано с определенным риском провоцирования обширных некрозов тканей в послеоперационном периоде.

Операция целесообразна лишь после образования демаркационной линии. Она заключается в иссечении язвы с последующим кожнопластическим закрытием раневого дефекта. Естественно, что наиболее рационально тотальное иссечение язвы в пределах здоровых или хотя бы в зоне депигментированных тканей с последующим наложением глухого шва.

Если дефект, образовавшийся после иссечения язвы, соседними участками кожи закрыть невозможно, прибегают к кожной пластике. Лучший результат наблюдается при применении биологически полноценных лоскутов: стебельчатого или на широкой питающей ножке. Однако И. П. Райгородский полагает, что от оперативного лечения не следует отказываться даже тогда, когда невозможно одномоментное пластическое закрытие всей поверхности язвы.

В свете вышеизложенного определенный интерес представляет наш опыт успешного лечения тяжелых лучевых язв у двух больных.

1. Н., 20 лет, поступил в районную больницу 2/VII 1962 г. со слепым пулевым ранением (из мелкокалиберной винтовки) мягких тканей задней поверхности нижней трети правого бедра. Пуля на следующий день была удалена под рентгеновским экраном. Операция длилась 2 часа. Операционная рана зажила первичным натяжением. Через 2 недели после операции в подколенной области появилась гиперемия и отек кожи; через несколько дней наступил некроз мягких тканей, образовалась язва, которая постепенно увеличивалась. Консервативное лечение в районной больнице в течение 7 месяцев (перевязки, аутогемотерапия, витаминотерапия) оказалось безуспешным.

8/II 1963 г. больной поступил в наш институт.

Общее состояние больного удовлетворительное. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено.

Правая нижняя конечность в положении сгибательной контрактуры в коленном суставе под углом 150°. В подколенной области язва 10×8 *см*. Края язвы подрыты, эпителизация отсутствует, дно выполнено плотными некротическими тканями зеленобурого цвета. Глубину некроза установить не удается, так как нигде нет отторжения некротических тканей. Чувствительность дистального и проксимального отделов конечности не изменена, пульсация периферических сосудов четкая. Лимфатические узлы в правой паховой области увеличены, болезненны. Умеренная лимфопения (11%) и эозинофилия (14%).

степень гипоксии центральной нервной системы (параллелизма в этом отношении не наблюдается). ФКГ-картина в период трепетания желудочков сердца отличается разными по длительности и амплитуде осцилляциями с наслоением на них предсердных тонов. Выслушиваемый во внеприступном периоде систолический шум при трепетании желудочков исчезает, что служит графическим доказательством отсутствия нормальной систолической деятельности желудочков сердца.

Переход к медленному номотопному ритму сам по себе не прекращает судорог. Требуется некоторое время для ликвидации выраженной аноксии мозга.

20/X 1964 г. на фоне стойкого отсутствия приступов во время контрольной съемки ЭКГ внезапно возник тяжелый приступ стенокардии. Зарегистрирована выраженная и прогрессирующая недостаточность венечного кровообращения. Больная погибла.

Вскрытие подтвердило наличие активной фазы ревматизма и недостаточности митрального клапана.

Гистологическое исследование. Между волокнами миокарда располагаются небольшие инфильтраты из круглых клеток, в капиллярах стаз.

ЛИТЕРАТУРА

1. Злочевский И. М. и Зальмунина А. М. Клин. мед., 1961, 5. — 2. Олейник С. Ф. Теория сердечных шумов. Медгиз, М., 1961; В сб.: Предупреждение и лечение сердечно-сосудистой недостаточности. Укр. НИИ клинической медицины, вып. 1. Госмедиздат УССР, Киев, 1957. — 3. Сергиевский В. С., Сердюк Н. Г., Цой Л. А., Рязанцев Д. Е. Кардиология, 1965, 1. — 4. Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, М., 1958. — 5. Спиридонов А. А. Грудная хирургия, 1964, 5. — 6. Шницер И. С. Клин. мед., 1956, 7.

УДК 611.135—616—001.4

УДАЧНОЕ ЗАШИВАНИЕ ВНУТРИПЕРИКАРДИАЛЬНОГО РАНЕНИЯ АОРТЫ

М. Ю. Розенгартен

(Казань)

В отечественной литературе опубликованы лишь единичные сообщения о благоприятных исходах операций по поводу ранений аорты. Редкость наблюдений объясняется прежде всего тем, что такие травмы обычно заканчиваются смертью от тяжелого молниеносного кровотечения. Б. В. Петровский (1960) отмечает, что трагический исход может быть предупрежден только стечением благоприятных обстоятельств (тромбоз в сосуде, спайки и шварты, ограничивающие место травмы, и т. д.).

В 1913 г. Ю. Ю. Джанелидзе первым из русских хирургов сообщил о наложении швов на колото-резаную рану восходящей аорты с благоприятным исходом.

Е. А. Дамир (1956) демонстрирован больной, оперированный по поводу ранения восходящей аорты. Тяжелый послеоперационный период осложнился правосторонней гемиплегией и стойкой потерей речи. Возникшее осложнение автор объясняет эмболией левой внутренней сонной артерии. Б. В. Петровский приводит 10 наблюдений травматических повреждений. Были прооперированы 8 больных (с одним летальным исходом). Имеются также немногочисленные сообщения о повреждении брюшной аорты (Г. Л. Ратнер, 1963; Е. В. Кулешов, 1963, и др.).

Наше наблюдение касается Д., 26 лет, доставленного в Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии 17/VI 1965 г. в 22 часа 35 мин. (через 20 мин. после ножевого ранения грудной клетки).

Больной лежит на спине, безучастен, бледен. Язык суховатый. Левая половина грудной клетки отстает в акте дыхания. 24 дыхания в мин. Границы сердца: правая — на 2 *см* от края грудины, левая — на 2 *см* кнаружи от сосковой линии. Тоны глухие. Пульс 95, слабого наполнения, дикротичный. АД 80/40 *мм*. В легких справа перкуторно-легочный звук, дыхание с жестковатым оттенком, проводится на всем протяжении, слева громкий тимпанит. Дыхание резко ослаблено. В 3-м межреберье у края грудины рана 1,5×0,5 *см*. Вокруг небольшая подкожная эмфизема. Живот мягкий, безболезненный. Диагноз: ранение сердца.

В 0 ч. 30 мин. под эндотрахеальным наркозом закисью азота (З. В. Нахрова) произведена переднята торакотомия в 3-м межреберье (М. Ю. Розенгартен). После вскрытия плевральной полости удалено около 2 *л* крови со сгустками. В области края 4-го язычкового сегмента обнаружена сквозная кровоточащая рана 2×2 *см*. На перикарде — обширное кровоизлияние и рана 1×1 *см*. Перикард вскрыт. Извлечено около 100 *мл* жидкой крови. На передней поверхности аорты на 1,5 *см* выше

сердца рана 0,3×0,3 *см*, прикрытая небольшим сгустком крови. Отверстие стенки аорты зашито через всю толщу тремя шелковыми швами с фиксацией свободного кусочка мышцы. Рана легкого зашита. После введения в плевральную полость антибиотиков и дренажа операционная рана зашита. Операция продолжалась 1 час. 30 мин. В течение хирургического вмешательства перелито 1500 *мл* крови.

Послеоперационный период протекал гладко. 10/VII Д. выписан в хорошем состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Джанелидзе Ю. Ю. Хир. арх. Вельяминова, 1916, кн. 1. — 2. Джанелидзе Ю. Ю. и Каменчик М. Г. Нов. хир. арх., 1941, кн. 1—2. — 3. Дамир Е. А. Хир., 1957, 1. — 4. Петров Б. А. Там же. — 5. Петровский Б. В. Хир., 1960, 10. — 6. Манукян Р. С. Вестн. хир., 1963, 12. — 7. Кулешов Е. В. Клин. хир., 1963, 1. — 8. Ратнер Г. Л. Хир., 1963, 1. — 9. Таранин Н. А. Вестн. хир. им. Грекова, 1965, 2.

УДК 616—002.44—616.5—001.27—616—089

ОБ ОПЕРАТИВНОМ ЛЕЧЕНИИ РЕНТГЕНОВСКИХ ЯЗВ

М. Г. Каримов

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии (директор — ст. науч. сотр. У. Я. Богданович)

Клинические проявления рентгеновских ожогов по тяжести поражения принято делить на 4 степени (классификация Гольдкнехта и М. Н. Побединского).

Ожоги I—II—III степени (эпиляционный, эритемный, буллезный дерматиты) лечат консервативно, теми же методами, что и термические ожоги. При ожогах же IV ст. консервативные методы редко оказываются успешными, ибо при таких поражениях образуются глубокие некрозы тканей, длительно секвестрирующиеся и заживающие грубым и часто изъязвляющимся рубцом.

Поэтому лучшим методом лечения тяжелых рентгеновских ожогов является оперативное вмешательство, хотя оно связано с определенным риском провоцирования обширных некрозов тканей в послеоперационном периоде.

Операция целесообразна лишь после образования демаркационной линии. Она заключается в иссечении язвы с последующим кожнопластическим закрытием раневого дефекта. Естественно, что наиболее рационально тотальное иссечение язвы в пределах здоровых или хотя бы в зоне депигментированных тканей с последующим наложением глухого шва.

Если дефект, образовавшийся после иссечения язвы, соседними участками кожи закрыть невозможно, прибегают к кожной пластике. Лучший результат наблюдается при применении биологически полноценных лоскутов: стебельчатого или на широкой питающей ножке. Однако И. П. Райгородский полагает, что от оперативного лечения не следует отказываться даже тогда, когда невозможно одномоментное пластическое закрытие всей поверхности язвы.

В свете вышеизложенного определенный интерес представляет наш опыт успешного лечения тяжелых лучевых язв у двух больных.

1. Н., 20 лет, поступил в районную больницу 2/VII 1962 г. со слепым пулевым ранением (из мелкокалиберной винтовки) мягких тканей задней поверхности нижней трети правого бедра. Пуля на следующий день была удалена под рентгеновским экраном. Операция длилась 2 часа. Операционная рана зажила первичным натяжением. Через 2 недели после операции в подколенной области появилась гиперемия и отек кожи; через несколько дней наступил некроз мягких тканей, образовалась язва, которая постепенно увеличивалась. Консервативное лечение в районной больнице в течение 7 месяцев (перевязки, аутогемотерапия, витаминотерапия) оказалось безуспешным.

8/II 1963 г. больной поступил в наш институт.

Общее состояние больного удовлетворительное. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы не обнаружено.

Правая нижняя конечность в положении сгибательной контрактуры в коленном суставе под углом 150°. В подколенной области язва 10×8 *см*. Края язвы подрыты, эпителизация отсутствует, дно выполнено плотными некротическими тканями зеленобурого цвета. Глубину некроза установить не удается, так как нигде нет отторжения некротических тканей. Чувствительность дистального и проксимального отделов конечности не изменена, пульсация периферических сосудов четкая. Лимфатические узлы в правой паховой области увеличены, болезненны. Умеренная лимфопения (11%) и эозинофилия (14%).

С целью ускорения отторжения некротических тканей и стимуляции репаративных процессов проведены футлярные новокаиновые блокады по А. В. Вишневскому с наложением масляно-бальзамической повязки; производились переливания крови, витаминотерапия.

Отторжения некротических тканей все же не наступило. Больной выписан в задней гипсовой лонгете на амбулаторное лечение. При повторном поступлении (27/I 1964 г.) язва в подколенной области без изменений.

С целью пластического закрытия язвы 4/II 1964 г. на левой половине живота сформирован стебель Филатова. После снятия швов больной выписан по семейным обстоятельствам.

Третий раз он поступил 21/X 1964 г. Язва в подколенной области овальной формы, 10×8 *см*, дно ее покрыто вялыми грануляциями, края подрыты, рубцово изменены, эпителизация отсутствует. Умеренная лимфопения (20%) и эозинофилия (14%).

Больному продолжена этапная кожная пластика.

5/XI 1964 г. сделан «шаг» стебля на кисть. 4/II 1965 г. произведена операция основного этапа кожной пластики: под эфирно-кислородным наркозом отсечена ножка стебля. Рана на коже живота зашита. Язва подколенной области иссечена в пределах здоровых тканей. Стебель разрезан по рубцу, распластан по поверхности образовавшегося дефекта подколенной области и подшит к его краям шелковыми швами.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

11/III 1965 г. отсечена питающая ножка стебля.

26/III 1965 г. Н. выписан с полным приживлением кожного трансплантата, сгибательная контрактура коленного сустава устранена полностью.

2. Х., 33 лет. 13/IV 1962 г. в правую кисть попал обломок иглы. В одной из клиник города дежурным врачом произведено удаление иглы под контролем рентгеновского экрана. Операционная рана зажила первичным натяжением. Однако спустя несколько недель появилась гиперемия, отек, а в последующем образовалась язва на тыле кисти. Лечилась амбулаторно консервативными методами.

Спустя 14 месяцев (2/XI 1963 г.) больная поступила в институт.

На тыле правой кисти, в области головок пястных костей — язва 3×2 *см* с рубцовыми краями: дно ее покрыто некротическим налетом со скудным гнойным отделяемым. Со стороны внутренних органов патологических изменений не обнаружено. Кровь и моча без отклонений от нормы.

С целью подготовки язвы к операции сделана футлярная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому с наложением масляно-бальзамической повязки. Язва несколько очистилась от некротических тканей.

21/XI 1963 г. произведена операция кожной пластики «острым» лоскутом: под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина на левой половине живота подковообразным разрезом сформирован кожно-подкожный лоскут. Рана под лоскутом зашита шелковыми швами. Язва на тыле кисти иссечена в пределах здоровых тканей. К образовавшемуся дефекту кожи на тыле кисти подшит кожный лоскут.

В послеоперационном периоде было частичное расхождение швов на вершине лоскута. Питающая ножка кожного лоскута отсечена 23/I 1964 г. после заживления раны.

19/II 1964 г. Х. выписана с полным приживлением кожного трансплантата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бершадский Б. И. Хирургия, 1956, 3. — 2. Неменов М. И. Рентгенология. Медгиз, М., 1933. — 3. Побединский М. Н., Кудрицкий Ю. К. Реакция кожи на действие ионизирующей терапии. Медгиз, М., 1958. — 4. Райгородский И. Л. Нов. хир. арх., 1937, 4. — 5. Соколов А. П. Вестн. хир., 1931, 24.

УДК 616—006.363.03—616.33

ЛЕЙОМИОМА ЖЕЛУДКА

М. И. Маврин и А. А. Ахунзянов

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

Лейомиома желудка представляет собой медленно растущую опухоль, исходящую из циркулярных или продольных мышц. Лейомиомы встречаются крайне редко. Так, в клинике Е. Л. Березова (1950) за 19 лет было оперировано 3 больных с лейомиомами желудка; А. В. Мельников (1954) описал 2 больных с миомами желудка. По данным О. В. Иванова-Пальмова (1960) на 1226 операций по поводу опухолей

желудка лейомиома оказалась у 2 больных, по М. Г. Трахтенбергу (1957) из 265 оперированных больных с опухолью желудка лейомиома была выявлена у 2 больных.

На 339 операций по поводу опухоли желудка нами установлена лейомиома у 3 больных. Ввиду редкости лейомиом и трудностей их дооперационной диагностики приводим наши наблюдения.

Г., 59 лет, поступил в клинику 14/XI 1960 г. с жалобами на боли в подложечной области, чувство тяжести в желудке после еды.

Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы нет. Пульс 84, ритмичный. АД — 120/75. Живот мягкий, болезненный в подложечной области. Гем. — 13,3 *г*%, Э. — 5 450 000, Л. — 5250, РОЭ — 7 *мм*/час. При рентгенологическом исследовании в антральном отделе желудка определяется дефект наполнения размером 3×2,5 *см* с ровными контурами. Слизистая желудка не изменена. Опорожнение желудка своевременное. Диагноз: полип желудка.

17/XI 1960 г. операция. В препилорической части желудка обнаружена плотная округлой формы опухоль 3×3 *см*; серозная оболочка над ней не изменена. Произведена резекция $^2/_3$ желудка по Гофмейстеру — Финстереру. Послеоперационное течение гладкое. Выздоровление.

Гистологическое исследование препарата: лейомиома.

Лейомиомы могут подвергнуться распаду, давая сильнейшие кровотечения. Рентгенологически в таких случаях лейомиому чаще принимают за рак. Мы наблюдали одного такого больного.

Г., 55 лет, поступил 10/X 1958 г. с жалобами на боли в подложечной области, задержку пищи при глотании, иногда рвоту, исхудание. Месяц назад был госпитализирован в участковую больницу по поводу желудочного кровотечения. Кровавые рвоты прекратились после переливания крови, введения кровоостанавливающих средств.

Пульс 78, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 110/70. Живот мягкий, болезненный в эпигастральной области. Печень и селезенка не увеличены. Гем. — 9,5 *г*%, Э. — 2 500 000, Л. — 8 300, РОЭ — 35 *мм*/час. Рентгенологически в кардиальном отделе желудка определяется дефект наполнения 4×4 *см* с неровными контурами. Заключение: изъязвившийся рак кардии.

15/X 1958 г. операция (В. С. Гирфанов). В кардиальной части по малой кривизне пальпируется опухоль 4×4 *см*, овальной формы, плотная. Произведена резекция желудка.

Гистологическое исследование препарата: лейомиома без элементов злокачественности.

Заживление первичным натяжением. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Внутренние лейомиомы, расположенные в просвете желудка, часто подвергаются изъязвлению. Подобные опухоли рентгенологами трактуются как рак желудка.

Н., 40 лет, поступила 15/XI 1963 г. с диагнозом: рак желудка. Больной себя считает около 5 лет, когда появились ноющие боли в подложечной области, иногда рвота, отрыжка.

Легкие и сердце без патологических изменений. Пульс 84, ритмичный. АД 125/70. Живот мягкий, безболезненный. Слева от пупка определяется опухолевидное образование величиной 4×4 *см*, подвижное, плотной консистенции, безболезненное. Со стороны других органов изменений не найдено. Гем. — 14,2 *г*%, Э. — 4 450 000, Л. — 7600, РОЭ — 8 *мм*/час. Анализ желудочного сока: общая кислотность 20, свободная HCl — 0, связанная — 0.

Рентгенологическое исследование. В средней трети желудка дефект наполнения с депо бария в центре диаметром около 1 *см*. Здесь же пальпируется плотное образование, связанное с тенью желудка. Эвакуация не нарушена. Диагноз: рак желудка.

20/XI 1963 г. произведена субтотальная резекция желудка (Л. Н. Молчанов). В средней трети обнаружена опухоль 6×7 *см*, которая с окружающими органами не спаяна. Макропрепарат: опухоль размером 6×7 *см*, с изъязвлением, исходит из задней стенки желудка. На разрезе опухоль серо-розового цвета.

Гистологическое исследование. Опухоль состоит из веретенообразных волокон гладкой мышечной ткани, среди которых местами располагается соединительная ткань с клеточной инфильтрацией. Диагноз: лейомиома.

Послеоперационный период протекал гладко. Пациентка выписана 8/XII в хорошем состоянии.

Так как из лейомиом, согласно литературным данным, нередко возникают миосаркомы (З. И. Карташев, 1938; Н. Я. Кузнецовский, 1921), то единственным методом лечения их является резекция желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. Хирургия желудка и двенадцатиперстной кишки. Изд. Горьковского мед. ин-та, Горький, 1950. — 2. Иванов-Пальмов О. В. В кн.: Научн. тр. Рязанского мед. ин-та. Рязань, 1960, 11. — 3. Карташев З. И. Саркома желудка. Ростиздат, Ростов-на-Дону, 1938. — 4. Мельников А. В. Клиника предопухолевых заболеваний желудка. Медгиз, М., 1954. — 5. Трахтенберг М. Г. Хирургия, 1957, 6.

УДК 617.735—072.1

ИССЛЕДОВАНИЯ ДНА ГЛАЗА В ЖЕЛТОМ СВЕТЕ

А. М. Водовозов

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. М. Водовозов) Волгоградского медицинского института

Исследование дна глаза в свете различного спектрального состава, и в частности в желтом свете, дает возможность обнаружить такие детали, которые при обычном осмотре не видны.

Офтальмоскопию в желтом свете путем установки перед источником света светофильтра осуществил в 1924 г. Фриденвальд.

Мы провели исследования дна глаза в желтом свете с помощью предложенного нами аппарата — офтальмохромоскопа (А. М. Водовозов, 1960), в котором для получения желтого офтальмоскопического света имеются два совмещенных светофильтра (СЗС-18 и ОС-13).

Нормальное дно глаза при исследовании в желтом свете имеет коричневато-желтый цвет. По направлению к периферии примесь коричневого уменьшается, и дно приобретает более чистый желтый цвет.

Паркетное глазное дно в этом свете имеет своеобразный вид. Темные пигментированные поля, ограниченные более светлыми сосудами хориоидеи, становятся светлыми полями, окаймленными более темными, чем эти поля, сосудами сосудистой оболочки. Поэтому паркетное глазное дно в желтом свете похоже на альбинотическое, в котором более темные, чем дно, сосуды хориоидеи четко видны на светлом фоне.

Желтый цвет макулы в этом свете не виден. На месте желтого пятна определяется темное пятнышко, по размерам соответствующее красному пятнышку, которое видно в этом месте при исследовании в обычном свете.

Диск зрительного нерва приобретает светло-желтый цвет и становится восковидным. Контуры диска выступают в желтом свете несколько четче, чем в обычном.

Сосуды сетчатки приобретают темно-коричневый цвет. Вены имеют более темный — шоколадный цвет, артерии — светло-коричневый. Мелкие сосудистые ветви видны довольно хорошо, но в общем не лучше, чем при исследовании в обычном свете.

Сосуды сосудистой оболочки при исследовании в желтом свете видны лучше, чем в обычном. Правда, при интенсивно пигментированном глазном дне нам не удавалось ни разу различить сосуды сосудистой оболочки, как это удавалось Зерру. Однако в тех случаях, когда дно было умеренно пигментированным, сосуды хориоидеи действительно выступали отчетливей, чем при исследовании в обычном свете.

Рефлексы сетчатки в желтом свете видны хуже и уступают по яркости рефлексам, возникающим при исследовании в обычном свете. Так, например, макулярный рефлекс даже у молодых лиц в этом свете кажется значительно менее ярким, чем в обычном.

В основе этих изменений картины глазного дна лежат, по-видимому, следующие причины. Потемнение сосудов дна глаза в желтом свете вызвано тем, что кровь поглощает большую часть желтого офтальмоскопического света. Поглощение желтых лучей, соответствующих по длине волны линии натрия, является характерной спектральной особенностью крови.

Пигмент на дне глаза, судя по изменению его вида в желтом свете, абсорбирует этот свет в значительно меньшем количестве, чем кровь. Этим можно объяснить своеобразное изменение вида паркетного дна в желтом свете, при котором темные пигментированные поля становятся светлыми полями, а светлые сосуды между ними воспринимаются как темные полосы.

От поверхности сетчатки желтые лучи отражаются мало, о чем можно судить по ослаблению рефлексов сетчатки. В связи с этим не вуалируются сосуды сосудистой оболочки, которые в этом свете видны лучше, чем в каком-либо другом. Правда, здесь играет роль и то, что пигментный эпителий в отношении желтых лучей является достаточно проницаемым, а сосуды хориоидеи в этом свете более контрастно выделяются как темные полосы на светлом фоне.

При исследовании в желтом свете больных с помутнениями прозрачных сред оказалось, что детали дна глаза в этом свете видны лучше, чем в обычном.

Светлые очаги при исследовании в желтом свете приобретают, как правило, желтый цвет и отличаются от окружающего их коричневато-желтого фона тем, что они оказываются более светлыми, чем дно.

В большинстве случаев светлые атрофические очаги видны одинаково четко как в обычном, так и в желтом свете.

Что касается экссудативных очагов, то они в желтом свете видны хуже, чем в обычном.

Пигмент и пигментированные образования в желтом свете видны хуже, чем в обычном. Выше уже было указано, что в нормальных условиях рисунок паркета

при этом освещении становится неразличимым. Это объясняется тем, что пигмент в желтом свете выглядит тусклым, мало контрастным. В патологических случаях пигментные скопления становятся плохо различимыми на фоне дна, а иногда пигмент, хорошо видный при исследовании в обычном свете, оказывается совершенно неразличимым в желтом.

Кровоизлияния при исследовании в желтом свете имеют вид темно-коричневых пятен. Благодаря контрасту с более светлым дном они проступают четче, чем в обычном свете. Впрочем, особых преимуществ при исследовании ретинальных геморрагий в желтом свете по сравнению с обычным мы отметить не могли.

Иные данные были получены при исследовании больных с подретинальными кровоизлияниями. Эти геморрагии в желтом свете видны явно лучше, чем в обычном. Объясняется это не только тем, что желтые лучи интенсивно адсорбируются кровью, но и тем, что они проникают на бо́льшую глубину.

Наряду со случаями, когда в желтом свете субретинальные кровоизлияния были лучше видны или в них удавалось рассмотреть детали, оставшиеся незамеченными при исследовании в обычном свете, представляют особый интерес наблюдения, где в желтом свете были обнаружены подретинальные кровоизлияния, совершенно неразличимые при исследовании в обычном свете.

Подобные наблюдения заставили нас исследовать в желтом свете всех больных, у которых можно было подозревать наличие подретинальных или хориоидальных геморрагий. У ряда больных такое исследование привело к неожиданному обнаружению кровоизлияний.

Мы неоднократно сталкивались с фактами, когда клиническую картину заболевания или динамику процесса можно было правильно истолковать только при офтальмоскопии в желтом свете.

Все это дает основание считать, что офтальмоскопия в желтом свете является ценным методом изучения подретинальных и хориоидальных кровоизлияний. В отдельных случаях исследование в желтом свете может явиться единственно возможным способом обнаружения подобных изменений на дне глаза.

ЛИТЕРАТУРА

Водовозов А. М. Офт. журн., 1960, 8.

УДК 616.133.32—616.13—002

ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДОВ ГЛАЗНОГО ДНА ПРИ ОБЛИТЕРИРУЮЩЕМ ЭНДАРТЕРИИТЕ

Б. А. Сквозников и О. М. Громова

(г. Альметьевск)

В последние годы все чаще появляются работы об изменениях глазного дна при таких заболеваниях, как облитерирующий эндартериит, коарктация аорты, «болезнь Такаяси». Изменения глазного дна при этих заболеваниях, по данным литературы, имеют причинную и патогенетическую связь с основным страданием.

О. И. Шершевская у половины обследованных больных облитерирующим эндартериитом нашла явления спастической ангиопатии и значительное расширение вен сетчатки. В. А. Брусенцова у 3 из 40 обследованных нашла расширение вен и артерий глазного дна, у 5 — расширение вен и сужение артерий и у 9 — только сужение артерий; к сожалению, стадии заболевания не указаны.

Мы обследовали состояние глазного дна у 22 больных облитерирующим эндартериитом. 16 из них были в возрасте от 27 до 40 лет и 6 — от 40 до 49 лет. Диагноз облитерирующего эндартериита этим больным был поставлен на основании клинических данных, осциллографии, электротермометрии, в некоторых случаях — ангиографии. Из сопутствующих заболеваний были выявлены: деформирующий спондилоартроз, хронический бронхит, несахарный диабет (по одному больному), язвенная болезнь желудка (у двоих).

При определении степени тяжести процесса мы пользовались классификацией проф. А. Т. Лидского. Изменения сосудов глазного дна мы нашли у 19 больных.

С начальными стадиями эндартериита было 12 чел., из них изменения сосудов глазного дна были у 6. У 3 чел. было сужение артерий и расширение вен, у 2 — только расширение вен и у 1 были найдены запустевшие участки артерий. Таким образом, расширение вен сетчатки мы наблюдали у 5 больных.

Больных с поздними стадиями эндартериита было 10, из них изменения сосудов глазного дна были найдены у 8. Извитые артерии были у 2 больных, извитые и су-

женные артерии — у 2 больных, широкие вены — у 3 больных, у 1 были расширенные атоничные артерии. В этой группе больных с расширением вен сетчатки было 3 чел.

В ранних стадиях облитерирующего эндартериита превалирует артериальный спазм, подобные изменения претерпевают и сосуды глазного дна. С развитием заболевания появляются разрастание соединительной ткани во внутренней оболочке, облитерация и изменение формы артерий. При осмотре глазного дна у этих больных мы находили деформированные и атоничные артерии. Такая общность патологических изменений служит доказательством генерализованного поражения сосудов при облитерирующем эндартериите.

Из 22 обследованных больных мы у 8 нашли расширение вен глазного дна, которое следует расценивать как частное проявление общего компенсаторного процесса. Работы Н. М. Карнаковой, В. В. Гинзбурга и А. Г. Федоровой, а также наши данные доказывают, что при облитерирующем эндартериите наряду с сужением артерий конечностей наблюдается расширение одноименных вен. Этот фактор следует считать компенсаторным, так как замедление тока крови по расширенным венам улучшает в какой-то мере питание тканей. Так как при облитерирующем эндартериите в определенной степени страдают артерии разных органов, то и ответная защитная реакция вен может наблюдаться в тех же органах. С этой точки зрения можно объяснить найденное другими исследователями расширение вен при таких заболеваниях, как «болезнь Такаяси», коарктация аорты, темпоральный эндартериит.

Исследование органа зрения может служить вспомогательным средством в комплексном обследовании больных облитерирующим эндартериитом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинсбург В. В., Федорова А. Г. Сб. раб., посв. научно-педагог. деятельности проф. П. О. Исаева. Алма-Ата, 1958. — 2. Карнакова Н. М. Ленинградская гор. конф. по сосудистым заболеваниям нижних конечностей. Л., 1959. — 3. Месропян Е. И., Мамиконян Р. С., Мурадян С. М. Офтальмологический журнал, 1962, 8. — 4. Пшеничников В. И., Брусенцова В. А. Патогенетическая терапия облитерирующих заболеваний артерий конечностей. Медгиз, М., 1963. — 5. Федотова Т. А. Вестн. офтальм., 1958, 2. — 6. Шершевская О. И. Там же, 1954, 5.

УДК 617.713—002—616.523

ЛЕЧЕНИЕ ГЕРПЕТИЧЕСКИХ КЕРАТИТОВ

Е. Д. Эпштейн и Е. П. Шаровская

Республиканский трахоматозный диспансер Минздрава ТАССР (главврач — Ю. П. Прищенко)

Как известно, герпетические кератиты, развивающиеся в результате вирусной инфекции, протекают весьма длительно и часто рецидивируют, в результате чего остается помутнение роговицы, нередко значительно снижающее остроту зрения. Лечение герпетических кератитов, особенно хронической их формы, является одной из нелегких задач.

