

**КАЗАНСКИЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ  
ЖУРНАЛ**

**3**

---

**1967**

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. Б. 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), И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев (Саранск), Б. А. Королев (Горький), Н. П. Кудрявцева, Н. П. Медведев, Х. Х. Мешеров, 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 27 II 1967 г. Подписано к печати 20 V 1967 г. ПФ 06303. Формат бумаги 70 × 108<sup>1/8</sup>  
Печати. листов 7,0. Заказ В-108. Тираж 5550 экз. Цена 40 коп.

---

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





Профессор Александр Филиппович Самойлов  
(1867—1930)





# КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАЙ  
ИЮНЬ  
1967  
3

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР  
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

УДК 612 (092 Самойлов)

## АЛЕКСАНДР ФИЛИППОВИЧ САМОЙЛОВ

(К столетию со дня рождения)

*И. Г. Валидов*

(Казань)

А. Ф. Самойлов был выдающимся физиологом, отдавшим все свои силы и незаурядный талант развитию науки. Он по достоинству считается основоположником отечественной электрофизиологии, экспериментальной и клинической электрокардиографии. С его именем связано возникновение теории химической передачи возбуждения.

Характерной особенностью научного творчества А. Ф. Самойлова является постановка широких теоретических проблем, высокая техника экспериментальных исследований и увязка их с практикой медицины. Разрабатывая новые методы исследования, он мастерски использовал достижения физико-математических и технических наук.

Научные труды, доклады и лекции А. Ф. Самойлова отличались не только глубиной, но и предельной конкретностью, строгой логичностью, доказательностью и непревзойденным изяществом оформления, что достигалось упорным и кропотливым трудом.

Биография А. Ф. Самойлова внешне очень несложна. Родился он 7 апреля 1867 г. в Одессе в бедной трудовой семье и рано лишился отца. Окончив гимназию в родном городе, он в 1884 г. поступил на естественное отделение физико-математического факультета Новороссийского университета, но после окончания 2-го курса перешел на медицинский факультет Дерптского (ныне Тартуского) университета и окончил его в 1891 г. с защитой диссертации на степень доктора медицинских наук по теме «Судьба железа в животном организме».

Очень короткое время А. Ф. Самойлов работал врачом-практиком, но убедившись, что такая деятельность не соответствует его характеру и склонностям, поступил в физиологическую лабораторию И. П. Павлова в Институте экспериментальной медицины в Петербурге. За 2½ года он блестяще усвоил методику павловских операций на пищеварительном тракте и выполнил ценное исследование по определению переваривающей силы жидкостей, содержащих пепсин, существенно усовершенствовав для этого способ Метта.

Работая в лаборатории И. П. Павлова, А. Ф. Самойлов не оставлял мысли об экспериментах с применением физических методов. Его интересовала общая физиология возбудимых тканей, он стремился к исследованию деятельности нервов и мышц, к изучению природы возбуждения в них. Осенью 1894 г. по приглашению И. М. Сеченова А. Ф. Самойлов перешел в физиологическую лабораторию Московского университета, где проработал около 10 лет, сначала внештатным лаборантом, а затем приват-доцентом. Он применил капиллярный электрометр для электрофизиологических иссле-

дований по нервно-мышечной физиологии и опубликовал около 10 ценных научных работ.

Одновременно с научной деятельностью он вел и большую педагогическую работу, читал лекции по электрофизиологии, физиологии органов чувств, физиологии нервов и др.

К началу XX века А. Ф. Самойлов имел отличную теоретическую и экспериментальную подготовку по физиологии, полученную в лабораториях И. П. Павлова и И. М. Сеченова. Кроме того, неоднократные поездки за границу и работа в лучших западноевропейских лабораториях способствовали тому, что он был в курсе всех новейших достижений физиологической науки.

В октябре 1903 г. А. Ф. Самойлов был избран профессором на кафедру физиологии физико-математического факультета Казанского университета, которой он руководил до конца своей жизни. Именно на этой кафедре им были выполнены основные научные работы, принесшие ему мировую известность.

Ко времени приезда А. Ф. Самойлова физиологическая лаборатория физико-математического факультета была в плачевном состоянии, не было ни сотрудников, ни оборудования. Благодаря усилиям А. Ф. Самойлова эта лаборатория вскоре стала одной из лучших не только в нашей стране, но и в Европе. Через три года после прибытия в Казань А. Ф. Самойлов первым в России приобрел и установил только что сконструированный струнный гальванометр и начал свои электрофизиологические исследования. Основная научная деятельность А. Ф. Самойлова в первые 12 лет пребывания в Казани была посвящена теории и практике электрокардиографии и тщательной разработке методики электрофизиологических исследований.

В дальнейшем А. Ф. Самойлов обратился к основным и принципиальным проблемам нервно-мышечной физиологии и физиологии центральной нервной системы. Главными темами научных работ этого периода, имеющими крупное теоретическое значение, были вопросы о механизме передачи возбуждения с клетки на клетку и о природе центрального торможения.

Единственной экспериментально обоснованной теорией о механизме передачи возбуждения с клетки на клетку была в то время теория Германа, согласно которой передача возбуждения осуществляется посредством токов действия. С этой чисто физической точки зрения, широко распространенной и в настоящее время, трудно было объяснить ряд особенностей (односторонность, задержка во времени и др.) передачи возбуждения с клетки на клетку. Это обстоятельство толкало исследователей к мысли о передаче возбуждения химическим путем. И действительно, О. Леви (1921) установил, что при раздражении блуждающего и симпатического нервов сердца лягушки выделяются вещества, которые действуют на другое сердце так же, как и раздражение соответствующих нервов. Этим была доказана возможность химической передачи возбуждения с указанных нервов на сердечную мускулатуру. Но сердце является, как известно, органом произвольной иннервации (иннервируется волокнами вегетативной нервной системы). Как же обстоит дело с передачей возбуждения с соматического нерва на произвольную мускулатуру и с одной нервной клетки на другую в центральной нервной системе? Этот вопрос в отчетливой форме и был решен исследованиями А. Ф. Самойлова.

А. Ф. Самойлов, пользуясь электрофизиологическим методом, определил на нервно-мышечном препарате лягушки температурный коэффициент скорости распространения возбуждения по нерву и температурный коэффициент передачи возбуждения через мионевральное соединение с нерва на мышцу. На одной и той же кривой электрограммы, записываемой струнным гальванометром, он регистрировал токи действия нерва и мышцы в ответ на одиночное раздражение нерва при различных температурах.

При этих исследованиях А. Ф. Самойлов исходил из общепринятого тогда положения, что температурный коэффициент физических процессов меньше 2, а химических — больше 2. Средние данные большого количества опытов А. Ф. Самойлова показали, что температурный коэффициент скорости распространения возбуждения по нерву равен 1,72, а времени передачи возбуждения с нерва на мышцу через мионевральное соединение — 2,27. На основании этого А. Ф. Самойлов пришел к заключению, что распространение возбуждения по нерву — процесс преимущественно физический, а передача возбуждения с нерва на мышцу — химический. В работе о переходе возбуждения с клетки на клетку (1925) А. Ф. Самойлов говорил: «Если на основании описанных опытов доказано, что на границе между нервом и мышцей заложен механизм, скорость работы которого зависит от температуры так, как скорость химических реакций, то можно принять, что здесь на границе двух клеток одна клетка выделяет какое-то ближе не известное вещество, и это вещество служит раздражающим агентом для другой клетки и в этом состоит переход возбуждения с нервного волокна на мышечное».

Таким образом, А. Ф. Самойлов первым выдвинул теорию о химической передаче возбуждения с соматического нерва на скелетную мускулатуру и с одного нейрона на другой в центральной нервной системе. В дальнейшем отечественными и зарубежными учеными были проведены аналогичные многочисленные исследования, позволившие обосновать теорию химической передачи возбуждения.

А. Ф. Самойлов предположил, что на границе клеток в центральной нервной системе, в синапсах образуются особые тормозящие вещества. Совместно со своим бли-



жайшим сотрудником М. А. Киселевым он провел специальные исследования, в которых определялась продолжительность тормозного процесса, вызванного в центральной нервной системе под действием одиночного тормозящего раздражения. При этом А. Ф. Самойлов исходил из того, что если торможение в центральной нервной системе обусловлено преимущественно физическими процессами, то его продолжительность при одиночном тормозящем раздражении должна быть небольшой, как считали некоторые физиологи (И. С. Беритов). Если же торможение связано с химическими процессами, то его продолжительность должна быть значительной. Опыты на децеребрированных кошках показали, что эффект одиночного тормозящего импульса имеет относительно большую длительность, достигающую 0,3 сек. Такую длительность трудно было объяснить на основании известных в то время элементарных свойств черного проводника (рефрактерной фазы, декрементного проведения и др.), но зато она легко объяснялась с точки зрения химической теории торможения. А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев в работе «К характеристике процессов центрального торможения» (1927) пишут: «Если же мы примем, что как при переходе возбуждения с клетки на клетку выделяется какое-то раздражающее вещество, так и при угнетении выделяется угнетающее вещество, то весь процесс угнетения приобретает большую ясность». Только что приведенными опытами была показана несостоятельность прежних теорий торможения, в частности теории интерференции, и был выдвинут совершенно новый принцип для его объяснения.

Позднее (1930 г.) М. А. Киселев полученными в лаборатории А. Ф. Самойлова новыми экспериментальными данными о суммации эффектов тормозящих импульсов при их ритмическом следовании друг за другом подтвердил мысль своего учителя о выделении в синапсах тормозящего вещества. Так, если к редким (4 в секунду) и сильным раздражениям малоберцового нерва одноименной стороны, вызывающим ритмические рефлекторные сокращения полусухожильной мышцы, присоединить раздражение малоберцового нерва противоположной стороны (частотой 8 в сек.) для вызова тормозящих импульсов, то после начала действия последних первый из возбуждающих импульсов испытывает лишь незначительное ослабление (угнетение), второй — более сильное, а начиная с третьего или четвертого они совершенно уничтожаются, ввиду чего создается впечатление о накоплении тормозящего вещества. После прекращения действия тормозящих импульсов сила возбуждающих лишь постепенно увеличивается и возвращается к норме, что создает впечатление постепенного исчезновения тормозящего вещества.

В другой серии работ А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев (1927—1930) подвергли тончайшему электрофизиологическому анализу ригидные и пластические свойства скелетных мышц децеребрированного животного (кошки). Запись токов действия разгибателей нижних конечностей при пассивном удлинении (вытяжении) и укорочении показала, что всякий раз, когда происходит удлинение мышцы, от нее отводится большое количество токов действия, частота и амплитуда которых увеличиваются по мере удлинения мышцы. Во время укорочения мышцы происходит обратное: существующие токи действия уменьшаются или даже исчезают. Это привело авторов к мысли о наличии в разгибателях нижних конечностей двух по-разному функционирующих групп проприорецепторов. Одна из них раздражается при вытяжении мышцы, и это вызывает ее рефлекторное сокращение по типу так называемого миотатического рефлекса (Шеррингтон); другая же раздражается при укорочении мышцы, и этим обуславливается ее рефлекторное расслабление (торможение). Отсюда авторы развили новое, отличное от шеррингтоновского представление о том, что пластичность мышцы, как она выявляется в реакциях пассивного укорочения и удлинения, является результатом борьбы и внешнего уравнивания противоположных — возбуждающих и тормозящих — влияний, идущих от проприорецепторов мышцы к ее центральному иннервационным приборам.

Исследования А. Ф. Самойлова и М. А. Киселева на разгибателе задней конечности децеребрированного животного привели их к выяснению роли проприорецепторов этой мышцы в других реакциях, в частности в фазовых локомоторных движениях. Уже до этого было известно, что сгибание конечности децеребрированного животного в коленном суставе влечет за собой разгибание противоположной конечности (так называемый рефлекс Филиппсона). А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев открыли совершенно новые факты: вытяжение разгибателя (*m. quadriceps*) при сгибании одной из конечностей вызывает кроме филиппсоновского рефлекса еще и поворот туловища в сторону, противоположную сгибаемой конечности, разгибание передней конечности одноименной стороны, поворот хвоста к сгибаемой ноге, т. е. ряд движений животного, из которых строится вся локомоция. Таким образом, влияние проприорецепторов разгибателя простирается чрезвычайно широко. Экспериментируя в этой области, М. А. Киселев позднее нашел, что проприорецептивные импульсы, идущие от *m. quadriceps*, оказывают влияние и на деятельность сердца и дыхательных мышц. В связи с этим возник весьма важный общий вопрос о влиянии проприорецепторов на деятельность автономно иннервируемых органов у млекопитающих.

Одна из последних работ А. Ф. Самойлова посвящена анализу феномена одиночного тетанизованного сокращения, описанного впервые Н. Е. Введенским. Если к нерву приложить допороговое тетаническое раздражение, на которое мышца не реагирует, и во время этого раздражения к нерву где-либо выше приложить максималь-

ное одиночное раздражение, то в ответ на него получается не одиночное сокращение, а тетаническое, причем ритм этого тетануса в точности соответствует ритму допороговой тетанизации. Н. Е. Введенский объяснял это явление тем, что одиночное максимальное возбуждение, проходя через место подпороговой тетанизации, оставляет здесь на некоторое время состояние повышенной возбудимости, вследствие чего бывшее допороговое тетаническое раздражение на время становится надпороговым (активируется) и вызывает короткое тетаническое сокращение мышцы.

Экспериментально анализируя указанный феномен, А. Ф. Самойлов пришел к выводу, что его возникновение связано с условиями проведения возбуждения в мионевральном соединении. Слабые нервные импульсы не вызывают сокращения мышцы потому, что встречают на пути к мышце, в области мионевральной связи, непреодолимое для них препятствие, которое на время может быть устранено прохождением достаточного сильного импульса. Таким образом, если сильное одиночное раздражение падает на нерв во время его подпороговой тетанизации или предшествует ей на определенное (до 0,2 сек.) время, тогда одиночное сокращение мышцы будет служить началом и ее тетанического сокращения. Итак, толкование, данное А. Ф. Самойловым явлению одиночного тетанизованного сокращения, существенно отличается от того, которое было дано самим Н. Е. Введенским.

Вопрос о месте и способе активирования допороговых раздражений нерва можно было лучше всего решить путем регистрации токов действия нерва, отводя их ниже участка подпороговой тетанизации. Это и было сделано М. А. Киселевым с помощью струнного гальванометра. Оказалось, что при допороговой (по отношению к мышце) тетанизации нерва в нем не удается обнаружить распространяющихся возбуждений, токи действия отсутствуют. Но как только по нерву, через область его тетанизации, пробегает волна сильного одиночного возбуждения, так за током действия этой волны, в ритме тетанизации, следует серия дополнительных, постепенно затухающих токов действия. Допороговая тетанизация на некоторое время становится сверхпороговой.

Сопоставляя свои данные с материалами других исследователей, М. А. Киселев высказал предположение, что в основе явления одиночного тетанизованного сокращения лежит то состояние повышенной возбудимости, которое оставляет после себя в нерве пронесшееся по нему возбуждение и которое находит свое электрическое выражение в так называемой следовой отрицательности тока действия.

Кроме рассмотренных, А. Ф. Самойловым был проведен еще ряд других важных изысканий. Из них надо отметить прежде всего серию работ, посвященных выяснению иннервации икроножной мышцы лягушки. Из гистологических исследований было известно, что многие мышечные волокна обладают несколькими нервными окончаниями, которые часто иннервируются из различных спинномозговых корешков. В связи с этим среди физиологов возник вопрос, действительно ли имеется настолько значительное количество мышечных волокон в каждой мышце, иннервируемых нервными волокнами из двух или даже из трех двигательных корешков, чтобы это обстоятельство могло иметь практическое значение при анализе центральной иннервации мышц. А. Ф. Самойлов со своими сотрудниками показал, что подавляющая масса (около 80% и больше) мышечных волокон икроножной мышцы лягушки иннервируется из одного сегмента спинного мозга; если и имеется некоторое количество волокон, иннервируемых многосегментально, то столь незначительное, что не может иметь практического значения.

А. Ф. Самойлов выполнил ряд исследований в области теории музыки (1918—1924), поставивших его в ряд крупных специалистов по теории музыкальных ладов. Им опубликовано большое количество прекрасных популярных статей по различным вопросам физиологии и о научной деятельности ряда крупных ученых — Сеченова, Павлова, Магнуса, Гельмгольца, Гарвея, Эйнтховена.

А. Ф. Самойлов был достойным представителем советской науки на многих международных конгрессах и торжествах.

Физиологическая лаборатория Казанского университета, руководимая А. Ф. Самойловым, в течение долгих лет служила главным источником электрофизиологических методов исследований. Здесь получали электрофизиологическое образование И. С. Беркутов, И. А. Ветхин, М. А. Киселев, А. Н. Магницкий, Г. С. Юньев, М. Н. Ливанов, В. В. Парин, И. Л. Кан, С. М. Свердлов, ставшие затем видными учеными.

Выдающаяся научная, педагогическая и общественная деятельность А. Ф. Самойлова была высоко оценена Советским правительством. Ему была присуждена премия В. И. Ленина (1929 г.) и почетное звание заслуженного деятеля науки (1930 г.).



# РАЗРАБОТКА НАУЧНОГО НАСЛЕДИЯ А. Ф. САМОЙЛОВА ЕГО УЧЕНИКАМИ

Г. С. Юнъев

*Кафедра физиологии человека и животных (зав. — проф. Г. С. Юнъев) Белорусского университета им. В. И. Ленина*

А. Ф. Самойлов в своей лаборатории в Казани создал школу электрофизиологов<sup>1</sup>. В кратком очерке нет возможности представить полный обзор исследований всех его учеников. Мы рассмотрим работы по следующим пяти разделам.

## А. Проблема центрального нервного торможения

М. А. Киселев (1931) обнаружил весьма существенный факт. Торможение спинномозгового рефлекса можно вызвать одиночным раздражением афферентных нервных волокон даже в тех случаях, когда это тормозящее раздражение производится позже одиночного возбуждающего на 2—3 мсек. Из этого наблюдения М. А. Киселев сделал вполне убедительный вывод, что афферентные импульсы, вызывающие торможение, пробегают к мотонейронам спинного мозга по более короткому центральному пути, чем импульсы возбуждающие. Этим фактом была раскрыта новая существенная сторона в явлениях центрального нервного торможения.

По нашему мнению, быстрота появления тормозящего эффекта может указывать, что помимо химического (медиаторного) механизма центрального нервного торможения имеется еще и другой, более быстро реагирующий механизм — биоэлектрический, реализующий раннюю фазу торможения.

Факт, описанный М. А. Киселевым, должен быть признан самым ранним экспериментальным аргументом на этом теоретическом пути, хотя сам М. А. Киселев воздержался от такой интерпретации.

На наш взгляд, это открытие до настоящего времени еще не получило исчерпывающего анализа. Оно побуждает к постановке вопроса, требующего дальнейших экспериментальных исследований: не может ли затормозиться уже возникший в мотонейроне одиночный импульс возбуждения, который окажется заблокированным на выходе?

При таком предположении обнаружилась бы некоторая аналогия явлений центрального нервного торможения с наблюдаемыми в нервных стволах (Д. С. Воронцов) и в сердце. В школе А. Ф. Самойлова замечено, что уже начавшаяся систола может быть преждевременно прекращена интенсивным электрическим воздействием на сердце во время абсолютной рефрактерной фазы — одиночным индукционным раздражением или кратковременным синусоидальным импульсом (явление «редуцированной» или «абортивной систолы» — Г. С. Юнъев, К. А. Герчикова и М. Н. Никольская, 1936; Г. С. Юнъев и А. Г. Мершиков, 1937).

Дальнейшая разработка рассматриваемой проблемы, выдвинутой А. Ф. Самойловым, недавно проводилась его школой в иных экспериментальных условиях. Изучались многогранные билатеральные влияния двигательной области коры больших полушарий при ее одиночном унилатеральном раздражении на дыхательную деятельность у лабораторных млекопитающих (Г. С. Юнъев и Г. И. Захаревская-Мартиниович). В этих условиях часто наблюдается торможение дыхательного центра, обнаруживаемое на электромиограммах диафрагмы, межреберных мышц и косых мышц живота у собаки, кошки, кролика. Торможение характеризуется весьма значительной продолжительностью (1,5—4 сек.) и очень большим латентным периодом.

Соображения, выдвинутые А. Ф. Самойловым и М. А. Киселевым (1927) в обоснование химической теории центрального нервного торможения, имеют значительно большую убедительность при анализе описанных выше наблюдений. Ведь цитированные исследователи строили свои предположения на факте длительного спинального торможения (до 0,2—0,3 сек.), вызванного одиночным раздражением афферентных нервных волокон. Торможение же дыхательного центра, по нашим наблюдениям, имеет значительно увеличенную продолжительность.

Можно было бы предпринять попытку, оставаясь верным биоэлектрической концепции о механизме межнейронных связей в центральной нервной системе, считать причиной рассматриваемого пролонгированного тормозящего эффекта участие вставочных нейронов. Однако эта попытка, как нам представляется, встречает существенное возражение в следующих наблюдениях, относящихся к полисинаптическим рефлексам (к рефлексу мигания).

<sup>1</sup> Сведения о персональном составе школы А. Ф. Самойлова даны И. А. Ветохиным (1960) и Н. А. Григорян (1963). В последней книге допущена неточность: ошибочно причислен к этой школе И. А. Аршавский.

В нашей лаборатории изучался рефлекс мигания у взрослых, вызванный с различных рецептивных полей: при механическом раздражении конъюнктивы струей воздуха и при ударе по коже подглазничной области (тригеминальный), при внезапном сильном звуковом раздражении (акустический, или кохлеарный), при раздражении сетчатки вспышкой света (оптический, или ретинальный).

Общее среднее значение латентного периода тригеминального рефлекса при раздражении конъюнктивы равнялось 29 мсек, при раздражении рецепторов кожи — 26 мсек, при звуковом раздражении — 27 мсек (Г. С. Юньев, В. Т. Шалатонин, Л. Н. Кондратюк, 1966). Указанные значения латентного периода значительно превышают величины, которые характеризуют моносинаптический коленный рефлекс у человека (17—22 мсек).

Если принять во внимание, что периферические звенья рефлекторной дуги при рефлексе мигания имеют гораздо меньшую протяженность, чем при коленном рефлексе, необходимо прийти к заключению, что первый рефлекс (мигательный) характеризуется в несколько раз большей длительностью центрального рефлекторного времени, чем второй, и относится к той группе полсинаптических рефлексов, которые осуществляются при участии наибольшего числа вставочных нейронов. Несмотря на наличие большего числа вставочных нейронов, мигательный рефлекс у человека, по наблюдениям нашей лаборатории, представлен на электромиограмме сравнительно коротким тетанусом с длительностью при раздражении рецепторов конъюнктивы струей воздуха от 30 до 40 мсек, при механическом раздражении нервных окончаний кожи подглазничной области — от 20 до 30 мсек (Л. Н. Кондратюк, 1966). У животных же (у собаки) мигательный рефлекс в большинстве опытов выражен на электромиограмме одиночной биоэлектрической осцилляцией (Г. С. Юньев, А. М. Селянинова, 1940, 1947).

Таким образом, вряд ли можно объяснить описанные факты длительного тормозящего влияния одиночных раздражений двигательной области коры больших полушарий на дыхательный центр ролью биоэлектрического фактора в механизме межнейронных взаимодействий. Развитая А. Ф. Самойловым и М. А. Киселевым концепция о химической природе центрального нервного торможения более удовлетворительно решает обсуждаемый вопрос.

### *Б. Закономерности проприоцептивных рефлексов*

В совместных исследованиях А. Ф. Самойлова и М. А. Киселева было обнаружено, что раздражение проприоцепторов одной мышцы (четырёхглавой) вызывает генерализованные изменения функционального состояния других мышц на задних и передних конечностях.

Продолжая после смерти учителя эксперименты в этой области, М. А. Киселев установил в тех же условиях еще более широкой круг явлений — влияния на сердце и на дыхание.

У учеников А. Ф. Самойлова накопились и другие факты в этой области: при развитии судорог у лягушки, отравленной стрихнином, часто наблюдается остановка сердца, вероятно в результате раздражения проприоцепторов (Г. С. Юньев, 1937).

Исследования школы развертывались и в другом направлении: изучалась динамика латентного периода проприоцептивного (коленного) рефлекса при общем наркозе, изменениях электролитного состава цереброспинальной жидкости и при выключении супрасегментарных влияний методом локальной компрессии спинного мозга (в лаборатории Г. С. Юньева).

### *В. Проблема центральной задержки нервного проведения*

А. Ф. Самойлов и М. А. Киселев (1927) выдвинули идею, что химический механизм межнейронных взаимосвязей составляет основу явлений не только центрального торможения, но и возбуждения. Такое предположение дает ключ к пониманию центральной задержки нервного проведения при рефлексах.

Эта идея послужила стимулом для развертывания в школе А. Ф. Самойлова опытов, поставивших своей задачей ориентировочное определение скорости проведения импульса в центральной звене рефлекторной дуги — в сером веществе мозга (Г. С. Юньев и А. М. Селянинова, 1940, 1947). Так как непосредственно определить ее крайне трудно, был выбран косвенный путь.

На основании исследований В. М. Бехтерева известно, что у лабораторных млекопитающих в первые дни жизни в проводящих путях спинного мозга еще не закончена миелинизация. Возникла мысль использовать эти проводники как макромодель для изучения поставленного вопроса. Оказалось, что у котят до 20-дневного возраста скорость проведения импульса в пирамидных путях в несколько десятков раз понижена по сравнению со взрослыми животными и варьирует в пределах 0,4—2 мсек, приближаясь к величинам, характеризующим безмякотные нервные волокна. Позднее аналогичные результаты были получены в нашей лаборатории при опытах на крольчатах.

На основании этих исследований нами центральное рефлекторное время интерпретируется как следствие чрезвычайно замедленного проведения импульса в тонких



бесмякотных волокнах серого вещества мозга. Во втором издании своего руководства (т. 2, 181, 1948) И. С. Беритов излагает эту концепцию, не указывая, однако, первоисточника.

### Г. Проблемы физиологической кардиологии

Электрофизиологические исследования А. Ф. Самойлова (1927) значительно углубили фундамент медиаторной теории воздействия блуждающего нерва на сердце. Позднее М. А. Киселев (1934) продолжил экспериментальный путь, проложенный учителем. Совместно с Л. М. Рахлиным и Дунаевским он доказал, что и воздействие симпатической системы на сердце осуществляется также единственным механизмом — химическим.

В школе А. Ф. Самойлова был использован и другой путь для изучения того же вопроса. Блуждающий нерв (или его бульбарное ядро) у лягушки подвергался интенсивному одиночному раздражению. При анализе электрограммы сердца ставилась задача определить латентный период от момента раздражения до появления первых признаков тормозящего влияния на сердце. Разумеется, это влияние на автоматическую деятельность органа позволяло лишь ориентировочно определить рассматриваемую величину. Латентный период оказался весьма продолжительным — до 500 мсек и больше (Г. С. Юньев, К. Л. Поляков и Н. Л. Гурвич, 1937).

Такая длительность латентного периода указывает, что механизм воздействия блуждающего нерва на сердце имеет химическую природу, и помимо этого химического механизма нет другого (биоэлектрического), который мог бы проявиться в наступлении более ранних признаков торможения (в этих опытах изучалось также и батмотропное влияние блуждающего нерва).