Среди заболеваний роговицы герпетические кератиты составляют от 18 до 23,6% (А. Д. Кацнельсон и соавт., 1962).

Наряду с разнообразными местными симптоматическими средствами лечения широко применяются общестимулирующие: витаминотерапия, аутогемотерапия, тканевая и осмотерапия, дибазол и др., а также антибиотики.

За последние годы появились сообщения о лечении герпетических кератитов γ-глобулином (Н. Л. Маланова и др.), специфическим антигеном (А. М. Лаврентьева, Т. М. Маевская). Применяется с лечебной целью и послойная пересадка роговицы (В. П. Филатов и сотр., И. А. Вассерман, Е. О. Ривкина, А. Д. Кацнельсон и др.).

Не все из указанных методов лечения герпетических кератитов являются достаточно эффективными, поэтому мы решили поделиться нашими наблюдениями и над использованием некоторых из них.

За 1962—1963 и начало 1964 гг. через стационарное отделение нашего диспансера прошло 26 мужчин и 14 женщин с герпетическими кератитами. В возрасте до 16 лет было 6 больных, от 17 до 40 лет — 28 и старше — 6.

Двустороннее поражение герпетическим кератитом было только у 2 больных.

Грипп предшествовал развитию герпетического кератита у 11 больных, травма — у 3.

25 больных поступили с рецидивом герпетического кератита, у 15 заболевание развилось впервые.

У большинства больных наблюдалась тяжелая форма герпетического кератита. Поражение древовидного типа было у 7, дисковидная форма — у 6. Чувствительность роговой оболочки в местах инфильтрации и помутнения или была в значительной степени понижена, или полностью отсутствовала.

В большинстве случаев больные поступали в отделение после длительного безрезультатного амбулаторного лечения.

Мы применяли не только местное симптоматическое лечение, но и общую стимулирующую терапию и новокаиновую блокаду.

Новокаин вводили ретробульбарно (2 *мл* 1% раствора) или перивазально в темпоральную область (4—5 *мл* 1% раствора).

Отдельным больным проводили курс внутримышечных инъекций 1% раствора димедрола.

У 19 больных с тяжелыми герпетическими кератитами нами применены подконъюнктивальные инъекции пенициллина с аутокровью по следующей методике: пенициллин в концентрации 100 000 ед. в 1 *мл* с аутокровью больного, взятой из вены ex temporae, в смеси по 0,5 *мл* вводили под конъюнктиву глазного яблока ближе к переходной складке. В зависимости от тяжести заболевания инъекции повторялись через 3—4 дня, максимально 5 раз за курс лечения.

Непосредственно после инъекции больные отмечали боли, которые исчезали через 4—5 мин. Иногда уже после первой инъекции субъективно и объективно наблюдалось улучшение состояния роговицы.

По нашим наблюдениям, подконъюнктивальные инъекции пенициллина с аутокровью больного способствовали более быстрому рассасыванию инфильтрации роговицы и последующей эпителизации язвенной поверхности.

Каких-либо осложнений от указанных инъекций мы не наблюдали. После курса лечения, как обычно, проводилась рассасывающая терапия, чаще всего ионофорез с дионином или йодистым натрием.

ВЫВОДЫ

Подконъюнктивальные инъекции пенициллина с аутокровью при герпетических формах кератита ускоряют рассасывание инфильтрации и эпителизацию и могут быть рекомендованы как дополнительный способ лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вассерман И. А. Вестн. офт., 1959, 3. — 2. Кацнельсон А. Б. Там же, 1959. 3; там же, 1962, 3. — 3. Лаврентьева А. М., Маевская Т. М. Там же, 1963, 3. — 4. Маланова Н. Л. Мат. I Всерос. съезда офтальм. М., 1963. — 5. Ривкина Е. О. Офтальм. журн., 1963, 4.

УДК 617.7—001

СИДЕРОЗ ГЛАЗА

Л. З. Рубинчик

Глазное отделение (зав. — А. Н. Копылов) Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников), Казань

Более 100 лет назад Грефе впервые описал изменение цвета радужной оболочки вследствие внедрения в глаз железного осколка. Бунге (1890) для характеристики изменений, происходящих в глазу под влиянием попавших в него железных инородных тел, ввел термин «сидероз». С тех пор опубликовано несколько сот работ о сидерозе глаз.

В настоящее время благодаря своевременной диагностике, наличию мощных электромагнитов получена возможность удалять железные осколки, попавшие в глаз, поэтому случаи сидероза глаз встречаются довольно редко.

Приводим наше наблюдение.

К., 34 лет, шофер, в мае 1963 г. во время работы получил проникающее ранение левого глаза металлическим осколком. Обратился в участковую больницу, где врач сказал первую помощь и назначил капли в глаз. Передний отрезок глаза был совершенно спокоен, ни на роговице, ни на склере врач не обнаружил места прони-

кающего ранения, и подозрение на наличие инородного тела в глазу не возникло. С марта 1964 г. больной стал замечать ослабление зрения левого глаза, особенно ночью; изменился цвет радужки. В апреле 1964 г. больной был принят на стационарное лечение с диагнозом: сидероз левого глаза, инородное тело в глазу.

Левый глаз — легкая светобоязнь, глазное яблоко несколько инъецировано, роговица прозрачна, передняя камера средней глубины, влага ее прозрачна, радужная оболочка ржаво-коричневатого цвета, рисунок смазан. Зрачок расширен, вяло реагирует на свет. При осмотре щелевой лампой на передней капсуле хрусталика по краю расширенного зрачка определяются желтовато-коричневые пятнышки. Легкое диффузное помутнение стекловидного тела, глазное дно не изменено. Внутриглазное давление 26 *мм* (по Маклакову). Поле зрения сужено на 10—15° в верхненаружном квадранте. Темновая адаптация значительно понижена, острота зрения = 0,5. Правый глаз здоров, острота зрения = 1,0.

Произведены рентгенографические исследования левой глазницы. На переднем снимке с протезом Балтина тень инородного тела едва просматривалась, на боковом снимке была яснее. Более четко она просматривалась на бесскелетном снимке переднего отрезка глаза по Балтину. При наложении схем-измерителей Балтина удалось установить, что инородное тело 1,5×1,0 *мм* находится по меридиану 7 час. на глубине 6 *мм*, на расстоянии 11,5 *мм* от анатомической оси, следовательно, в цилиарном теле. Произведено диасклеральное удаление инородного тела постоянным магнитом. Извлечен окислившийся железный осколок, сразу же распавшийся на мелкие крошки. В послеоперационном периоде больной чувствовал себя хорошо. В глаз закапывали дезинфицирующие и рассасывающие средства. Помутнение стекловидного тела частично рассосалось, инъекция глазного яблока исчезла, острота зрения возросла до 0,9.

Наше наблюдение показательно в том отношении, что при возникновении подозрения на наличие металлического инородного тела в глазу следует своевременно производить рентгенографическое исследование.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12—008.313

И. Л. Поверенный (Златоуст). **К клинике мерцательной аритмии**

При изучении 240 историй болезни нами установлено, что мерцательная аритмия осложняет течение атеросклеротического коронарокардиосклероза в 30%, митральных пороков — в 27%, тиреотоксикоза — в 8%, гипертонической болезни — в 5% всех наблюдений.

При коронарокардиосклерозе мерцательная аритмия в 81,5% возникает в срок до 5 лет, а при митральной болезни у 80% больных — после 10 лет, при гипертонической болезни у 78% больных также после 5 лет.

Наибольшее количество больных с мерцательной аритмией при коронарокардиосклерозе и гипертонической болезни встречается в возрасте 60—69 лет, тогда как до 50 лет при указанных заболеваниях мерцательная аритмия не наблюдалась. При митральной болезни наибольшее количество больных падает на возраст 40—49 лет

Для клиники мерцательной аритмии характерна тетрада жалоб: сердцебиение, боли в сердце, головокружение и слабость. Мерцательная аритмия чаще (72%) встречается у женщин, чем у мужчин, при этом не столько у больных с митральной болезнью (66%), которая чаще встречается у женщин, сколько у больных с коронарокардиосклерозом (90%).

УДК 616.127—002

А. С. Зиновьев (Омск). **К клинике и патологической анатомии идиопатического миокардита**

Идиопатический миокардит чаще возникает у здоровых лиц с крепким телосложением в возрасте 20—30 лет.

Наиболее принятой является теория аллергического происхождения заболевания в связи с различными инфекционными процессами (тонзиллит, вирусные заболевания) и интоксикациями (прием лекарственных препаратов и др.).

Приводим наше наблюдение.

А., 23 лет, поступил 23/XI 1963 г. с жалобами на боли в груди, одышку, кашель, головную боль. Болен в течение 6 дней. Заболевание связывает с простудой. Вначале

повысилась температура, появилась головная боль. Лечился дома инъекциями пенициллина. На 3-й день стали беспокоить боли в груди, одышка. Ранее всегда был здоровым.

Состояние тяжелое, кожа и слизистые бледны; температура 38°. Левая граница сердца по срединно-ключичной линии, тоны приглушены, на верхушке шум трения перикарда. Пульс 92, слабого наполнения.

Заключение по ЭКГ: выраженное поражение миокарда с нарушением коронарного кровообращения; правограмма, синусовая тахикардия.

Гем. 71 ед., Э. — 3 860 000, ц. п. 0,8, Л. — 17 700, э. — 1%, п. — 3%, с. — 81%, л. — 8%, м. — 7%, РОЭ — 47 *мм*/час.

В моче следы белка, единичные цилиндры и свежие эритроциты. Удельный вес 1018.

Клинический диагноз: острый перикардит неясной этиологии, двусторонняя бронхопневмония, сердечно-сосудистая недостаточность I—II ст.

Лечение антибиотиками, сульфамидами, сердечными средствами оказалось неэффективным, быстро нарастала сердечно-сосудистая недостаточность, и 26/XI наступила смерть.

Данные вскрытия. Головной мозг полнокровный, набухший. В плевральных полостях скопление транссудата (справа 1,5 *л*, слева 800 *мл*).

В полости перикарда 15 *мл* прозрачной желтоватой жидкости. Эпикард в области верхушки и по задней поверхности левого желудочка гиперемирован, покрыт тонкой пленкой фибрина. Все полости сердца расширены. Пристеночный эндокард повсюду гладкий, клапаны тонкие, эластичные. В стенках левого желудочка и в межжелудочковой перегородке обширные желтоватые очаги с нечеткими контурами. В задней стенке левого желудочка они распространяются до эпикарда, покрытого фибрином. В пораженных участках сохраняются лишь узкие прослойки гиперемированной мышечной ткани.

Микроскопически в стенках левого желудочка и в межжелудочковой перегородке обширные поля деструкции мышечного синцития. Здесь встречаются лишь единичные дистрофически измененные мышечные волокна и обломки их. При исследовании серийных срезов наряду со свободно лежащими гигантскими клетками на концах подвергающихся распаду мышечных волокон удается обнаружить гигантоклеточные образования типа миобластических элементов. Межуточная ткань густо инфильтрирована лимфоцитами, гистиоцитами, плазматическими клетками. В пролиферате обилие эозинофилов. Встречаются поражения сосудов типа деструктивного панваскулита. В задней стенке левого желудочка деструкция мышечного синцития распространяется до эпикарда с развитием фибринозного перикардита.

Патологоанатомический диагноз: идиопатический миокардит (деструктивно-воспалительный тип), очаговый фибринозный перикардит.

УДК 616.931

С. Х. Хабибуллина (Казань). **Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими осложненные формы дифтерии**

В течение 1958—1962 гг. проведены наблюдения над 581 больным. Из них получали противодифтерийные прививки 299, неправильно привитых было 129 и непривитых — 153 чел.

Сердечно-сосудистые расстройства были обнаружены у 414 больных (71,2%), в том числе миокардит в 27,02%, «инфекционное сердце» в 44,23%.

В группе привитых сердечно-сосудистые расстройства наблюдались в 2 раза реже, чем у непривитых и неправильно привитых (47,16% против 96,73 и 96,9). Для группы привитых характерно развитие изменений типа «инфекционное сердце» (38,8%). Миокардит отмечен лишь в 8,38%, что в 4 с лишним раза реже, чем в группе неправильно привитых (37,21%) и почти в 7 раз реже, чем у непривитых детей (54,9%). В группе привитых миокардит в 84% протекал в легкой форме, тогда как у непривитых наблюдались преимущественно (58,33%) тяжелые формы его.

В группе привитых как при «инфекционном сердце», так и при миокардите наблюдается скудность клинических симптомов при выраженности ЭКГ-показателей. Поэтому для диагностики сердечно-сосудистых поражений важно иметь и учитывать данные ЭКГ.

После выписки из стационара больные находились под диспансерным наблюдением от 1 месяца до 4—5 лет. Всего обследовано 76 больных, из них у 33 в остром периоде дифтерии были изменения типа «инфекционное сердце», у 43 — миокардит.

Остаточные изменения типа «инфекционное сердце» в группе привитых отмечены в 30,4%, у неправильно привитых — в 47,8%, у непривитых — в 55,6%.

При миокардите в момент выписки расширение границы сердца влево было отмечено у 11, приглушение тонов сердца — у 38, систолический шум у верхушки сердца — у 23, акцент II тона над легочной артерией — у 7, гипотония — у 20 больных. Всего при выписке остаточные явления легкого миокардита в группе привитых определились в 53,9%, у неправильно привитых — в 82,7%, у непривитых — в 80%.

После среднетяжелого и тяжелого миокардита почти у всех сохранялись патологические симптомы.

При физической нагрузке, утомлении некоторые дети предъявляли жалобы на боли в области сердца, сердцебиение, одышку. У 18 детей с явлениями «инфекционного сердца» и у 30 с миокардитом отмечалось изменение характера, раздражительность. Обычно жалобы появлялись спустя 1—2 месяца после выписки из стационара и были связаны с расширением режима или с перенесенными гриппом, ангиной.

Остаточные изменения «инфекционного сердца» через 6 мес. после перенесенной дифтерии исчезли в группе привитых в 73,3%, тогда как в группе неправильно привитых — у 5 из 9 больных, в группе непривитых — только у одного из 9 больных. В двух последних группах изменения исчезали в основном через год после выписки из стационара.

У перенесших миокардит через год после выписки изменения исчезли в группе привитых у 6 из 10, неправильно привитых — у 5 из 13, непривитых только у 3 из 20 больных. Изменения в двух последних группах исчезли через 2—3 года после выписки, а при тяжелом миокардите они сохранились и при обследовании через 4—5 лет.

Дети после перенесенной дифтерии должны освобождаться от школьных занятий по физкультуре на срок 3—6 месяцев при явлениях «инфекционного сердца» и до 2 лет — после перенесенного тяжелого миокардита.

УДК 617.12—081

Н. Ф. Федоров и Г. П. Петров (Чебоксары). Из опыта лечения ранений сердца

В 1965 г. в хирургическом отделении 2-й Чебоксарской городской больницы было 2 больных с ранением сердца.

1. С., 21 года, доставлена 26/V 1965 г. в 17 час. 50 мин. Общее состояние крайне тяжелое, сознание затемнено, резкая бледность, пульс на лучевой артерии не пальпируется. АД не определяется. Огнестрельное ранение в левой половине грудной клетки, между III—IV ребрами, по среднеключичной линии. Вокруг входного отверстия следы порохового ожога. При рентгенографии в области реберно-диафрагмального угла слева обнаружена пуля. Под местной анестезией произведена торакотомия (Н. Ф. Федоров) с пересечением IV—V—VI реберных хрящей по краю грудины. Из плевральной полости удалено около 1000 *мл* крови со сгустками. На передней поверхности перикарда — пулевое отверстие 0,4×0,5 *см*. Под перикардом просвечивает кровь. Перикард вскрыт. Выделилось большое количество крови, после чего сердечные сокращения улучшились. Пулевое отверстие 0,4×0,5 *см* на передней поверхности левого желудочка (ближе к левому предсердию) ушито тремя шелковыми швами. На выходное отверстие, находящееся на задней поверхности сердца, наложен один шелковый шов. В это время сердце остановилось. Произведен массаж сердца, сердцебиение возобновилось. Перикард ушит редкими кетгутовыми швами. При дальнейшей ревизии грудной полости обнаружена ссадина на передне-боковой поверхности позвоночника слева на уровне выхода пули из задней стенки сердца и входа в диафрагму. Плевральная полость высушена, вставлена резиновая трубка, рана зашита. Для удаления пули произведена лапаротомия. Пуля обнаружена под париетальной брюшиной между XI и XII ребрами слева и извлечена через дополнительный разрез между этими ребрами. Брюшная полость ушита наглухо. По ходу операции перелито 1200 *мл* крови и 450 *мл* полиглюкина.

На 10-й день развилось воспаление левой околоушной железы, закончившееся гнойным расплавлением ее. На 11-й день общее состояние еще более ухудшилось, появились схваткообразные боли в животе, рвота, отрыжка. При релапаротомии установлена спаечная кишечная непроходимость. Произведена резекция 1 *м* 20 *см* гангренозно измененной петли тонкой кишки. Выздоровление. При обследовании через 8 месяцев жалоб нет.

2. К., 18 лет, доставлен через два часа после ранения грудной клетки слева. Кожа и слизистые оболочки бледны, с цианотичным оттенком. Пульс на лучевой артерии не пальпируется, АД не определяется, дыхание прерывистое, частое. Тоны сердца глухие. Дыхание слева ослаблено. На передней поверхности груди в III межреберье слева по сосковой линии — колотая рана около 2 *см*, расположенная перпендикулярно к ребрам. Рана зияет. Кровотечение незначительное.

Сделана левосторонняя ваго-симпатическая блокада по А. В. Вишневскому. Перелито внутриартериально 200 *мл*, внутривенно 450 *мл* гидролизина, после чего ритм сердца улучшился, АД поднялось до 110/70. Больной оставался под наблюдением еще около 4 часов.

На рентгенограмме сердечная тень увеличена, имеет форму шара, сердечные талии сглажены. Через 7 часов после поступления больного в стационар АД снова начало падать. Пульс стал слабый, нитевидный, аритмичный.

Под интубационным эфирным наркозом произведена торакотомия. Перикард растянутый, на нем отверстие длиной около 1,5 *см*, закрытое сгустком крови. Рана перикарда была расширена, кровь и сгустки удалены. Обнаружена рана на передней поверхности левого предсердия, проникающая в полость сердца; из нее бьет кровь фонтаном. На рану наложены три шелковых шва, кровотечение остановилось. Редкие кетгутовые швы на перикард. В плевральную полость между VIII—IX ребрами вставлена резиновая трубка. Рана грудной клетки ушита.

Во время операции дополнительно перелито внутривенно и внутриартериально 1400 *мл* крови.

Через 47 дней К. выписан в хорошем состоянии. Через 2 месяца обследован повторно, жалоб нет.

УДК 616.5—002.525.2

С. Я. Порсева и **А. И. Селиверстова** (Казань). **Диссеминированная системная красная волчанка, спровоцированная инсоляцией**

Провоцирующими факторами коллагеновых заболеваний, к которым относится и красная системная волчанка, могут явиться нарушения температурного режима, перенесенные инфекции, травмы, сближенные вакцинации, аллергизирующее действие антибиотиков.

Приводим наше наблюдение.

Таня А., 14 лет, поступила 8/XII 1964 г. с жалобами на головную боль, артралгию, резкое похудание, слабость, головокружение, периодические подъемы температуры.

Диагноз при поступлении: ревматизм, миокардит, полиартрит, нефрит.

В мае 1964 г. больная перенесла простудное заболевание. В июне появились периодические боли в мелких суставах конечностей. Лечение не проводилось.

В июле девочка, работая на огороде, уснула на солнцепеке, в результате чего на лице возникла резкая, долго не проходящая гиперемия кожных покровов. Дерматит не поддавался лечению, а общее состояние девочки ухудшалось.

Дважды лечилась в стационаре районной больницы с диагнозом — ревматический полиартрит.

Девочка прогрессивно худела. Ухудшались гематологические показатели, на кожных покровах туловища появились гнойнички, на слизистой твердого неба — некротические язвочки, в моче определялся белок.

Состояние больной тяжелое: истощена, адинамична, на коже нижних конечностей петехии, на тыльной поверхности правой кисти — очаг некроза, на слизистой правой щеки — очажок некроза, эритема на коже спинки носа и щек в форме «бабочки». Суставы не изменены, движения не ограничены. Тахикардия. Сердце расширено влево, на верхушке систолический шум, ритм галопа. В нижнем отделе левого легкого — укорочение перкуторного звука, единичные мелкопузырчатые хрипы. Пальпируется край печени и селезенки. Температура периодически поднималась до 39—40°. АД 130/80—140/80.

Гем. — 34 ед., Э. — 1 540 000, РОЭ — 70 *мм*/час, Л. — 6650, п. — 29%, с. — 49%, л. — 14%, м. — 8%. Тромбоцитов 105 310, ретикулоцитов 1,8%.

В моче белок — 0,33‰, в осадке — эритроциты в значительном количестве. Остаточный азот крови — 43,4 *мг*%. Общий белок крови 3,77 *мг*%. Сиаловых кислот 0,34 ед. С-реактивный белок +++.

Посев крови стерилен. Клетки красной волчанки не обнаружены.

Предпринятая терапия стероидными гормонами, антималярийными препаратами, антибиотиками тетрациклинового ряда не принесла успеха.

На 7-й день пребывания в стационаре девочка потеряла сознание, появились клонико-тонические судороги. Произведена спинномозговая пункция. Ликвор мутноватый. Реакция Панди ++++. Белок 1,32%. Цитоз 128. Нейтрофилы 25—35 в поле зрения.

На 8-й день девочка скончалась, не приходя в сознание.

Клинический диагноз: системная красная волчанка. Сепсис, гнойный менингоэнцефалит, нефрит, пневмония, истощение, анемия как проявление основного заболевания.

Таким образом, аутопсия подтвердила правильность клинического диагноза.

УДК 615.38/.39—616—08—06

И. И. Клюев и **И. Н. Пиксин** (Саранск). **Осложнения при внутриартериальном нагнетании крови**

При выведении больных из терминального состояния, наступившего вследствие профузных маточных кровотечений, мы дважды встретились с тяжелыми осложнениями.

1. В., 29 лет, доставлена на 6-й день после родов из участковой больницы в I хирургическое отделение Республиканской больницы.

31/I 1965 г. у больной было обильное послеродовое кровотечение. Исчез пульс. АД не определялось. После установления группы крови донора и больной, а также проведения проб на совместимость, путем пункции правой плечевой артерии больной перелито 500 *мл* консервированной одногруппной крови [А (II) группы]. К концу внутриартериального переливания больная стала жаловаться на сильные боли в правой руке. В это время было отмечено побледнение кожи, похолодание кисти и исчезновение пульса на лучевой артерии. В артерию было введено 20 *мл* 0,25% новокаина, игла извлечена, кровотечение из места пункции остановлено путем прижатия артерии пальцем. Произведена периартериальная и футлярная (в средней трети плеча) новокаиновая блокада, наложен компресс с мазью Вишневского. После улучшения общего состояния больная 5/II 1965 г. доставлена в Республиканскую больницу.

При поступлении состояние тяжелое. Бледность кожных покровов, температура 37,8°, пульс 92, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД 110/60. Живот мягкий, безболезненный. Дно матки на 15 *см* выше лона. Из влагалища кровянистые выделения. В области промежности — нагноившаяся рана. Правая верхняя конечность отечна, кожа бледна, холодна на ощупь. Пульсация на правой лучевой артерии отсутствует. В средней трети плеча и в области локтевого сгиба нагноившиеся раны 1×4 *см*. Кисть висит, разгибание ее невозможно, движения и чувствительность в пальцах отсутствуют. Некроз II пальца и концевых фаланг I и III пальцев, на кисти ограниченные участки некроза кожи.

После образования демаркационной линии 19/III 1965 г. произведена некрэктомия II пальца на уровне основной фаланги и концевых фаланг I и III пальцев правой кисти. Движения в пальцах восстановились. 29/III 1965 г. больная выписана в удовлетворительном состоянии.

2. К., 32 лет, поступила в I хирургическое отделение 5/V 1965 г. с жалобами на боли в правой кисти и нарушение ее функции. 15/III 1965 г. была произведена экстирпация матки под эфирно-масочным наркозом по поводу послеродового атонического кровотечения. Во время операции у больной упало АД до нуля. Была обнажена правая плечевая артерия в средней трети плеча и путем пункции перелито 500 *мл* одногруппной крови [0 (I) группы]. После окончания действия наркоза больная стала жаловаться на боли в правой верхней конечности.

Кожа правой кисти и предплечья бледна, холодна на ощупь, пульс на лучевой артерии не определяется, разгибание кисти и движения в пальцах отсутствуют. Сделана футлярная новокаиновая блокада в области правого плеча, на предплечье наложен компресс с мазью А. В. Вишневского. Через сутки боли в конечности стихли, появился пульс на лучевой артерии, но движение в кисти не восстановилось.

При поступлении в Республиканскую больницу отмечена атрофия мышц правой верхней конечности. Разгибание правой кисти ограничено, установка напоминает «когтистую лапу». Разогнуть II и V пальцы не может, отведение и противопоставление I пальца невозможны. Кисть уплощена, кожа истончена, синюшна, кожная температура понижена. Гипестезия по передне-внутренней поверхности предплечья и на всей кисти. Заключение невропатолога: травматический плексит правого плечевого сплетения с повреждением локтевого, лучевого и срединного нервов. Функция кисти восстановилась только через 8 месяцев.

Мы полагаем, что некроз пальцев у первой больной наступил от расстройства кровообращения конечности вследствие спазма сосудов и эмболии периферических артерий. У второй больной при выделении плечевой артерии хирургом, вероятно, был травмирован нервно-сосудистый пучок плеча.

УДК 616.34—007.43—031.611.957—616—001.3

И. П. Петров (Чувашская АССР). **Самопроизвольный разрыв правосторонней паховой грыжевой опухоли с выпадением слепой и тонкой кишок**

2/IV 1959 г. в 12 час. 00 мин. была доставлена больная П., 54 лет, в тяжелом состоянии. Больная 6 лет назад была оперирована по поводу запущенной ущемленной паховой грыжи. Через год наступил рецидив. Грыжевая опухоль, постепенно увеличиваясь, достигла величины с голову взрослого человека.

1/IV в 23 часа кожа в области грыжевой опухоли разорвалась, причем выпали петли кишок.

В области верхнего латерального полюса грыжевой опухоли — круглое отверстие 6×5 *см*, через которое выпали слепая кишка с червеобразным отростком и 45 *см* подвздошной кишки. Выпавшие петли кишок резко вздуты, их серозная оболочка гиперемирована, тусклая, высохшая. Местами на ней и на брыжейке — фибринозные налеты и загрязнения.

Больная была оперирована под местной анестезией. Экзематозно воспаленная кожа в области грыжевой опухоли иссечена. Произведена резекция слепой кишки с червеобразным отростком и подвздошной кишки (45 *см*). Анастомоз наложен по типу конец в конец.

Пластика пахового канала произведена по способу Бассини, в нижнем отделе раны к пупартовой связке подшита прямая мышца живота.

16/IV больная выписана в хорошем состоянии. Осмотрена в октябре 1962 г. Рецидива грыжи нет. Трудоспособность сохранена.

УДК 616.906.38.03

В. Е. Бусарев (Казань). **Болезнь Реклингаузена у родных сестер**

Н., 38 лет, поступила в нейрохирургическое отделение Казанского НИИТО 15/VI 1963 г. с жалобами на отсутствие активных движений в ногах, непостоянные острые боли в нижнегрудном отделе позвоночника, частое мочеиспускание. Боли появились 2 года назад без видимой причины. Через 1,5 года от начала заболевания на 32-й неделе беременности больная отметила нарастающую слабость в ногах, обострение болей и задержку мочеиспускания. Вскоре после нормально прошедших родов наступил полный паралич нижних конечностей. За 12 лет до начала заболевания больная дважды была оперирована. Были удалены нейрофиброматозные узлы, располагавшиеся в подкожно-жировой клетчатке правого плеча и на передней поверхности грудной клетки слева.

Больная среднего роста, упитанность удовлетворительная. Со стороны органов грудной полости патологии не выявлено. В правой подвздошной области пальпируется болезненное опухолевидное образование 6×4 *см*, плотной консистенции, подвижное.

Черепномозговая иннервация и верхние конечности без патологических отклонений. Спастическая нижняя параплегия с выпадением всех видов чувствительности по спинальному типу с XI грудного сегмента. Нижние брюшные рефлексы не вызываются. Нарушены функции тазовых органов (недержание мочи и затруднение дефекации).

На обзорных рентгенограммах грудного и поясничного отделов позвоночника в двух проекциях выявлены изменения типа деформирующего спондилеза.

Диагноз: Болезнь Реклингаузена со сдавлением спинного мозга на уровне $Д_9$—$Д_{10}$ позвонков; нейрофиброматозный узел в правой подвздошной области.

3/VII 1963 г. под местной анестезией произведена ляминэктомия $Д_9$—$Д_{11}$ позвонков.

После вскрытия твердой мозговой оболочки на задне-боковой поверхности спинного мозга обнаружена экстрамедуллярная инкапсулированная опухоль овальной формы, размерами 5×2,5 *см*. Опухоль удалена целиком.

Гистологический диагноз—невринома.

В ближайшем послеоперационном периоде началось восстановление функций спинного мозга (появились активные движения в коленных и голеностопных суставах, восстанавливаются все виды чувствительности).

14/VIII 1963 г. больная была переведена в неврологическое отделение для долечивания.

Сестра больной А., 30 лет, в течение 13 лет страдает нейрофиброматозом. У нее процесс также обострился после родов. К имевшимся ранее множественным нейрофибромам туловища присоединился синдром, характерный для кранио-вертебральной локализации процесса, что в последующем привело к гидроцефалии и амавротической амаврозу.

Ввиду необратимости развившихся изменений оперировать больную не представилось возможным.

Таким образом, данное наблюдение подтверждает справедливость положения о том, что наследственный фактор может иметь некоторое значение в патогенезе нейрофиброматоза. У обеих сестер поражение центральной нервной системы выявилось на фоне беременности. По-видимому, значительная гормональная перестройка привела к усилению роста опухоли.

УДК 615.7—618.2/.7

И. Д. Львовская и **Г. П. Просвирнова** (Саратов). **Опыт применения фурагина в акушерско-гинекологической практике**

В профилактических целях препарат вводился при различных оперативных вмешательствах в брюшную полость в количестве 150—200 *мл* раствора 1 : 13 000.

Температурная реакция выше 38,5° наблюдается у меньшего числа больных по сравнению с больными, у которых применялись антибиотики.