В школе А. Ф. Самойлова продолжалась начатая разработка вопроса о генезе зубца Т электрограммы сердца. По инициативе и под руководством М. А. Киселева углубленно и многогранно исследовался этот вопрос — один из наиболее темных пунктов электрофизиологии сердца с весьма противоречивой литературой (Т. Б. Киселева, 1947). При воздействии на сердце лягушки или на полоски, вырезанные из сердца, как различными фармакологическими веществами, так и электролитами, а также при колебаниях температуры обнаружена тесная корреляция между изменениями зубца Т и следовой электрической активностью. Безукоризненный в методическом отношении экспериментальный материал побудил исследователей допустить, что зубец Т является выражением низковольтной следовой фазы в деятельности сердца. Как нам представляется, рассматриваемые наблюдения могут быть приведены в согласии с теоретическими представлениями А. Ф. Самойлова о происхождении зубца Т<sup>1</sup>.

В лаборатории М. А. Киселева было проведено углубленное и весьма обстоятельное электрофизиологическое исследование компенсаторных изменений в сердце у собаки (Л. М. Рахлин, 1941), а также изучено влияние электротона на электрограмму сердца лягушки (О. Д. Курмаев, 1941).

В школе А. Ф. Самойлова продолжалась разработка выдвинутого учителем вопроса об условиях возникновения кругового ритма возбуждения в организме. Еще при жизни А. Ф. Самойлова его старейший ученик И. А. Ветохин осуществил на Мурманской биологической станции прекрасный классический опыт этого явления на препарате из колокола медузы.

Позднее в той же школе изучалась проблема кругового ритма возбуждения в сердце у млекопитающих. При кратковременном воздействии на необнаженное сердце собаки переменного тока возникает фибрилляция желудочков, ЭКГ обнаруживает картину кругового («орбитального») ритма возбуждения (Г. С. Юньев, К. А. Герчикова и М. И. Никольская, 1937).

Наблюдения А. Ф. Самойлова и И. А. Ветохина о возможности искусственного прекращения явления кругового ритма добавочным раздражением, а также факты, ранее описанные Прево и Баттели, послужили для нас основанием выдвинуть идею о применении конденсаторного разряда достаточной интенсивности для прекращения возникшего состояния фибрилляции и восстановления нормальной деятельности сердца. Эта идея была проверена экспериментально в опытах, проведенных нами совместно с Н. Л. Гурвичем. Конденсаторный метод оказался весьма эффективным средством дефибрилляции и при этом вполне безопасным для организма в нормальных физиологических условиях. Результаты исследований опубликованы в совместных сообщениях авторов (1939, 1946, 1947) и доложены на заседании Биологического отделения АН СССР (в мае 1941 г.). Таким образом, опыты А. Ф. Самойлова по изучению кругового ритма в сердце черепахи открыли надежный путь к современной клинической методике терапии при фибрилляции желудочков и при мерцательной аритмии. Используемые в клиниках разнообразные модели дефибрилляторов являются лишь модификациями того аппарата, который ранее был сконструирован для указанных выше исследований в нашей электрофизиологической лаборатории при прежнем институте физиологии АН СССР (директор института — акад. Л. С. Штерн).

<sup>1</sup> Рассматриваемая работа Т. Б. Киселевой имела своим ценным продолжением электрофизиологическое изучение деятельности сердца куриного эмбриона, выполненное с большим экспериментальным искусством (1958).

А. Ф. Самойлов плодотворно использовал электромиографическую методику для исследований в данной области (1924, 1925, 1930). Работа по этому пути продолжалась его учениками.

М. А. Киселев (1933, 1935) критически подошел к вопросу о природе открытого Н. Е. Введенским явления одиночного тетанизованного сокращения: он обнаружил, что одиночное сильное раздражение нерва создает условия для активирования в нерве последующей подпороговой тетанизации, как доказывает электромиограмма. Проведенные им опыты заставили его отказаться от допущения, что активирование происходит в мионевральном звене.

В тесной связи с работой М. А. Киселева в той же школе А. Ф. Самойлова были развернуты исследования по изучению влияния пробегающего одиночного нервного импульса на электрическое сопротивление нерва (импеданс). При гальванометрической регистрации последующих весьма слабых подпороговых одиночных индукционных раздражений было обнаружено, что физическая интенсивность (амплитуда) этих подпороговых стимулов значительно возрастает одновременно с возбуждением соответствующего участка нерва и может в кульминационной точке рассматриваемого эффекта превышать исходную величину на 15—25%, указывая на уменьшение импеданса. Явление длится 10—12 мсек (Г. С. Юньев, 1935, 1939; Г. С. Юньев и Н. В. Семенов, 1936).

Описываемые наблюдения не только подкрепили рассмотренные выше экспериментальные данные М. А. Киселева, но вместе с тем представили дополнительный экспериментальный аргумент в обоснование мембранной теории происхождения биоэлектрических явлений в нерве.

Богатый и весьма ценный материал по изучению физиологии мионеврального звена получен И. Г. Валидовым в физиологической лаборатории Казанского университета (1934, 1936, 1948). Его исследования посвящены углубленному экспериментальному и теоретическому анализу феномена посттетанического усиления сокращения мышцы. То активирование в мионевральном синапсе, которое А. Ф. Самойлов допускал в условиях одиночного раздражения нерва, И. Г. Валидов обнаружил и детально исследовал при тетаническом раздражении. В той же лаборатории И. Г. Валидова накоплены и другие ценные наблюдения по характеристике мионеврального проведения (Плещинский, 1959; Катамыов, 1966).

Наш краткий очерк позволяет видеть, что ученики А. Ф. Самойлова вложили немало труда в разработку физиологических проблем на тех путях, которые озарены светлыми и глубокими мыслями учителя, его творческим вдохновением.

УДК 612 (092 Самойлов)

## А. Ф. САМОЙЛОВ И МЕДИАТОРНАЯ ТЕОРИЯ ПЕРЕДАЧИ ВОЗБУЖДЕНИЯ

*И. Н. Волкова и К. В. Лебедев*

*(Казань)*

Имя А. Ф. Самойлова тесно связано с отечественной электрофизиологией, которая обязана ему становлением и возмужанием.

В 1906 г. в физиологическом кабинете физико-математического факультета Казанского университета по инициативе нового руководителя проф. А. Ф. Самойлова впервые в России был установлен струнный гальванометр Эйнтховена — прибор, позволявший записывать на фотобумаге электрические токи нервов и мышц, а два года спустя отсюда начали выходить многочисленные электрофизиологические работы, получившие мировое признание. Казанская лаборатория А. Ф. Самойлова стала русским электрофизиологическим центром, здесь была записана первая в России электрокардиограмма, отсюда метод электрокардиографии шагнул в клинику, к постели больного, вооружив врача новым диагностическим средством.

Научные интересы А. Ф. Самойлова сложились под влиянием трех его знаменитых учителей и современников. От И. П. Павлова А. Ф. Самойлов воспринял идеи нервизма. И. М. Сеченов, под руководством которого завершилось формирование А. Ф. Самойлова как ученого, передал ему идеи о неразрывной связи физиологии с физикой и химией живой материи, позволявшие рассматривать возбуждение как комплекс физико-химических реакций, поддающихся тонкому инструментальному исследованию. Н. Е. Введенский, с которым А. Ф. Самойлов встречался во время заседаний VII съезда русских естествоиспытателей и врачей, привлек его внимание к электрическим явлениям, возникающим при возбуждении живых тканей. Токи мышц, обнаруженные Н. Е. Введенским с помощью телефона, Самойлов научился записывать капиллярным электрометром, а затем, получив в свое распоряжение струнный гальванометр, стремился применить электрофизиологический метод исследования везде, где приходилось сталкиваться с возникновением и проведением возбуждения.



Казанский период деятельности А. Ф. Самойлова совпал с появлением новой важнейшей физиологической проблемы — проблемы механизма передачи возбуждения в межнейрональных связях. К этому времени их контактное строение стало вполне доказанным фактом, и потому возникла необходимость объяснения механизма передачи нервного импульса через места простого соприкосновения последовательных элементов рефлекторной дуги. У нервной клетки есть два способа оказывать регулирующее влияние на другую клетку: действием электрического тока или образованием специфического химического вещества. Но каким из них осуществляется влияние в действительности?

Изучение эволюционного развития регуляторных механизмов в живых структурах привело А. Ф. Самойлова к мысли, что возбуждение через синапс передается с помощью химических веществ.

У низших живых организмов регуляция физиологических функций осуществляется химическими веществами, выделяемыми одной группой клеток и раздражающими другие. Это, по выражению А. Ф. Самойлова, «механизм гормональной сигнализации» на более поздних стадиях филогенетического развития уступает новому, более совершенному способу регуляции, возникающему с появлением нервной системы. Нервные проводники заменяют медленное диффузное распространение химических продуктов быстрым адресованным изменением физико-химических процессов, составляющих сущность нервного импульса.

Разные части регуляторных систем и исполнительных органов развиваются из разных зачатков и не прорисуют друг в друга, а лишь контактируют, образуя функциональный комплекс. Нет никаких оснований, однако, отрицать первичный способ влияния, сохраняемый в пограничных областях, которыми, по сути дела, и являются синапсы. Здесь-то, в до предела суженной зоне, и продуцируется химическое вещество, способное к локализованному раздражению. Старое качество сохранилось, но, заключенное в узкие рамки синапса, оно обеспечило новую, более тонкую функцию приспособления организма к меняющимся условиям внешней среды.

В начале нашего столетия появился ряд исследований, прямо или косвенно подтверждающих справедливость этой концепции для органов, иннервируемых вегетативной нервной системой. Так, в 1904 г. казанец В. В. Чирковский в диссертационной работе «К вопросу об иннервации зрачка» описал «раздражающее влияние крови» на денервированные зрачок и третье веко кошки, проявляющееся при стимуляции чувствительных нервов. В 1921 г. австрийский фармаколог О. Лёви в знаменитых экспериментах на изолированных сердцах лягушек доказал возможность гуморального переноса эффектов, вызванных раздражением экстракардиальных нервов.

В 1924 г. в сборнике, посвященном 75-летию академика И. П. Павлова, была опубликована ставшая теперь классической работа А. Ф. Самойлова «О переходе возбуждения с двигательного нерва на мышцу». В истории учения о медиаторах этой работе принадлежит выдающаяся роль. Главный вывод ее состоял в том, что не только вегетативные, но и соматические нервные волокна используют для передачи своих влияний на исполнительные органы какие-то химические вещества.

Предположение, что передача нервного импульса связана с выделением нервными окончаниями раздражающего вещества, легко объяснило целый ряд особенных явлений, которыми сопровождается этот процесс. Стала понятной так называемая синаптическая задержка, необходимая для осуществления секреторной функции, получили объяснение одностороннее проведение импульсов с нерва на мышцу, низкая лабильность мионеврального соединения, быстрая утомляемость и высокая чувствительность мионевральной области к действию различных фармакологических препаратов.

Понадобилось немного времени, чтобы эти взгляды полностью подтвердились. Экспериментами А. В. Кибякова (1933) был доказан факт появления активных веществ в перфузате шейного симпатического ганглия кошки во время раздражения преганглионарных симпатических волокон. Работа эта, навеянная идеями А. Ф. Самойлова, может служить хорошим свидетельством торжества его взглядов.

Результаты исследований последних лет вновь и вновь подтверждают правильность суждений А. Ф. Самойлова, доказывая химический механизм синаптической передачи возбуждения во многих периферических и центральных синаптических образованиях.

Электронная микроскопия позволила во всех деталях изучить ультраструктуру синапса: пресинаптическое волокно расширяется на своем конце, образуя синаптическую бляшку, последняя контактирует с участком мембраны постсинаптического нейрона. Этот участок получил наименование субсинаптической мембраны. Пресинаптическая мембрана аксонального окончания и субсинаптическая мембрана разделяются друг от друга узкой синаптической щелью. В синаптической бляшке находятся митохондрии и содержится большое количество пузырьков, везикул, которые располагаются в непосредственной близости от пресинаптической мембраны с ее тончайшими порами. Синаптические пузырьки являются характерной особенностью пресинаптической бляшки; в других участках цитоплазмы они не обнаруживаются. В настоящее время стало почти общепризнанным предположение, что именно в них содержится запасы медиатора, в частности ацетилхолин (Del Castillo, Katz, 1957). В пресинаптических окончаниях происходит и синтез химического посредника, поскольку именно

здесь установлена высокая концентрация холинацетилазы — фермента, синтезирующего ацетилхолин.

Под влиянием нервного импульса в пресинаптических бляшках происходит моментный разрыв многих пузырьков, и содержимое их мгновенно высвобождается в виде квантов ацетилхолина в синаптическую щель. Мембраны по обе стороны синаптической щели уплотнены. Около этого уплотнения в синаптической бляшке и скапливаются пузырьки, именно здесь и происходит выброс медиатора. Воздействие же выделившегося медиатора осуществляется в области уплотнения субсинаптической мембраны. Поэтому уплотнения получили название «активных зон» синапсов. Имеются данные, что субсинаптическая мембрана специфическим образом приспособлена для восприятия влияния медиатора — она электрически невозбудима, но чувствительна к химическому раздражителю. Соседние же участки постсинаптической мембраны обладают электрической возбудимостью. Под воздействием медиатора в химически чувствительной субсинаптической мембране возникает кратковременная локальная деполяризация (Eceles, 1951, 1952) или возбуждающий постсинаптический потенциал — ВПСП, который связывают с увеличением ионной проницаемости субсинаптической мембраны за счет открытия имеющихся в ней пор. Потоки ионов обуславливают образование электрического тока. Он проходит через синаптическую щель, входит в субсинаптическую мембрану, выходит из остальной части постсинаптической электровозбудимой мембраны, проявляя в месте выхода свое раздражающее действие — деполяризуя мембрану. Пороговый уровень деполяризации постсинаптической мембраны, ведущий к возникновению потенциала действия и импульсного разряда, достигается путем временной и пространственной суммации ВПСП, вызванных отдельными пресинаптическими импульсами, идущими через один или различные синапсы. Известно, что на теле каждой нервной клетки имеются сотни синаптических бляшек.

Как уже указывалось, основная часть медиатора содержится в пузырьках пресинаптических окончаний, именно он освобождается под влиянием нервного импульса. Другая же часть медиатора (избыточный ацетилхолин) находится вне пузырьков и подвергается гидролизу под влиянием холинэстеразы. Этот ацетилхолин не освобождается нервным импульсом. Медиатор, заключенный в пузырьки, защищен их стенкой от действия разрушающего фермента. Медиатор, проявивший свое воздействие на субсинаптическую мембрану, быстро инактивируется холинэстеразой, содержащейся в области активной зоны синапса.

Современные представления о химической медиации были рассмотрены нами на примере холинергических синапсов центральной нервной системы. Правда, таких синапсов немного. Бесспорно доказано участие ацетилхолина в передаче возбуждения в синаптических окончаниях на клетках Реншоу, в коре головного мозга, базальных ганглиях, колленчатых телах, таламусе. В большем же числе интрацентральных синапсов посредником в передаче возбуждения служит не ацетилхолин, а другие медиаторы. Установлено наличие адренергических синапсов, где химическим посредником является норадреналин. Имеются синапсы, где природа медиатора еще не изучена. Однако принципиальные моменты, характеризующие морфологические и физиологические особенности синапсов с химической передачей возбуждения, остаются везде едиными.

Сходны ультраструктура и механизм синаптической передачи возбуждения и в нервно-мышечном соединении, а также в других периферических синапсах (Del Castillo, Katz, 1956; Гинецинский, 1947; Шамарина, 1962, и др.).

Наряду с возбуждающими описаны и тормозные синапсы с химической передачей импульса. А. Ф. Самойлов в последние годы жизни интересовался вопросами центрального торможения и совместно с М. А. Киселевым (1927) провел электрофизиологические исследования, позволившие впервые высказаться в пользу медиаторной природы тормозного процесса в центральной нервной системе.

В настоящее время признано, что тормозное синаптическое влияние приводит к развитию гиперполяризации или стойкой деполяризации постсинаптической мембраны, что и блокирует дальнейшее проведение возбуждающих влияний. Тормозное синаптическое влияние связывают с действием специфических тормозных медиаторов, влияющих на особые участки постсинаптической мембраны. Природа тормозного медиатора еще мало изучена. Роль тормозного медиатора приписывалась фактору 1,  $\gamma$ -аминомасляной кислоте, адреналину, норадреналину, ацетилхолину, веществу Р и др. (Eceles, 1962). Имеются также данные, что одно и то же вещество может оказывать неодинаковое — возбуждающее или тормозящее — влияние на различные постсинаптические мембраны, очевидно, в связи с особенностями имеющихся там рецепторных групп (Орлов, 1964 и др.). В частности, это доказано в отношении влияния ацетилхолина.

Наряду с постсинаптическим торможением теперь известно и пресинаптическое торможение, выражающееся в том, что импульсы, идущие по афферентным волокнам, вызывают деполяризацию пресинаптических окончаний (Костюк, 1965). Это ведет к уменьшению выхода возбуждающего медиатора и снижению величины ВПСП мотонейронов. Существует мнение, что пресинаптическое торможение также связано с действием медиатора, с его длительным влиянием, но этот медиатор отличается от того, который ответстен за постсинаптическое торможение.

Хотя природа тормозных медиаторов еще не совсем ясна, но полученные экспе-

риментальные факты, говорящие о химической медиации тормозного процесса в центральной нервной системе, подтверждают мысль, впервые высказанную А. Ф. Самойловым.

Теория химической передачи возбуждения приобретает все большее количество сторонников, обогащается все новыми убедительными экспериментальными фактами. Учение о химической медиации проникает в различные сферы физиологии и смежных дисциплин, превращаясь в одну из ведущих проблем современной биологии и медицины.

УКД 612 (092 Самойлов)

## А. Ф. САМОЙЛОВ — ОСНОВОПОЛОЖНИК ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИИ

Л. М. Рахлин

(Казань)

В 1926 г. в статье, посвященной дальнейшему усовершенствованию струнного гальванометра, Эйтховен объяснял успех электрокардиографии тем, что ученые всего мира работали сообща. Новая глава в кардиологии была создана не одним человеком, а рядом талантливых исследователей, посвятивших свои силы, независимо от политических границ, их разделявших, идеальной цели развития науки.

Одним из тех, к кому относились эти слова, был Александр Филиппович Самойлов. Занимая кафедру физиологии естественного отделения физико-математического факультета Казанского университета, А. Ф. Самойлов, широко известный своими экспериментальными исследованиями на основе электрофизиологического метода, с самого начала электрокардиографической эры сочетал эксперимент на простом препарате — сердце лягушки и клиническую электрокардиографию. Это отнюдь не было случайным. В статье «Организм человека как объект физиологического исследования» (Казанский мед. ж., 1925, 4) А. Ф. Самойлов четко сформулировал значение участия физиолога в общем «потоке клинических методов исследования». От этого выигрывает «не только медицина, но, несомненно, в неменьшей степени и физиология человека». А. Ф. Самойлов до последних дней участвовал в работе по усовершенствованию врачей в Казанском ГИДУВе, считая клинические институты, созданные в СССР, такими учреждениями, где близость теоретиков и клиницистов в общей работе по повышению уровня медицинской мысли вытекает из самой цели и структуры подобных институтов.

В самом начале электрокардиографической эры А. Ф. Самойлов показал, что при регистрации электрограммы (при непосредственном отведении) кривая отражает разность потенциалов под двумя электродами из хлопчатобумажных нитей, что зубец R отражает направление распространения возбуждения, а финальное колебание T от этого направления не зависит. Был выработан метод, позволивший изучить форму электрической кривой сердца лягушки и покончить с теми противоречиями, которые создавали большие трудности в понимании кривой. Эту заслугу А. Ф. Самойлова отметил в одной из своих ранних работ по ЭКГ Х. Штрауб. Еще до установки в Казанской лаборатории струнных гальванометров А. Ф. Самойлов с помощью капиллярного электрометра, усовершенствованного им, показал влияние глубокого дыхания на величину электрокардиографических колебаний. В своей знаменитой работе о направлении электрической оси сердца и влиянии его положения на ЭКГ Эйтховен, Фар и де Ваарт ссылаются на это исследование Самойлова, как на одно из исходных. Надо сказать, что электрокардиография, встреченная клиницистами с энтузиазмом, скоро вызвала к себе и некоторое охлаждение. Оказалось, что для решения таких наиболее актуальных для того времени клинических задач, как точная топическая диагностика клапанных пороков, ЭКГ не дает каких-либо прямых симптомов. Гофман фактически отрицал диагностическую ценность ЭКГ для этой цели. Стериопуло пользовался только одним отведением, и его наблюдения имеют лишь исторический интерес попытки без соответствующей методики. В это время Самойлов в совместной работе со Стешинской на основании ЭКГ больных с митральным стенозом отметил значение изменения зубца P, дал анализ этих изменений, иллюстрируя тем самым высказанное позже положение о взаимной пользе содружества физиолога и клинициста. Дважды он возвращался к вопросу о значении множественных отведений ЭКГ, публикуя электрические кривые сердца при situs viscerum inversus. Эти работы, полностью сохраняющие свое значение и поныне, буквально поражают стройной и глубокой логикой анализа и широтой синтеза, столь характерной для автора и в эксперименте, и в клинической электрокардиографии. Серия исследований А. Ф. Самойлова посвящена вопросу о влиянии экстракардиальной иннервации на электрические процессы в сердце. Итоги ряда работ в этом направлении оказались весьма плодотворными. Помимо констатации определенных изменений электрической кривой при раздражении n. vagi с уплощением или инверсией финального колебания зубца T, было показано, что электрограмма сердца является алгебраической суммой, что пред-



сердца и желудочки имеют принципиально одинаковые электрические кривые, их зубцы Т под влиянием раздражения блуждающего нерва изменяются одинаково; эти изменения связаны с колебаниями продолжительности возбуждения в точках отведения под влиянием блуждающего нерва (это хорошо видно при записи ЭГ поврежденного сердца с монофазной кривой). Продолжительность возбуждения основания при этом укорачивается по отношению к верхушке. Демаркационный ток частично перерезанного желудочка под влиянием раздражения блуждающего нерва возрастает. Подобная картина наблюдается и на сердце кошки, аналогично действует мускарин. Если интерпретация этой большой серии исследований в настоящее время нуждается в дополнении и коррекции в свете современных данных, то факты, показанные А. Ф. Самойловым с такой полнотой и изяществом, сохраняют свое значение и поныне. Венцом этих исследований, посвященных влиянию экстракардиальных нервов на электрическую кривую сердца, явилась работа о действии вагусного вещества Леви. Остроумная модель опыта с двойной канюлей Кана и записью двумя струнными гальванометрами показала, что сердце-реципиент реагирует при раздражении блуждающего нерва сердца-донора совершенно аналогично. Собственно говоря, в этом опыте отражается ряд исследований А. Ф. Самойлова и его ученика М. А. Киселева о гуморальных факторах нервных процессов, освобождающихся при переходе возбуждения с одного звена на другое после достижения импульсом этого порога.

В серии работ, посвященных влиянию частичного поперечного разреза желудочка сердца лягушки на ЭГ, А. Ф. Самойлов дал модель «мостика», обнаружив при этом ряд закономерностей проведения возбуждения в зоне «естественной блокады» — на предсердно-желудочковой границе. Он показал, что в «мостике» возникает постоянное локализованное возбуждение, блокирующее проведение импульса, что речь идет о феномене парабиоза, что кривые при проведении отдельных импульсов напоминают картину блокады ножки двухжелудочковых сердец, что монофазии подобны описанной при «тромбозе венечной артерии» у человека. В заключение он перебрасывает мостик в клинику, отмечая значение полученных данных для понимания процесса проведения возбуждения в сердце вообще и в физиологии и в патологии. Знание клиники нарушений проводимости у человека А. Ф. Самойлов показал еще до публикации итоговой работы с «мостиком», в совместной статье с М. Н. Чебоксаровым «К клинике сердечных блоков», которая представляет интерес и в настоящее время.

В электрокардиографическом наследстве Самойлова учение о круговом ритме занимает особое место. Речь идет не только о том, что он воспроизвел опыт Майнса на сердце черепахи с записью электрограмм двумя гальванометрами и показал замедление в значительно большей степени при переходе возбуждения с желудочковой части кольца на предсердное, чем обратно. «Кольцевому ритму» А. Ф. Самойлов придал общеприродный смысл, рассматривая эти взаимоотношения как принципиальные во всех процессах жизнедеятельности организма, рефлекторной регуляции, как это и было показано М. А. Киселевым на кольце из нервно-мышечных препаратов. В статье, посвященной так называемому реципрокальному ритму сердца (совместно с А. З. Черновым), на основе клинического наблюдения он опять возвращается к проблеме кольцевых соотношений в сердце, допуская возможность «кольца» в патогенезе пароксизмов тахикардии, аллоритмий. А. Ф. Самойлов полностью разделял теорию Майнса — Льюиса о кольцевом ритме при объяснении трепетания и мерцания предсердий. Интересно, что в настоящее время наблюдения над электроимпульсным восстановлением синусового ритма у больных с мерцанием заставляют на новых основах вернуться к этой теории. В статье о реципрокальном ритме, опубликованной в год смерти А. Ф. Самойлова, ярко отражается и его высокая требовательность к электрокардиографической технике. Анализируя кривые больного, записанные не на струнном гальванометре, который А. Ф. Самойлов считал в то время единственным соответствующим инструментом, а на катушечном электрокардиографе Сименса, чрезвычайно простым и доступном, он специально оговаривает это обстоятельство, указывая на отсутствие струнного гальванометра в том учреждении, где находился и наблюдался больной. В этом отразились требования прецизионной техники в исследовании как в эксперименте, так и в клинике и художественное искусство владения столь сложным и капризным инструментом, как струнный гальванометр. Недаром ряд работ А. Ф. Самойлова посвящен технике струнного гальванометра, проявлено столько инициативы и остроумия в монтаже этих приборов в тесном помещении старой лаборатории и в применении призм для поворота тени струны с облегчением одно-временной записи и механограмм и т. д. Вся атмосфера лаборатории требовала безупречных кривых и тщательной подготовки как опыта, так и обычной записи ЭКГ у больного.

Интересны заключения, которые Самойлов давал в анализе кривых. Не будучи лечащим врачом, он всячески щадил сознание больного, отмечал функциональный по преимуществу характер изменений, обнаруживаемых методом электрокардиографического исследования. Он никогда не давал абсолютных заключений и всегда интересовался дальнейшей судьбой исследованных в его лаборатории больных.