После отсасывания воспалительных выпотов иглой, проводимой через задний свод влагалища, введение фурагина (вместо антибиотиков) высокоэффективно. При этом методе мы вводили его вместе с 50—80 *мл* 0,25% раствора новокаина.

Наблюдалось положительное влияние фурагина и при трихомонадных поражениях влагалища. Хорошие результаты получены также у больных с декубитальными язвами на почве пролапса влагалища. Фурагин быстро ликвидирует патогенную флору и ускоряет возможность оперативного лечения.

Положительный эффект установлен и при использовании указанного раствора фурагина для орошения инфицированных трещин сосков в послеродовом периоде.

УДК 616—035.1—617.735

А. П. Марусов (Горький). **Кровоизлияния в сетчатку у новорожденных**

Мы провели исследование глазного дна у 110 новорожденных. Для расширения зрачка применяли атропин. Кровоизлияния в сетчатку обнаружены у 17 детей. Кровоизлияния были в одном или обоих глазах в виде узких полосок, пятен или «луж».

Из 26 новорожденных, перенесших вакуум-экстракцию, кровоизлияние в сетчатку было у 3. Показанием к наложению вакуум-экстрактора у них была угрожающая асфиксия, кроме того, у двух было обвитие пуповины вокруг шеи и у одного — короткая пуповина.

Из 11 новорожденных, которым накладывались полостные щипцы, кровоизлияния в сетчатку оказались у 5. У 4 женщин показанием к наложению щипцов была тяжелая форма нефропатии и у одной — обвитие пуповины вокруг шеи ребенка.

Из 14 детей, извлеченных при кесаревом сечении, кровоизлияние в сетчатку было у одного.

Из 9 детей, родившихся в ягодичном предлежании, кровоизлияний в сетчатку не было ни у одного.

Из 50 новорожденных, родившихся нормально, кровоизлияние в сетчатку было у 8. У двух из них была короткая пуповина, у двух — обвитие пуповины вокруг шеи, у матери одного ребенка был грипп, у одной — длительный безводный период (26 час.). У двух детей причина кровоизлияния не была установлена.

УДК 612.017.3.616—001.36

Ю. К. Разумовский (Лениногорск). **Анафилактический шок со смертельным исходом при стрептомицинотерапии**

Ф., 19 лет, поступила в противотуберкулезный диспансер в связи с обострением левостороннего очагового туберкулеза легких. Больная принимала ПАСК, фтивазид по 0,5 3 раза в день, витамин B_{12} по 100 γ через день.

6/XI 1965 г. в 9 час. 20 мин. внутримышечно было введено 500 000 ед. стрептомицина. На 5-й минуте появился сильный кашель, удушье, чувство жжения во всем теле, рвота. Больная упала. Слизистая губ и кожные покровы стали синюшны. Дыхание прекратилось. Пульс не прощупывался. Тоны сердца не прослушивались. Наступила клиническая смерть. Было тотчас предпринято искусственное дыхание рот в рот, дача кислорода под давлением, вводили лобелин, кофеин, морфий, глюкозу 40% с аскорбиновой кислотой, кордиамин, камфару, адреналин в сердечную мышцу, сделали трахеотомию с последующим кислородным искусственным дыханием, производили внутриартериальное нагнетание крови. Сердечная деятельность и дыхание не восстановились.

Патологоанатомический диагноз: анафилактический шок после внутримышечного введения стрептомицина. Сплошные интенсивно-фиолетовые трупные пятна, венозное полнокровие внутренних органов, мелкоточечные кровоизлияния под серозными оболочками, резкое расширение капилляров легких и печени, явления острой очаговой белковой и жировой дистрофии. Очаговый туберкулез легких в верхней доле левого легкого.

В последующем было выявлено, что в детстве у больной после введения «какого-то» лекарственного вещества была сыпь, похожая на скарлатинозную. Несколько лет назад после однократного введения стрептомицина была бурно протекавшая реакция.

УДК 612—017.3.615.391

В. Н. Кошелев (Саратов). **Тяжелая аллергическая реакция на внутривенную трансфузию полиглюкина**

В течение двух лет нами по различным показаниям перелито 113 флаконов (по 500 *мл*) полиглюкина, причем у 30 больных внутриартериально. Как правило, трансфузии полиглюкина не сопровождались осложнениями, лишь у одного больного была тяжелая аллергическая реакция.

Приводим наше наблюдение.

У Б., 54 лет, 18/V 1964 г. была удалена верхняя доля левого легкого по поводу рака. Во время операции перелито 500 *мл* полиглюкина. Послеоперационный период протекал без осложнений. 25/V вновь назначен полиглюкин внутривенно. После вливания 15 *мл* раствора возникла тяжелейшая реакция, выражавшаяся в беспокойном поведении больного, появлении тошноты, одышки, цианоза.

Трансфузия полиглюкина была прекращена. Внутривенно введен хлористый кальций, новокаин. Однако состояние больного прогрессивно ухудшалось. Появился холодный липкий пот, пульс стал слабым и аритмичным, АД снизилось до 70/40 *мм*, а затем перестало определяться. На ЭКГ синусовая тахиаритмия до 150.

В течение 4 часов состояние больного было крайне тяжелым. Лишь после внутривенного введения норадреналина, гидрокортизона, мезатона оно несколько улучшилось. АД поднялось до 70/40 *мм*, пульс оставался аритмичным, появился кожный зуд.

Больной выписан на 25-е сутки после операции в удовлетворительном состоянии.

Оставшийся во флаконе полиглюкин при бактериологическом исследовании оказался стерильным.

Данное наблюдение еще раз подчеркивает необходимость обязательного выполнения биологической пробы на реактивность, как это предусматривается инструкцией.

УДК 616—099

В. В. Бурмистров (Казань). **Смертельное отравление нитробензолом**

Незначительные количества попавшего в организм нитробензола вызывают тошноту, рвоту, недомогание. При попадании же больших доз возникают головная боль, головокружения (до обморочного состояния), сердцебиение, диспепсические явления, парестезии, парезы, судороги, фибриллярные мышечные подергивания. Явления эти могут возникнуть через 8—12 часов после отравления.

Смертельной дозой нитробензола для человека считается 3,0—4,0 (40—50 *мг* на *кг* веса). Но описаны случаи, когда смерть наступала даже от 2 капель нитробензола.

Приводим наше наблюдение.

С., 1944 г. рождения, выпила около 100 *мл* нитробензола. Спустя 1—2 часа была доставлена в больницу.

Общее состояние крайне тяжелое, полубессознательное. Зрачки расширены, взгляд устремлен вперед в одну точку Резкий цианоз видимых слизистых и кожных покровов. Временами судороги, крик. Пульс 86, ритмичный. Тоны сердца чистые. Дыхание везикулярное. Живот мягкий, безболезненный.

Произведено промывание желудка с последующей дачей животного угля и введением апоморфина, введены сернокислая магнезия, адреналин, произведено кровопускание, а затем переливание крови.

Состояние больной прогрессивно ухудшалось, и через 3 часа после поступления она умерла.

Аутопсия. Кожа цианотична, трупные пятна сине-серого цвета. В местах инъекции на верхних и нижних конечностях значительные кровоизлияния. Мягкие мозговые оболочки и вещество головного мозга полнокровны. В белом веществе мозга — мелкоточечные рассеянные кровоизлияния. В полостях сердца и сосудах жидкая кровь с коричневатым оттенком. Мышца сердца на разрезе красноватого цвета. Легкие тестоваты на ощупь, под легочной плеврой мелкие кровоизлияния темно-красного цвета. На разрезе легочная ткань темно-красного цвета с коричневым оттенком; с поверхности разреза стекает значительное количество пенистой кровянистой жидкости. В желудке и в верхнем отделе кишечника содержимое буроватого цвета с примесью черных частиц. От внутренних органов исходит резкий запах, напоминающий запах туалетного мыла.

При химическом исследовании внутренних органов найден нитробензол.

УДК 616—003.6—611.977

Л. М. Бакланова (г. Йошкар-Ола). **Жидкое инородное тело в мягких тканях указательного пальца**

Г., 27 лет, обратился 3/VIII 1963 г. в поликлинику с жалобами на боли во II пальце левой кисти и незначительную ранку в области мякоти пальца.

Во время работы он заметил, что у экскаватора «Беларусь» из трубки гидравлической системы через отверстие со спичечную головку сочится автоловое масло. При подъеме ковша в системе создается давление до 75 атмосфер. Замотав предварительно трубку изоляционной лентой, он прижал отверстие пальцем; в момент поднятия ковша, когда в системе развилось высокое давление, он почувствовал резкую боль в пальце.

Вся кисть покрыта темной маслянистой жидкостью, концевая и средняя фаланги II пальца левой кисти несколько утолщены, на мякоти пальца имеется отверстие со спичечную головку. При надавливании на клетчатку в окружности ранки из нее выделяется темная маслянистая жидкость. При ощупывании пальца пациент ощущает боль. Под местной анестезией произведено расширение раны с иссечением ее краев. Вся подкожная клетчатка области раны имеет темно-бурый цвет; вытекающая кровь смешана с маслянистой жидкостью. На неушитую рану наложена спиртовая повязка.

Лечение содовыми и марганцовыми ванночками, ихтиоловыми повязками и примочками из сока алоэ, УВЧ несколько уменьшили отечность, но по всей поверхности мякоти концевой фаланги появились многочисленные мелкие пустулки, при надавливании на которые выделялась капелька гноя, смешанная с маслянистой жидкостью.

На контрольном рентгеноснимке обнаружена продольная трещина концевой фаланги.

В продолжение всего периода лечения выделялась маслянистая жидкость из пор мякоти пальца. Временами появлялась болезненность в подмышечных узлах слева.

Через 7 недель со дня травмы функция и чувствительность пальца хорошие, только остался синюшный цвет, отечность и пористость концевой и средней фаланг. При повторной рентгенографии через 6 месяцев на снимке костных изменений нет.

УДК 612.014.4

Ф. Г. Сайфуллина (Казань). **Патология челюстно-лицевой области у рабочих, занятых в производстве моющих синтетических средств**

Обследовано 145 рабочих в возрасте от 16 до 60 лет, из которых мужчин было 21 и женщин — 124.

При осмотрах кожных покровов челюстно-лицевой области выявлены папулы и пустулы у 38 чел., пигментные пятна — у 18, фибромы — у 5, папилломы — у 1. Сухость наружного ската слизистой, главным образом нижней губы, найдена у 43 рабочих, трещины — у 25, поверхностные изъязвления — у 10. У отдельных работников обнаружены гиперкератозы, лейкоплакии, папилломы. Эти изменения чаще имелись у лиц с многолетним стажем работы.

На слизистой щек у 16 чел. были десквамация, изъязвления, папилломы, пигментные пятна, гемангиомы.

Аналогичные изменения на языке выявлены у 38 чел.

На деснах верхней и нижней челюстей, на нёбе патологические изменения обнаружены у 55 чел. (хронические воспаления, гиперемия, изъязвления).

У 23 рабочих установлен пародонтоз I—II ст. с атрофией десневого края.

Результаты обследования побуждают усилить проведение лечебных и профилактических мер на данном предприятии.

УДК 616.8—009.836.12

И. Д. Биргер и **М. А. Шмакова** (Казань). **Нарколепсия с психическими нарушениями**

Характерные признаки этого заболевания — внезапные приступы дневного засыпания, каталепсия и нарушение ночного сна.

Нарколепсия относится к неврологическим заболеваниям, ибо редко сопровождается расстройствами психики. Однако у обследованных нами больных выявлялись разной продолжительности нарушения психики в форме слухового галлюциноза и гипногагических галлюцинаций.

Н., 36 лет, поступил в стационар психоневрологического диспансера 16/XI 1965 г. с жалобами на частые приступы засыпания в дневное время, длящиеся от 10—15 мин. до 1—2 часов, головные боли и периодически повторяющиеся приступы мышечной слабости всего тела длительностью 1—3 мин., вызывающиеся различными эмоциями. Заболевание развивалось постепенно после перенесенной в конце 1957 г. травмы головного мозга с потерей сознания. Со второй половины 1964 г. у больного наблюдался слуховой галлюциноз: в течение 4 дней он слышал голоса жены и ее брата, которые говорили о нем что-то нехорошее. В стационаре у больного неоднократно наблюдались приступы дневного засыпания и потеря тонуса мышц всего тела, когда больной во время смеха вдруг умолкал, голова склонялась на грудь, ноги подкашивались, и больной падал. При этом сознание сохранялось, но говорить он не мог. Через 1—2 мин. приступ проходил.

Определялась слабость конвергенции, легкая анизорефлексия коленных рефлексов. Брюшные рефлексы вялые, быстро истощаются без заметной разницы сторон.

Сознание ясное. Речь монотонная, замедленная. Эмоционально неустойчив, легко возбудим. В беседе быстро истощается, засыпает.

2. И., поступил 16/XI 1965 г. с жалобами на возникающие 3—5 раз в день (чаще при физической нагрузке) приступы сна, длящиеся 20—50 мин.; приступы потери тонуса мышц в течение 1—3 мин., вызываемые эмоцией; головные боли и беспокойный ночной сон: больной видит себя в загробном мире, разговаривает со своими умершими родными. Такое состояние длится в течение 5 лет. В 1946 г. больной перенес менингоэнцефалит. С этого времени стал отмечать приступы сонливости в дневное время, длящиеся 1—2 мин., а позднее 15—30 мин. и дольше. С 1961 г. появились приступы аффективной потери тонуса мышц шеи, рук и ног.

Во время пребывания в стационаре приступов каталепсии не наблюдалось, приступы дневного засыпания отмечались за настольными играми, за едой и длились 5—10 мин. Больной большую часть дня проводил в постели. Неврологически отмечается слабость конвергенции и легкая асимметрия носогубных складок.

Сознание ясное. Эмоционально лабилен, склонен к раздражительности, при которой проявляются выраженные вегетативно-сосудистые нарушения. Отмечаются нарушения восприятий в форме гипногагических галлюцинаций. В первые дни нахожде-

ния в стационаре (до назначения аминазина) спал беспокойно, громко разговаривал во сне. Внимание рассеянное, быстро устает, появляется сонливость.

Оба больные получали общеукрепляющее лечение, глюкозу с магнезией, эфедрин как симпатомиметическое средство (для стимуляции адренергических элементов ретикулярной формации), димедрол и андаксин для углубления ночного сна, аминазин для снятия гипногагических галлюцинаций, милипромин для предотвращения приступов сонливости днем. Оба выписаны со значительным улучшением.

УДК 618.19

Я. Г. Эпштейн (Ставрополь). **Лечение мастопатий**

Основным клиническим признаком мастопатии, нередко предшествующей развитию рака, являются диффузные изменения — уплотнение всей железы или части ее. Под нашим наблюдением было 200 больных. У 33% в молочных железах имелись узлы или кисты, у 5,5% была диагностирована болезнь Минца, которую справедливо относят к разновидности мастопатии.

При лечении больных мастопатией следует прежде всего устранить воспалительные заболевания придатков матки, после чего явления мастопатии могут значительно уменьшиться или исчезнуть. Важно учитывать, что искусственное прерывание беременности, нарушения половой жизни (длительные перерывы, некоторые мероприятия по предупреждению зачатия и др.) также могут оказывать влияние на развитие мастопатии. Излечение нередко наблюдается после родов и кормления ребенка.

У более молодых женщин при болях и незначительных изменениях в молочной железе мы начинали лечение с ретромаммарной новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому, которая во многих случаях давала хорошие результаты. Иногда курс лечения (3 блокады в межменструальный период по 100—150 *мл* 0,25% раствора новокаина с промежутками в 6—7 дней) приходилось через полгода, год и позже повторять. При отсутствии стойкого эффекта мы переходили к гормонотерапии.

Мужской половой гормон следует назначать тем женщинам, у которых наблюдается нормальное или даже повышенное количество эстрогенов (гиперэстренизм), что можно довольно легко определить по характеру эпителия в вагинальных мазках, эстрогены же — тем, у которых превалирует активность андрогенов; при этом нельзя забывать, что и после менопаузы количество эстрогенов может быть повышенным.

Мы применяли гормонотерапию у 65 больных различного возраста. При этом мы руководствовались состоянием вагинального отделяемого. Тестостерон-пропионат мы вводили внутримышечно 3 раза в неделю по 25 *мг*. У всех больных боли исчезали полностью или значительно уменьшались. Молочные железы приобретали более мягкую консистенцию. У 8 больных через год пришлось повторить курс лечения, из них у 4 дважды — через год и два. У этих женщин гиперэстренизм был особенно выражен.

Операция при мастопатии производится только при наличии четко отграниченного плотного узла или отграниченного уплотнения кистозного характера. Но если уплотнение занимает всю железу или ее значительную часть, показаний к операции нет. Такое уплотнение, нередко превращающееся в «диск», не внушает подозрений. Однако эти больные должны оставаться под наблюдением и в ряде случаев получать лечение гормонами.

При лечении пожилых и старых женщин операция показана и при более разлитом, но все же ограниченном уплотнении.

Известно, что болезнь Минца («кровоточащая молочная железа») характеризуется выделением из соска серозно-кровянистой или чисто кровянистой жидкости без прощупываемой опухоли. Однократное появление кровянистого выделения из соска или его повторение на протяжении короткого времени еще не позволяет говорить о болезни Минца. Если систематическое тщательное наблюдение в течение 1—3 месяцев установит постоянство этого симптома (при отсутствии опухоли), можно уверенно говорить о болезни Минца. У более пожилых женщин следует сократить срок наблюдения, особенно если больные обращаются к врачу не в первые дни истечения из соска.

Когда диагноз болезни Минца установлен, когда тщательным многократным исследованием выяснено, из какого участка железы выделяется жидкость, следует произвести частичное (секторальное) иссечение железы.

Во всех случаях производят «экспрессное» и обычное гистологическое исследование препарата. Нередко трудно отличить мастопатию от рака (I стадии). При известном опыте можно при осмотре и ощупывании удаленного участка железы почти безошибочно поставить «макроскопический диагноз» (Л. М. Ратнер). Однако никак нельзя пренебрегать гистологическим исследованием. Это побуждает нас рекомендовать воздержаться от операции по поводу мастопатии, если у хирурга нет возможности произвести на месте квалифицированное гистологическое исследование удаленного участка железы.

Время от времени все перенесшие операцию должны показываться врачу. Во многих случаях им необходимо проводить гормонотерапию.

УДК 616—001.4—617—022—612.015.1

В. С. Беликов (Оренбург). **Влияние гиалуроновой кислоты на микрофлору ран**

Гиалуроновая кислота стимулирует процессы регенерации тканей, чем и обусловлено ее применение при лечении ран. В отечественной и иностранной литературе имеются сообщения, что кислые мукополисахариды, в состав которых входит и гиалуроновая кислота, могут подавлять жизнедеятельность микрофлоры ран, инактивировать их токсины и уменьшать гиалуронидазную активность микробов.

Мы, однако, заметили, что гиалуроновая кислота, способствуя освежению раневых поверхностей и уменьшению их отделяемого, все же не обеспечивает очищения ран от гноя. Это послужило причиной более детального изучения влияния гиалуроновой кислоты на микрофлору ран.

В нашей клинике по разрешению Фармакологического комитета Министерства здравоохранения СССР применялась гиалуроновая кислота, изготавливаемая по методу Л. Г. Смирновой из пупочных канатиков новорожденных.

Под наблюдением было 6 больных после ожогов, 18 с длительно не заживающими ранами и 6 с трофическими язвами. До лечения белый стафилококк обнаружен в 22 высевах, золотистый — в 11, грамотрицательные палочки — в 14, сарцины — в 3.

Во время лечения гиалуроновой кислотой у этих же больных белый стафилококк высеян 19 раз, золотистый — 12, грамотрицательные палочки — 10, сарцины — 1. При лечении ран гиалуроновой кислотой в сочетании с бактерицидными средствами белый стафилококк высеян 16 раз, золотистый — 10, грамотрицательные палочки — 8, сарцины — 4.

Количество микробов при применении гиалуроновой кислоты не уменьшается, а даже несколько увеличивается. Комбинация гиалуроновой кислоты с антисептиками (фурацилин и риванол) частично уменьшала обсемененность ран золотистым стафилококком.

Эти наблюдения потребовали постановки контрольных опытов по выявлению влияния гиалуроновой кислоты на банальную флору ран, в частности на стафилококк.

Если в физиологическом растворе уже через 3—6 час. отмечалась тенденция к отмиранию некоторого числа микробных клеток, то в гиалуроновой кислоте взвешенные микробы не только не погибали, но, наоборот, увеличивались в числе, и через 22 часа инкубации при высеве на чашку колоний было настолько много, что они не поддавались учету.

Надо полагать, что лечебный эффект от гиалуроновой кислоты не связан с ее прямым действием на микробов, так как она ни в ране, ни в опытах in vitro не способствовала отмиранию микробов.

УДК 616—089.5—031.81—615.361.37

П. Н. Макушкин (Москва). **Изменение уровня сахара крови при операциях под эндотрахеальным эфирным наркозом с внутривенным введением инсулина**

У 75 больных при различных операциях (резекции желудка, холецистэктомии, струмэктомии, резекции толстой кишки, иссечение подкожных вен нижних конечностей и др.) в условиях эндотрахеального эфирно-кислородного наркоза с внутривенным введением инсулина исследовано по методу Хагедорна — Иенсена 946 проб крови на сахар. Инсулин вводился капельно вместе с 5% глюкозой, из расчета 16 единиц на литр вливаемой жидкости. Исследования проводились после внутривенного введения 2% гексенала, во время интубации трахеи, через каждые 5 мин. после интубации (до операции), через 15—20 мин. во время операции, через час после операции и на второй день после операции.

Общие исходные средние показатели сахара крови равнялись 113 *мг*%. После вводного наркоза 2% гексеналом они повысились до 132, при интубации трахеи — до 135 *мг*%. В первые 5 мин. после интубации наблюдалось их снижение до 133 *мг*%. Через 5—10 мин. после интубации общие средние показатели сахара крови повысились до 142 *мг*%, на том же уровне они оставались и через 10—15 мин. Спустя 15—30 мин. отмечалось их понижение до 127 *мг*%. В начале операции (до вскрытия брюшной полости), несмотря на капельное введение инсулина, произошло повышение средних показателей сахара крови до 143 *мг*%. Вскрытие брюшной полости и начало ревизии ее органов дали их повышение до 158 *мг*%.

В дальнейшем в зависимости от близости хирургического вмешательства к рефлексогенным зонам средние показатели сахара крови повышались: до 211 *мг*% — при ушивании культи двенадцатиперстной кишки, до 179 — при выделении шейки желчного пузыря, до 171 — при струмэктомиях и т. д.

Через час после операции средние показатели сахара крови равнялись 140, а на 2-й день после операции — 121 *мг*%. Таким образом, положительного эффекта от введения инсулина при различных операциях в условиях эндотрахеального эфирно-кислородного наркоза у наших больных не было.

УДК 613.6—6 14.79

ВОПРОСЫ ГИГИЕНЫ ТРУДА В СЕЛЬСКОМ ХОЗЯЙСТВЕ

М. И. Фетисов

Саратовский научно-исследовательский институт сельской гигиены

За последние годы сельское хозяйство нашей страны в связи с широкой химизацией, развитием орошаемого земледелия, ирригации, мелиорации, комплексной механизации и электрификации стало не менее сложным, чем многие отрасли современного промышленного производства.

Однако по мере преобразований, происходящих в сельском хозяйстве на современном этапе, некоторые ранее установленные гигиенической наукой и практикой санитарного дела санитарные правила, рекомендации, частные положения, выводы, игравшие в прошлом положительную оздоровительную роль, нуждаются в переработке. Эта задача осложняется тем, что специфические особенности сельскохозяйственного производства делают мало пригодным для него гигиенические нормативы и рекомендации по оздоровлению условий труда, разработанные для ряда отраслей промышленности.

Следует сказать, что число разрабатываемых проблем по гигиене и физиологии сельскохозяйственного труда за последние годы значительно возросло.

Так, в РСФСР на 1966 г. вопросами гигиены труда в сельском хозяйстве занимается 10 институтов системы здравоохранения, в масштабе же СССР — 18 институтов. Большое количество тем выполняют Киевский институт гигиены труда и профзаболеваний, Московский институт гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана и Саратовский научно-исследовательский институт сельской гигиены.

По гигиене сельскохозяйственного труда за последние годы опубликовано много ценных изысканий: «Гигиена труда в сельском хозяйстве» (ред. А. А. Летавет и Л. И. Медведь); «Токсикология фосфорорганических инсектицидов и гигиена труда при их применении» (Ю. С. Каган); «Гигиена труда при полевых работах на сельскохозяйственных машинах» (С. М. Богушевский) и др.

Исследования по гигиене труда в сельском хозяйстве нужно вести в трех основных направлениях:

1) гигиена труда в отдельных отраслях сельскохозяйственного производства (полеводство, животноводство, хлопководство, овощеводство, виноградарство и т. д.);

2) гигиеническая оценка новых сельскохозяйственных машин, гигиена и физиология труда механизаторов;

3) токсикология химических веществ, используемых в сельском хозяйстве, и гигиена труда при их применении.

Решение всех этих вопросов тесно связано с изучением физического развития, состояния здоровья и заболеваемости тружеников сельского хозяйства применительно к профессиональным заболеваниям, с разработкой необходимых профилактических и лечебных мероприятий.

За последние годы научно-исследовательскими и медицинскими институтами Киева, Москвы, Харькова, Саратова, областными санитарно-эпидемиологическими станциями Ростова-на-Дону и Ленинграда собраны довольно обширные материалы по гигиенической характеристике условий труда на основных вновь сконструированных сельскохозяйственных машинах (скоростные тракторы, комбайны, самоходные шасси, тягачи, машины для применения пестицидов и т. п.).

В процессе такого изучения условий труда были отмечены определенные недостатки в конструкции ряда сельскохозяйственных машин, являющиеся причиной неблагоприятных условий труда механизаторов, причем были даны соответствующие рекомендации по их устранению. В результате было достигнуто некоторое улучшение микроклимата кабины тракторов, увеличение обзорности поля и уменьшение шума и вибрации. Однако до сего времени параметры шума в кабинах выше допустимых по норме (110—112 *дб*), не найдены надежные способы гашения вибрации, концентрации окиси углерода в воздухе все еще превышают ПДК (до 0,03—0,06 *мг/л*), а содержание пыли в кабине значительно превосходит допустимые величины. Температура в кабине (при наружной 24—30°) даже при включенной вентиляции достигает 40—45°. Из этого вытекает целый ряд санитарно-гигиенических и технических задач.

Проведенные рядом авторов исследования (О. К. Кубяк, В. Н. Козлов) позволяют составить физиологическую характеристику труда и процесса утомления механизаторов, в частности трактористов.

Хотя на основе определения энерготрат организма и установлено, что физическая нагрузка трактористов, работающих на машинах со скоростью до 10 *км*/час, соответствует средней и легкой степени тяжести (2,3—3,3 *кг/кал.*/мин.), однако утомление повышается под воздействием целого ряда неблагоприятных условий их труда.

Так, загрязнение воздушной среды пылью и газами отрицательно сказывается на функции внешнего дыхания и устойчивости к состоянию гипоксемии (В. Н. Козлов, А. З. Мамсиков, Е. И. Кондаурова, А. П. Павлова и др.).

Под влиянием шума и вибрации у механизаторов наблюдается снижение слуховой чувствительности, при этом наиболее значительные изменения происходят в зоне высоких частот (2000—4000 *гц*). Возникает и ряд других функциональных расстройств (Е. Ц. Андреева-Галанина, Е. И. Кондаурова, А. П. Павлова).

Большое значение в формировании процесса утомления имеет статическое напряжение, зависящее от рабочей позы тракториста (В. Н. Козлов).

Ввиду этого были разработаны рекомендации, которые сводятся к необходимости усовершенствования кабин трактористов, улучшению медико-санитарного обслуживания механизаторов. Эти рекомендации включены в новое издание (1966 г.) «Единых требований по технике безопасности и производственной санитарии к тракторам и другим сельскохозяйственным машинам».

В ближайшие годы будут продолжены исследования условий труда на различных видах энергонасыщенных машин с более высокими скоростями. Особое внимание должно быть уделено анализу различных режимов работы (5—6-дневная неделя) и изучению в восстановительном периоде показателей высшей нервной деятельности, вегетативных функций и мышечной работоспособности. Представляет интерес и определение наиболее благоприятного в гигиеническом отношении температурно-влажностного режима в кабинах тракторов.

Изучение условий труда механизаторов тесно связано с изучением состояния их здоровья с точки зрения профессиональной патологии.

Б. А. Кривоглаз, Н. Н. Гущина, Р. К. Салютина установили, что наиболее распространенными заболеваниями сельских механизаторов являются забо евания пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы с частыми изменениями костно-связочного аппарата позвоночника (деформирующий спондилез, остеохондроз и др.). Найдена прямая зависимость этих заболеваний от стажа работы и неблагоприятных условий труда (вибрация, физическое перенапряжение, метеорологические условия).

Одной из важных проблем гигиены в сельском хозяйстве является оздоровление условий труда на машинах, предназначенных для распыления или разбрызгивания ядохимикатов. Помимо обычных факторов (шум, вибрация, неблагоприятные метеорологические условия) здесь сказывается действие ядохимикатов, попадающих в зону дыхания работающих, нередко в концентрациях, значительно превышающих допустимые нормы.

Исследованиями ряда авторов (Л. П. Боброва, Е. К. Харитонова, Л. В. Федоркова) в процессе испытания опытных образцов вентиляторных опрыскивателей, в частности ОВС-2, в зоне дыхания трактористов обнаружено до 0,032 *мг/л* парижской зелени, 0,08 *мг/м*³ бордосской жидкости. Между тем конструкторы, стремясь создать высокопроизводительную эффективную в технико-экономическом отношении машину, не в полной мере учитывают гигиеническую сторону этого вопроса. Задача гигиенистов состоит в разработке своих требований для гарантирования безопасности работы на этих машинах.

В последние годы гигиенисты уделяют большое внимание вопросам гигиены труда сельскохозяйственных рабочих, занятых на переработке зерна.

М. И. Карпова, С. А. Степанов, Е. А. Маврина, Г. С. Кочеткова и др. нашли, что при перемещении зерна на элеваторах, мельницах, механизированных токах, в зернохранилищах, комбикормовых предприятиях и т. п. на организм человека действует ряд неблагоприятных факторов, из которых наиболее существенным является вредное воздействие зерновой пыли. Запыление воздуха на элеваторах старого типа превышает предельно допустимые нормы в 10—12 раз. Не свободны от этого недостатка и современные элеваторы. Авторы изучили петрографический, химический и микологический состав зерновой пыли и ее влияние на организм животных в эксперименте. Полученные материалы говорят о большой биологической активности зерновой пыли, что подтверждено экспериментальными исследованиями и сведениями о заболеваемости рабочих элеваторов и мельниц. Наиболее частые заболевания у этой группы рабочих — бронхиты, пневмосклерозы, пневмомикозы, пневмонии и др.