В 1922 г. А. Ф. Самойлов начал читать лекции по электрокардиографии для врачей Казанского ГИДУВа. В небольшую аудиторию при кафедре физиологии естественного отделения физмата собирались в вечерние часы врачи-слушатели. Все сотрудники кафедры принимали самое непосредственное участие в подготовке и проведении

демонстраций, которыми изобилывали лекции. А. Ф. Самойлов начинал с изложения физиологических особенностей сердечной мышцы, развертывая перед слушателями все этапы истории учения о свойствах миокарда и системе ритма сердца, начиная с Маррея, Энгельсмана, станиусовских перевязок и т. д. Все показывалось с исключительной демонстративностью и искусством. С помощью полигонального зеркала на экране рисовались кривые, проецировались последовательные сокращения камер изолированного сердца лягушки. У человека (одного из сотрудников) регистрировались кардио-сфигмо- и флебограммы. Затем Самойлов переходил к вопросу об электрических проявлениях процесса возбуждения сердца и после демонстрации баллонного опыта Гальвани, опыта вторичного сокращения Матеуччи и т. д. излагал историю аппаратуры для регистрации биотоков сердца; отдав должное капиллярному электрометру и отметив его инертность, он подробно останавливался на достоинствах струнного гальванометра, с введением которого Эйнтховеном и началась электрокардиография. Таким образом еще до начала курса собственно электрокардиографии слушатели получали основательную историческую и методическую подготовку, начинали «графически мыслить». Благодаря этому большому и щедрому в отношении времени «введению» слушатели легко усваивали и влияние положения сердца, и учение о преобладании, электрокардиографические проявления нарушений проводимости, гетеротопии и т. д. В заключение устраивался коллоквиум с раздачей слушателям кривых из богатейшего архива кафедры для самостоятельного их прочтения. В этой работе с врачами, которую А. Ф. Самойлов не прекращал в ГИДУВе до последнего года, отразилась характернейшая черта его личности: глубокая продуманность и тщательная подготовка всего того, что он делал как исследователь-ученый и как преподаватель, стремившийся наиболее полноценно передать аудитории то, что ей нужно.

А. Ф. Самойлов не создал теории ЭКГ. В своих первых работах он выступил как сторонник взгляда о суммации монофазных кривых основания и вершины в формировании многофазной кривой. Однако на вопрос автора этой статьи о теории бикардиограммы Гофмана — Зеленина он ответил, что как сердце не делить, ЭКГ всегда будет алгебраической суммой разностей потенциалов. Движение вектора основного зубца желудочкового комплекса по Льюису рекомендовалось им как метод анализа. Наконец, представления о разном значении (и основах) в процессе возбуждения начальной части желудочкового комплекса и конечного колебания, показанные А. Ф. Самойловым, говорят об известном пересмотре первоначальных представлений. К сожалению, он успел написать только первые страницы книги об электрокардиографии, начатой им в год смерти.

Как многие в плеяде великих ученых, А. Ф. Самойлов стремился сделать широко доступной ту область знаний, которая увлекла его с первых шагов. Он обладал поистине редким талантом изложения и широкого обобщения весьма сложных проблем. Его выступления во врачебной аудитории, популярные лекции отличались полнотой взглядов, строгой логикой, красотой, увлекавшей слушателей, всем блеском его таланта. И сейчас врач, интересующийся электрокардиографией, а тем более специально ее изучающий, найдет для себя много полезного не только в специальных работах, но и в ставших библиографической редкостью докладах А. Ф. Самойлова, читанных им в собраниях врачей ГИДУВа или заседаниях общества врачей при Казанском университете. Это в первую очередь «Гарвей и его заслуги», «Воспоминания о профессоре Вильгельме Эйнтховене», «Современные течения в физиологии», «Организм человека как объект физиологического исследования», «Кольцевой ритм возбуждения» и др. (А. Ф. Самойлов, Избранные статьи и речи. Изд. АН СССР, Москва, 1946).

*Посвящается памяти А. Ф. Самойлова*

УДК 616.12—073.97

## КОРРЕГИРОВАННЫЕ ОРТОГОНАЛЬНЫЕ ОТВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ ПРИ ГИПЕРТРОФИЯХ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА

*Э. А. Озол*

*Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав.— Н. П. Зеленкова) и II кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова  
Научный консультант — проф. Л. М. Рахлин*

Бергер и Ван-Миллан (1946—1948) в исследованиях на моделях человеческого туловища убедительно показали, что в обычно применяемых отведениях ЭКГ анатомические и электрические оси отведений не совпадают друг с другом. В последующие годы был опубликован целый ряд экспериментальных работ, посвященных изучению распределения электрического поля биоэлектрической активности сердца в таком сложном

объемном проводнике, каким является человеческое туловище [8, 10, 11, 14 и др.]. Важнейшим итогом этих исследований послужила разработка скорректированных ортогональных отведений ЭКГ, основанных на строгих физических принципах [3, 7, 8, 9, 14 и др.].

Как справедливо указывает Г. Я. Дехтярь, ортогональные отведения наиболее соответствуют современным требованиям.

Высокая степень точности скорректированных ортогональных отведений неоднократно была показана в экспериментах [5, 6, 8, 12, 13 и др.]. Джонстон высказал мысль, что благодаря своей точности и простоте скорректированные ортогональные отведения ЭКГ в будущем заменят современные отведения. Однако окончательное суждение о практической ценности скорректированных ортогональных отведений может быть получено лишь на основе клинического изучения.

Электрокардиографическая диагностика гипертрофии левого желудочка — одна из самых важных и трудных проблем клинической электрокардиографии. В доступной нам литературе мы нашли лишь одну работу [16], ставящую своей целью выявление электрокардиографических симптомов гипертрофии левого желудочка во франковской системе скорректированных ортогональных отведений. Однако целый ряд показателей, приведенных в этой работе, может быть обнаружен лишь при помощи специально приспособленной для этой цели электронновычислительной техники. Мы поставили своей задачей найти такие электрокардиографические симптомы гипертрофии левого желудочка, которые могут быть использованы в любом электрокардиографическом кабинете.

Нами изучен 51 больной с заболеваниями, сопровождающимися гипертрофией левого желудочка. У 44 больных была гипертоническая болезнь II ст., у 7 — вторичная гипертония большого круга кровообращения. Мужчин было 12 (возраст — от 33 до 59 лет), женщин — 39 (от 39 до 62 лет). Больные с клиническими симптомами коронарной патологии в исследование не включались. Для сравнения было обследовано 180 здоровых людей (100 мужчин и 80 женщин).

Мы использовали франковскую систему скорректированных ортогональных отведений, которая сочетает достаточную точность и относительную простоту применения. При этой системе электроды накладываются на шею, левую ногу и на 5 точек туловища на уровне 4-го межреберья: в области передней и задней средней линии, правой и левой среднеаксиллярных линий и под углом в  $45^\circ$  между передней средней и левой среднеаксиллярной линиями. Более подробное описание системы дано в оригинальной работе Франка и в монографии З. З. Дорофеевой. Приставка с сопротивлениями была выполнена инженером Г. М. Вострокнутовым.

Как и любая ортогональная система отведений, франковская система регистрирует горизонтальное отведение —  $x$ , вертикальное —  $y$  и сагиттальное —  $z$ . В отведении  $z$  мы изменили полярность на обратную. При полярности, предложенной Франком, отведение  $z$  регистрирует глубокий зубец Q и отрицательный зубец R. При измененной полярности зубец Q превращается в зубец R, а зубец T становится положительным (рис. 1). Такая картина больше соответствует традиционному представлению о нормальной ЭКГ, что облегчает внедрение системы в клиническую практику. Исследование проводилось на трехканальном отечественном электрокардиографе О-72. Все больные прошли полное клиническое исследование. Помимо ортогональных, у всех больных и здоровых были зарегистрированы 12 обычных отведений ЭКГ.

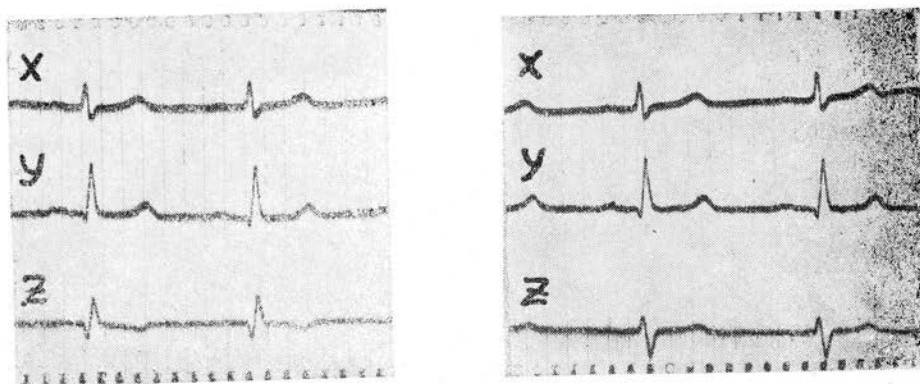


Рис. 1. ЭКГ здорового человека в ортогональных отведениях.

а) при полярности, предложенной Франком, в отведении глубокий зубец Q и отрицательный зубец T; б) при измененной нами полярности зубец Q превратился в зубец R и зубец T стал положительным.

У 12 наших больных в отведении  $x$  зубец R был увеличен и превышал 14 мм, у 5 зубец S в отведении  $y$  превышал 5 мм и у 5 зубец S в отведении  $z$  превышал



16 мм. Сумма зубцов  $R_x + S_z$  оказалась увеличенной (свыше 25 мм) у 16 больных,  $R_x + S_y$  (свыше 17 мм) — у 11 и  $R_x + S_y + S_z$  (свыше 27 мм) — у 15.

Помимо вышеописанных критериев, мы предлагаем следующие разработанные нами индексы для определения гипертрофии желудочков в коррелированных ортогональных отведениях ЭКГ:

$$I. \quad \frac{R_x + S_z}{S_x + R_z};$$

$$II. \quad \frac{R_x + S_y + S_z}{S_x + R_y + R_z}.$$

Индекс I оказался увеличенным (выше 6,5) у 7 наших больных, а индекс II (2 и выше) — у 19. Лишь у 4 больных был увеличенным интервал от начала комплекса QRS до вершины зубца R в отведении x (выше 0,050 сек.). Что касается изменений медленной части желудочкового комплекса, то у 20 больных было отмечено снижение точки соединения зубца S или R с сегментом RS—T (точка J) более чем на 0,5 мм и у 17 больных наблюдался отрицательный или двухфазный зубец T.

У большинства больных на ЭКГ можно было найти несколько вышеописанных критериев гипертрофии левого желудочка. Из 51 больного с гипертрофией левого желудочка у 23 в обычных 12 отведениях наблюдались ЭКГ-критерии гипертрофии левого желудочка Соколова и Лиона. У всех этих 23 больных трех ортогональных отведений было достаточно для ЭКГ-диагностики гипертрофии левого желудочка. У 10 больных ЭКГ-симптомы гипертрофии левого желудочка можно было выявить только в ортогональных отведениях. У остальных 18 больных признак гипертрофии нельзя было обнаружить ни в обычных, ни в ортогональных отведениях. Таким образом, в диагностике гипертрофии левого желудочка коррелированные ортогональные отведения обладают более высокой чувствительностью, чем обычные.

На рис. 2 представлена ЭКГ во франковской системе женщины 38 лет, страдающей гипертонической болезнью II Б ст. На кривой видно увеличение зубца  $R_x$  (19 мм) и сумма зубцов  $R_x + S_z$  (31,5 мм). Характерно снижение  $J_x$  и отрицательный  $T_x$ .

Как можно понять происхождение описанных изменений?

В диагностике гипертрофий сердца особую ценность представляют ЭКГ-симптомы, связанные с изменениями комплекса QRS, который представляет на кривой процесс деполяризации желудочков. По современным взглядам при гипертрофии левого желудочка в процессе деполяризации доминируют электрические силы, направленные влево и назад. Увеличение зубца  $R_x$  отражает увеличение сил, направленных вдоль оси отведения x влево, а  $S_z$  — направленных назад по оси отведений z. Увеличение суммы  $R_x + S_z$  может быть объяснено возрастанием сил в горизонтальной плоскости, действующих влево и назад. Увеличение суммы  $R_x + S_y + S_z$  может зависеть от пространственного отклонения электрических сил деполяризации влево и назад. Наиболее чувствительным критерием гипертрофии левого желудочка в период деполяризации оказался индекс II, который в какой-то мере отражает отношение между силами, направленными влево и назад, и силами, действующими в противоположном направлении, т. е. вправо и вперед. Снижение точки I и появление отрицательного зубца T большинством авторов рассматриваются как отражение вторичных изменений реполяризации, зависящих от первичных изменений в деполяризации, хотя известную роль может играть и относительное ухудшение кровоснабжения миокарда при гипертрофиях.

Описанные нами ЭКГ-симптомы гипертрофии левого желудочка не требуют для своего выявления специального оборудования и могут быть легко использованы в повседневной практике любого электрокардиографического кабинета.

## ВЫВОДЫ

1. Во франковской системе коррелированных ортогональных отведений гипертрофия левого желудочка может отразиться в следующих признаках: увеличение зубца  $R_x$ ; увеличение зубца  $S_y$ ; увеличение зубца  $S_z$ ; увеличение  $R_x + S_z$ ; увеличение  $R_x + S_y$ ; увеличение  $R_x + S_y + S_z$ ; уменьшение отношения  $R_z/S_z$ ; увеличение индекса I; увеличение индекса II; снижение  $I_x$ ; появление отрицательного или двухфазного зубца T в отведении x.

2. Франковская система коррелированных ортогональных отведений обладает более высокой чувствительностью в диагностике гипертрофий левого желудочка, чем обычные отведения.

3. Предложенные нами критерии гипертрофии левого желудочка легко могут быть использованы в повседневной практике электрокардиографических кабинетов.

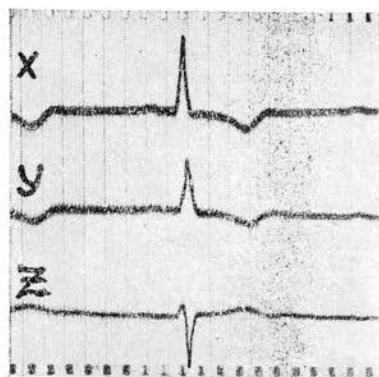


Рис. 2. ЭКГ в ортогональных отведениях больной гипертонической болезнью II Б ст.

1. Дехтярь Г. Я. Электрокардиографическая диагностика. Медицина, М., 1966. — 2. Дорофеева З. З. Принципы векторкардиографии. Медгиз. Л., 1963. — 3. Barber M. R., Fischman E. F. Brit. Heart J., 1961, 23, 649. — 4. Burger H. C., Van Millan J. B. Brit. Heart J., 1946, 8, 157; 1947, 9, 154; 1948, 10, 229. — 5. Burger H. C., Van Brummelen A. G. W., Van Herpen G. Am. Heart J., 1961, 61, 317; 1964, 67, 512. — 6. Brody D. A., Arzbaecher R. C. Circulation, 1964, 29, 533. — 7. Beswick F. W., Jordan R. C. Am. Heart J., 1964, 67, 232. — 8. Frank E. Am. Heart J., 1954, 47, 757; 1955, 49, 670; Circulation, 1955, 11, 937; 1956, 13, 737. — 9. Helm R. A. Am. Heart J., 1957, 53, 415. — 10. Johnston F. D. Circulation, 1961, 28, 297. — 11. McFee R., Johnston F. Circulation, 1953, 8, 554; 1954, 9, 255; 1954, 9, 868. — 12. McFee R., Parungao A. Am. Heart J., 1961, 62, 93. — 13. Pipberger H. V. a. o. Am. Heart J., 1961, 61, 34. — 14. Schmitt O. H., Simonson E. Arch. intern. med., 1955, 96, 574. — 15. Sokolow M., Lyon T. P. Am. Heart J., 1949, 37, 161. — 16. Vano K., Pipberger N. V. Am. Heart J., 1964, 67, 44.

## КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616—156.52

### ТЕРАПИЯ ТУЧНОСТИ С ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТОЧКИ ЗРЕНИЯ

Р. Рат и И. Машек

Институт питания, Прага

Изучением тучности занимаются многие исследователи, особенно в странах с высоким уровнем технического развития. И все же многие стороны патогенеза тучности неясны, что отражается и на успехах терапии. Современное лечение тучности, базирующееся на учете лишь некоторых сторон патогенеза, нельзя считать каузальным. Мы можем лечебными воздействиями нормализовать вес больного, но не можем предотвратить рецидивы.

В основе отложения жира в организме лежат: а) излишний прием калорийной пищи (гиперфагия) и б) неадекватная питанию физическая нагрузка.

Эффективность лечебных процедур ранее обычно оценивалась лишь количественно, по снижению веса больного. Выяснение качественных изменений в телосложении стало возможным только при современных методах клинической физиологии. Наиболее доступным из них является определение удельного веса (денситы) тела путем сопоставления веса тела с весом вытесненной им воды, позволяющее вычислить процент жира в теле.

На рис. 1 показан прибор для определения удельного веса тела (гидростатические весы), установленный в нашем институте.

Во время взвешивания необходимо измерять остаточный объем воздуха в легких и внести соответствующую поправку при расчетах.

Кейс и Брожек предложили следующую формулу для вычисления процентного содержания жира в теле, исходя из его удельного веса:

$$F \% = \frac{4201}{D} - 3.813,$$

где  $F$  — жир тела,  $D$  — удельный вес тела.

Иногда обнаруживается высокий процент жира у лиц даже с «нормальным» весом тела и у явно худых. Этот феномен рассматривается как «латентная тучность». Так, например, у женщин доля жира составляет 30—35% веса тела (Майер).

У тучных лиц по формуле Кейса и Брожека можно определить, какие изменения в телосложении вызвало увеличение (или снижение) веса тела. У тучных женщин (то есть у женщин с весом, превышающим +15% согласно индексу Брока) при увеличении веса тела поднимается также и процент жира (табл. 1). С помощью гидростатического взвешивания можно не только уточнить диагноз тучности, но и наблюдать за эффективностью применяемых методов лечения и за колебаниями соотношения между жиром и нежировой массой тела. Основным критерием действенности лечебного метода является не само по себе снижение веса, а то, в каком соотношении при этом теряется жир и другие колеблющиеся ингредиенты веса тела. Желательны только те процессы редукции веса, при которых потеря веса идет преимущественно за счет жира при минимальных потерях других лабильных ингредиентов веса тела.

Нет сомнений, что для снижения веса необходимо создать негативный энергетический баланс, когда организм вынужден мобилизовать свои энергетические резервы, депонированные главным образом в форме жира. Следует выбирать такие методы терапии, которые обуславливают нормализацию отношения количества жира к

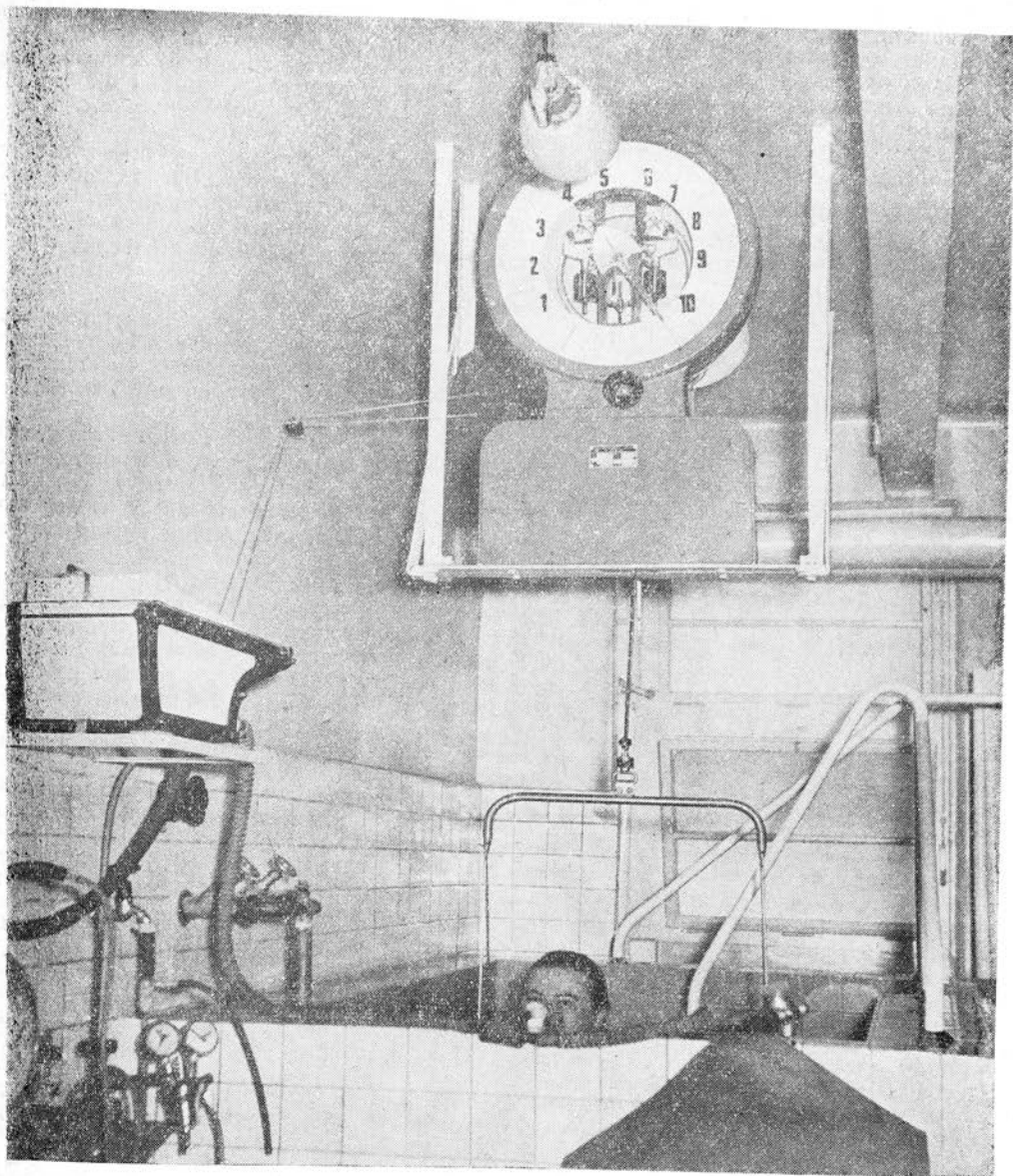


Рис. 1.

Таблица 1

Отношение между весом тела и долей жира в теле (релятивными и абсолютными величинами) и безжировой массой тела у тучных женщин

Регрессивное уравнение	Корреляционный коэффициент	Статистическая достоверность
Ж (%) = 0,134 В + 32,13	$r = + 0,444$	$P < 0,01$
Ж (кг) = 0,597 В - 13,65	$r = + 0,898$	$P < 0,001$
ВМТ (кг) = 0,381 В + 5,59	$r = + 0,826$	$P < 0,001$
Число = 52		

Условные обозначения:

Ж (%) — жир тела в процентах веса тела;

Ж (кг) — абсолютные величины жира в теле;

ВМТ (кг) = В — Ж (кг);

В — вес тела;

Число — число обследованных тучных женщин.



безжировой массе тела. Установлено, что с увеличением веса тела у тучных лиц нарастает содержание не только жира, но и безжировой массы тела (см. табл. 1). Как показали наши исследования, отношение прироста жира к безжировой массе тела составляет 3:1, поэтому за верхнюю границу допустимой потери безжировой массы тела можно принять 25—30%. Более высокая доля безжировой массы тела в потере веса является недопустимой с физиологической точки зрения.



Рис. 2. Отношение жира к безжировой массе тела при средней недельной убыли веса (вычисляется из изменений удельного веса тела).

А — низкокалорийная диета; В — низкокалорийная диета и физические упражнения; С — низкокалорийная диета и протеоанаболические стероиды; Д — низкокалорийная диета и тиреоглобулин.

У тех больных, которым физические упражнения противопоказаны, мы пытались воспрепятствовать потерям активных тканей введением протеоанаболических стероидов — метандростенолона или диметандростенолона по 10 мг в день.

Выявилось, что эти стероиды препятствуют падению веса за счет активных составных частей тела, компенсируют отсутствие физических упражнений. Поэтому анаболические стероиды можно считать очень ценным средством лечения тучности. Осложнений при их введении, за исключением известных временных изменений уровня трансаминаз и ретенции бромсульфталена, не наблюдалось.

Мы применяли также тиреоглобулин форте-Спофа по 1 табл. 3 раза в день на фоне редуцированной диеты. Оказалось, что тиреоглобулин приводит к выраженным затратам нежировой массы тела, даже превышающим потери жира. У больных прогрессировал отрицательный баланс азота, а также наблюдалось быстрое развитие артефициального тиреотоксикоза.

Таким образом, мы подтвердили выводы дискуссии на съезде «On overnutrition» (Швеция, 1963), на котором И. Майер отказался от тиреоглобулина в терапии простой тучности. Тиреоглобулин показан для лечения только тучных с тиреоидальной гипофункцией.

## ВЫВОДЫ

1. При терапии ожирения хороший эффект с точки зрения телосложения приносит диета с ограничением калорийности до 1200 ккал в комплексе с физическими упражнениями (не менее 4 часов в сутки).
2. У больных ожирением, страдающих одновременно заболеваниями сердечно-сосудистой системы или опорно-двигательного аппарата, что резко ограничивает возможности физической активности, большой успех дает назначение одновременно с диетой протеоанаболических стероидов.
3. Тиреоглобулин не следует применять в терапии тучности. Он показан только для лечения больных с этиреоидальной гипофункцией.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Osancová K., Hejda S. Nutr. Dieta, 7, 211, 1965. — 2. Williams R. H., Glomset J. A. Textbook of Endocrinology (Editor R. H. Williams), S. 987, W. B. Saunders, Philadelphia, 1962. — 3. Behnke A. R., Feen B. G., Welham W. C. JAMA, 118, 495, 1942. — 4. Keys A., Brožek J. Physiol. Rev., 33, 345, 1953. — 5. Rath R., Slabochová Z. Nutr. Dieta, 6, 273, 1964. — 6. Slabochová Z., Rath R., Placer R., Mašek J. Nutr. Dieta, 4, 251, 1963. — 7. Doleček R., Klabusay L. Otylost. Terapeutické informace II, Spofa, Praha, 1963. — 8. Bleha O. Vnitřní lékařství,

7, 749, 1961. — 9. Ernster L., Luft R. Mitochondrial Respiratory. Control: Biochem., Physiol., Pathol. Aspects. in Advances in Metabolic Disorders (Ed. R. Levin, R. Luft), S. 95, Academic Press, N. Y., 1964. — 10. Slabochová Z., Rath R., Placer Z., Mašek J. Čas. lék. českých, 103, 458, 1964. — 11. Mayer J. In Occurrence, Causes a. Prevention of Overnutrition (Falsterbo Symposium, 1963). S. 144, Almquist+Winkells, Sweden, Uppsala, 1964 (Ed. G. Blix).

УДК 616.33—006.6—616.33—002.44—612.018

## ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ У БОЛЬНЫХ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ И РАКОМ ЖЕЛУДКА В СВЯЗИ С ОПЕРАТИВНЫМ ЛЕЧЕНИЕМ

В. С. Гафаров

*Кафедра общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского  
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Функциональное состояние коры надпочечников у больных язвенной болезнью и раком желудка изучалось рядом авторов. Но влияние предоперационной подготовки и послеоперационных осложнений на функцию коры надпочечников в литературе освещено недостаточно.

Мы исследовали суммарные 17-оксикортикостероиды в суточной моче по методу Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой (1961) при поступлении больного и на 1, 2, 3-и сутки после внутримышечного введения 80 ед. АКТГ (Hartenbach, Labhart, 1952) и ставили пробу Торна. Если проводилась предоперационная подготовка (переливание крови, ее препаратов и заменителей, введение витаминов, глюкозы), функцию коры надпочечников проверяли и после нее. В послеоперационном периоде определяли суммарные 17-оксикортикостероиды на 1, 2, 3, 5, 7, 9-е сутки.

Всего было обследовано 54 чел. Контрольную группу составили 4 мужчин и 6 женщин в возрасте от 35 до 54 лет. С язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки было 13 больных, раком желудка — 31. У 29 больных была произведена резекция желудка, у 12 — диагностическая лапаротомия, у 2 наложен гастроэнтероанастомоз. Обследовались наиболее ослабленные и истощенные больные. Полученные результаты проанализированы статистически.