Необходимо более глубокое изучение вопросов, связанных с воздействием различных видов пыли, образующейся при сельскохозяйственных работах, с целью определения способов борьбы с пылеобразованием.

Изучение условий труда в других отраслях сельского хозяйства хотя и проводится, но крайне ограниченно. Это прежде всего касается животноводства. Правда, вопросами изучения условий труда доярок, стригалей и профессиональными их заболеваниями уже занимались и занимаются (Киев, Москва, Саратов), однако в масштабе стоящих перед сельским хозяйством задач по ускорению развития животноводства и росту при этом производительности труда объем исследований, проводимых в этой области, пока недостаточен.

Заслуживают большого внимания вопросы гигиены труда в механизированном птицеводстве с различной технологией содержания и кормления птиц, на фермах крупного рогатого скота, на свиноводческих фермах, при различных условиях содержания животных.

Большие задачи ставит перед токсикологией и практическим здравоохранением широкое внедрение ядохимикатов в сельское хозяйство.

На основе проведенных научных исследований и обобщений практики санитарного надзора уже выработаны правила по хранению, транспортировке и применению ядохимикатов.

В настоящее время вопросами гигиены труда при применении ядохимикатов занимается ряд научно-исследовательских институтов. К сожалению, работники санитарно-эпидемиологической службы, как и кафедры медицинских институтов, принимают в этом мало участия.

В связи с ростом многоотраслевого сельскохозяйственного производства и с его комплексной механизацией и автоматизацией возникла настоятельная необходимость привлечения новых творческих сил к активной разработке вопросов гигиены сельскохозяйственного труда. Несомненно, что гигиенические исследования должны охватить все отрасли сельскохозяйственного производства, в частности овцеводство, свиноводство, оленеводство. Нуждаются в дальнейшей разработке и вопросы гигиены труда при внесении в почву местных и минеральных удобрений, при ремонте сельскохозяйственной техники, особенности женского труда и др. Речь идет о том, чтобы из поля зрения научных работников и практических врачей не выпадала ни одна отрасль производства, ни один вид работ, выполняемых в сельском хозяйстве.

УДК 614.79—613.63/65

О ЗАБОЛЕВАНИЯХ СЕЛЬСКОХОЗЯЙСТВЕННЫХ РАБОЧИХ ПРИ НАРУШЕНИИ УСЛОВИЙ ПРОТРАВЛИВАНИЯ ЗЕРНА ЯДОХИМИКАТАМИ

П. И. Каляганов, Т. З. Роговая и Н. С. Лащенко

Клинический отдел (зав. — проф. С. И. Ашбель) Горьковского научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний

В литературе уже описывались отдельные случаи отравления ядохимикатами людей, занятых протравливанием зерна.

В связи с этим представляют интерес и наблюдавшиеся нами заболевания.

В одном из совхозов бригада рабочих (18 чел.) производила в течение трех дней протравливание семян гороха смесью гексахлорана и гранозана внутри зернового склада без приточно-вытяжной вентиляции. Ручной способ протравливания семян способствовал увеличению контакта рабочих с ядохимикатами. Меры предосторожности во время работы не соблюдались (рабочие были без спецодежды и средств индивидуальной защиты, пищу принимали на месте работы). Протравленные семена рабочие ссыпали в сусек и периодически опускались в него для разравнивания. Рабочий день длился 5 часов (вместо 4 часов, установленных санитарными правилами).

Протравливающую смесь готовили на месте из расчета 3 части гексахлорана и одна часть гранозана.

Уже со 2-го дня у 15 чел. возникли головная боль, головокружение, общая слабость, тошнота, у 3 чел. была рвота. Через несколько дней у большинства общее состояние улучшилось, и они продолжали выполнять сельскохозяйственные работы.

Через 12 дней все члены бригады были обследованы в поликлинике института. В это время 9 чел. чувствовали себя хорошо, а 8 предъявляли различные жалобы: на головную боль (5), сердцебиение и боли в области сердца (4), боли в эпигастральной области (3).

У 9 определялась вегетативная дистония (красный стойкий дермографизм, общая потливость, акроцианоз и т. п.). Со стороны органов дыхания и кровообращения при физикальном исследовании патологии обнаружено не было. У 5 чел. отмечалась легкая болезненность в эпигастральной области, у 3 — увеличение печени (на 1—1,5 *см* из-под реберного края).

У 13 из 17 обследованных на ЭКГ были обнаружены признаки поражения миокарда (зазубренность начальной части QRS, снижение вольтажа и появление двугорбых форм зубца Т, снижение интервала S — T),

У 4 чел. найдена умеренная лейкопения (3500—4700) и у 4 — ускоренная РОЭ (18—24 *мм*/час). У 13 чел. в эритроцитах обнаружены единичные тельца Гейнца.

Одна из работниц этой бригады была доставлена в клинику института в тяжелом состоянии.

К., 51 года, с 28 по 30/III 1964 г. протравливала зерно смесью гексахлорана и гранозана. 30/III появилась боль в горле и в правом ухе, общая слабость, боли в животе, рвота и частый стул. Через несколько дней повысилась температура. Больная в тяжелом состоянии поступила в районную больницу 6/IV 1964 г. При поступлении заторможена, вяла. Пульс 98, гиперемия зева, разлитая болезненность по всему животу, жидкий стул, температура 39,1°, положительный симптом Пастернацкого с обеих сторон. Сделано промывание желудка, подкожно введена камфара и кофеин.

8/IV больная была доставлена в клинику института с жалобами на слабость в руках, слюнотечение, жажду и ноющие боли в животе.

Состояние средней тяжести. Температура 38,2°. Кожа и слизистые оболочки розового цвета. Границы сердца в норме, тоны приглушенные. Пульс 78, ритмичный. АД 110/80. В правом легком ниже угла лопатки на ограниченном участке мелкопузырчатые влажные хрипы. Живот мягкий, болезненный в эпигастральной области. Печень и селезенка не увеличены. Симптом Пастернацкого положительный слева. Стул и мочеиспускание в норме.

Активные движения в левом лучезапястном суставе ограничены. Левую кисть сжать в кулак не может. Сила мышц левой кисти резко снижена, положение «висячей кисти». Болезненность по ходу правого и левого плечевых сплетений. Движения в правом плечевом суставе болезненны.

При офтальмологическом исследовании отмечена легкая отечность сетчатки в парапапиллярной области, нерезкое расширение ретинальных сосудов и сужение поля зрения на цвета. Нарушения со стороны органа зрения наблюдались в течение первой недели пребывания больной в клинике и в дальнейшем исчезли.

9/IV. Гем. — 67% (11,1 *г*%); Э. — 3 693 000; Л. — 8450, РОЭ — 48 *мм*/час. Тельца Гейнца единичные в препарате. Остаточный азот — 23,3 *мг*%, билирубин — 0,25 *мг*%, прямая реакция Ван-ден-Берга отрицательная.

9/IV. Удельный вес мочи 1020, белка 0,165‰. В осадке — лейкоциты сплошь покрывают поле зрения, зернистые цилиндры единичные. В суточном количестве мочи обнаружено 1,08 *мг* гексахлорана, ртуть в моче не обнаружена. Уробилина в суточной моче 8,6 *мг*.

Рентгеноскопия и рентгенография органов грудной клетки 10/IV. Сосудисто-бронхиальный рисунок усилен в нижних полях обоих легких. Легочные поля без видимых очаговых изменений. Сердце расширено за счет левого желудочка. Аорта в норме.

В клинике было начато лечение внутримышечными инъекциями унитиола в связи с подозрением на интоксикацию гранозаном. Одновременно проводилось лечение этазолом внутрь по схеме и внутримышечными инъекциями пенициллина (по 400 000 ед. ежедневно), а с 18/IV назначен сульфапиродазин натрия по 0,5 3 раза в день.

10/IV у больной была обнаружена крупнопятнистая розовая сыпь на коже ягодиц и обоих локтевых суставов, которая была расценена как реакция на введение медикаментов, однако не исключено и аллергизирующее влияние самого гексахлорана. Сыпь держалась два дня.

13/IV появились влажные мелкопузырчатые хрипы в левом легком под углом лопатки. Одновременно была отмечена припухлость и болезненность левого голеностопного и левого коленного сустава, а также правого лучезапястного. Через три дня припухлость и боли исчезли.

18/IV справа ниже угла лопатки на фоне ослабленного дыхания начала прослушиваться крепитация. Рентгенологически было установлено наличие экссудативного плеврита справа. Через четыре дня на этом участке появился шум трения плевры.

С 22/IV было начато лечение преднизолоном (по 25 *мг* ежедневно с последующим уменьшением дозы на 5 *мг* в течение каждой недели). Самочувствие больной постепенно улучшалось. Температура нормализовалась 23/IV. При рентгеноскопии легких 28/IV отмечено утолщение междолевой плевры справа, фиброзные изменения в нижних полях обоих легких.

Одновременно с 10/IV начали появляться активные движения в левом лучезапястном суставе, однако сила мышц левой кисти была еще резко ослаблена. Сохранялась болезненность по ходу правого плечевого сплетения. С 27/IV активные движения в руках увеличились до полного объема, сила мышц в них стала достаточной, исчезла болезненность по ходу правого плечевого сплетения. Чувствительность была полностью сохранена. Длительное время больную беспокоили боли в мышцах правого плеча, однако ко времени выписки все эти явления исчезли.

В момент поступления в клинику на ЭКГ у больной отмечена неполная атриовентрикулярная блокада (PQ — 0,25 сек.) и признаки диффузных изменений миокарда, проявлявшиеся снижением интервала S—T и уменьшением вольтажа зубца T во всех отведениях. В последующем ЭКГ-нарушения прогрессировали в направлении дальнейшего снижения вольтажа и инверсии зубца T. На ЭКГ от 24/IV было отмечено некоторое улучшение, выражавшееся в укорочении интервала P—Q (0,16 сек.) увеличении вольтажа зубца T и превращении отрицательного зубца T в положительный. Однако вольтаж зубца T оставался в это время еще ниже нормы.

Одновременно нормализовались многие лабораторные показатели.

2/VI. Гем. — 73% (12,1 *г*%). Э. — 4 371 000, Л. — 5100, РОЭ — 10 *мм*/час. Тельца Гейнца отсутствуют.

Уд. вес мочи 1006, белка нет. В осадке — лейкоциты единичные в поле зрения.

Содержание гексахлорана в суточной моче: 14/IV — 1,08 *мг*, 18/IV — 2,1 *мг*. 27/IV — 1,06 *мг*, 14/V и в последующие дни не обнаруживался. Пятикратное исследование мочи на ртуть дало отрицательные результаты.

Окончательный диагноз: острое отравление гексахлораном тяжелой степени. Парез левого лучевого нерва. Двухсторонняя плексалгия плечевых сплетений. Токсическая миокардиодистрофия. Двухсторонняя нижнедолевая пневмония. Экссудативный плеврит справа.

Больная была выписана 25/VI 1964 г. (через 78 дней после поступления). Решением ВТЭК ей была предоставлена третья группа инвалидности профессиональной категории.

Через $5^1/_2$ месяцев от момента отравления больная была повторно обследована. В это время она жаловалась на упорные головные боли, шум в ушах и снижение слуха. При физикальном исследовании патологии со стороны внутренних органов не было обнаружено. На ЭКГ по-прежнему отмечались выраженные признаки мышечных изменений. При неврологическом исследовании не было выявлено каких-либо органических отклонений. Обращала внимание болезненность при пальпации плечевых и икроножных мышц. Двукратное исследование мочи не обнаружило наличия гексахлорана.

В данном случае основные симптомы отравления гексахлораном появились через несколько дней после прекращения контакта с ядохимикатами. Клиническая картина отравления развертывалась на фоне общей аллергизации организма (медикаментозная сыпь на коже, изменения со стороны суставов конечностей). Воспалительные изменения в легких, вероятно, явились следствием раздражающего действия гексахлорана на слизистую оболочку дыхательных путей. Эту возможность подтверждают данные А. П. Волковой, которая находила у экспериментальных животных после ингаляционного воздействия гексахлорана гиперемию трахеи, отек и полнокровие легких, а также воспалительные процессы в них. В литературе описаны случаи бронхопневмонии у сельскохозяйственных рабочих после воздействия хлорированного камфена, по характеру токсического действия сходного с гексахлораном (Warraki, 1963). Во многом сходную клиническую картину отравления наблюдали Krone и Nilles у рабочего, обрабатывавшего картофельное поле мультанином (смесь ГХЦГ и ДДТ). У пациента клинически и рентгенологически определялась инфильтрация с выпотом в плевру, выпадение рефлексов, расстройство деятельности мочевого пузыря и кишечника, лейкоцитоз, групповая желудочковая экстрасистолия. Авторы полагают, что ядохимикаты вызвали в результате раздражения слизистой бронхов усиление секреции, а в дальнейшем это привело к пневмонии и плевриту.

В другом совхозе бригада женщин (10 чел.) проводила обработку помещения зернового склада смесью ГХЦГ и формалина (6 *кг* 12% дуста технического ГХЦГ и 20 *л* формалина были разведены в 400 *л* воды). Из большого бака приготовленную смесь разливали в ведра, и работницы разбрызгивали ее на стены вручную с помощью веников. При выполнении этой работы спецодежда и средства индивидуальной защиты не использовались. Особенно неблагоприятные условия труда создавались при опрыскивании стен внутри зерновых сусеков, где из-за отсутствия вентиляции в зоне дыхания создавались высокие концентрации ядохимикатов.

Через несколько часов работы у всех женщин появилась резь в глазах, слезотечение, головокружение и общая слабость.

Всем пострадавшим было произведено промывание желудка на месте выполнения работ. 4 работницы с наиболее выраженными симптомами отравления были госпитализированы в местную участковую больницу. У них наблюдалась гиперемия кожи лица, слизистой оболочки глаз и полости рта, потливость. При исследовании внутренних органов патологии не было выявлено, только у 3 чел. отмечена брадикардия (пульс 50—60). На 2-й день у 1 женщины повысилась температура до 38,9°, а на 3-й день у 2 появились тошнота, рвота, усилилась головная боль. В этот же день все 4 женщины были доставлены в клинику института в относительно удовлетворительном состоянии. При объективном исследовании со стороны кожи и слизистых оболочек, а также внутренних органов патологических изменений не найдено. У 3 чел. РОЭ была от 30 до 40 *мм*/час и у 4 — значительное снижение резервной щелочности крови (33—40 об. % CO_2). В моче у всех работниц обнаружен белок в количестве 0,066—0,099‰. Гексахлоран в моче отсутствовал.

Исследование нервной системы признаков органических отклонений не выявило. У одной женщины наблюдалась выраженная общая потливость. После пятидневного лечения внутривенными вливаниями глюкозы с витаминами B_1 и С, а также кофеином все пострадавшие были выписаны в удовлетворительном состоянии.

Однако через несколько дней при возобновлении сельскохозяйственных работ у них вновь усилилась головная боль, появилось головокружение и общая слабость. Все они были повторно госпитализированы в клинику через 15 дней от момента отравления.

Повторное исследование не выявило патологических изменений со стороны внутренних органов. У всех наблюдался стойкий субфебрилитет (37,2—37,4°). РОЭ от

20 до 30 *мм*/час была у 2 чел. В моче у всех был белок в количестве 0,038‰. У 2 чел. в суточной моче обнаружен гексахлоран в количестве 0,76—2,1 *мг*.

Больные находились в клинике в течение 15 дней. За это время их общее состояние улучшилось, они прибавили в весе на 2—4 *кг*. При выписке все были признаны трудоспособными.

Гексахлоран был обнаружен в моче у 2 больных только через 15 дней после отравления. Это, вероятно, обусловлено неравномерным выведением гексахлорана из организма после острого отравления, что было доказано на животных в условиях эксперимента (Rusiecki и др.).

Наблюдалось отравление у пяти работниц полеводческой бригады, которые загружали в мешки протравленное гранозаном зерно. После протравливания зерно было ссыпано в кучу. Перед затариванием в мешки зерно лопатами разравнивали на полу и поливали водой из леек в целях уменьшения пылеобразования. Женщины работали в тапочках или галошах.

К концу 2-го дня работы у всех женщин появился зуд кожи стоп. К утру следующего дня на тыле стоп и в межпальцевых промежутках образовались пузыри, которые постепенно увеличивались в размере и лопались. Зуд кожи прекратился через 2 дня после появления пузырей.

В период обследования в клинике института (через 5 дней от начала заболевания) у всех работниц отмечалась гиперемия кожи тыльной поверхности стоп и межпальцевых промежутков. На тыле пальцев стоп и в межпальцевых промежутках располагались пузыри с тонкими сероватого цвета напряженными оболочками, наполненные серозным содержимым. Пузыри полностью исчезли у всех обследованных через несколько дней после местного лечения повязками с раствором риванола (1 : 1000).

Все приведенные нами случаи заболеваний у сельскохозяйственных рабочих явились следствием нарушения условий труда с ядохимикатами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буркацкая Е. Н. Тр. международного совещания по изучению колорадского жука и разработка мер борьбы с ним. Изд. АН СССР, 1959. — 2. Волкова А. П. Токсичность гексахлорциклогексана (гексахлорана) и его гамма-изомера для теплокровных животных. Автореф. канд. дисс. М., 1957. — 3. Задесенец А. М. В кн.: Авторефераты докл. по гигиене и физиологии труда на научн. сесс. Киевского ин-та гигиены труда и профзаболеваний. Киев, 1956. — 4. Лилеев В. А. В кн.: Тр. Ярославского мед. ин-та. Ярославль, 1960. — 5. Модель А. А. Тр. I Всесоюз. научн. конф. по гигиене и токсикологии инсектофунгицидов. М., 1959. — 6. Модель А. А. и Ларина М. Б. Журнал невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова, 1957 (приложение). — 7. Сосновский С. И. и Любецкий Х. Э. В кн.: Вопросы гигиены и санитарии Узбекистана. Ташкент, 1959. — 8. Шадурская В. С., Пашковская Г. И. и Иргер Н. С. Здравоохр. Белоруссии, 1955, 3. — 9. Hoock O, Lundgren K. D., Swensson A. Acta med. scand., 1954, v. 150, fasc. 11, p. 131—137. — 10. Kähler H. Zbl. Arbeitsmed. Arbeitsschutz. 1960, Bd. 10, H. 2, S. 25—31. — 11. Krone H., Nilles H. Zbl. Arbeitsmed Arbeitsschutz, 1954, Bd 4, S. 71—73. — 12. Rusiecki W., Bronisz H., Wysocka B. Medycyna Pracy, 1963, XIV, № 6, 459—465 — 13. Veilchenblau L. München. med. Wschr., 1932, Bd. 79, S. 432—433. — 14. Warraki S. Arch. Enwiromental. Health., 1963, v. 7, № 2, p. 253—256.

УДК 613.63'65—6.14.79

О КЛИНИКЕ, ТЕРАПИИ И ПРОФИЛАКТИКЕ ОСТРОЙ ИНТОКСИКАЦИИ ГРАНОЗАНОМ

И. Е. Голубовский, В. П. Камчатнов и Р. Ш. Лянгузова

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин), кафедра гигиены труда (зав. — проф. В. П. Камчатнов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Как известно, гранозан, эффективный инсектофунгицид, часто используется в сельском хозяйстве для протравливания (обеззараживания) семян зерновых, бобовых, овощных и др. культур.

Действующим началом в гранозане является этилмеркурхлорид (2—2,5%).

В литературе описаны отдельные случаи интоксикаций гранозаном в процессе его производства и при использовании в сельском хозяйстве, а также при употреблении в пищу хлеба из зерна, протравленного гранозаном (С. И. Ашбель, Е. С. Красницкая, Э. А. Дрогичина, М. Н. Садчикова и др., 1954).

Нами исследовано 80 чел., имевших контакт с гранозаном, из них 62 (9 мужчин и 53 женщины) — амбулаторно и 18 — в стационаре. Только у 2 чел. была бытовая интоксикация, все остальные имели контакт с гранозаном в процессе сельскохозяйственных работ. Колхозники работали на протравливании зерна гранозаном без соблюдения правил охраны труда, в помещениях, не отвечающих санитарно-гигиеническим требованиям. Протравливание семян производилось в основном вручную (перелопачиванием).

При амбулаторном осмотре на головную боль жаловались 16 чел., на общую слабость — 6, на отсутствие аппетита — 8, на повторные носовые кровотечения — 9, на повторную рвоту — 6, на сонливость днем — 4, на боли в эпигастрии — 3, на парэстезии — 3, на металлический вкус во рту по утрам — 2 чел. Все эти жалобы были более выражены в период протравливания.

Покачивание в позе Ромберга было у 5 чел., тремор пальцев вытянутых рук и век — у 12, увеличенная и болезненная печень — у 6. У 13 чел. было обнаружено понижение АД (90/60; 100/60 и т. д.).

В условиях стационара лечилось 18 больных с легкой острой интоксикацией гранозаном.

Жаловались на общую слабость 18 чел., на головокружение — 9, на головные боли — 15, на бессонницу и тревожный сон — 9, на носовые кровотечения — 8, на отсутствие аппетита — 13, на рвоту — 10, на боль в правом подреберье и в эпигастрии — 11 чел.

При объективном исследовании были найдены: субиктерическая окраска мягкого нёба и склер — у 6 чел., обложенный язык — у 15, стойкий красный дермографизм — у 10 и нестойкий — у 8, тремор пальцев рук и век в позе Ромберга — у 13, покачивание в этой позе — у 12, гипотония — у 11, субфебрильная температура — у 13, стоматиты, гингивиты — у 9, увеличение печени — у 10, болезненность при пальпации в правом подреберье — у 14 чел.

При остром отравлении высокими концентрациями гранозана поражается весь организм, причем наиболее стойкая патология развивается в нервной системе.

Для иллюстрации приводим выписку из одной истории болезни.

В., 32 лет, поступила 22/VI с диагнозом: острая легкая интоксикация гранозаном. Работала на протравке семян гранозаном с 5/IV по 24/IV, а с 9/V по 19/V — на посевной с этим же зерном.

При поступлении больная жаловалась на головную боль, головокружение, тревожный сон со сновидениями, одышку, общую слабость, сонливость днем, потливость, снижение памяти, тошноту, изредка рвоту, отрыжку, плохой аппетит, носовое кровотечение, колющие боли в области сердца, боли в эпигастральной области и в правом подреберье. Больной считает себя с 15/V, когда у нее возникла общая слабость, одышка, тошнота и отрыжка. В последующие дни появилась сонливость днем.

Во время протравливания зерна у больной несколько раз была рвота и носовые кровотечения. С 1/VI общая слабость возросла, начались головокружения, усилилась потливость и тошнота, в связи с чем больная была направлена в районную больницу, где она лечилась 3 недели, а 22/VI была переведена к нам.

Подкожный жировой слой выражен слабо. При активных движениях и вращениях головы возникает головокружение. Температура субфебрильная. Стойкий красный дермографизм. При выполнении пальце-носовой пробы правой рукой больная промахивается, в позе Ромберга пошатывается. Выражен интенционный тремор с обеих сторон, тремор пальцев вытянутых рук и век. Сухожильные рефлексы живые. Гиперэстезия на кистях рук. Динамометрия: правая рука — 30, левая — 25 *кг*.

Со стороны легких отклонений от нормы не отмечается. Тоны сердца ясные, систолический шум на верхушке. Пульс — 76—82, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД 85/50; 95/70, 100/60; 110/70. Язык обложен белым налетом, влажный. Мягкое небо субиктеричное. Живот мягкий, болезненный в эпигастральной области и в правом подреберье. Печень у края реберной дуги болезненна. Симптом Кера и Образцова положительный. Временами возникают носовые кровотечения. При рентгеноскопии желудка патологических изменений не выявлено.

ЭКГ от 14/VII. Ритм синусовый. Положение электрической оси сердца нормальное. Метаболические процессы миокарда нарушены.

Гем — 12 *г*%; РОЭ — 22 *мм*/час; Л. — 6000; э. — 3%, п. — 2%, с. — 60%, л. — 27%, м. — 8%. Моча без патологии.

Анализ желудочного содержимого от 6/VII. Натощак — общая кислотность 22, свободная HCl — 0, слизь++; после завтрака — общая кислотность 16, свободная HCl — 0 во всех порциях. В осадке лейкоциты 8—10, свежие эритроциты 0—2 в поле зрения; слизь+.

Билирубин сыворотки крови 0,45 *мг*%. Протромбин крови — 69,3%, р. Вельтмана — 10-я пробирка, р. Ван-ден-Берга непрямая. Ртути в моче 0,035 *мг*/*л*. После выделительной терапии ртуть в моче не определяется.

Произведено внутривенное вливание 40% раствора глюкозы, витамина С и B_1, 20% раствора гипосульфита натрия. Назначены бромиды, антибиотики.

В результате состояние больной значительно улучшилось, она прибавила в весе 1,5 *кг*.

При употреблении в пищу хлеба из муки протравленного зерна (Э. А. Дрогичина, Н. Д. Мухтарова, М. Н. Садчикова, 1954 и др.) вначале появляется тошнота, рвота, понос, головная боль, головокружение и резкая слабость, в дальнейшем могут возникнуть нистагм, парезы конечностей, ретробульбарный неврит зрительного нерва с резким падением зрения, иногда до полной слепоты. Описаны случаи неврита и слухового нерва со снижением слуха (Э. А. Дрогичина, М. Н. Садчикова).

Даже при легкой форме интоксикации гранозаном необходимо прекратить контакт с данным препаратом, как и с другими содержащими ртуть.

Рекомендуется применять гипосульфит натрия (по 10 *мл* 20—30% раствора 10—20 вливаний), поскольку он оказывает антитоксический эффект и усиливает выделение ртути с мочой. Как антидотное средство рекомендуется унитиол, который быстро всасывается, достигая максимальной концентрации в крови в ближайшие 30 мин. после инъекции. Для создания постоянной концентрации препарата в крови на продолжительный срок Л. К. Климова предлагает вводить его подкожно или внутримышечно с интервалами в 6 час. С. И. Ашбель рекомендует 5% водный его раствор вводить внутримышечно по следующей схеме: в первый день — по 1 *мл* 4 раза (каждые 6 часов), во 2-й — по 2 *мл* 3 раза (каждые 8 часов), с 3-го по 7-й день включительно — по 2 *мл* 2 раза в сутки — через каждые 12 часов (всего 50 *мл* унитиола на курс).

Рекомендуется вводить внутривенно 40% раствор глюкозы (20 *мл*) с 5% раствором аскорбиновой кислоты (1 *мл*); витамин B_1 30—50 *мг* ежедневно подкожно 20—30 дней.

Внутривенное вливание 10% раствора хлористого кальция по 10 *мл* можно чередовать с внутривенным вливанием глюкозы с витаминами С и B_1. Инъекции новокаина 0,5% по 5—10 *мл* производят ежедневно до 2 недель. Показаны хвойные ванны. Больному необходимо воздерживаться от алкоголя и курения. При стоматите применяют полоскания рта 0,25% раствором марганцевокислого калия или 3% раствором борной кислоты. При токсических гепатитах назначают липокаин по 0,1—0,2 2—3 раза в день в течение 10—20 дней и метионин по 0,5 3—4 раза в день.

Диета должна включать творог до 200,0 в день. В дальнейшем показано и санаторно-курортное лечение в условиях Сочи, Мацесты, Пятигорска, Серноводска, Сергиевских минеральных вод с использованием сероводородных ванн.

Профилактика отравлений гранозаном, как и другими ядохимикатами в условиях сельского хозяйства, должна включать следующие мероприятия.

Протравливание семян надо проводить на открытой площадке, а в дождливую погоду — под навесом, используя для этой цели исправные аппараты заводского изготовления.

Лица, занятые протравливанием семян, должны быть обеспечены противопылевыми костюмами — комбинезонами, респираторами и противопылевыми очками или противогазами.

При работах с ядохимикатами запрещается курение, прием пищи, а также хранение в карманах рабочей одежды продуктов питания. После работы следует обмывать все тело теплой водой с мылом (особенно тщательно — лицо и руки), а рот прополаскивать чистой водой. Перевозить протравленное зерно к месту сева необходимо в мешках из плотной ткани. Мешки из-под протравленного зерна следует, очистив от пыли, кипятить в щелоке и стирать в теплой воде. Их нельзя применять для других целей.

Важным мероприятием по профилактике отравлений является надлежащий инструктаж работающих о мерах безопасности при применении инсектофунгицидов. Дети и подростки более чувствительны к ядохимикатам, чем взрослые; поэтому лица, не достигшие 18 лет, а также беременные и кормящие грудью женщины к работе с ядохимикатами не допускаются.

Продолжительность рабочего дня с такими ядохимикатами, как гранозан, меркаптофос, тиофос, ограничивается 4 часами в день, остальное время может быть использовано для выполнения сельскохозяйственных работ, не связанных с применением ядохимикатов.

Лица, привлекаемые к работе с ядохимикатами, проходят предварительный медицинский осмотр. Постоянно работающие с ядохимикатами подвергаются периодическим медицинским осмотрам согласно существующим положениям.

Необходимо выпускать гранозан в смеси с красителями или с веществами, имеющими запах, для придания сигнального цвета или запаха протравленному им зерну с целью предупреждения случайного использования его на продовольственные нужды.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашбель С. И. Интоксикация ртуть-органическими ядохимикатами, клиника, лечение и профилактика. Медицина, М., 1964. — 2. Богушевский С. М. Гигиена труда при полевых работах на сельскохозяйственных машинах. Медгиз, М., 1955. — 3. Садчикова М. Н. Гиг. и сан., 1954, 1. — 4. Медведь Л. И Гигиена труда при применении инсектофунгицидов в сельском хозяйстве. Медгиз, М., 1958. — 5. Санитарные правила по хранению, транспортировке и применению ядохимикатов в сельском хозяйстве. Медицина, М., 1965.

УДК 616—057.614.79

О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ С ВРЕМЕННОЙ УТРАТОЙ ТРУДОСПОСОБНОСТИ РАБОЧИХ И СЛУЖАЩИХ НЕКОТОРЫХ СОВХОЗОВ ТАССР

Н. Н. Горхов

Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения (зав. — доц. Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Татарская республиканская санитарно-эпидемиологическая станция (главврач — Б. Л. Якобсон)

Литература, посвященная изучению заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих совхозов, малочисленна.

Л. Е. Алифанов и В. П. Бариленко (УССР, 1954) установили, что число заболеваний на 100 работающих по всем МТМ района в 1954 г. составило 32,9 случая и 417,0 дней нетрудоспособности, средняя длительность пребывания на больничном листе — 12,9 дня. В структуре заболеваемости на первом месте стояли травмы, болезни суставов, ангины. Выявлен высокий уровень заболеваемости среди ремонтных рабочих (51,0 случай и 648,0 дней нетрудоспособности на 100 работающих).