При обследовании 10 здоровых лиц содержание суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче составило  $2,92 \pm 0,38$  мг. Из 13 больных язвенной болезнью проба Торна оказалась положительной у 4, у остальных снижение эозинофилов было в пределах 30—40% от исходного. При поступлении у 7 больных суммарные 17-оксикортикостероиды суточной мочи были значительно снижены ( $1,08 \pm 0,1$  мг,  $P < 0,001$ ), причем после введения АКТГ существенного увеличения экскреции стероидов в течение 3 суток не было. Лишь у 2 больных, наименее ослабленных, выявлены хорошие реактивные возможности: проба Торна положительна, суточное количество 17-оксикортикостероидов в моче в пределах нормы, после инъекции АКТГ выделение стероидов увеличилось в несколько раз с максимумом на 2-е сутки.

Rosenbojm, Krakauer, Gray не обнаружили значительных расхождений в среднем содержании стероидов в плазме и моче у больных раком желудка и здоровых как до, так и после введения АКТГ. По нашим данным, из 19 больных операбельным раком желудка проба Торна оказалась положительной у 3, у остальных было снижение эозинофилов на 15—30% от исходного уровня. У 17 больных операбельным раком желудка были исследованы суммарные 17-оксикортикостероиды. У 11 больных (I группа) выделение 17-оксикортикостероидов соответствовало норме или было несколько выше ( $2,34 \pm 0,31$  мг). После нагрузки АКТГ у 4 из них стероиды в суточной моче увеличились вдвое, у остальных существенного сдвига не произошло. У 6 больных (II группа) с низким уровнем суммарных 17-оксикортикостероидов ( $0,89 \pm 0,1$  мг) после инъекции АКТГ наблюдалось незначительное снижение экскреции.

У всех больных метастатическим, неоперабельным раком желудка проба Торна оказалась отрицательной. Суммарные 17-оксикортикостероиды мочи (8 больных) были равны  $0,95 \pm 0,1$  мг. Ответ на АКТГ был сходен с реакцией предыдущей группы. Таким образом, наши результаты подтверждают данные Е. М. Самунджана (1959), который обнаружил усиление функции коры надпочечника по мере возникновения и роста опухоли, сменявшееся резким снижением в период распада опухоли и кахексии.

После операции у больных язвенной болезнью в 1-е и 3-и сутки суммарные 17-оксикортикостероиды повысились до  $1,66 \pm 0,26$  мг и  $1,63 \pm 0,39$  мг, но это повышение оказалось недостоверным ( $P > 0,05$ ). Изменения экскреции стероидов у 2 больных с хорошими реактивными возможностями были аналогичны возникающим после введения АКТГ, только подъем был несколько меньше и нормализация наступала на 5-е сутки после операции.

В послеоперационном периоде у операбельных раковых больных I гр. к 3-м суткам повышение 17-оксикортикостероидов в суточной моче было несущественным. К 5-м суткам наступило снижение до  $1,45 \pm 0,17$  мг. У больных II гр. в 1-е сутки отмечен небольшой, но достоверный подъем ( $1,46 \pm 0,22$  мг,  $P < 0,05$ ).

При неоперабельном раке в 1—3-и сутки после операции произошло увеличение суммарных 17-оксикортикостероидов (до  $1,55 \pm 0,23$  —  $1,57 \pm 0,19$  мг;  $P < 0,02$ ).

Проведение у 14 больных предоперационной подготовки (переливание крови и ее препаратов в количестве 200—400 мл и ежедневное введение 40% глюкозы с витаминами В и С) не отразилось на выделении стероидов как в до-, так и в послеоперационном периоде.

Из исследованных нами больных умерло 4. Причина смерти у 1 — ателектаз легких, у 2 — пневмония, у 1 — перитонит. Все умершие были больны раком и перенесли резекцию желудка. 3 из них относились ко II гр. больных с наиболее пониженными реактивными возможностями организма.

В. А. Кованев и В. Б. Лысенко (1962), Т. Н. Мордвинкина (1963) при осложнениях всегда находили резкое снижение стероидов. У ряда наших больных при осложнениях также наступало снижение суммарных 17-оксикортикостероидов. Например, у больного Г. на 6-е сутки суммарные 17-оксикортикостероиды в суточной моче снизились до 0,77 мг. Течение послеоперационного периода осложнилось двухсторонней пневмонией, приведшей больного к смерти. У больного Ф. на 5-е сутки суммарные 17-оксикортикостероиды были равны 0,93 мг. Открылся каловый свищ. В то же время у 3 больных к 5—7-м суткам после операции наступило снижение суммарных 17-оксикортикостероидов, но послеоперационный период протекал без осложнений. Это несоответствие можно объяснить тем, что нам неизвестно потребление стероидов тканями, а также тем, что нет четкой взаимосвязи экскреции связанных 17-оксикортикостероидов с уровнем их в плазме (Helmreich и соавт., 1954; А. Т. Пулатов, 1965). Очевидно, по этой же причине у 7 больных, оперированных под эфирно-кислородным наркозом, не было достоверного различия в суточном выделении 17-оксикортикостероидов по сравнению с больными, оперированными под местной анестезией.

## ВЫВОДЫ

1. У большинства больных язвенной болезнью перед операцией функция коры надпочечников угнетена. Лишь у стелельных больных, не изнуренных частыми и длительными обострениями, определяются хорошие реактивные возможности.

2. Перед операцией у большинства больных операбельным раком желудка, несмотря на нормальные или повышенное выделение суммарных 17-оксикортикостероидов, заметно снижены резервные возможности коры надпочечников. У остальных, как и у больных неоперабельным раком желудка, функция коры надпочечников и ее резервы еще более угнетены.

3. Если исследование суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче после введения АКТГ до операции позволяет в какой-то степени оценить функциональное состояние коры надпочечников и ее резервов, то в послеоперационном периоде судить о состоянии кортикальной реакции по уровню экскреции суммарных 17-оксикортикостероидов не всегда возможно.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Кованев В. А. и Лысенко В. Б. Хирургия, 1962, 12. — 2. Мордвинкина Т. Н. Клин. мед., 1963, 8. — 3. Пулатов А. Т. Вестн. хир., 1964, 8. — 4. Самунджан Е. М. Вopr. онкол., 1959, 4. — 5. Helmreich M. L., Jenkins D., Swan H. Surg., 1957, 41, 6, 895. — 6. Hartenbach W. Arch. Clin. Chir., 1961, 297, 2. 101—115. — 7. Rosenbojm, Krakauer L. S., Gray S. Arch. intern. med., 1956, 98, 3, 266—272.

УДК 616.33—089.87—612.32

## ЭРИТРОПОЭЗ, СОДЕРЖАНИЕ КОБАЛЬТА, МЕДИ, ОБЩЕГО ЖЕЛЕЗА И ВИТАМИНА В<sub>12</sub> В КРОВИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ И РЕЗЕКЦИЙ ВЕРХНЕГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА ПО ПОВОДУ РАКА

Р. Г. Курбангалеев

Кафедра общей хирургии (зав. — проф. А. С. Альтшуль)  
Оренбургского медицинского института

Установлено, что после гастрэктомии возникает вначале гипо- и нормохромная анемия, которая через 5—6 лет приобретает гиперхромный мегалобластический характер. Наиболее ранними изменениями у больных являются увеличение среднего диаметра эритроцитов (СДЭ) и дефицит витамина В<sub>12</sub> и Fe сыворотки крови. Однако



помимо витамина В<sub>12</sub> важную роль в гемопоэзе играют и микроэлементы. Так, Ш. Б. Бабаев (1959) обнаружил резкое нарушение обмена Си при гиперхромных формах анемий. В. Я. Шустов (1961) установил, что у больных анемией Аддисон — Бирмера содержание Со в крови снижается в 3—4 раза, а Си повышается. Лечение препаратами Со приводит к увеличению содержания этих элементов в крови и нормализации эритропоэза.

В литературе имеются лишь единичные указания на нарушение обмена микроэлементов у больных после резекций дистальных отделов желудка по поводу рака и язвенной болезни [7, 9, 10]. При гастрэктомиях и кардэктомиях этот процесс не изучен. Между тем в экспериментах найдено, что уровень Fe, Си и Со в крови зависит от объема оперативного вмешательства [3, 9].

Мы исследовали морфологию периферической крови и костномозгового кровотока, СДЭ, содержание Со, Си, общего железа и витамина В<sub>12</sub> в крови у 30 больных через 1—17 лет после гастрэктомий (у 16) и резекций верхнего отдела желудка (у 14).

Витамин В<sub>12</sub> определяли по методу В. Н. Букина в модификации Н. В. Мясичевой (1960), количественное содержание Fe, Си и Со — по методу Г. О. Бабенко (1959).

У 2 чел. после кардэктомии и у 8 после гастрэктомии найдена заметная гипоальбуминемия со снижением альбумино-глобулинового индекса до 0,7—1,1. Переваривание белков, жиров и углеводов было удовлетворительным. У 16 чел. наблюдались значительные потери в весе в пределах 6—21 кг.

У 12 из 16 чел. через 2—7 лет после гастрэктомии возникла выраженная норма- гиперхромная анемия. У 4 из них спорадическое лечение витамином В<sub>12</sub> значительно улучшило эритропоэз. У 8 больных, не получавших к моменту исследования витамина В<sub>12</sub>, гемоглобин крови был в пределах 9—11,6 г%, а число эритроцитов — от 2 340 000 до 3 750 000. У большинства больных после гастрэктомии был макроцитоз эритроцитов, задержка созревания элементов костного мозга и соответственно этому снижение индекса созревания эритробластов и уменьшение соотношения лейко- и эритробластов. У 5 больных установлена картина пернициозной анемии с мегалобластическим кровотоком.

После резекции верхнего отдела желудка в сроки от 1,5 до 8 лет у 10 чел., из которых лишь 3 спорадически лечились витамином В<sub>12</sub>, гемоглобин крови и число эритроцитов были в пределах нормы, а у 4 не получивших витамина В<sub>12</sub> была умеренная нормохромная анемия. Макроцитоз и изменения со стороны стернального пунктата у этих больных были выражены в меньшей степени и встречались реже.

После гастрэктомии резко снижается содержание общего Fe, Со и витамина В<sub>12</sub> в крови. После резекции верхнего отдела желудка эти явления значительно менее выражены и встречаются реже. Содержание Си после кардэктомии имеет тенденцию к повышению, а после полного удаления желудка заметно снижается.

Приведенные данные показывают, что после гастрэктомии у большинства больных возникает выраженное нарушение эритропоэза с макроцитозом, отчетливой эритро-нормобластической реакцией, снижением индекса созревания эритробластов и соотношения лейко- и эритробластов. Порою эти анемии приобретают пернициозный характер. Вместе с тем у больных резко снижается содержание витамина В<sub>12</sub>, Со, Fe в крови и в меньшей степени — Си. Гораздо реже отмеченные изменения наблюдаются у больных после кардэктомии.

Следует отметить, что строгого параллелизма между содержанием Со, Си, Fe крови, витамина В<sub>12</sub> ее сыровкой и состоянием эритропоэза у отдельных больных нами не установлено. При одинаковом уровне витамина В<sub>12</sub> содержание Со, Си и Fe, а также показатели гемоглобина и эритроцитов у некоторых больных колеблются в весьма значительных пределах.

Витамин В<sub>12</sub> и препараты Fe улучшают эритропоэз при агастральных анемиях, однако, по данным О. Л. Гордон и соавт. (1960), А. И. Гольдберга (1962) и нашим наблюдениям, полностью не нормализуют его. Видимо, при лечении больных с агастральными анемиями следует назначать также и препараты Со и Си. Работа в этом направлении нами проводится.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бабаев Ш. Б. В кн.: Применение микроэлементов в сельском хозяйстве и медицине. Рига, 1959.
2. Бабенко Г. О. Наукові записки, 3. Станіславський мед. ін-т, 1959.
3. Бакулева Н. С. Пат. физиол. и exper. тер., 1965, 2.
4. Гольдберг А. И. Агастрические В<sub>12</sub>-дефицитные анемии. Томск, 1962.
5. Гольдберг Д. И., Гольдберг А. И., Лаврова В. С., Полковникова К. И., Терина В. И., Крикуренко Г. В., Голосов О. С., Тимакин Н. П., Чернова Е. А. Клин. мед., 1962, 8.
6. Гордон О. Л., Маркова Г. Ф., Махкамова М. М. В кн.: Современные данные по лечебному применению витамина В<sub>12</sub>. Медгиз, М., 1960.
7. Ищенко М. М. Врач. дело, 1965, 4.
8. Мясичева Н. В. Лаб. дело, 1960, 1.
9. Сулима С. Я. Клин. мед., 1962, 8.
10. Тимакин Н. П. Тер. арх., 1964, 7.
11. Шустов В. Я. Тр. I биохим. конф. Прибалтийских республик и Белоруссии. Тарту, 1961.

# ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ С ПЕНЕТРИРУЮЩИМИ ЯЗВАМИ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Г. А. Измайлов

*Хирургическое отделение Республиканской больницы (главврач — Н. Я. Назаркин)  
Мордовской АССР*

Многие хирурги положительно относятся к резекции желудка для исключения язвы по Финстереру, широко применяют ее в необходимых случаях и отмечают хорошие ближайшие и отдаленные результаты (В. Д. Анчелевич, Н. И. Гуревич, М. С. Знаменский, И. О. Елецкая, А. Т. Лидский, И. М. Поповьян). Другие считают ее «вынужденной», «паллиативной резекцией» при сложных анатомических отношениях и хотя иногда применяют ее, все же дают ей отрицательную оценку (Е. М. Дымникова, Г. П. Квтунович, А. П. Крымов, В. С. Левит, Б. С. Розанов, К. П. Сапожков). Отдельные хирурги считают резекцию для исключения необоснованной и даже опасной операцией (возможны кровотечения, перфорации, развитие рака, образование «бомбы Монпрофи» и др.).