По данным Л. Ф. Борисовец (Киев, 1963), болевшие составили 36,9% всех работающих, повторно болевшие — 21,7%. В структуре заболеваемости первое место занимают болезни периферической нервной системы, второе — травматизм, далее идут простудные и др. заболевания. Было установлено, что уровень заболеваемости у животноводов выше, чем в других профессиональных группах.

В ТАССР такие работы не проводились. Поэтому мы занялись изучением условий труда и заболеваемости рабочих с временной утратой трудоспособности в совхозах «Татарстан», «Елабужский», «Сокольский», в Бугульминском опытно-показательном хозяйстве и Бугульминском госптицеплемзаводе. Все совхозы по роду производства являются смешанными (животноводство, растениеводство и в одном — птицеводство).

Рабочие в этих совхозах условно разделены нами на три основные профессиональные группы: животноводов (20%), механизаторов (18—19%), разнорабочих (60—62%).

Возрастной состав работающих следующий: 20—29 лет — 28,0%, 30—49 лет — 53,0%. Производственный стаж от 1 до 5 лет — у 44,5% рабочих, от 6 до 10 лет — у 30,0% и более — у 11,3%.

Подвергнуты анализу 6852 листка нетрудоспособности рабочих совхозов за три года (1960—1962 гг.), причем учитывались календарные дни нетрудоспособности.

Количество болевших в отдельные годы составило от 38,6 до 68,0% к числу всех работающих, в частности в совхозе «Татарстан» — до 47,5%, «Елабужский» — до 67,0%, «Сокольский» — до 34,9%, в Бугульминском ОПХ — до 38,6%, в Бугульминском госптицеплемзаводе — до 56,5%.

Процент повторно болевших одной нозологической формой (гриппом, катаром верхних дыхательных путей, невралгиями и радикулитами) от числа всех болевших равен 5,9.

Уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих Бугульминского госптицеплемзавода оказался в полтора раза выше, чем в совхозе «Татарстан», и в два раза выше, чем в совхозе «Сокольский» и в Бугульминском ОПХ.

Средняя длительность одного случая составила: в совхозах «Татарстан» — 14,2 дня, «Сокольский» — 13,1, в Бугульминском ОПХ и госптицеплемзаводе — 12,8 и в совхозе «Елабужский» — 11,1. Наметилась тенденция к уменьшению длительности временной утраты трудоспособности: средняя продолжительность одного случая в 1960 г. составила 13,6 дня, в 1961—1962 гг. — 12,3 (по всем совхозам).

Заболеваемость рабочих в 1962 г. по сравнению с 1960 г. имела тенденцию к снижению в совхозе «Сокольский» (в случаях на 11,8 и в днях нетрудоспособности на 126,2 на 100 работающих) и в Бугульминском госптицеплемзаводе (в случаях на 1,9 и в днях на 155,9 на 100 работающих). В совхозе «Татарстан» показатели заболеваемости остались стабильными. В Бугульминском ОПХ и в совхозе «Елабужский» заболеваемость повысилась (соответственно в случаях на 11,1 и 15,2; в днях на 178,2 и 54,8 на 100 работающих).

В структуре заболеваемости рабочих совхозов за указанный период первое место занимают грипп и ангина. На втором месте стоят травмы. Удельный вес производственных травм от всего травматизма составляет около 60%. Причина травматизма среди сельскохозяйственных рабочих заключается в том, что некоторые рабочие в течение дня неоднократно меняют виды работы; инструктаж по технике безопасности и промсанитарии проводится недостаточно и несвоевременно; нарушаются правила охраны труда и техники безопасности; часто привлекаются к работе, особенно на сельскохозяйственных машинах, подростки без присмотра стажированных рабочих.

Третье место занимают заболевания периферической нервной системы (радикулиты, невралгии). Это следует объяснить недостаточной подготовкой производственных помещений к работе в холодное время года, работой под открытым небом (ремонт тракторов, сельскохозяйственных машин — Бугульминское ОПХ и др.), отсутствием подкладных матов для ведения ремонтных работ в механических мастерских и на улицах.

Четвертое место принадлежит гнойничковым заболеваниям кожи и подкожной клетчатки (абсцессы, панариции, фурункулы, карбункулы). Рабочие не всегда обрабатывают микротравмы. Иногда в механических мастерских нет аптечек для оказания первой помощи, а у комбайнеров и трактористов во время пахоты и уборки урожая их вообще не бывает. До сих пор не решен вопрос о спецодежде, стирке и ремонте ее. Рабочие зачастую носят спецодежду без стирки до износа.

Необходимо отметить, что частота заболеваемости мужчин в 1,3 раза больше, чем у женщин. Длительность одного случая заболевания у мужчин также выше, чем у женщин (в 1,2—1,4 раза). Мужчины чаще болеют хроническими заболеваниями желудка, двенадцатиперстной кишки, радикулитами, травмами, течение которых обычно превышает 15 дней. У женщин преобладают простудные заболевания, радикулиты, гнойничковые заболевания кожи и болезни женской половой сферы.

Заболеваемость ремонтных рабочих выше, чем трактористов и комбайнеров (в совхозах «Татарстан», «Сокольский», «Елабужский», — в 2 раза, в Бугульминском ОПХ — в 1,1 раза, в Бугульминском госптицеплемзаводе — в 1,2 раза), а также выше, чем у животноводов (в Бугульминском госптицеплемзаводе — в 2 раза, в Бугульминском ОПХ — в 1,4 раза).

У ремонтных рабочих преобладают грипп, катар верхних дыхательных путей, производственный травматизм, радикулиты, фурункулез, гастриты, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, ревматизм.

Такое положение, на наш взгляд, следует объяснить плохими условиями труда в ремонтных мастерских, которые не отвечают санитарно-техническим и санитарно-гигиеническим требованиям; недостаточной подготовкой помещения к работе в холодное время года.

Трактористы чаще болеют гриппом, катаром верхних дыхательных путей, у них регистрируется производственный травматизм, фурункулез, гастрит.

У доярок встречаются абсцессы и панариции, грипп, ангина, катар верхних дыхательных путей, радикулиты, производственный травматизм и др., у скотниц — грипп, катар верхних дыхательных путей, радикулиты, ангины, производственный травматизм, женские болезни, фурункулы.

Средний уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности у животноводов выше, чем у механизаторов, в 1,2 раза (совхозы «Татарстан», «Елабужский» и «Сокольский»).

Наиболее частыми заболеваниями животноводов являются производственные травмы, радикулиты и невралгии, абсцессы и панариции. Удельный вес производственных травм составляет до 10,3% всех случаев заболеваний животноводов. Болезни периферической нервной системы в совхозах у животноводов регистрируются чаще там, где шире применяется ручной труд (совхоз «Татарстан», Бугульминский госптицеплемзавод).

Заболеваемость среди доярок в 1962 г. по сравнению с 1960 г. повысилась в случаях на 25,7 и днях нетрудоспособности на 280,7 на 100 работающих (за счет невралгии, невритов плечевого пояса, абсцессов и панарициев).

Заболеваемость в случаях у доярок выше, чем у трактористов и комбайнеров (в 1,1 раза в совхозе «Татарстан» и в 1,5 раза в совхозах «Елабужский» и «Сокольский»).

С увеличением возраста и производственного стажа у рабочих повышается уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности в 1,3 раза.

Анализ причин заболеваемости и травматизма среди рабочих обследованных нами совхозов показал, что снижения показателей можно добиться, если улучшить условия труда и быта рабочих. В этих целях мы рекомендовали оборудовать в мастерских и гаражах центральное отопление, подачу холодной и горячей воды, душевые; расширить производственные площади; механизировать трудоемкие процессы в мастерских, на животноводческих фермах; построить специальные склады для хранения ядохимикатов и т. п. В совхозах усилен контроль за соблюдением правил охраны труда и техники безопасности. Привлечена к этому делу общественность.

Надо сказать, что на первых порах, пока подготавливалось выполнение наших рекомендаций, заболеваемость продолжала увеличиваться и в 1963 г. достигла максимального уровня, а с 1964 г. количество случаев заболеваний стало снижаться, несмотря на вспышку гриппа в 1963—1965 гг.

Число дней временной утраты трудоспособности на 100 работающих пока остается довольно высоким. Совместная работа лечащих врачей и санитарной службы (диспансеризация и др.) поможет снизить его.

Осуществление преимущественного обслуживания рабочих совхозов осложняется из-за отсутствия цеховых медицинских участков. Вся нагрузка пока падает на территориальную сеть лечебно-профилактических учреждений.

ВЫВОДЫ

Для дальнейшего улучшения медицинского обслуживания и снижения заболеваемости рабочих совхозов мы считаем необходимым:

— организовать медсанчасти в крупных совхозах (с числом рабочих более 1500 чел.), вести диспансерное наблюдение за животноводами, механизаторами, за длительно и часто болеющими;

— регулярно проводить медицинский осмотр рабочих вредных профессий;

— врачам больниц и санитарно-эпидемиологических станций в планах профилактической работы учитывать особенности структуры заболеваемости рабочих отдельных профессий (трактористов, доярок и др.);

— в целях предупреждения отравлений ядохимикатами в совхозах построить специальные типовые склады для их хранения;

— во всех совхозах построить типовые механические мастерские для ремонта тракторов, комбайнов, автомашин и др. сельскохозяйственной техники;

— механизировать животноводческие фермы и провести все необходимые меры для оздоровления труда животноводов;

— добиться полного обеспечения рабочих совхозов (механизаторов и животноводов) положенной спецодеждой;

— в каждой механической мастерской, на тракторе, комбайне иметь аптечки для оказания первой помощи.

УДК 613.632

О НЕКОТОРЫХ ПРОБЛЕМАХ ГИГИЕНЫ, СВЯЗАННЫХ С ПЕРЕРАБОТКОЙ НЕФТИ

М. М. Гимадеев

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профессиональных заболеваний

Изучению условий труда на современных нефтеперерабатывающих заводах посвящены работы М. И. Фонгауз (1948, 1962), А. И. Копанева (1957), С. Х. Николаева (1957), З. М. Фадеевой, Ю. Н. Эйхлера (1961), В. А. Полянского (1963) и др. Установлено, что даже при значительных успехах в оздоровлении труда рабочих остается воздействие на организм таких неблагоприятных факторов, как газы, пары, шум, пыль, вибрации.

Если достигнутый уровень технического прогресса позволил устранить из производственной среды грубые неблагоприятные влияния, то остающиеся факторы малой интенсивности, а тем более их комплекс продолжают оказывать свое действие, усиливающееся при длительной экспозиции.

В связи с этим особое значение приобретает изучение комбинированного действия на организм химических веществ. Так, при исследовании влияния сероводорода в сочетании с низшими предельными и непредельными углеводородами обнаружено потенцирование токсического эффекта, тогда как анализ комбинированного действия предельных, непредельных и ароматических углеводородов выявил лишь простое суммирование его (З. Х. Филиппова, 1943, 1944).

Не менее важно, как показали работы Д. М. Абасова (1964), Л. Л. Брагинской, В. А. Полянского (1964), исследование комбинированного действия на организм некоторых химических веществ и физических факторов: шума и нефтегазов, физической нагрузки и нефтегазов, а также токсичности разных нефтепродуктов при различных температурных условиях.

Присутствие в воздухе производственных помещений углеводородов и сероводорода обусловливает возможность возникновения хронической интоксикации продуктами многосернистой нефти (Р. Ф. Габитова, 1960; Г. М. Мухаметова, 1966, и др.), что проявляется чаще всего лишь после нескольких лет контакта с ними.

При этом была установлена возможность обратимости отмеченных патологических изменений и был разработан рациональный лечебный комплекс, включающий назначение липокаина, глютаминовой кислоты, витамина B_1 и диатермию селезенки (Л. Л. Брагинская, Р. Ф. Габитова, Л. И. Геллер, Ю. А. Терехов, 1963, и др.).

Вместе с тем изучение механизмов действия продуктов сернистой нефти в малых концентрациях и разработка других патогенетических лечебных и профилактических мероприятий должны быть продолжены.

Не менее важное значение имеет выявление распространенности ряда общих заболеваний среди нефтяников, что было показано в отношении болезней сердечно-сосудистой системы, органов пищеварения и т. д. работами Л. И. Геллера (1963),

Л. М. Маиляна и соавт. (1964), З. Ш. Загидуллина (1964), В. А. Сухановой, Ф. Д. Булатовой (1966) и др.

Дальнейшее улучшение условий труда связано с расширением автоматизации и комплексной механизации производственных процессов, усовершенствованием и созданием новых образцов технологического оборудования. В связи с этим усилия гигиенистов должны быть направлены на своевременную оценку новой технологии, нового оборудования с целью разработки гигиенических требований к их проектированию, конструированию и эксплуатации.

Среди проблем гигиены в нефтеперерабатывающей промышленности важное место занимает изучение загрязнения атмосферного воздуха, особенно в районах переработки многосернистых нефтей. Основными источниками загрязнения воздуха являются потери нефти и нефтепродуктов при хранении и транспортировке, неполное сгорание топлива в технологических печах, нарушение герметичности оборудования и коммуникаций, факельное хозяйство, открытые устройства по очистке сточных вод, выбросы вентиляционных систем и др. (Б. П. Гуринов, 1958; Д. М. Славинский, 1962; М. Л. Красовицкая, Т. С. Запорожец, 1963; И. И. Шенгелия, О. П. Шаламберидзе и др., 1963; Кирби, 1956, 1961; Кэстлер, 1961).

Необходимо проведение радикальных мер по оздоровлению воздушного бассейна населенных мест с развитой нефтеперерабатывающей промышленностью. Органы санитарного надзора должны усилить контроль за внедрением мероприятий по сокращению потерь нефти и нефтепродуктов в атмосферу.

Нефтеперерабатывающие заводы до сих пор загрязняют нефтепродуктами и фенолами естественные водоемы (Г. Ф. Амирханова, А. А. Мингазетдинов, З. В. Латыпова, 1963; Я. Н. Аскарова, 1963, и др.).

Ввиду этого следует вернуться к вопросу об обосновании санитарно-защитных зон для нефтеперерабатывающих заводов. Исходными критериями должны быть: а) количество серы в перерабатываемой нефти, поскольку сейчас перерабатываются нефти с гораздо большим содержанием серы, чем раньше; б) мощности заводов, поскольку они возрастают; в) наличие нефтехимических производств, оперирующих гигиенически мало изученными веществами.

Приобретает актуальность проблема бластомогенности (канцерогенности) нефтей и продуктов их переработки (П. А. Боговский, 1960; М. М. Гимадеев, 1962, и др.). Нужно сказать, что сведений о сколько-нибудь значительном распространении злокачественных новообразований у рабочих-нефтяников пока нет (И. З. Мазарский, Ф. А. Касум-Заде, 1954; Гафафер, 1940; Вейд, 1963, и др.), хотя и имеются экспериментальные данные о бластомогенности некоторых продуктов переработки нефти. В последнее время установлено, что бластомогенными свойствами обладает еще целый ряд продуктов из отечественных нефтей, получаемых при пиролизе, термическом и каталитическом крекинге (Д. Д. Шапиро и И. Я. Гетманец, 1962; Я. С. Фридман, 1962—1964; Т. С. Бруевич, 1962, и др.). Так, доказано, что при этих высокотемпературных процессах переработки нефти образуются канцерогенноактивные полициклические ароматические соединения. Поскольку такие соединения не только содержатся в некоторых продуктах переработки нефти, но могут выделяться также в воздух или попадать в сточные воды, проблема эта выходит далеко за рамки поражения раком только кожи. Наряду со случаями профессионального рака кожи среди рабочих-нефтяников, у окружающего населения возможна более высокая заболеваемость раком легких и других органов (А. И. Константинова и Н. Д. Чертова, 1962). Решение этой проблемы требует совместной работы инженеров-технологов, гигиенистов и онкологов.

Таковы лишь некоторые проблемы гигиены в нефтеперерабатывающей промышленности. Задача гигиенической науки и санитарной практики — давать на них своевременные ответы.

УДК 613.632

ИММУНОЛОГИЧЕСКАЯ РЕАКТИВНОСТЬ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ РАБОЧИХ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ БЕНЗИНА

Г. М. Мухаметова

Уфимский научно-исследовательский институт гигиены и профессиональных заболеваний

За последнее время многими авторами установлено, что под воздействием некоторых промышленных ядов происходят изменения иммунологической реактивности организма, что отражается на частоте общей неспецифической заболеваемости рабочих (И. Г. Фридлянд, 1957, 1959; В. К. Навроцкий, 1960, 1963; В. М. Шубик и Б. Э. Сафьян, 1960, и др.).

Мы исследовали состояние иммунологической реактивности организма и заболе-

ваемости при воздействии малых концентраций бензина «калоша». В производственных помещениях, где работали обследуемые группы рабочих, концентрация паров бензина была на уровне предельно допустимой или превышала ее в 1,5—2 раза. В качестве контрольной группы обследовались рабочие, не имеющие контакта с токсическими веществами.

Для определения общей иммунологической реактивности организма мы пользовались внутрикожной пробой В. И. Иоффе, основанной на принципе местной обратной аллергической реакции.

Кроличью сыворотку, содержащую антитела к белкам человеческого тела, вводили внутрикожно на медиальной стороне одного предплечья в количестве 0,1 *мл* в разведении 1 : 100. Для контроля в кожу другого предплечья вводили нормальную кроличью сыворотку в таком же количестве и разведении. Проба считалась положительной при отсутствии реакции на контрольную сыворотку.

Оценка результатов каждой пробы производилась через 22—24 часа. При наличии зоны покраснения от 1,0 до 1,5 *см* реакция считалась слабо положительной (+), от 1,6 до 2 *см* — положительной (++), больше 2,5 *см* — резко положительной, меньше 1 *см* — сомнительной (±) и при отсутствии покраснения — отрицательной.

Иммуносыворотка нами получена из лаборатории ВИЭМ, руководимой проф. В. И. Иоффе, за что мы приносим глубокую благодарность.

Для выявления сдвигов иммунологической реактивности была исследована также фагоцитарная активность лейкоцитов крови общепринятым методом по отношению к культуре белого стафилококка.

Большинство обследованных (91%) — женщины. В возрасте до 30 лет было 60,6% рабочих, от 30 до 40 лет — 32% и свыше 40 лет — 7,4%. Стаж работы до 3 лет имели 39% рабочих, от 3 до 6 лет — 28,1%, от 7 до 10 лет — 9,4% и свыше 10 лет — 23,5%. В контрольной группе возрастной состав, а также распределение по стажу работы были примерно такими же.

Наши наблюдения показали, что наибольшее число лиц с положительной и резко положительной реакцией Иоффе было среди рабочих, имеющих контакт с бензином до 7 лет. С дальнейшим увеличением продолжительности контакта с бензином снижалась и иммунологическая реактивность организма. В контрольной группе рабочих иммунологическая реактивность в зависимости от стажа существенно не изменялась.

Среди рабочих, имеющих отрицательную и слабо положительную реакции Иоффе, было больше жалоб на состояние здоровья и меньше практически здоровых лиц.

Первые 6 лет заболеваемость рабочих держалась на одном уровне, после 7-летнего контакта с бензином стала повышаться. Значительное ухудшение состояния здоровья наблюдалось у рабочих, имеющих стаж более 10 лет. Так, практически здоровых лиц со стажем до 3 лет было 71,8%, со стажем 3—6 лет — 70,4%, со стажем свыше 10 лет — 32,9%. Разница в уровне заболеваемости рабочих со стажем до 7 лет и со стажем свыше 7 лет статистически достоверна. В контрольной группе рабочих состояние здоровья в зависимости от стажа существенно не изменилось. Так, если среди рабочих, имеющих стаж до 7 лет, практически здоровых было 69,4%, то среди рабочих со стажем свыше 10 лет их было 62,3%. Разница статистически не достоверна.

В первой группе рабочих большой удельный вес занимают заболевания нервной системы (20%) и желудочно-кишечного тракта (5%).

У рабочих с положительной реакцией Иоффе наблюдается более низкий уровень заболеваемости с временной утратой трудоспособности как по случаям, так и по дням трудоспособности. У рабочих с резко положительной и слабо положительной реакцией Иоффе заболеваемость была на одинаковом уровне. Повышается заболеваемость с временной утратой трудоспособности и по мере увеличения стажа работы. Заболеваемость рабочих значительно увеличивается после 7—10 лет контакта с бензином. Случаев заболевания гриппом, ангиной, катаром верхних дыхательных путей на 100 работающих со стажем работы до 7 лет было 34,0, до 10 лет — 48,8.

Вторым тестом общей иммунологической реактивности организма была фагоцитарная активность лейкоцитов крови. Выявлено, что более высокие показатели фагоцитоза наблюдались у рабочих с положительной и резко положительной реакцией Иоффе. Если у них среднее фагоцитарное число равнялось $4,34 \pm 0,1$, то у лиц со слабо положительной и отрицательной реакцией Иоффе оно составило $2,97 \pm 0,14$. Разница показателей достоверна ($P < 0,001$).

После 7-летнего контакта с бензином наблюдается угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов крови. У рабочих контрольной группы мы не могли отметить закономерных изменений фагоцитарной активности лейкоцитов крови в связи с продолжительностью работы. С увеличением фагоцитарной активности лейкоцитов крови уменьшается количество жалоб на здоровье и увеличивается число практически здоровых рабочих. Так, в группе рабочих с фагоцитарным числом до 2,0 практически здоровых было 40%, с фагоцитарным числом выше 6,0 — 79,5%.

Таким образом, при воздействии малых концентраций бензина наблюдается повышение иммунологической реактивности организма в первые годы и снижение ее после 7—8 лет работы; заметное снижение выявлено после 10-летнего контакта с бензином. Следовательно, имеется прямая зависимость между иммунологической реактивностью и состоянием здоровья рабочих.

ЛИТЕРАТУРА

1. Иоффе В. И., Рубель Н. Н., Касник Ф. И., Московцева К. И., Тихонова В. И. и Гечевская В. А. ЖМЭИ, 1943, 12.—2. Навроцкий В. К. Вестн. АМН СССР, 1960, 3; 1963, 8.—3. Шубик В. М., Сафьян Б. Э., Шубик Ю. Г. Гиг. и сан., 1959, 9.—4. Фридлянд И. Г. Там же, 1959, 8.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 618.12

ФИКСАЦИЯ ШЕЙКИ МАТКИ ПРИ ПЕРТУБАЦИИ И ГИДРОТУБАЦИИ

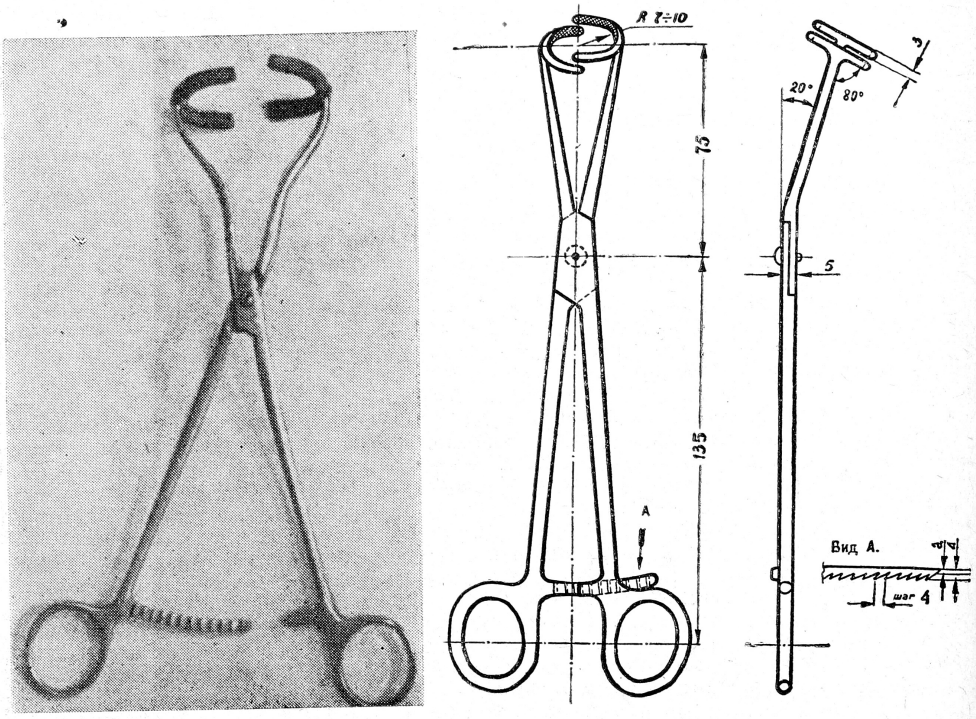
А. И. Мацуев и А. В. Степанова

Гинекологическое отделение Починковской центральной районной больницы (главврач — В. С. Тарасов) Смоленской области

Одним из условий успешного проведения продувания маточных труб и гидротубации является плотное закрытие отверстия шеечного канала, которое исключало бы выход из полости матки воздуха или жидкости.

Внедрение в широкую практику пертубации сопровождалось созданием различных видов наконечников к аппаратам для продувания маточных труб. Так, И. С. Легенченко (1925) применил наконечник от брауновского шприца. На расстоянии 5 *см* от конца наконечника создавалось утолщение в виде валика, которое способствовало более плотному закрытию просвета шеечного канала.

Мокко (1926) одним из первых применил металлическую трубку с наконечником конической формы. Шейку матки прижимали к конусу двузубцем Мюзо. Этот наконечник с некоторыми изменениями (Темешвари, 1928; М. К. Бутовский, 1929; А. Э. Мандельштам, 1947, и др.) наиболее часто применяется и в настоящее время.



а *б*

Рис. 1. Зажим для шейки матки.
а — общий вид; *б* — схема.

По мнению некоторых авторов, конусовидное утолщение на наконечнике должно быть подвижным (Иогансон, 1956; Пиэ, 1957, и др.). Зиглер (1959) на поверхности конуса создавал круговые углубления, которые должны были обеспечить плотное его прилегание к слизистой шейки матки.

Наконечник с конусовидным утолщением нашел применение и в гистероманометре Я. И. Русина (1941, 1959).

Существенным недостатком в использовании конусовидного наконечника является необходимость захвата шейки матки двузубцем Мюзо, что сопряжено со значительной травматизацией шейки, особенно заметной при проведении тура гидротубации.

Г. К. Живатов (1929), Рубин (1947) и М. С. Панпулов (1955) в своих «самодержащихся внутриматочных канюлях» использовали по такому же принципу резиновые баллончики, надеваемые на конец металлической трубки. Однако при проведении пертубации резиновый баллончик часто выскальзывает из шеечного канала.

Фикентшер и Семм (1959) предложили наконечник в форме бокала («баллон-катетер»), к которому шейка матки присасывается вакуумным способом. Аппарат имеет сложную конструкцию и пока не получил широкого распространения в клинических условиях.

Все это побуждает к созданию такого наконечника или способа фиксации шейки матки, которые обеспечивали бы надежное закрытие шеечного канала и минимально травмировали шейку матки.

Мы сочли возможным поделиться своим опытом фиксации шейки матки при проведении пертубации и гидротубации. В полость матки нами вводится наконечник от шприца Брауна. Фиксация наконечника в шеечном канале осуществляется изготовленным нами металлическим зажимом (рис. 1, *а* и *б*).

Зажим для шейки матки создан на основе большого пеана, к клеммам которого приварены два металлических полукруга с радиусом 9 *мм*. Оба полукруга вогнутыми сторонами обращены друг к другу. При этом одна дуга зажима расположена на 1—2 *мм* выше другой, что позволяет им при закрытии зажима заходить друг за друга и зажимать шейку матки любого размера. Целесообразно дальний полукруг зажима накладывать на заднюю поверхность шейки.

Созданные на внутренней поверхности полукругов насечки предупреждают соскальзывание зажима с шейки матки. С этой же целью на дуги зажима могут быть надеты резиновые трубочки. Перед наложением зажима шейка матки должна быть очищена от слизи.

Степень зажатия шейки матки регулируется замком в ручке зажима.

Мы предпринимали фиксацию шейки матки описанным зажимом у 30 женщин при проведении гидротубации. Курс лечения состоял из 3 туров по 8—10 гидротубаций каждый. Таким образом, за период лечения шейка фиксировалась 25—30 раз. Никаких осложнений при этом нами не отмечено.

Описанной конструкции зажим может быть изготовлен в любых условиях и в простых мастерских. Он обеспечивает надежную фиксацию и зажатие шейки матки при проведении гидротубации и пертубации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутовский М. К. Журн. акуш. и жен. бол., 1929, 6. — 2. Живатов Г. К. Там же, 1929, 2. — 3. Легенченко И. С. Казанский мед. ж., 1925, 8—9. — 4. Мандельштам А. Э. Функциональная диагностика в гинекологии. Медгиз, Л., 1947. — 5. Панпулов М. С. Акуш. и гин., 1955, 6. — 6. Русин Я. И. Контрастная рентгенография в гинекологии. Медгиз, М., 1959. — 7. Johanson C. E. Ann. Chir. Gynaec. Fenn., 1956, 45, 3, 245—249. — 8. Mosquöt M. P. Bull. mem. Soc. nat. Chir., 1926, 14, 450. — 9. Pye M. A. C. r. Soc. franç. gynècol., 1957, 1, 28—30. — 10. Rubin I. C. Uterotubal insufflation. A clinical diagnostic method of determining the tubal factor in sterility. St. Louis, 1947. — 11. Siegler A. M. Fertil. a. Steril., 1959, 10, 1, 29—45. — 12. Temesvary. Arch. Gynäk., 1928. — 13. Fikentscher R. u. Semm K. Geburtsh. u. Frauenheil., 1959, 19, 10, 867—870.

УДК 612.118.221.2

ЗАГОТОВКА АНТИРЕЗУСНОЙ СЫВОРОТКИ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПОЛИГЛЮКИНА

Р. Г. Ганелина

Сывороточная лаборатория Республиканской станции переливания крови (главврач — Л. И. Мухутдинова), Казань

Во избежание осложнений в настоящее время каждому больному перед гемотрансфузией необходимо определять резус-принадлежность, для чего требуется антирезусная сыворотка. До последних лет лечебные учреждения ТАССР испытывали недостаток в антирезусной сыворотке.

Источник получения антирезусной сыворотки очень ограничен: это кровь резус-отрицательных женщин, сенсибилизированных резус-положительным плодом, и резус-отрицательных больных, сенсибилизированных переливанием резус-положительной (несовместимой) крови.

В нашей лаборатории для разведения антирезусной сыворотки применяется полиглюкин вместе с сывороткой-разводителем АВ IV гр. На основании долголетних наблюдений мы пришли к выводу, что для каждой антирезусной сыворотки необходимо подбирать сыворотку-разводитель индивидуально. Разводитель должен быть одногруппный или АВ VI гр. Лучшим разводителем является смесь сыворотки IV гр. от нескольких доноров. Благодаря хорошо подобранному разводителю (сыворотка вместе с полиглюкином) нам удается развести исходную сыворотку в несколько десятков раз и получить антирезусную сыворотку с хорошим рабочим титром. Следует учесть, что при добавлении большого количества полиглюкина антирезусная сыворотка начинает давать неспецифическую агглютинацию, и ее нельзя использовать для работы. Нами установлено, что полиглюкин нужно добавлять к разводителю с исходной сывороткой в соотношениях 1 : 2. Этот метод разведения сыворотки очень хорошо применять для антирезусных сывороток, получаемых путем залива сгустков, где титр антител не всегда высокий. Подбирая разводитель АВ IV гр. вместе с полиглюкином, мы получаем универсальную антирезусную сыворотку с хорошим рабочим титром. Благодаря этому методу разведения наша лаборатория обеспечивает антирезусной сывороткой все лечебные учреждения республики.

Антирезусная сыворотка, полученная этим методом, дает возможность определять резус-фактор как на чашках Петри по методу Ленинградского института переливания крови, так и в пробирках «желатиновой» методикой.

Преимуществом антирезусной сыворотки с полиглюкином является четкость положительных и ясность отрицательных реакций, без какой-либо неспецифичности.

Нашей лабораторией получено 30 серий антирезусной сыворотки в количестве 7 *л* 158 *мл*. На ее изготовление затрачено 294,2 *мл* антирезусной сыворотки, 2 *л* 618 *мл* полиглюкина и 4 *л* 246 *мл* сыворотки гемагглютинирующей АВ IV гр.

При рекомендуемом методе потребность в исходном материале незначительна, в основном используется разводитель-сыворотка и полиглюкин. Это дает возможность обеспечить лечебные учреждения необходимым количеством антирезусной сыворотки.

УДК 616.5—089.844

НОЖ ДЛЯ ЗАГОТОВКИ КОЖНЫХ ЛОСКУТОВ

В. Б. Базров

Центральная городская клиническая больница (главврач — Н. С. Хестанов), г. Орджоникидзе

С 1960 г. мы пользуемся для закрытия гранулирующих поверхностей кожной пластикой по видоизмененному методу Р. К. Крикента. Сущность этого метода заключается в том, что срезанная дерматомом кожа на барабане разрезается на лоскуты шириной 3—4 *мм* и длиной, соответствующей гранулирующей поверхности.

Лоскуты укладываются на грануляции с интервалом 10—15 *мм* и фиксируются к краям раны тонкими кетгутовыми или шелковыми швами. Рана закрывается черепицеобразной повязкой, смоченной раствором пенициллина на новокаине. Для облегчения и ускорения взятия трансплантатов нами сконструирован нож (рис. 1), который может быть изготовлен в любой больнице.

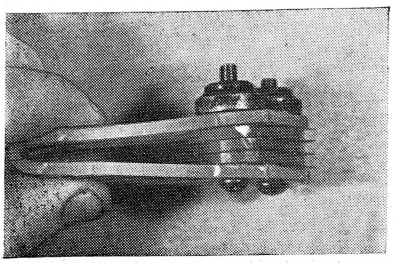


Рис. 1. Нож для заготовки кожных лоскутов.

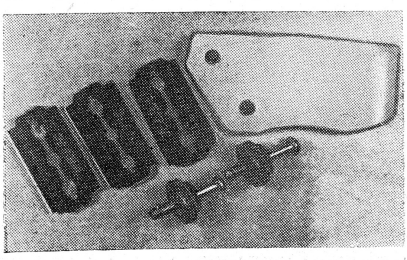


Рис. 2. Детали ножа.

Он состоит из обоймы, сделанной из пластмассовой пластинки толщиной 3—4 *мм*, пластмассовых съемных вкладышей толщиной в ширину лоскута, стяжных болтов и лезвий от безопасных бритв.

Стерилизация инструмента осуществляется погружением его в спирт перед операцией.

Пользуются им следующим образом. Взятый дерматомом лоскут приклеивают к барабану и, равномерно нажимая инструментом, производят требуемой длины разрез. Получается ряд полосок кожного лоскута. Число полосок можно увеличивать или уменьшать, для чего изменяется количество лезвий.

Применение такого простого приспособления значительно облегчает труд хирурга.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 616—036.882—08

Основы реаниматологии. Под редакцией В. А. Неговского. «Медицина», М., 1966. 400 стр. Цена 2 руб. 08 коп.

В. А. Неговский. Непрямой массаж сердца и экспираторное искусственное дыхание. Изд. «Советская Россия», М., 1966. 216 стр. Цена 98 коп.

Обе книги — и сборник, и монография — разошлись тотчас по выходе в свет. Так произошло потому, что эти книги необходимы не только клиницистам, но и теоретикам (физиологам, патофизиологам, фармакологам). Читатель найдет в них обобщенные данные экспериментальных изысканий и клинических наблюдений по реаниматологии отечественных и зарубежных авторов.

В книге «Основы реаниматологии» суммирован опыт по оживлению организма Лаборатории экспериментальной физиологии АМН СССР и работающих в контакте с нею клинических учреждений (неотложная хирургия, акушерство и гинекология, терапия). Рассмотрены вопросы организации работы по лечению терминальных состояний, в том числе в условиях станций скорой помощи.

«Основы реаниматологии» содержат 20 глав, написанных 24 авторами.

Внимание клиницистов привлекут следующие главы:

Лечение при острых нарушениях дыхания (В. Л. Кассиль).

Патофизиологические обоснования профилактики и лечения терминальных состояний, развившихся вследствие острой кровопотери и шока (Е. С. Золотокрылина).

Патофизиологические обоснования выбора анестезии при операциях по жизненным показаниям у больных, находящихся в терминальных состояниях (Е. А. Дамир, А. Ю. Аксельрод).

Принципы лечения терминальных состояний, развившихся вследствие акушерско-гинекологической патологии (В. А. Неговский, В. С. Берман).

Асфиксия новорожденных и ее лечение (В. А. Неговский, Т. Н. Гроздова).

Особенности лечения терминальных состояний у больных с патологией сердечно-сосудистой системы (В. А. Неговский, В. Я. Табак, В. Н. Семенов).

Особенности лечения терминальных состояний при острых отравлениях (В. Н. Дагаев, Е. А. Лужников).

Патогенез и лечение терминальных состояний при электротравме (Н. Л. Гурвич).

Патогенез и лечение терминальных состояний, вызванных утоплением (Л. В. Лебедева).

Монография «Непрямой массаж сердца и экспираторное искусственное дыхание» включает следующие главы:

Реаниматология и ее задачи. История (гл. II), методика (гл. III), применение наружного массажа сердца и экспираторного искусственного дыхания в клинике (гл. V). Восстановительный период (гл. VI). Сравнительные данные патофизиологического изучения наружного и прямого массажа сердца. Организационные вопросы.

Значительная часть тем, освещаемых в этой монографии, представлена и в «Основах реаниматологии» и ранее в целом ряде работ В. А. Неговского и его сотрудников.

Остановимся на XV главе «Основ реаниматологии» — «Особенности лечения терминальных состояний у больных с патологией сердечно-сосудистой системы».

Авторы подчеркивают, что успешное развитие реаниматологии позволило проводить реанимацию и в палатах терапевтических стационаров. В терапевтических стационарах внезапная смерть больного развивается при наличии патологии жизненно важных органов, однако в ряде случаев эта патология не является несовместимой с жизнью и не исключает возможности положительного исхода борьбы с терминальными состояниями.

Профилактика занимает ведущее место в реаниматологии. В задачу реаниматолога входит устранение тяжелых расстройств функций организма, предшествующих наступлению клинической смерти. Этим вопросам и посвящена данная глава.

Если наступление смерти при постепенно и прогрессивно нарастающей сердечной недостаточности является неизбежным, то при внезапной остановке сердца борьба за жизнь может быть успешной при своевременном проведении определенного комплекса специфических мероприятий, в которые непременными ингредиентами входят непрямой массаж сердца и искусственное дыхание. В настоящее время медицина не располагает другими достаточно простыми и более совершенными способами возобновления кровообращения искусственным путем с минимальной затратой времени, в течение которого еще можно рассчитывать на последующее восстановление жизненных функций погибающего организма.

Наиболее благоприятны для реанимации случаи внезапной клинической смерти вследствие коронароспазма при отсутствии в самой сердечной мышце значительных необратимых изменений. Авторы считают, что возможно восстановление сердечной деятельности и при обширном инфаркте миокарда.

Естественно, это положение читателю представляется и заманчивым, и сомнительным. К сожалению, детализация его связана с большими трудностями, может быть, часто и непреодолимыми на современном уровне развития кардиологии и реаниматологии, поэтому и нельзя требовать от авторов более полного освещения данного вопроса, но он возникает у каждого читателя рецензируемых книг.

Нельзя не согласиться с авторами, которые считают прогностически неблагоприятными случаи, когда в ишемический или некротический процесс вовлекается проводящая система сердца.

Положение, что возраст свыше 80 лет является противопоказанием к реанимации больных с коронарной патологией, по мнению авторов, не может быть принят полностью, так как возраст не всегда отражает резервные возможности организма.

Реанимационные меры бесполезны при длительном предшествующем существовании резко выраженной сердечной и сосудистой недостаточности, не поддающейся медикаментозному лечению, и при длительности клинической смерти более 5—6 минут.

Если в течение 5—6 минут проведения непрямого массажа сердца нет таких признаков оживления, как сужение зрачков, отчетливая пульсация крупных артерий, возобновление самостоятельного дыхания, необходимо не теряя времени переходить к прямому массажу.

При длительном непрямом массаже сердца следует проводить дробное внутриартериальное нагнетание небольших порций крови, полиглюкина с добавлением строфантина, норадреналина.

У больного инфарктом миокарда наряду с мерами реанимации надобно применять все те методы, которые проводятся и обычно, т. е. вводить антикоагулянты, сердечные глюкозиды, антиаритмические средства, антибиотики, прессорные амины, кортикостероиды.

У больных с постинфарктным коллапсом при преобладании периферического сосудистого компонента и отсутствии признаков недостаточности сердца авторы считают возможным ограничиться применением мезатона, норадреналина, при наличии же признаков сердечной недостаточности рекомендуют начинать с сердечных глюкозидов и затем вводить прессорные амины.

В комплекс мероприятий по лечению постинфарктного коллапса они включают оксигенотерапию, кортикостероиды, антикоагулянты.

Норадреналин вводят внутривенно капельно (добавляя его к 5% раствору глюкозы) в течение многих часов и даже дней. Одновременно вводят внутримышечно мезатон.

При гипотонии, резистентной к прессорным аминам, показано внутриартериальное дробное нагнетание небольших доз (200—250 *мл*) крови, полиглюкина или 1% раствора хлористого кальция.

При отеке легких применяют противовспенивающие вещества, в частности ингаляцию паров спирта или интратрахеальное введение 2—3 *мл* 70—96° этилового спирта в сочетании с энергичной оксигенотерапией.

При обильном выделении пенистой жидкости накладывают трахеостому и отсасывают накопившуюся в трахее жидкость через резиновый катетер. Можно применять искусственное дыхание кислородом под давлением до 40 *мм* рт. ст.

При высоком АД, митральном стенозе или артериальной недостаточности с высоким венозным давлением показано кровопускание.

Вводят внутривенно препараты кальция. Применяют мочегонные, в частности новурит. Перспективно назначение ганглиоблокаторов короткого действия (250 *мг* арфонада в 100 *мл* 5% раствора глюкозы внутривенно капельно).

Хороший эффект получен от введения пипольфена (1—2 *мл* 2,5% раствора) в сочетании с промедолом (1 *мл* 2% раствора) и строфантином *К* (0,5 *мл*). Строфантин дается лишь в том случае, если больной до этого момента не получал длительно препараты дигиталиса.

Включение в смесь этих веществ аминазина (0,2—0,5 *мл* 2,5% раствора) допустимо лишь при высоком АД. При АД 110—100 *мм* аминазин вводят отдельно, измеряя АД каждую минуту. При АД 90—80 *мм* одновременно с аминазином (в том же шприце) вводят 0,2—0,5 *мл* раствора мезатона.

В. А. Неговский уделил должное внимание ведению больного в восстановительном периоде после реанимационных мероприятий. В этом периоде необходимо преду-

преждать или устранять отек мозга, нормализовать кислотно-щелочной и электролитный баланс организма.

В первые часы после восстановления сердечной деятельности и самостоятельного дыхания могут развиться тяжелые изменения, в первую очередь в центральной нервной системе.

По В. А. Неговскому, больные, выведенные из состояния клинической смерти, при благоприятном течении оживления проходят следующие стадии:

I. Состояние глубокой комы. При этом тонус конечностей понижен, сухожильные, брюшные и патологические рефлексы не вызываются.

II. Больные в коматозном состоянии, но тонус конечностей резко повышен. Периодически возникают тонические судороги.

III. Больные находятся в сноподобном состоянии, причем проявляются лишь элементы сознания. Судороги возникают реже, ослабевают и, наконец, исчезают. К концу этого периода тонус мышц нормализуется, сознание восстанавливается.

IV. С больным можно вступить в речевой контакт, причем выявляется ретроградная амнезия.

Каждая из стадий может длиться несколько суток или даже недель.

При неблагоприятных обстоятельствах процесс может остановиться на любом этапе, и больной через тот или иной срок после оживления погибает. Решающее значение для исхода имеет длительность гипотензии у больного до момента катастрофы.

В первые 6—12 мин. восстановительного периода показано капельное внутривенное введение 8% раствора бикарбоната натрия (0,1—0,15 сухого вещества на килограмм веса больного).

Рекомендуется вводить гидрокортизон, вначале 100 *мл* внутривенно и столько же внутримышечно.

При тяжелых судорогах периодически вводят релаксанты, аминазин, супрастин, димедрол, промедол.

В целях нормализации электролитного состава организма вводят хлористый калий (1,45 на 10 *мл* воды) до 8,0—14,0 сухого вещества в сутки. При гипонатриемии применяют раствор Дарроу (хлористого калия — 2,7; NaCl — 4,0; лактата натрия — 5,9 на 1000 *мл* воды).

Для ликвидации гипопротеинемии вводят белковые препараты, для повышения энергетических ресурсов — раствор глюкозы и инсулин (1 ед. инсулина на 4,0 порошка глюкозы).

Для нормализации функций центральной нервной системы вводят витамины группы В, аскорбиновую, никотиновую и глютаминовую кислоты.

В первые же часы послереанимационного периода дают антибиотики.

Наиболее серьезное осложнение после реанимации — отек мозга и отек легких.

При токсическом отеке мозга

— осуществляют искусственную вентиляцию легких или ингаляцию увлажненным кислородом;

— вводят гидрокортизон или кортизон;

— вводят внутривенно до 100 *мл* 40% раствора глюкозы с 10 ед. инсулина, 10 *мл* 2,4% раствора эуфиллина, 10 *мл* 10% раствора NaCl;

— внутримышечно по 10 *мл* 25% раствора сернокислой магнезии дважды в сутки;

— внутривенно 200—600 *мл* 5% раствора бикарбоната натрия.

При почечной недостаточности (олигурия, анурия), возникающей после реанимации, показан гемодиализ.

Размеры настоящей рецензии не позволяют осветить многие другие разделы данного труда, представляющие также большой практический интерес.

Книга «Основы реаниматологии» заканчивается следующими данными, характеризующими этапы внедрения описанных методов реанимации в лечебную практику.

В 1962 г. была оказана помощь 485 больным, находящимся в терминальном состоянии, из них выздоровело 193 (40%). В 1963 г. были уже соответственно следующие цифры: 1028 и 486 (46,3%), а в 1964 г. — 630 и 340 (54%).

Таким образом, общее направление в реаниматологии избрано правильно, но предстоит еще много работы.

Детальное изучение всех условий и обстоятельств, способствующих успешному завершению реанимационных мероприятий, с учетом опыта прошлых лет и текущих наблюдений позволит уточнить показания к реанимации и профилактике развития угрожающих жизни состояний.

В. А. Неговский подчеркивает, что хотя массаж сердца без вскрытия грудной полости и искусственная вентиляция легких вдуванием воздуха изо рта в рот уже занимают достойное место в реанимации, все же еще недостаточно исследованы различные патофизиологические особенности этих методов оживления.

Особо стоит вопрос, пишет В. А. Неговский, о замене на определенном этапе оживления и при наличии соответствующих показателей наружного массажа сердца искусственным кровообращением с помощью трансфузионных аппаратов. Кроме того, в ряде случаев для стойкого восстановления жизненных функций необходимо бывает провести однократную, а иногда многократную обменную трансфузию крови.

А. М. Окулов (Казань)

IX МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ПО МИКРОБИОЛОГИИ

24—30 июля 1966 г., Москва

В конгрессе приняли участие около 5 000 представителей 48 стран. Пленарные заседания были посвящены только открытию и закрытию конгресса и носили торжественно организационный характер. В остальном занятия конгресса проходили в форме заседаний секций, симпозиумов, трех общих лекций и одной дискуссии. На секционных заседаниях были заслушаны 589 докладов; представлено для обсуждения большое количество работ, напечатанных в тезисах. В общем занятия конгресса включали следующие разделы: Физиология и генетика микроорганизмов; Биохимическая деятельность микроорганизмов; Индустриальная и сельскохозяйственная микробиология; Медицинская и ветеринарная микробиология; Вирусология; Иммунология; Эпидемиология; Гнотобиология.

Г. С. Моссинг (СССР) представил материалы, подтверждающие рецидивную природу повторного сыпного тифа и длительное риккетсионосительство при пятидневной лихорадке. И. И. Елкин и И. М. Шатров (СССР) считают, что для окончательного признания рецидивной природы повторного сыпного тифа нужны микробиологические доказательства.

Е. М. Голиневич и З. А. Воронова (СССР) сообщили о получении высокоэффективной иммуногенной субстанции из риккетсий Провачека, С. М. Кулагин и соавт. (СССР) — о выделении риккетсий цуцугамучи в Приморском крае.

Микоплазмы — полиморфные микроорганизмы, лишенные оболочек и культивируемые на специальных средах,— представляют интерес потому, что их стали чаще выделять от животных и человека. Идентичные им формы изменчивости, резистентные к антибиотикам,— «L-формы» — обнаружены у многих бактерий. В докладах А. Хейфлика, Э. Стенбриджа, У. Ж. Фальберга и сотр. (США), Д. Бандура (Югославия) сообщалось о выделении микоплазм при ревматизме и гинекологических заболеваниях, П. Ф. Смит, И. Е. Лоу, П. Проктор (США) представили материалы об «агенте Итона» (возбудителе атипичной пневмонии). И. В. Раковская, В. В. Неустроева (СССР) установили, что 97% перевиваемых тканевых культур заражены микоплазмами.

Г. Я. Коган и сотр. (СССР) показали в опытах на обезьянах патогенность L-форм стрептококка — воспроизвели экспериментально ангину и миокардиты. Ж. Биттнер, В. Войнеско (Румыния) получили токсигенные L-формы Clostridium perfringens.

В секции по гриппу были рассмотрены обширные материалы по этиологии эпидемий последних лет, подведены итоги и намечены перспективы вакцинопрофилактики. Вирус гриппа А-2 после пандемии 1957 г. вызвал в СССР эпидемии 1959, 1961, 1962 и 1965 гг. Штаммы А-2 отличаются нерегулярной выделяемостью на куриных эмбрионах, низкой патогенностью и токсичностью для животных и часто высокой чувствительностью к неспецифическим ингибиторам.

В штаммах А-2 последних лет обнаруживаются отклонения антигенной структуры, что способствует изменению коллективного иммунитета (Г. И. Александрова и сотр., В. Д. Соловьев и сотр., СССР). В. В. Ритова за последние пять лет выделила в Москве при острых респираторных инфекциях у детей вирусы гриппа, адено-, парагриппозные, РЕО, ECHO и Коксаки. Наблюдается повышение выделения возбудителей из группы пикорна вирусов (энтеровирусов) и понижение — из группы миксовирусов (гриппа).

Подтверждение эффективности живой противогриппозной вакцины было дано по материалам 1957, 1960—1961 и 1965 гг. А. Н. Слепушкиным; А. А. Смородинцевым и сотр.; С. С. Унановым и сотр. (СССР), Х. Копровским (США). Р. Дж. Уэбстр, В. Дж. Ловер (Австралия) предложили вакцину для парентерального применения из субъединиц вируса гриппа. В эксперименте на людях эта вакцина оказалась нетоксична и иммуногенна.

Успехи изучения этиологии эпидемического гепатита очень ограниченны. А. В. Холмс и сотр. (США) при введении внутривенно человекообразным обезьянам сыворотки больных эпидемическим гепатитом получили в отдельных опытах повышение активности энзимов, а также очаговый некроз и круглоклеточную инфильтрацию в печени (биопсия). О выделении от больных эпидемическим гепатитом различных вирусов, реагировавших с сыворотками реконвалесцентов, было доложено К. Лапинлейму (Финляндия), Н. В. Киселевой (СССР), Кубелка и сотр.; Е. Шен и сотр. (ЧССР), Е. Д. Шоу и сотр. (США). К. Шписс (ГДР) выделил при эпидемическом гепатите от больных и контактировавших аутоинтерферирующие (самоугнетающие размножение в клетках) вирусы, специфически реагирующие с сыворотками реконвалесцентов. Е. А. Пакторис (СССР) доложил о гамма-глобулинопрофилактике эпидемического гепатита у 600 000 детей. Подтвердилось, что действие гамма-глобулина длится 6 месяцев и более.

В большой серии докладов по анатомии вирусов представлены материалы электронномикроскопических исследований, подтверждающие три стадии развития вирусов — вирион, вирионуклеон и вирипласт. Вирипласт является вегетативной стадией, в которой осуществляется размножение вируса. В нем обнаружена информационная нуклеиновая кислота. У различных видов вирипласт имеет различную величину и локализацию. А. Ф. Быковский (СССР) нашел в вирипластах и вирионах гранулы, идентичные рибосомам. Структурной основой вириона является нуклеокапсид (нуклеиновая кислота, заключенная в оболочку из белковых структур — капсомеров).

Обосновано положение о вирусах, как полноценных организмах, и выделение их в особый «мир» протогенов, наряду с протозоа и протофитами (А. А. Авакян и А. Ф. Быковский, Г. Г. Гольцен и А. М. Амченкова; Т. И. Тихомирова; М. Б. Королев; Ю. П. Гофман и сотр.; А. С. Тихоненко, СССР; А. Беркалоффи и сотр., Франция; Г. Бергольд, Венесуэла).

В докладах И. Сейхе, С. Боуза (Индия) и З. Нейбауэра, В. Завода (ЧССР) показана возможность генетического взаимодействия фага и поражаемой клетки. У. Икеда и сотр. (Япония) установили способность гибридизации РНК-содержащих и частично РНК- и ДНК-содержащих фагов кишечной палочки.

В. Я. Шевлягин, Л. А. Зильбер (СССР) установили трансформацию клеток в культурах эмбриональной кожно-мышечной ткани человека, инфицированных вирусом саркомы Рауса. Подтверждена возможность возникновения опухолей при заражении животных обезьяньим вакуолизирующим вирусом, обезьяньим аденовирусом, аденовирусом человека (Н. Н. Додонова и сотр., СССР; Н. Р. Рапоза, Р. Р. Рафайко, С. С. Колтер и сотр., США). Из опухолей легких и гортани человека выделено 5 штаммов аденовируса-12 (А. Броницкий и сотр., Румыния).

Установлено изменение обмена нуклеиновых кислот в тканях и малигнизация клеток под воздействием РНК вирусов лейкоза и саркомы Рауса и ДНК вируса полиомы (З. А. Бутенко, Я. И. Моргунова; Н. И. Надгорная и сотр., СССР; Р. Шейнин, Канада; Т. Бен-Порат; М. Фрид, США).

Был представлен ряд докладов о механизме противовирусной активности природных антибиотиков, полимеров и интерферона (субстанции, образуемой зараженной вирусом клеткой и нарушающей возможность участия клетки в синтезе другого вируса, т. е. угнетающей репродукцию другого вируса). Исследовалось действие различных групп веществ на синтез белка и нуклеиновых кислот вируса и пораженной им клетки.

Р. И. Салганик и сотр. (СССР) сообщили об ингибирующем действии рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы на соответствующие группы вирусов и возможность терапевтического применения этих нуклеаз.

Перспективы использования интерферона в профилактике и терапии вирусных инфекций были обоснованы экспериментами и клиническими наблюдениями З. В. Ермольевой и сотр., М. П. Чумаковым и сотр. (СССР), Х. Страундером, К. Кантеллом (Финляндия), С. Бароном и сотр., И. Гордоном и сотр., Дж. Янгнером и сотр. (США). Считается целесообразным при болезнях, вызванных вирусами, стимулировать эндогенную выработку интерферона путем введения «интерфероногена» (вирусов, лишенных инфекциозности).

Е. С. Залманзон и сотр. (СССР) воспроизвели образование интерферона у людей при интраназальном введении аэрозоля из инактивированного ультрафиолетовыми лучами вируса гриппа свиней. Опыт применения этого интерфероногена во время эпидемии гриппа в январе — феврале 1965 г. обосновывает возможность такого рода профилактики гриппа на высоте вспышки.

По разделу иммунологии работа конгресса была сосредоточена на проблемах: механизмы образования антител, химия бактериальных антигенов и токсинов, природа и свойства иммунизирующих факторов, патология иммунологических процессов.

П. Ф. Здродовский (СССР) представил новейшие литературные материалы и данные собственных исследований по матрично-генетической теории иммуногенеза и его нейро-гуморальной регуляции. Продукция антител осуществляется клетками ретикулолимфоидной ткани. Образование антител представляет собой особый вид синтеза протеина, комплементарного к антигену, и подчиняется законам, определяющим синтез протеинов в общем соответственно матрично-генетическому коду ДНК хромосом. Активность сегментов ДНК, формирующих в клетках центры антителообразования, стимулируется антигеном и передается по наследству клеткам-потомкам. Специфичность антител обеспечивается большой емкостью кода, содержащего информацию, достаточную для формирования 175 000 центров антителообразования. В каждой клетке человека содержится до 6 000 000 генов, расположенных в 46 молекулах ДНК с протяженностью нити ДНК около 1 *м*.

В ряде докладов были представлены результаты экспериментов, подтверждающие в различных условиях роль РНК в иммуногенезе (Дж. А. Манник, Е. П. Коэн, М. Ф. Ла Виа (США), Л. Микслацим (Италия), Е. А. Кабанов, И. Н. Какорин, И. Я. Учитель (СССР). Р. В. Петров (СССР) установил, что наследование способности антителообразования происходит по доминантному типу. Л. А. Зильбер и сотр. (СССР) обнаружили антитела к ДНК в сыворотках кроликов и обезьян, имеющих опухоли, вызванные вирусом Рауса.

Большие материалы были представлены по получению и исследованию различных антигенов и токсинов. В частности Д. А. Борофф и сотр. (США) подтвердили зна-

чение остатков триптофана для активности и специфичности кристаллического ботулинистического токсина. А. Г. Вине (Канада) и А Леттл и др. (ЧССР) доказали существование ботулинистических и столбнячных протоксинов.

По разделу эпидемиологии состоялись заседания секций по проблемам: экологические принципы в эпидемиологии, иммунологический метод в эпидемиологии, критерии ликвидации инфекционной болезни. Ш. Д. Мошковский (СССР) говорил об экологии инфекции как учении о зависимости инфекции от факторов природной сферы. Л. В. Громашевский (СССР) развил общее положение о значении в эпидемиологии механизма передачи паразита-возбудителя, что является важнейшим фактором его экологии. В. И. Бодю; Г. В. Выгодчиков и сотр.; Т. И. Сергеева и сотр.; Л. А. Черная, С. С. Чумаченко (СССР) показали зональность распространения столбняка в мирное время, зависящее от способности столбнячной палочки размножаться в щелочной, черноземной почве. Тяжелое течение столбняка может быть связано с заражением вегетативными формами. Массовая активная профилактика в зонах распространения значительно снизила заболеваемость.

Д. Ф. Холтман и сотр. (США) сообщили о выделении бацилл ботулизма типа Е из озера Дуглас и типа Б из впадающей в это озеро реки Френч Брод, чем можно объяснить вспышки ботулизма в 1963 г. в Тенесси, возникшие при употреблении рыбы из Великих озер.

И. А. Галузо (СССР) отметил значение экологических особенностей возбудителя в эпидемиологии токсоплазмоза — общеглобального распространения, многочисленного круга хозяев паразита (человек, домашние и дикие млекопитающие и птицы), многообразных путей распространения инфекции, способности длительного выживания в организме в вирулентном состоянии.

Р. А. Канторович (СССР) установил, что очаги бешенства диких животных приурочены главным образом к открытым ландшафтам (тундра, степь) и стыкам ландшафтов (лесотундра, лесостепь). Основным резервуаром бешенства в лесостепи являются лисы, зараженность которых в год эпизоотии сельскохозяйственных животных составила 76%.

Влияние экологических факторов особенно выражено при арбовирусных заболеваниях природноочагового характера. Наличие и распространение этих заболеваний зависят от условий существования животных — источников инфекции и членистоногих передатчиков возбудителя. Большие материалы в этом аспекте были представлены С. В. Вишняковым и сотр. (СССР) по геморрагической лихорадке с почечным синдромом, Г. И. Нецким, С. А. Шиловой и сотр. (СССР), М. Грешковой (ЧССР), Д. Поул и др. (Индия) — по клещевому энцефалиту и омской геморрагической лихорадке, Джиро Конно, Нако Ишида (Япония) — по японскому энцефалиту, И. Ф. Шерером (США) — по венесуэльскому энцефалиту. П. А Петрищева подтвердила возможность существования на ограниченных территориях смешанных природноочаговых инфекций в связи с общей экологией источников и передатчиков возбудителя. В природе обнаружены клещи и позвоночные животные, зараженные двумя видами возбудителей различных инфекций.

Задачи, содержание и методологические основы эпидемиологической иммунологии были освещены в докладе В. И. Иоффе (СССР). Исследования иммунологической структуры коллектива дают возможность оценить эффективность предохранительных прививок и влияние иммунологических факторов на эпидемический процесс, значение латентной иммунизации и «платы» за нее, зависимость исходов заражения от состояния коллективного иммунитета.

П. Коллард (Англия) на примере эпидемиологических исследований в Нигерии показал ценность серологических методов для выявления инфекций в слабо развитых странах. Г. Броун, Т. Эванс (США) на основе серологических реакций обосновали возможность вирусной этиологии врожденных уродств (вирусы ECHO, Коксаки, гриппа). Е. А. Шевкунова, Д. М. Засухин (СССР) при массовом обследовании практически здорового населения установили зараженность токсоплазмозом на основе серологических реакций до 13,3% и аллергических — до 19,3%. При различных видах врожденной патологии токсоплазмоз обнаружен в 30—40%. Обследование собак, сельскохозяйственных и диких животных выявило главную роль домашних животных как источников заражения людей и роль диких животных как резервуара инфекции в природных условиях.

Изучение коллективного иммунитета в период ликвидации дифтерии в связи с проблемой носительства, токсигенностью и лизотипом возбудителя было осуществлено Т. Т. Философовой (СССР), А Сараха, П. Максименко и сотр. (Румыния).

Л. Б. Хейфец (СССР) и И. Кастрожевский (Польша) доложили результаты контролируемых опытов вакцинации против брюшного тифа больших контингентов людей. Установлена бóльшая эффективность корпускулярных вакцин по сравнению с лизатами и полным антигеном. Тем не менее П. М. Покровская, И. М. Шатрог и сотр. (СССР) в эпидемиологическом опыте по методике ВОЗ показали возможность в короткий срок создать высокую иммунную прослойку и снизить заболеваемость брюшным тифом посредством прививок очищенным ви-антигеном. А. Ф. Билибин и сотр. (СССР) сообщили о наблюдениях по снижению бактерионосительства при лечении больных брюшным тифом вакциной и левомицетином. Н. И. Александров и сотр. (СССР) доложили об успешных опытах аэрозольной вакцинации против столбня-

ка. Е. Кубатова и сотр. привели данные о состоянии иммунитета против столбняка в ЧССР. При введении 0,5 *мл* адсорбированного анатоксина ранее привитым уже на 4-й день значительно повышается уровень антител, что позволяет исключить серопрофилактику при ранениях у ранее привитых.

Д. Мелич сотр. (Югославия) провели успешные опыты профилактики дизентерии посредством пероральной иммунизации живой вакциной из аттенуированного штамма.

Проф. **Н. Н. Спасский** (Казань)

*
* *

В настоящем сообщении мы остановимся на работе некоторых секций и симпозиумов.

Проблема стафилококковых инфекций

Проф. Г. В. Выгодчиков (Москва) подчеркнул, что главными факторами, обусловливающими широкое распространение стафилококковых инфекций, служит носительство патогенных стафилококков среди переболевших и здоровых, значительная устойчивость стафилококков к химиотерапевтическим средствам и антибиотикам, а также способность стафилококков к адаптации. Докладчик указал на увеличивающуюся роль патогенных стафилококков при острых пневмониях и на снижение роли пневмококков. Возрастает участие в заболеваемости условно патогенных стафилококков. Широкое распространение носительства стафилококков (особенно в носовой полости) у матерей, новорожденных и обслуживающего персонала родильных домов способствует развитию стафилококковых инфекций в послеродовом периоде. Поскольку стафилококковые антитела могут пассивно передаваться от матери к ребенку, рекомендуется профилактическая иммунизация матери перед родами стафилококковым анатоксином. Это повышает резистентность к стафилококку у матери и ребенка и безвредно для новорожденных.

Г. Н. Чистович, С. П. Иванов, Э. А. Нечаева (Ленинград) на основании изучения нескольких тысяч штаммов выявили большую неоднородность стафилококковых культур и многообразие свойств в зависимости от условий обитания микроба в макроорганизме и иммунологической перестройки последнего. Это является причиной трудности профилактики и лечения стафилококковых инфекций.

При диагностике патогенных стафилококков считают целесообразным использовать в качестве тестов метаболические реакции. Значительную ценность в этом отношении представляет, наряду с элективно-дифференциальной средой (ЖСА), проба Моллера на гемоглобино-сывороточном агаре.

Р. Харли (Англия) выделил у новорожденных коагулозоотрицательный штамм, который нередко вызывал эпидемический гепатит.

П. Г. Куи (США) исследовал авирулентные штаммы стафилококков, выделенных от больных стафилококковой инфекцией. Автор подчеркнул значение атипичных стафилококковых культур в латентной длительной инфекции и необходимость их изучения

Ученые Испании — Б. Регейро Варела, К. Домингэс Нойя показали возможность превращения авирулентного белого стафилококка в вирулентный. Они предполагают, что превращение идет в такой последовательности: желтый → белый → оранжевый → золотистый стафилококк с вирулентными свойствами.

К. Розендал (Дания) нашел, что послеоперационная пневмония нередко вызывается стафилококком.

Ю. С. Клейн и З. Е. Чепелкина (Минск) установили, что патогенный стафилококк является единственным этиологическим фактором острых кишечных заболеваний в 21,3% у детей до года, причем в 93,4% стафилококки были устойчивы к пенициллину. У 82,1% эти заболевания были вторичными и развивались после антибиотикотерапии по поводу острых респираторных заболеваний, пневмоний и гнойничковых поражений.

А. Л. Олицкий и И. З. Гершон (Израиль) выделили из селезенки мышей спленоцитин, введение которого в различные сроки до заражения мышей предохраняло их от заболевания.

Г. И. Мар (Караганда) проводила профилактические прививки очищенным адсорбированным стафилококковым анатоксином у 21 388 чел. и считает возможным широкое применение этого препарата для иммунопрофилактики стафилококковых заболеваний.

Исследователи из Киевского института микробиологии и вирусологии показали, что их препараты иманин и новоиманин подавляют развитие стафилококков в организме, стимулируют регенерацию ткани, повышают фагоцитарную активность лейкоцитов. Новоиманин эффективен при тяжелых гнойных местных процессах, вызванных стафилококком, при остеомиелитах, абсцедирующих пневмониях (в виде аэрозоля и ионофореза), ЛОР-заболеваниях, в том числе при хронических тонзиллитах. Эти препараты выпускаются медицинской промышленностью.

Во вступительном слове О. В. Бароян (СССР) подчеркнул, что в борьбе с различными инфекционными болезнями не может быть единого подхода. При одних инфекциях (дифтерия, оспа, столбняк, коклюш, полиомиелит) высокоэффективные антибактериальные препараты и специфическая профилактика достаточны для снижения и даже практической ликвидации таких инфекций. При других (бруцеллез, некоторые трансмиссионные болезни) это возможно лишь в случае сочетания специфической профилактики с другими мероприятиями — санитарными, зооветеринарными. При третьих (кишечные заболевания, лептоспирозы) необходимы оздоровление внешней среды и меры личной гигиены, хотя против возбудителей этих инфекций имеются специфические препараты. Для четвертых (грипп, парагриппозные инфекции, скарлатина, ангина, арбавирусы) еще не найдены реальные пути предупреждения, хотя и известен характер развития эпидемического процесса, как и биология возбудителя. Наконец, есть инфекционные заболевания (инфекционный гепатит), где биология возбудителя не изучена и нет специфических мер борьбы.

В ликвидацию заразных заболеваний вкладываются два понятия: 1) снижение заболевания путем иммунизации и других мер профилактики до минимума благодаря созданию условий, при которых возбудитель не в состоянии преодолеть защитные силы организма, хотя и циркулирует среди населения, и 2) исключение этиологического агента путем ликвидации целого вида возбудителя, что и весьма сложно и трудно достижимо. При этом следует учитывать возможность изменения видов возбудителя.

Для практического здравоохранения наибольшее значение имеет максимальное снижение заболевания независимо от того, циркулирует ли инфекционный агент в природе или нет. Наиболее существенными моментами борьбы с инфекционными заболеваниями являются: оценка эффективности различных антибактериальных препаратов, как и противоэпидемических мероприятий.

И. И. Рогозин (Ленинград) огласил критерии ликвидации инфекционной болезни, предложенные специальным бюро АМН СССР. Для констатации снижения, как и ликвидации различных инфекционных заболеваний необходимо разделение их на группы в зависимости от возможности использования эффективных мер для каждой из них. Так, против капельных антропонозов (оспа) эффективны прививки, против контактных зоонозов (бешенство) — уничтожение источника и т. д. Однако более действенным во всех случаях является комплекс мероприятий.

Н. В. Престоп (Англия) отметил, что иммунизация населения вакцинами — один из способов ликвидации инфекции. Однако отмечаются вспышки эпидемий среди привитых, например противококлюшной вакциной, что обусловлено появлением новых серотипов возбудителя, поэтому весьма важны постоянное изучение антигенной структуры циркулирующих штаммов и подбор их для усовершенствования вакцин.

К. Рашке (Швейцария), директор отделения инфекционных болезней ВОЗ, изложил программу ликвидации оспы на ближайшие годы. Программа включает профилактику вакцинацией и борьбу с резервуаром переносчика. При изготовлении вакцины важно учитывать местные особенности штаммов.

Д. Л. Шаферштейн и Р. С. Михайлова (Ставрополь), говоря о микробиологических критериях ликвидации инфекционных болезней, подчеркнули, что необходимо учитывать не только свойства возбудителя в сложившихся условиях, но глубоко изучать и потенциальную возможность его изменчивости.

На критериях оценки отдельных фаз ликвидации дифтерии остановился М. И. Хазанов (Москва). В СССР успешно решается первый этап борьбы — снижение заболеваемости до спорадических случаев, и второй — ликвидация заболевания в условиях постоянного поддержания оптимального уровня иммунности детских коллективов при циркуляции возбудителя среди населения. Установлено, что наиболее благоприятным является иммунность детей в 95—97%, при этом исчезают из циркуляции токсигенные штаммы. Последний этап ликвидации дифтерии связывается с исчезновением возбудителя.

Возможности достижения полной ликвидации в СССР дифтерии как нозологической формы охарактеризовал А. А. Алексанян (Ереван). Снижение заболеваемости до единичных случаев резко ограничивает носительство реконвалесцентов. «Здоровое» носительство кратковременно, в основном в отношении апатогенных микробов. При массовой иммунизации возможно не только прекращение заболевания, но и изменение возбудителя в сторону сапрофитизации.

Опытом ликвидации дифтерии поделилась группа ученых Румынии. Принцип их работы основывался на сохранении высокого уровня иммунитета путем регулярного проведения прививок, контроля за иммунитетом и профилактическими мероприятиями в очагах инфекции.

Группа авторов из ИЭМ им. Н. Ф. Гамалеи (Л. А. Фаворова, Н. Н. Костюкова и др.) доложила о роли здорового носительства при инфекциях верхних дыхательных путей. Наибольшую опасность представляли носители с острыми воспалительными явлениями в носоглотке и зеве. Разрешение задачи ликвидации капельных инфекций, отличающихся широким диапазоном клинических форм, требует борьбы с носительством их возбудителей, поскольку именно «здоровое» носительство обеспечивает существование возбудителя как вида.

В ряде сообщений был освещен вопрос о ликвидации столбняка, полиомиелита, эпидемического паротита, кишечных инфекций и др.

О. В. Бароян отметил важность нового направления в эпидемиологии — эпидемиологической иммунологии, вскрывающей закономерности иммунологических процессов в коллективе. Современная эпидемиология, используя различные иммунологические методы, в состоянии оценивать результаты профилактических прививок, что расширяет перспективы раскрытия сущности эпидемического процесса. Подчеркнута возможность использования экологических принципов в эпидемиологии. Решение больших биологических и медицинских проблем в будущем должно проводиться комплексно. Содружество биологии с рядом других наук привело к возникновению иммунохимии, иммуногенетики, биофизики, молекулярной биологии и т. д. О. В. Бароян выразил надежду, что современная эпидемиология, широко применив новые методы исследования, используемые в решении биологических проблем, значительно обогатится в своем развитии.

Проблемы вирусологии

На секции по генетике вирусов и фагов рассматривались вопросы генетического взаимодействия вируса с клеткой хозяина при внутриклеточном размножении вируса, роль ДНК и РНК в процессе репродукции, передачи информации ДНК- и РНК-содержащими вирусами.

Интересны работы о генетическом взаимоотношении фага с чувствительной бактерийной клеткой, являющейся признанной моделью для вскрытия и изучения «интимных» взаимоотношений вируса с клеткой хозяина. Отмечено, что под влиянием неблагоприятной температуры можно получить снижение синтеза ДНК, что ведет к индуцированию профага. Клетки лизогенные при дальнейшем изменении температуры могут превращаться в чувствительные с освобождением из них профага (М. Левин и Т. Смит, США). В работе М. Левина, Т. Смита (США), З. Нейбауэра и В. Завода (Чехословакия), У. Икеда и соавт. (Япония) освещены условия лизогенизации — изменение температурного фактора, облучение ультрафиолетовыми лучами — и условия обратного перехода лизогенной культуры в фагочувствительную.

Вопросу химиотерапии вирусных инфекций было посвящено 2 секционных заседания. Химиотерапия вирусных заболеваний основывается на изучении репродукции вирусов на разных стадиях развития и отыскания ингибиторов, тормозящих метаболические процессы вирусов. В. Дифенталь (ФРГ) указывает, что первый период репродукции вируса полностью ингибируется только при комбинированном применении ингибиторов белкового синтеза и ингибиторов синтеза нуклеиновых кислот.

Г. А. Галегов (Москва) привел материалы о подавляющем действии на синтез вирусной ДНК и РНК различных антиметаболитов. Несколько работ посвящено изучению ингибирующего действия актиномицена Д на вирусы: полиомиелита (П. Д. Купер, Австралия), миксовирусы (А. К. Гительман и сотр., Москва). Отмечено ингибирующее действие гистонов и 5-фторурацила на вирус гриппа (С. В. Лавров, Г. А. Галегов, Москва), синтетических аналогов азотистых оснований нуклеиновых кислот на адреновирусы (А. П. Старчеус и сотр., Киев). Изучено антивирусное действие некоторых фосфоновых кислот (А. Д. Инглот и сотр., Польша), антибиотика миксовиромицина, полученного в Японии, на менговирус и вирус полиомиелита (И. Хинума и сотр., Япония), антибиотика круцина — на некоторые онкогенные вирусы (А. С. Скорикова, Москва).

Р. И. Салганик, А. Н. Мосолов и соавт. (Новосибирск) выявили терапевтическое действие рибонуклеазы и дезоксирибонуклеазы при некоторых экспериментальных вирусных инфекциях. Препараты оказались высокоэффективными при лечении тяжелых форм кератитов, вызванных вирусом герпеса и аденовирусами, и вирусных заболеваний нервной системы. В. К. Болдасов и В. Н. Тарасов (Ленинград), Е. С. Черкасский и соавт. (Донецк) выявили ингибирующее действие на вирусы синтетических полимеров — производных циридина и стрептотрицина.

Приведены материалы по лечению и профилактике при вирусных заболеваниях (оспе, герпесе, гриппе, краснухе, клещевом энцефалите) у животных и людей различными синтетическими препаратами (С. С. Маренникова и Т. И. Капцова; А. М. Чернух и соавт., Москва; Я. Незвал и П. Ежек, ЧССР; Ф. О. Макполлум, А. Х. Томлисон, Англия; З. П. Саджик, США, Д. С. Оксфорд и Д. С. Шилд, Англия).

Много внимания было уделено изучению антивирусной активности интерферона и его получению. Механизму антивирусной активности интерферона посвящены работы С. Барона, Ч. Е. Баклера, Х. Б. Леви; И. Гордона с соавт. (США).

Е. Либикова и Е. Хенслова (ЧССР) сообщили об образовании и действии экзогенного интерферона в культуре ткани куриного эмбриона, зараженной вирусом клещевого энцефалита.

Л. М. Вильнер, М. П. Чумаков, Н. А. Зейтленок и сотр. (Москва) получили и изучили индуцент интерферона — интерфероген, который предлагается для клинического испытания при локальных вирусных инфекциях. Для получения противовирусного эффекта рекомендуется использовать гомологичный экзогенный интерферон или стимуляцию выработки клетками организма эндогенного интерферона

путем введения интерферогена. Об активности интерферогена судят по образованию интерферона в культуре ткани или в организме экспериментальных животных. Х. Страундер и К. Кантелл (Финляндия) для получения большого количества интерферона использовали культивируемые лейкоциты крови человека, которые при приготовлении плазмы обычно выбрасываются. Более активными продуцентами интерферона были вирусы Ньюкасл и Сендай.

Интерферон интересен не только как противовирусное вещество широкого спектра действия, но и как один из факторов неспецифического противовирусного иммунитета, способствующего выздоровлению.

Н. М. Фурер, З. В. Ермольева и сотр. (Москва) выделили интерферон из аллантоисной жидкости куриных эмбрионов, зараженных различными миксовирусами. Приготовлен очищенный препарат, который можно использовать для профилактики и лечения при локальных вирусных инфекциях. При системных вирусных инфекциях авторы рекомендуют стимулировать выработку эндогенного биосинтеза интерферона в организме путем введения живых и убитых вирусов и стимуляторов невирусной природы (некоторые полисахариды). З. В. Ермольевой и соавт. получены интерферон и интерфероноподобные вещества и изучено действие их в культуре ткани относительно действия аденовирусов и герпеса. Интерферон оказался эффективным в клинике при лечении кератоконъюнктивита аденовирусной этиологии.

Интерес вызвало сообщение Е. С. Залманзона и сотр. (Москва) о стимуляции выработки интерферона в организме человека при интраназальном введении инактивированного ультрафиолетовыми лучами вируса гриппа свиней (OV-вируса). Он испытан в эпидемию гриппа 1965 г. для профилактики на высоте вспышки. Ф. И. Ершов (Москва) указал, что генетическая информация для синтеза интерферона, как и других белков клетки, закодирована в ДНК, но формирование ее индуцируется вирусами.

Президентом Международной ассоциации микробиологических обществ снова избран **Андре Львов** (Франция).

Важность проблем, обсуждавшихся на конгрессе, требует углубленной проработки всех его материалов, что и послужит дальнейшему прогрессу не только микробиологии, но и практической медицины.

Во время конгресса имелась возможность широкого общения и обмена мнениями с учеными других стран.

Доктор биол. наук **К. С. Зобнина** (Казань)

IV ПОВОЛЖСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ТЕРАПЕВТОВ

(21—23/VI 1966 г., Казань)

Работа конференции проводилась на трех пленарных и трех секционных заседаниях. Было заслушано около 100 докладов. Материал конференции настолько обширен и разнообразен, что нет возможности в данном сообщении остановиться на всех докладах.

Первое пленарное заседание было посвящено заболеваниям органов пищеварения.

Проф. О. С. Радбиль (Казань) в весьма обстоятельном докладе «Современные представления о патогенезе язвенной болезни» дал анализ двух основных механизмов патогенеза язвенной болезни — нервного и эндокринного, связанных друг с другом. Учет этих двух основных механизмов патогенеза язвенной болезни, по его мнению, предопределяет разработку комплексной терапии этой болезни.

И. Л. Билич и Н. В. Федорова (Казань) нашли повышение уровня серотонина в периферической крови у больных язвенной болезнью, которое, по их мнению, способствует созданию нейро-гуморального реактивного фона организма, а также оказывает вазоконстрикторное действие на сосуды, ведет к ишемии и нарушениям трофических процессов в стенке желудка.

Б. В. Крапивин и В. В. Черник (Саратов) доложили об изменениях моторной функции желудка, исследуемой методом электрогастрографии, при терапевтическом и хирургическом лечении язвенной болезни.

Проф. К. А. Маянская (Казань) в сообщении «Двигательные расстройства желчевыводящей системы печени» отметила, что в основе дискинезий желчевыводящих путей лежит асинергизм тонуса и моторики желчного пузыря, внешних желчных протоков и сфинктеров желчных ходов с нарушением ритма и объема желчевыделения. Причиной функциональных дискинезий желчевыводящих путей являются рефлекторные влияния, нарушения нейро-гуморальной медиации, эндокринные и психогенно-нервные факторы. Обострениям язвенной болезни закономерно сопутствует гипертонус желчного пузыря и гиперкинезия желчевыводящих путей.

С. И. Ашбель, Р. Г. Хиль, В. Г. Соколова, З. Г. Филюшина, В. Н. Манаковская и Ю. М. Авров (Горький) пришли к заключению, что сульфаниламидные препараты, благодаря длительной элиминации с желчью, являются эффективными при лечении больных с инфекционно-воспалительными заболеваниями желчевыводящих путей.

По атеросклерозу и коронарной недостаточности было сделано 11 докладов.

Проф. А. И. Гефтер (Горький) рекомендовал применять фибринолизин и гепарин для предупреждения развития инфаркта миокарда в предынфарктном состоянии и в первые часы от начала инфаркта.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань) сообщил о своеобразном течении множественных мелкоочаговых инфарктов миокарда, сопровождающихся тяжелым течением, большой смертностью, частым отсутствием типичных изменений на ЭКГ. Сердечные гликозиды в комплексном лечении таких больных дают хороший эффект.

П. Н. Юренев и Н. Н. Семенович (Москва) установили, что циркулирующие в крови аутоантитела при инфаркте миокарда появляются на 5—10-й день заболевания и достигают максимума к 20-му дню, после чего начинается снижение.

Проф. С. В. Шестаков (Куйбышев) указал, что лечение больных мелкоочаговыми инфарктами миокарда должно проводиться с учетом их формы (автор выделяет три формы). Он рекомендует вводить антикоагулянты преимущественно прямого действия (гепарин) при всех формах очагового инфаркта миокарда.

Ревматизму было посвящено десять докладов.

Проф. З. И. Малкин и В. В. Саламатина (Казань) пришли к выводу, что своевременная комплексная педантично выполняемая терапия ревматизма приводит к ликвидации клинических и иммунобиохимических проявлений ревматизма, что уже позволяет говорить о выздоровлении.

По мнению Э. Ш. Халфена (Астрахань) снижение свободного гепарина в крови указывает на активность ревматического процесса.

С. И. Щербатенко (Казань) полагает, что показатели уровня ацетилхолина и холинэстеразы в крови больных ревматизмом могут быть использованы как для диагноза, так и для определения эффективности лечения.

А. Б. Болгарская (Казань) установила повышение эффективности лечения декомпенсации у больных с ревматическими поражениями сердца при применении комплексной гормональной терапии.

Проф. П. И. Шамарин (Саратов) на основании литературных данных и собственных наблюдений совершенно справедливо отмечает, что современные достижения кардиологии заставляют пересмотреть некоторые критерии прогноза при пороках сердца.

М. С. Образцова и Н. А. Чербова (Саратов) на основании анализа большого собственного материала (1511 больных ревматизмом) в 19% нашли изменения в легких, связанные с ревматизмом. По клинико-морфологическим проявлениям выделены следующие варианты поражения легких: сосудистые поражения (васкулиты, тромбоваскулиты) и ревматические пневмонии. Эти осложнения указывают на активизацию ревматического процесса.

Ю. П. Миронова (Куйбышев), П. Н. Осипов, В. П. Камаева, В. Г. Кудянов, И. И. Маркова, Д. А. Смирнова (Чебоксары) получили положительные результаты при лечении мерцательной аритмии электрической дефибрилляцией сердца.

По окончании докладов и прений выступил главный терапевт Министерства здравоохранения РСФСР проф. П. Н. Юренев, который весьма подробно охарактеризовал задачи терапевтической службы.

В конце конференции был заслушан отчет заместителя редактора «Казанского медицинского журнала» проф. Д. М. Зубаирова о работе журнала. Участники конференции одобрили работу журнала, было высказано пожелание больше популяризировать журнал, расширить его объем, чаще печатать статьи практических врачей.

Тезисы докладов IV Поволжской конференции терапевтов были изданы в виде солидной книги (292 страницы) под названием «Ревматизм, атеросклероз, гастроэнтерология» и были вручены участникам конференции к ее открытию. Главный редактор этого труда В. Ф. Богоявленский и редакторы тематических разделов проф. З. И. Малкин и проф. В. Е. Анисимов (по ревматизму), проф. Л. М. Рахлин (по атеросклерозу), проф. К. А. Маянская и проф. О. С. Радбиль (по гастроэнтерологии) проделали огромную работу по изданию этой книги, и притом в весьма короткий срок.

Книга содержит основные положения докладов, хорошо оформлена, но, к сожалению, выпущена малым тиражом (850 экз.).

Доклады IV Поволжской конференции терапевтов соответствовали уровню современной науки и были практически полезны.

На конференции наравне со старшим поколением врачей — известными учеными нашей страны — выступали молодые ученые и практические врачи. Доклады последних также были весьма содержательными и полезными.

Оргбюро уделило большое внимание подготовке конференции, благодаря чему работа конференции проходила четко и слаженно.

Проф. **З. Ш. Загидуллин** (Уфа)

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО АТЕРОСКЛЕРОЗУ И КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

21—23/IX 1966 г. в Казани состоялась выездная сессия Института терапии АМН СССР совместно с Казанским ГИДУВом им. В. И. Ленина и Казанским ордена Трудового Красного Знамени медицинским институтом им. С. В. Курашова, посвященная актуальным проблемам этиологии, патогенеза, клиники и лечения атеросклероза. На сессии присутствовало 650 слушателей.

Сессия открылась программным докладом патологоанатома проф. Г. Г. Непряхина (Казань). Докладчик привел яркие и убедительные доказательства того, что атеросклероз является болезнью, возникающей при нарушениях обмена веществ (преимущественно липоидного — холестеринового), поражающей аорту и другие артерии и приводящей к функциональной и морфологической патологии ряда органов. По мнению докладчика, «атеросклеротическая болезнь» проходит следующие три фазы: 1) эволюционный липосклероз артерий; 2) патологический атеросклероз (сопутствующий); 3) атеросклеротическая болезнь с функциональной и морфологической патологией органов.

Иллюстрациями выдвинутых Г. Г. Непряхиным положений прозвучали выступления А. А. Ахметзянова (Казань) и Р. Х. Бурнашевой (Казань).

А. А. Ахметзянов при гистологическом исследовании аорты у погибших от ревматизма и хронического легочного туберкулеза наблюдал на фоне дистрофических и воспалительных процессов развитие липоидоза, атероматоза и атеросклероза аорты в такой степени, которая «опережала» возраст больных, что было особенно заметно в подгруппе молодых больных.

Р. Х. Бурнашева нашла у больных (даже молодого возраста) желчнокаменным и бактериальным холециститом изменения липидного и белкового обмена, сходные с таковыми у больных атеросклерозом. Это дало автору основание предположить развитие раннего атеросклероза у больных с патологией желчевыводящей системы печени, что необходимо учитывать при патогенетической терапии этих заболеваний.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань) в докладе «Атеросклероз и гипоталамо-гипофизарная система» рассматривает атеросклероз как нарушение способности организма сохранять «постоянство внутренней среды», как недостаточность адаптации к «атерогенным» внешним влияниям, что связано со всем строем организма и человеческой личности в ее формировании и развитии. Учитывая значение состояния гипоталамо-гипофизарной системы в возникновении атеросклероза, проф. Л. М. Рахлин делает вывод о целесообразности применения в комплексной терапии атеросклероза нейротропных «адаптогенных» препаратов, в частности транквилизаторов.

Л. А. Лушникова и соавт. (Казань), И. П. Арлеевский и Л. А. Лушникова (Казань) сообщили о нарушении деятельности коры надпочечников и изменении эндокринно-обменных корреляций при экспериментальном атеросклерозе. Их данные явились подтверждением взгляда проф. Л. М. Рахлина.

В докладе Л. А. Мясникова и В. Ф. Зайцева (Москва) подведен итог ряда экспериментальных работ по изучению сосудистой стенки при атеросклерозе с применением меченых атомов. Показан значительный диспротеиноз стенки аорты, изменение биосинтеза коллагена. Установлено, что при атеросклерозе значительно увеличивается проникновение меченого фибринолизина из крови в аорту. Это объясняется как «реакция защиты», способствующая растворению фибрина в сосудах и предупреждающая тромбообразование.

Некоторым биохимическим и гистохимическим данным при аутоаллергии и экспериментальном атеросклерозе был посвящен доклад И. Х. Канцерова (Казань). Автор вскрыл патогенетические механизмы атероматозного процесса, в возникновении и развитии которого существенную роль играют аутоаллергические компоненты.

Д. И. Малкина и В. А. Котов (Казань) установили, что при экспериментальной гиперхолестеринемии и атеросклерозе сосудистая стенка резко изменяет реактивность на действие как сосудосуживающих, так и сосудорасширяющих препаратов, причем часто возникает парадоксальный эффект.

Проф. Е. И. Чазов (Москва) остановился на лечении коллапса при инфаркте миокарда в свете новых положений о его патогенезе. Автор подробно разобрал классификацию коллапсов и подчеркнул значение своевременной диагностики «ареактивных» коллапсов, при которых особенно важно в комплекс терапевтических мероприятий включать гормональные средства, в первую очередь гипертензин, гидрокортизон. Наряду с этим необходимо применять также общепринятые препараты — строфантин, симпатомиметические амины и т. д.

А. Ю. Ратнер и М. Г. Денисова (Казань) нашли прямую связь между шейным остеохондрозом («шейная мигрень») и церебральным атеросклерозом. Эти данные подтверждаются атерогенными сдвигами в белково-липидном обмене и отчетливой атеросклеротической формулой кривых реоэнцефалографии больных шейным остеохондрозом.

А. В. Баубинене и П. В. Забела (Каунас) подчеркнули значение в этиологии и патогенезе коронарной недостаточности употребления большого количества жиров с пищей, ожирения и гиперхолестеринемии, сильных и длительных отрицательных психоэмоциональных воздействий, утомления и недостаточного ночного сна, наличия ишемической болезни сердца среди родных.

Е. С. Воробьева и соавт. (Казань) пришли к выводу, что уровень содержания неэстерифицированных жирных кислот (НЭЖК) в комплексе с другими показателями липидного обмена может служить критерием для оценки активности атеросклеротического процесса. Ими отмечена прямая зависимость содержания НЭЖК в сыворотке крови и эндогенного свободного гепарина в плазме при обратной зависимости содержания НЭЖК и холестерина.

В. А. Ломакина (Казань) сообщила, что содержание белковых SH-групп у больных острым инфарктом миокарда уже в первые сутки заболевания снижено, у большинства оно нормализуется в течение второго месяца болезни. Предполагается, что это снижение обусловливает нарушение обменных процессов, приводящих, в частности, к уменьшению лецитина сыворотки крови.

С. И. Щербатенко (Казань) отметил, что определение ацетилхолина, активности холинэстеразы и адреналина может быть использовано для ранней диагностики острой коронарной патологии, а также для дифференциальной диагностики между инфарктом миокарда и стенокардией. При тяжелом течении острого периода инфаркта миокарда, сочетающегося с повышенным содержанием катехоламинов, исход неблагоприятен. Устранение же избыточной активности катехоламинов у больных с острой коронарной недостаточностью способствует улучшению общего самочувствия больных.

Л. И. Узбекова (Казань) изучала фазовую структуру систолы при мерцательной аритмии. При этом виде аритмии у больных атеросклеротическим кардиосклерозом фаза напряжения удлинена за счет обоих составляющих ее компонентов, однако удлинение не достигает степени, наблюдаемой при митральном стенозе. В результате лечения сердечными гликозидами и перевода мерцания в медленную форму фаза асинхронного сокращения нормализуется, чего не происходит при митральном стенозе.

З. И. Янушкевичус и соавт. (Каунас) получили благоприятные результаты при применении импульсного дефибриллятора для снятия мерцательной аритмии атеросклеротического происхождения. В 90% достигнут положительный эффект с восстановлением синусового ритма. После устранения мерцательной аритмии увеличивается минутный, систолический объем сердца и скорость кровотока. Авторы рекомендуют перед дефибрилляцией вводить антикоагулянты, а для поддержания восстановленного синусового ритма — антиаритмические средства.

При сердечной недостаточности на почве атеросклеротического кардиосклероза А. В. Виноградов (Москва) предлагает проводить вначале лечение препаратами дигиталиса в максимально переносимых дозах. После спадения отеков, но при еще увеличенной печени дозу дигиталиса следует уменьшить до минимальной терапевтической. Терапию сердечной недостаточности в этот период безопаснее проводить препаратами с высокой квотой выделения из организма. Восстанавливать синусовый ритм у больных с мерцательной аритмией лучше всего только после ликвидации признаков сердечной недостаточности. В случаях сердечной астмы у больных, находящихся в состоянии оптимальной дигитализации, а также в других случаях, где не показано применение строфантина, благоприятные результаты получены при внутривенном применении мочегонных средств.

В. Е. Анисимов и И. Г. Салихов (Казань) сообщили о положительном влиянии витамина B_{15} на клиническую картину и биохимический синдром при коронарном атеросклерозе. У больных улучшается самочувствие, снижается уровень общего холестерина, наступают благоприятные сдвиги в белковом и глюкопротеидном спектре сыворотки крови.

Ф. Т. Красноперов (Казань) подтвердил целесообразность назначения больным с коронарным атеросклерозом гипохлоридной калиевой диеты. Он отметил благоприятное влияние такого метода не только на клиническую симптоматику, но и на состояние коагуляционной способности крови у больных атеросклерозом.

Ю. Д. Романов (Москва) рассмотрел вопрос о соотношении органических и функциональных изменений при скоропостижной смерти от острой коронарной недостаточности у лиц до 40 лет. Основная роль принадлежит здесь функциональным расстройствам венечного кровообращения при возникновении несоответствия между потребностью и действительным уровнем кровоснабжения миокарда от большой физической и реже эмоциональной нагрузки.

И. П. Арлеевский (Казань) в остром периоде инфаркта миокарда закономерно находил повышение концентрации алюминия в крови и плазме.

Проф. Р. М. Ахрем-Ахремович (Москва) обратил внимание на необходимость при облитерирующем атеросклерозе аускультации крупных сосудов, рентгенографического исследования кальциноза артерий, записи объемных сфигмограмм и скорости распространения пульсовой волны, систематического применения кожной биопсии. В качестве лечебных средств у больных облитерирующим атеросклерозом

проф. Р. М. Ахрем-Ахремович с успехом применял никотиновую кислоту, но-шпа, папаверин.

Э. А. Озол (Казань) сделал оригинальное сообщение о значении корригированных ортогональных отведений ЭКГ в диагностике гипертрофии сердца (будет опубликовано в Казанском мед. журнале).

Доц. **В. Ф. Богоявленский** и орд. **И. Г. Салихов** (Казань)

I СЪЕЗД АКУШЕРОВ-ГИНЕКОЛОГОВ АЗЕРБАЙДЖАНСКОЙ ССР

(27—30/VI 1966 г., Баку)

На съезде обсуждались следующие проблемы: рациональное ведение родов при патологии, перинатальная охрана плода, новообразования женских половых органов.

Рациональное ведение родов

Проф. М. Е. Махмудбекова (Баку) в докладе «Экстрагенитальные заболевания и беременность» показала, что своевременная диагностика заболеваний сердечно-сосудистой системы, гипертонической болезни, гипотонических состояний и сахарного диабета у беременных, выявление фона, на котором развивается беременность, профилактика осложнений и рациональное лечение не только сохраняют здоровье матери, но способствуют рождению полноценного потомства.

Проф. А. И. Белубекян (Баку) изучал течение беременности и родов при гипертонической болезни. При I стадии гипертонической болезни прогноз для матери и плода удовлетворительный, при II стадии, особенно при сочетании с токсикозом беременности, вопрос о прерывании беременности должен решаться индивидуально.

Г. Н. Пугачева (Баку) остановилась на ведении беременности и родов при болезни Верльгофа. Она рекомендует комплексное лечение указанной патологии (преднизолон, введение тромбоцитов, рутин, витамины и др.). Необходимо наблюдение за женщиной со стороны акушера и гематолога, особенно в поздние сроки беременности. Опасными моментами являются позднее послеродовое кровотечение (на 40-й день после родов) и первая менструация после родов.

М. Д. Маилова-Касумова (Баку) исследовала состояние вегетативной нервной системы при гипотонии у беременных. Она рассматривает гипотонию как начальное проявление токсикоза первой половины беременности.

Д. Ш. Зейналова (Баку), анализируя материнскую смертность по Азербайджанской ССР, установила, что в общей структуре причин материнской смертности первое место занимает кровотечение (27,8%), второе — разрывы матки (26,9%), третье — экстрагенитальные заболевания (22,1%).

Л. В. Рыбалко (Донецк) ознакомила делегатов с методикой производства кесарева сечения с изоляцией брюшной полости при инфицированных родах [модификация операции Смита (1940) — трансперитонеального кесарева сечения с выключением брюшной полости].

Ф. Г. Мамедова (Баку) поделилась опытом диагностики и терапии переношенной беременности. Ею установлено, что при перенашивании содержание ацетилхолина в крови понижается и наступает некоторое угнетение выработки эстрогенов.

П. З. Гогилов (Сочи) изложил вопросы профилактики атонических кровотечений. Автор наблюдал действие метилэргометрина (препарат «Спофа»), вводимого внутривенно после отделения последа. Из 300 родильниц кровопотеря свыше 300 *мл* отмечена у 6 (2%).

Доклады К. Я. Фараджиева (Баку), А. Н. Султановой и А. Г. Зейналовой (Баку), Т. Д. Вехтяевой (Баку) были посвящены анализу мертворождаемости и перинатальной смертности в родовспомогательных учреждениях Азербайджанской ССР. Общереспубликанский показатель перинатальной смертности — 1,4%, по некоторым учреждениям г. Баку — 2,9%. Основные причины гибели детей — родовая травма, асфиксия.

Директор НИИ акушерства и гинекологии Минздрава СССР И. П. Иванов осветил современные аспекты антенатальной профилактики перинатальной смертности при позднем токсикозе беременных. Частота врожденной гипотрофии новорожденных при этом осложнении беременности составляет 37,6%. Профилактика и терапия гипотрофии могут быть более эффективными, если они начаты во внутриутробном периоде. Женщине назначают метионин в сочетании с богатой полноценными белками пищей, витамины Е, B_{12}, фолиеву кислоту, вводят плазму и проводят кислородную терапию. Лечение продолжают и в периоде новорожденности (витамин B_{12}, внутривенное вливание плазмы, введение гамма-глобулина, апилака).

Проф. В. Ф. Матвеева (Харьков) пришла к выводу, что внедрение в практику отсасывания слизи из дыхательных путей плода еще до рождения туловища, аппаратное искусственное дыхание, начатое немедленно вслед за рождением ребенка, и создание оптимальной температуры внешней среды способствуют снижению перинатальной смертности.

З. М. Топчибашева (Баку) остановилась на вопросах профилактики смертности новорожденных от первородящих старше 30 лет. При гормональной подготовке, ранней активации родов окситоцином, введении спазмолитиков значительно улучшаются показатели исхода родов как для матери, так и для плода.

В. Г. Мдивани (Тбилиси) сообщил о результате изучения хромосомных нарушений у новорожденных. Обследовано свыше 5 тыс. новорожденных. Изучен половой хроматин в ядрах эпителия слизистой оболочки рта. Выяснилось, что у мальчиков чаще встречаются аномалии по половым хромосомам (синдром Клейнфельтера), а у девочек — случаи синдрома Шершевского — Тернера, а также трисомия-Х по половой хромосоме.

Показаниям к применению акушерских щипцов были посвящены доклады А. Е. Одишария (Тбилиси) и И. М. Мустафаева (Баку). На основании изучения ЭЭГ, ЭКГ, неврологического статуса, исследования глазного дна, ближайших и отдаленных результатов (до 15 лет) авторы пришли к выводу, что использование акушерских щипцов, особенно полостных, часто ведет к травмам; они должны применяться возможно реже. Вакуум-экстракция, по данным докладчиков, является операцией, менее травмирующей плод.

Е. М. Фатеева (Москва) ознакомила делегатов с результатами катамнестических наблюдений над детьми с отягощенным перинатальным анамнезом, страдающими упорной дистрофией. Многолетние исследования позволили подтвердить несомненную связь между отягощенными обстоятельствами раннего анамнеза и нарушением гармонического психо-физического развития ребенка в дошкольном и школьном возрасте. Последовательное, регулярное лечение приводит к выздоровлению ребенка (из 113 детей у 88 отмечено улучшение, у 37 — выздоровление). Катамнестические исследования у 50 детей-гипотрофиков, родившихся от матерей, страдавших нефропатией, подтвердили положительное влияние специальных терапевтических мероприятий в антенатальном периоде.

А. М. Али-Заде (Баку) обратил внимание делегатов на вопросы хирургической помощи новорожденным. Совместная работа педиатра и детского хирурга по выявлению врожденных дефектов, требующих неотложного хирургического вмешательства, способствует значительному уменьшению смертности новорожденных.

Новообразования женских половых органов

Проф. А. Н. Гусейнов (Баку) с успехом применяет при фибромиомах матки миометрэктомию с оставлением слизистой и тонкого слоя мышечной стенки, что сохраняет менструацию с присущим ей значением для женского организма.

М. Е. Папиташвили (Тбилиси) отстаивает консервативно-пластический метод операции при фибромиомах матки как один из факторов борьбы с преждевременным старением женщины. Успех этой борьбы связан с оставлением эндометрия, стимулирующего деятельность яичников.

Х. Г. Канбай (Баку) миометрэктомию по методу А. Н. Гусейнова дополняет оментопексией (подшиванием сальника) с целью усиления кровоснабжения образованной «матки». Менструальная функция сохранилась у 82% женщин.

Г. С. Самойлова и Н. Е. Кретова (Москва) описали особенности клиники и лечения опухолей и опухолевидных образований яичников у девочек. Они считают необходимым использование дополнительных методов диагностики (урография, рентгенография и др.) у детей.

Е. М. Караева (Баку) сообщила о цитологической диагностике предрака и рака цервикального канала шейки матки. Использована комплексная цитологическая микроскопия: нативные препараты в светопольной микроскопии, люминесцентная микроскопия, окрашенные препараты.

По данным Е. Е. Вишневской (Минск) лимфография позволила получить точные топографоанатомические данные о локализации пораженного регионарного лимфоаппарата и более целенаправленно выбрать лечение.

Ш. Б. Кулиев и Д. Ш. Алескеров (Баку) отметили, что лимфография является ценным дополнительным тестом, позволяющим установить степень распространенности злокачественной опухоли и обеспечить визуальный контроль над эффективностью проведенного лечения.

Ф. А. Сыроватко и А. А. Нестерова (Москва) привели данные о радиоизотопной диагностике злокачественных опухолей женских половых органов. В целях радиоиндикации применялись P^{32} и сцинтилляционный бета-датчик. Радиоизотопный метод может быть использован как метод прицельной радиоиндикации для распознавания рака шейки матки, для контроля эффективности проведенного лечения лучами Рентгена и для экспресс-диагностики злокачественных опухолей яичников во время операции. Поглощение изотопа опухолевой тканью (до 160—200%) свидетельствует о злокачественном характере образования.

А. Г. Наджаров, Э. Д. Радибекова, М. Г. Сухинина (Баку) доложили об опыте комплексного лечения злокачественных новообразований яичников и матки. При лечении использовались хирургический, лучевой, гормональный и химиотерапевтический (тио-тэф) виды терапии. Авторы обратили внимание на тиотэф как на один из важных компонентов комплексной терапии.

Г. М. Гершкович (Баку) ознакомила делегатов с новым видом лечения эрозий шейки матки — применением ферментов химиотрипсина и ронидазы. Ферменты воздействовали только на пораженную ткань, не оказывая литического действия на здоровые клетки. Метод лечения, по данным автора, оказался достаточно эффективным: полная эпителизация эрозии наступила у 50 из 61 женщины.

К. В. Воронин (Казань)

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

УДК 616—089.888.15

О ЗАМЕНЕ ТЕРМИНОВ «РОДОСТИМУЛЯЦИЯ» И «РОДОВОЗБУЖДЕНИЕ» СЛОВАМИ «ВЫЗЫВАНИЕ» И «УСИЛЕНИЕ» РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

При изучении вопроса о вызывании и усилении родовой деятельности в случае преждевременного отхождения вод и слабости родовой деятельности мы испытываем немалое затруднение в связи с тем, что в акушерстве прочно укрепились термины «стимулировать» и «стимуляция», которые разными авторами воспринимаются по-разному и применяются с различными целями.

Одни под этими терминами разумеют как усиление слабой родовой деятельности, так и вызывание родов (Р. И. Калганова, Л. С. Зейванг и Т. Н. Мороз, 1958; А. П. Черная, Л. М. Колегаева, М. А. Гранильщикова, 1958; А. С. Толстых, 1958). Р. И. Калганова пишет, что «при установлении слабости родовой деятельности назначается стимуляция»; «при преждевременном излитии вод, если родовая деятельность не развивается, ...применяются родостимулирующие средства» (Тр. I Всеросс. конф. акушеров и гинекологов, 1958, стр. 34). И. Ф. Жорданиа, касаясь вопроса о тактике акушера при преждевременном отхождении вод у женщин с недоношенной беременностью, пишет: «...Другое дело, если преждевременное отхождение вод происходит при неправильном положении плода, узком тазе, при наличии признаков инфекции и других дополнительно осложняющих беременность обстоятельств. В таких случаях должна быть проведена стимуляция родовой деятельности по вышеизложенным принципам...» (Учебник по акушерству, 1964, стр. 338).

Другие авторы для обозначения усиления родовой деятельности применяют термин «стимуляция», а вызывания родов — «родовозбуждение» (И. И. Яковлев. Тр. I Всеросс. конф. акушеров и гинекологов, 1958, стр. 21).

Такая путаница в применении термина «стимуляция» вносит затруднение в практическую и научную деятельность акушера, не позволяя порой понять, что производил автор, когда он говорит о стимуляции, — усиление ли слабой родовой деятельности или вызывание отсутствующей родовой деятельности. А это не одно и то же. И мероприятия, проводимые для той и другой цели, и возможности достижения эффекта в том и другом случае далеко не одинаковы. Термин «родовозбуждение» также подлежит критике, ибо в термин «родовозбуждение» можно вкладывать понятие и вызывания, и усиления родовой деятельности.

Для устранения неясности в этом вопросе мы предлагаем отказаться от терминов «родостимуляция» и «родовозбуждение» и заменить их понятными русскими терминами «вызывание» и «усиление» родовой деятельности.

Особенно важно разделение этих понятий в случаях, когда речь идет о беременных с преждевременным отхождением вод до родов при недоношенной беременности. Вызывание родовой деятельности в этих случаях, на наш взгляд, не мотивированно, если нет особых показаний (эндометрит в родах, тяжелые токсикозы беременности и др.).

Проф. П. В. Маненков (Казань) и **Т. А. Миронова** (Пермь)

НЕКРОЛОГ

ПРОФЕССОР АБУБЕКР ГИРЕЕВИЧ ТЕРЕГУЛОВ

18 декабря 1966 г. после продолжительной и тяжелой болезни скончался Абубекр Гиреевич Терегулов — один из выдающихся и старейших профессоров Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР.

Абубекр Гиреевич — первый профессор-клиницист из татар — за 55 лет трудовой деятельности в области медицины прошел большой, последовательный путь от участкового врача-ординатора, ассистента, доцента до руководителя одной из ведущих кафедр медицинского института.

Он был талантливым врачом-клиницистом, прекрасным педагогом, выдающимся организатором здравоохранения, большим ученым, неутомимым тружеником, отдававшим всего себя работе.



Абубекр Гиреевич родился в 1885 г. в Уфе в семье служащего. В 1911 г. после окончания медицинского факультета Казанского университета со степенью лекаря с отличием начал свою врачебную деятельность участковым врачом Уфимского губернского земства. В 1917 г. он был зачислен ординатором, а в последующем — ассистентом факультетской терапевтической клиники Казанского университета, где работал под руководством выдающихся клиницистов-профессоров А. Н. Казембека, А. Л. Фофанова, М. Н. Чебоксарова. С 1920 по 1921 г. Абубекр Гиреевич заведовал кафедрой диагностики медицинского факультета вновь организованного Иркутского государственного университета. В конце 1921 г. он возвратился в факультетскую терапевтическую клинику Казанского университета, а в 1929 г., после кончины проф. С. С. Зимницкого, был избран заведующим кафедрой пропедевтики внутренних болезней, которую возглавлял до 1944 г. С 1944 по 1964 г. он руководил кафедрой госпитальной терапии лечебного факультета медицинского института, а с 1964 г. до конца своих дней был научным консультантом этой кафедры.

Период руководства кафедрами КГМИ был весьма плодотворным в жизни А. Г. Терегулова. С присущей ему настойчивостью и энергией он создал образцовую, хорошо оснащенную клинику на базе 1-й городской больницы Казани. Он воспитал большое количество научных работников, специалистов-терапевтов. Многие ученики Абубекра Гиреевича являются руководителями кафедр, доцентами, ассистентами, научными сотрудниками в Казани и других городах Советского Союза.

Продолжая лучшие традиции казанских клиницистов, Абубекр Гиреевич и руководимый им коллектив в своей научной деятельности избрали функциональное направление. Его докторская диссертация (1927 г.) «О роли продолговатого мозга в регуляции дыхания», выполненная в лаборатории крупнейшего физиолога профессора Н. А. Мисловского, явилась важным вкладом в изучение сложной проблемы регуляции дыхания.

А. Г. Терегулов опубликовал более 70 научных работ, в том числе «Руководство по клинико-лабораторным исследованиям и курации больного с заболеванием внутренних органов», которое пользуется большой популярностью среди студентов старших курсов и врачей-терапевтов. Под его руководством сотрудниками выполнено более 200 научных работ, из них 18 диссертаций.

Важное место в научном творчестве А. Г. Терегулова занимала проблема функциональной патологии и патологической интероцепции при заболеваниях органов пищеварения.

Многочисленные наблюдения и исследования, проведенные на кафедре госпитальной терапии, посвящены патогенезу, клинике и диагностике функциональных заболеваний желудка, желчевыводящих путей и кишечника, динамике и клинике сопряженных нарушений функций смежных органов при различных заболеваниях пищеварительного тракта. Эти работы получили отражение в ряде научных статей, выступлений на научных конференциях, съездах и в выполненных под руководством Абубекра Гиреевича диссертациях его сотрудников. Во всех изысканиях этого направления убедительно доказывается значение функционального фактора в патогенезе болезней пищеварительного аппарата, а также роль профилактики и рациональной терапии заболеваний органов пищеварения. А. Г. Терегулов одним из первых в Союзе разработал оригинальный метод седативной терапии при язвенной болезни.

В трудах А. Г. Терегулова и его сотрудников нашли отражение вопросы почечной патологии. В руководимой им клинике разработаны и широко внедрены в клиническую практику современные методы функциональной диагностики почек, основанные на фильтрационно-реабсорбционной теории мочеобразования.

В последнем периоде своей научной деятельности Абубекр Гиреевич вновь возвратился к функциональной диагностике нарушений внешнего дыхания и газообмена. В настоящее время ряд сотрудников кафедры, используя новейшие методы исследования, выполняет докторские и кандидатские диссертации по этой проблеме.

Абубекр Гиреевич уделял много внимания вопросу изучения бальнеологических ресурсов Татарии. В частности, на основе ряда клинико-лабораторных и экспериментальных работ была дана оценка лечебных свойств минеральной воды Ижевского источника и уточнены показания к ее применению при заболеваниях органов пищеварения.

Весьма ценны работы А. Г. Терегулова по истории медицины. Они были посвящены обзору деятельности основоположников казанской терапевтической школы — профессоров Н. А. Виноградова, А. Н. Казем-Бека, С. С. Зимницкого, Н. К. Горяева.

Абубекр Гиреевич был большим знатоком роли Казанского университета в развитии культуры вслжских и прикамских татар, а также других народов Поволжья.

Он проводил большую методическую работу, активно участвовал в формировании и совершенствовании педагогического процесса в высшей медицинской школе, занимая должности члена правления Казанского государственного университета, заведующего учебной частью медицинского института.

Как талантливый, вдумчивый клиницист, А. Г. Терегулов пользовался большой популярностью среди населения, студенчества и медицинской общественности.

Велика и многообразна общественная деятельность проф. А. Г. Терегулова. Он был членом ТатЦИКа нескольких созывов, делегатом Чрезвычайного VIII Всесоюзного съезда Советов, депутатом Казанского городского Совета нескольких созывов, депутатом Верховного Совета ТАССР 2-го, 3-го и 4-го созывов. Он много лет был председателем научного общества терапевтов Татарии и членом правления Всесоюзного общества терапевтов, являлся соредактором Большой медицинской энциклопедии, членом редакционного совета журнала «Терапевтический архив», был членом редколлегии «Казанского медицинского журнала» довоенного издания, принимал самое активное участие в возобновлении его издания в 1957 г. и был вначале ответственным редактором журнала, а затем членом редколлегии.

Многообразная и полезная деятельность проф. А. Г. Терегулова отмечена высокими правительственными наградами: орденом Ленина, двумя орденами Трудового Красного Знамени и медалями.

В памяти всех, кто знал Абубекра Гиреевича, он сохранится как большой ученый-клиницист, человек высокой культуры, с широкими интересами и чрезвычайным трудолюбием. Не забудется его отзывчивость и готовность в любую минуту прийти на помощь нуждающимся в нем.

Сотрудники и ученики

ХРОНИКА

В октябре 1966 г. в Казанском ордена Трудового Красного Знамени медицинском институте им. С. В. Курашова состоялась научно-теоретическая конференция, посвященная XXIII съезду Коммунистической партии Советского Союза.

Конференция открылась докладом заведующего кафедрой истории КПСС, политэкономии и научного коммунизма доцента В. Г. Саркина о всемирно-историческом значении XXIII съезда КПСС.

В докладе были подчеркнуты грандиозные перспективы экономического развития СССР, и в частности Татарии, в начавшемся пятилетии, даны итоги выполнения основных заданий семилетки.

Старший преподаватель той же кафедры Р. С. Мадьяров остановился на вопросах экономики в области здравоохранения. Докладчик придерживается точки зрения возможности и необходимости исчисления экономической эффективности здравоохранения, особенно учета эффективности затрат из общественных фондов потребления, направляемых на организацию лечебно-профилактических, санитарно-гигиенических и других мероприятий для трудящихся, занятых в сфере материального производства.

Поскольку здравоохранение оказывает опосредованное влияние на производство материальных ценностей, его эффективность должна способствовать также дальнейшему совершенствованию качества профилактики, диагностики и лечения. А это в свою очередь будет оказывать определенное влияние на повышение эффективности социалистических предприятий и явится значительным вкладом в выполнение решений XXIII съезда КПСС.

С докладами выступили также доц. Б. И. Феоктистов (о повышении обороноспособности страны) и И. И. Гольдфарб (об идеологическом воспитании молодежи).

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Дембо А. Г. Сердце современного человека и физическая нагрузка . . . 1

Дрягин К. А. Двадцатилетний опыт применения шейной ваго-симпатической новокаиновой блокады в комплексном лечении больных стенокардией . . 4

Чашина Г. С. К клинике и лечению постинфарктного синдрома 5

Загидуллин З. Ш. и **Валеева А. Ш.** Лечение больных, перенесших инфаркт миокарда, в санатории «Юматово» 7

Трошин В. Д. и **Белоусов С. С.** Клиническая характеристика висцеро-рефлекторных вегетативных расстройств при коронарной недостаточности . . . 9

Ковалев А. С. Значение анализа структуры сердечного цикла в распознавании сочетания митрального стеноза и недостаточности клапанов аорты . . 11

Узбекова Л. И. Влияние малых и средних доз преднизолона на атриовентрикулярную проводимость 13

Петерс З. Г. О временных соотношениях между электрическими и механическими проявлениями сердечной деятельности под влиянием нитроглицерина у больных кардиосклерозом 15

Гусева Н. И. Значение наследственного фактора в возникновении и течении гипертонической болезни 18

Ивков В. Г. Опыт применения витамина Е (токоферолов) при гипертонической болезни 20

Демин А. А. и **Айзенберг Л. А.** Поражение сердца при системной красной волчанке 22

Данович Б. З. О периодической болезни 24

Дановский Л. В. Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом в нефтяных районах Восточного Закамья 27

Салматов Ю. Н. Клинические периоды и осложнения комбинированного эндотрахеального наркоза с применением релаксантов 29

Мазурик М. Ф. и **Бондаренко Н. А.** Особенности эндотрахеального наркоза при некоторых операциях по поводу облитерирующего артериоза . . . 30

Книрик Г. С. и **Казанцев Ф. Н.** Управляемая гипотония в нейрохирургии . 32

Серебрякова Н. И. Гемотрансфузионные осложнения, связанные с резус-несовместимостью 35

Мачабели М. С. О лечении гипофибриногенемических кровотечений у рожениц и родильниц 37

Ишимова Л. М. и **Шамова Н. А.** Диагностика ранних сроков беременности иммунологическим методом 41

Давыдов В. В. Зависимость роста и веса новорожденного от роста матери 43

Красноперова К. Е. Соотношение ацетилхолин — холинэстераза у новорожденных при нормальных и осложненных беременностях и родах 44

Наблюдения из практики

Спектор А. М. Графический анализ гиперкинетической формы синдрома Эдемс — Стокса на фоне полной предсердно-желудочковой блокады 45

Розенгартен М. Ю. Удачное зашивание внутриперикардиального ранения аорты 48

Каримов М. Г. Об оперативном лечении рентгеновских язв 49

Маврин М. И. и **Ахунзянов А. А.** Лейомиома желудка 50

Водовозов А. М. Исследования дна глаза в желтом свете 52

Сквозников Б. А. и **Громова О. М.** Изменения сосудов глазного дна при облитерирующем эндартериите 53

Эпштейн Е. Д. и **Шаровская Е. П.** Лечение герпетических кератитов . . 54

Рубинчик Л. З. Сидероз глаза 55

Краткие сообщения

Поверенный И. Л. К клинике мерцательной аритмии 56

Зиновьев А. С. К клинике и патологической анатомии идиопатического миокардита 56

Хабибуллина С. Х. Диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими осложненные формы дифтерии 57

Федоров Н. Ф. и **Петров Г. П.** Из опыта лечения ранений сердца . . . 58

Порсева С. Я. и **Селиверстова А. И.** Диссеминированная системная красная волчанка, спровоцированная инсоляцией 59

Клюев И. И. и **Пиксин И. Н.** Осложнения при внутриартериальном нагнетании крови 59

Петров И. П. Самопроизвольный разрыв правосторонней паховой грыжевой опухоли с выпадением слепой и тонкой кишок 60

Цена 40 коп. Индекс 73 205

Бусарев В. Е. Болезнь Реклингаузена у родных сестер 61
Львовская И. Д. и **Просвирнова Г. П.** Опыт применения фурагина в акушерско-гинекологической практике 61
Марусов А. П. Кровоизлияния в сетчатку у новорожденных 62
Разумовский Ю. К. Анафилактический шок со смертельным исходом при стрептомицинотерапии 62
Кошелев В. Н. Тяжелая аллергическая реакция на внутривенную трансфузию полиглюкина 62
Бурмистров В. В. Смертельное отравление нитробензолом 63
Бакланова Л. М. Жидкое инородное тело в мягких тканях указательного пальца 63
Сайфуллина Ф. Г. Патология челюстно-лицевой области у рабочих, занятых в производстве моющих синтетических средств 64
Биргер И. Д. и **Шмакова М. А.** Нарколепсия с психическими нарушениями 64
Эпштейн Я. Г. Лечение мастопатий 65
Беликов В. С. Влияние гиалуроновой кислоты на микрофлору ран . . . 66
Макушкин П. Н. Изменения уровня сахара крови при операциях под эндотрахеальным эфирным наркозом с внутривенным введением инсулина. . . 66

Гигиена труда и профзаболевания

Фетисов М. И. Вопросы гигиены труда в сельском хозяйстве 67
Каляганов П. И., Роговая Т. З. и **Лащенко Н. С.** О заболеваниях сельскохозяйственных рабочих при нарушении условий протравливания зерна ядохимикатами 69
Голубовский И. Е., Камчатнов В. П. и **Лянгузова Р. Ш.** О клинике, терапии и профилактике острой интоксикации гранозаном 72
Горхов Н. Н. О заболеваемости с временной утратой трудоспособности рабочих и служащих некоторых совхозов ТАССР 75
Гимадеев М. М. О некоторых проблемах гигиены, связанных с переработкой нефти 77
Мухаметова Г. М. Иммунологическая реактивность и заболеваемость рабочих при воздействии бензина 78

Рационализаторские предложения

Мацуев А. И. и **Степанова А. В.** Фиксация шейки матки при пертубации и гидротубации 80
Ганелина Р. Г. Заготовка антирезусной сыворотки с применением полиглюкина 81
Базров В. Б. Нож для заготовки кожных лоскутов 82

Библиография и рецензии

Окулов А. М. На книги: Основы реаниматологии (под редакцией В. А. Неговского); В. А. Неговский. Непрямой массаж сердца и экспираторное искусственное дыхание 83

Съезды и конференции

Спасский Н. Н., Зобнина К. С. IX Международный конгресс по микробиологии 86
Загидуллин З. Ш. IV Поволжская конференция терапевтов 92
Богоявленский В. Ф. и **Салихов И. Г.** Конференция по атеросклерозу и коронарной недостаточности 94
Воронин К. В. I съезд акушеров-гинекологов Азербайджанской ССР . . 96

Письмо в редакцию 98

Некролог

Профессор Абубекр Гиреевич Терегулов 99

Хроника 100