В республиканской больнице Мордовской АССР с 1945 по 1960 г. были произведены резекции желудка по поводу хронической язвы двенадцатиперстной кишки у 172 больных, причем у 83 из них (мужчин — 74, женщин — 9) сделана резекция для исключения.

Все больные перед операцией были обследованы рентгенологически.

У 53 больных язва пенетрировала в поджелудочную железу. Обычно язва располагалась на задней стенке двенадцатиперстной кишки, дном ее являлась ткань головки поджелудочной железы.

Чаще всего мы оперировали под эндотрахеальным наркозом с управляемым дыханием. Резекция для исключения у нас не являлась операцией выбора. Мы прибегали к ней, когда технические трудности резекции пораженного язвой участка двенадцатиперстной кишки ставили под угрозу жизнь больного. По неотложным показаниям резекция для исключения была произведена у 11 больных, из них у 2 по поводу прободной, у 9 по поводу кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки. По абсолютным показаниям (по Е. Л. Березову) оперированы 60 больных, по условно абсолютным — 17 и относительным — 6.

Резекция для исключения производилась в различных вариантах, что зависело от места расположения язвы и патологических изменений в двенадцатиперстной кишке. У 47 больных желудок был пересечен выше привратника, из них у 7 произведена демуккозация последнего по Г. С. Топроверу; у 36 — ниже привратника, причем у 9 из них — на высоте язвы (резекция «через язву»), при этом часть ее была оставлена.

У многих больных для закрытия двенадцатиперстной кишки при низко расположенных язвах и невозможности или трудности обработки культи кисетным швом мы применяли следующий способ. Двенадцатиперстную кишку ладьевидно пересекали ниже или через язву и через все слои кетгутом накладывали непрерывный обвивной шов. Затем свободные концы кетгутовой нити завязывали узлом с тем, чтобы соприкасались линии шва. Начиная с верхушки образовавшейся культи накладывали отдельные серозно-мышечные швы для погружения кетгутовых швов с последующей перитонизацией обычно утолщенной в этих случаях капсулой поджелудочной железы и остатками сальника. Во время ушивания культи дуоденальное содержимое постоянно удаляли электроотсосом. Через контрапертуру в правом подреберье к культе вводили на 5—7 суток тонкую резиновую или полиэтиленовую трубку для введения антибиотиков и формирования канала для оттока дуоденального содержимого в случае расхождения швов культи.

Такой способ обработки культи дает возможность произвести в некоторых случаях радикальную резекцию желудка без дополнительной мобилизации дуодenum. Расхождения швов культи двенадцатиперстной кишки мы не наблюдали. Анастомоз тощей кишки с культей желудка мы накладывали по Гофмейстеру—Финстереру.

Большинство (68) больных провели в стационаре после операции от 12 до 22 дней и были выписаны в удовлетворительном состоянии. После операции умерли 4 больных. У 1 больного смерть наступила на 3-й день после операции от кровотечения из оставленной кровоточащей пенетрирующей язвы двенадцатиперстной кишки. Другой больной умер на 7-й день от перитонита, причиной которого являлась плохо ушитая перфоративная язва передней стенки двенадцатиперстной кишки.

Отдаленные результаты изучены нами у 67 больных (у 59 стационарно и у 8 амбулаторно).

В подгруппу с оценкой «хорошо» отнесены больные, которые чувствуют себя совершенно здоровыми, не соблюдают диеты и не отмечают диспепсических расстройств, в подгруппу с оценкой «удовлетворительно» — больные, у которых при нарушениях пищевого режима бывают боли и диспепсические расстройства. Некоторые лица не переносят сладких блюд, молока, ощущают выраженную потребность в кис-

лой пище и др. Но несмотря на наличие этих жалоб, больные сохраняют трудоспособность.

В группу «без улучшения» входят лица, которым резекция желудка совсем не принесла облегчения или дала временное и нестойкое улучшение. Больные вынуждены были оставить свою обычную работу и перешли на более легкую. Рентгенологически у них определяется гастрит, перигастрит, рецидив язвы.

Если после резекции расстройства здоровья становились более выраженными, чем до операции, мы расценивали результаты вмешательства как ухудшение. Больные в подавляющем большинстве нетрудоспособны, отмечают постоянные боли, диспепсические расстройства, резко выраженную слабость и истощение. Рентгенологически определяется гастрит, новая язва, стеноз анастомоза или другие изменения.

Ни у одного больного мы не наблюдали злокачественного перерождения оставленной во время резекции пенетрирующей язвы.

### Отдаленные результаты операции

Оценка результатов обследования	Сроки наблюдения					Всего
	до 3 лет	от 3 до 5 лет	от 5 до 10 лет	от 10 до 15 лет	более 15 лет	
Хорошие . . . . .	10	11	5	4	1	31
Удовлетворительные . . . . .	15	9	7	1	—	32
Без улучшения . . . . .	2	1	—	—	—	3
Ухудшение . . . . .	1	—	—	—	—	1

Диету не соблюдают 62 чел. Нормальный стул имеют 64 чел. 6 чел. лечились после операции стационарно или амбулаторно. Хороший аппетит отмечен у 43 оперированных, удовлетворительный — у 21, плохой — у 3.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта произведено у 63 чел. У 52 чел. опорожнение культи желудка происходит за 40—60 мин. Быстрое опорожнение, в пределах 20 мин., наблюдалось у 8 обследованных, у 2 опорожнение было типа провала и у 1 замедленное. Кратковременное затекание контрастного вещества в приводящую петлю кишки без субъективных жалоб наблюдалось у 31 больного. Длительная задержка бария была у 5 больных, 3 из которых предъявляли жалобы на чувство распирания в правом подреберье и отрыжку после еды. У 5 больных были выявлены гастриты и перигастриты, причем у 2 отсутствовали жалобы, а у 3 отмечались тупые боли в подложечной области.

Наши наблюдения показывают, что форма культи резецированного желудка варьируется. Она бывает вытянутой или укороченной, округлой или овальной, что во многом зависит от способа и величины резекции, конституции больного, а также степени тонуса желудочной стенки и явлений перивисцерита.

Желудочное содержимое было исследовано у 34 чел. У 13 чел. была обнаружена примесь желчи. У 3 больных секреция желудка оставалась высокой, у 6 больных она соответствовала нормальным цифрам, у 8 была пониженной и у 6 общая кислотность была резко снижена, а свободной соляной кислоты не найдено. Таким образом, у 17 больных после резекции желудка для исключения в желудочном содержимом была свободная соляная кислота.

Из 9 наших больных с повышенными или нормальными цифрами кислотности у 4 привратниковая часть желудка была удалена, а у 3 произведена демуккозация этой части желудка. Кислотность желудочного сока после резекции прогрессивно уменьшается по мере отдаления сроков оперативного вмешательства от момента исследования, что совпадает с литературными данными.

Исследование периферической крови произведено у 65 чел. У подавляющего большинства больных после резекции для исключения отмечено значительное повышение количества гемоглобина и эритроцитов по сравнению с дооперационным уровнем. Анемия легкой степени обнаружена у 5 больных. У 13 больных сделана стерильная пункция, значительных отклонений от нормы со стороны костного мозга не установлено.

Изменение общего белка, остаточного азота и фибриногена у обследованных больных в отдаленные сроки после резекции для исключения оказалось незначительным.

Методом электрофореза на бумаге у 23 больных из 37 обследованных найдена гипоальбуминемия, некоторое увеличение  $\beta$ - и  $\gamma$ -глобулиновых фракций и значительное увеличение  $\alpha_2$ -глобулинов, что указывает на качественные нарушения функции протеинообразующих систем после резекции желудка.

Резекция желудка для исключения не дала улучшения 4 нашим больным, у 3 из них была рентгеноскопически обнаружена пептическая язва (у 2 — анастомоза и у 1 — тощей кишки). У 2 больных было гиперацидное состояние и у одного наблюдалось кровотечение из пептической язвы тощей кишки (в прошлом они были оперированы по поводу кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки) в течение первых пяти лет после резекции.



## ВЫВОДЫ

1. Резекция для выключения является вынужденной операцией и может применяться только тогда, когда резекция желудка с удалением язвы ставит под угрозу жизнь больного.

2. Резекция желудка для выключения при кровоточащих и перфоративных язвах опасна, так как оставленные при этом язвы могут быть источником кровотечения или перитонита.

3. Если резекция желудка для выключения намечается с оставлением привратника, то необходимо провести его демуккозацию, которая освобождает хирурга от трудностей погружения более широкой части пилорического отдела желудка в более узкий нижележащий отдел и выключает один из факторов нейрогуморальной фазы секреции.

4. Отдаленные результаты после резекции для выключения в большинстве случаев удовлетворительные. Однако иногда не наступает стойкое снижение желудочной секреции и возникает рецидив язвенной болезни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Елецкая О. И. Вестн. хир., 1951, 4. — 2. Знаменский М. С. Хир., 1950, 5. — 3. Ковалдо И. И., Фединец А. В. Тр. IX съезда хирургов УССР. Киев, 1958—1960. — 4. Ковтунович Г. П. Сов. хир., 1936, 8. — 5. Поповьян И. М. Сов. мед., 1952, 6. — 6. Розанов Б. С. Профузные желудочные кровотечения язвенного характера и их хирургическое лечение. Медгиз, М., 1950. — 7. Сапожков К. П. Хирургия, 1952, 2. — 8. Фанарджян В. А. Руководство по рентгенодиагностике. Медгиз, М., 1951.

УДК 616.33—089.87—612.32—612.014.48

## РАДИОТЕЛЕМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД РЕГИСТРАЦИИ ФУНКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У БОЛЬНЫХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА С ГАСТРОКОЛОПЛАСТИКОЙ

*Д. В. Помосов и И. А. Шевченко*

*Клиника общей хирургии (нач. — проф. В. И. Попов) и клиника военно-морской и госпитальной терапии (нач. — проф. З. М. Волынский) Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова*

В последние годы проблема гастропластики при резекции желудка и гастрэктомии становится все более актуальной. «Искусственный желудок» создается как из тонкой (Е. И. Захаров, 1960; Г. Д. Вилявин, 1961; Ю. Т. Комаровский, 1961; Henley, 1952 и др.), так и из толстой кишки (П. И. Андросов, 1955; Могочев, 1953, и др.) с хорошими отдаленными результатами. Изучение функционального состояния «вновь созданного желудка», а также всего желудочно-кишечного тракта представляет значительный интерес.

В клинике общей хирургии с 1955 г. при гастрэктомии и субтотальной резекции производится замещение удаляемого желудка сегментом толстой кишки на сосудистой ножке длиной 20—25 см (гастроколопластика). Техника операции, непосредственные и отдаленные исходы описаны ранее (Д. В. Помосов, 1962, 1964).

Мы изучали функциональное состояние желудочно-кишечного тракта у больных, перенесших гастрэктомию и резекцию желудка с гастролопластикой, при помощи радиотелеметрической системы, позволяющей, в отличие от всех других методов, наиболее физиологическим путем в течение длительного времени изучать изменения активной реакции водородных ионов (рН), температуры и давления во всех отделах желудочно-кишечного тракта, не вызывая неприятных ощущений у исследуемого.

Эта система разработана под руководством Е. Б. Бабского и А. М. Сорина (1962). Она состоит из комплекса миниатюрных радиокапсул для исследования рН, температуры и давления, из приемной антенны и приемно-анализирующего и регистрирующего устройства. Подробное ее описание дано в специальных сообщениях Е. Б. Бабского, А. М. Сорина и соавт. (1962—1964).

Перед исследованием радиокапсулу заключали в тонкую герметичную оболочку из каучука и тарировали с помощью специального тарировочного устройства. Исследуемый, как правило, легко проглатывал радиокапсулу. Свободно передвигаясь по всему желудочно-кишечному тракту, радиокапсула непрерывно генерирует и излучает различной частоты колебания в зависимости от величины рН, температуры и давления. Сигналы радиокапсулы принимает специальная антенна, надетая на исследуемого в виде пояса. Антенна соединена с приемно-анализирующим устройством гибким

кабелем, не мешающим движениям исследуемого. Приемно-анализирующее устройство усиливает принятые сигналы, преобразует их и подает на вход регистрирующего устройства, которое записывает изменения этих сигналов в виде графика на движущейся диаграммной ленте. Таким образом, полученный график непрерывно показывает числовые значения рН, температуры и давления.

Локализацию радиокапсулы в пищеварительном тракте выявляют с помощью рентгенологического обследования.

Сравнительному обследованию подверглись 14 здоровых мужчин в возрасте 20—23 лет (контрольная группа) и 14 больных (5 мужчин и 9 женщин в возрасте от 34 до 56 лет), перенесших резекцию желудка с гастрокколопластикой. 12 больных были оперированы по поводу рака желудка, 1 — полипов желудка и 1 — язвы малой кривизны желудка. У 3 больных произведена гастрэктомия и у 11 — субтотальная резекция желудка с замещением сегментом толстой кишки. После операции прошло менее года у 1, до 2 лет — у 6, от 3 до 5 лет — у 6 и более 5 лет — у 1 больного.

Все обследуемые нами больные после гастрокколопластики находятся в удовлетворительном состоянии. Большинство из них прибавило в весе 3—5 кг, а 2 чел. — больше 10 кг. Жалоб на диспепсические расстройства и нарушения стула нет. Все больные регулярно принимают натуральный желудочный сок или раствор соляной кислоты с пепсином. Кровотворная функция у всех обследуемых была без изменений. Общее количество белков плазмы крови и соотношение отдельных фракций также были в пределах нормы. Не было выявлено понижение функции печени и поджелудочной железы (гипергликемический коэффициент равен 1,5). При рентгенологическом исследовании выявлено, что созданный пищевой резервуар из толстой кишки по форме и емкости напоминает нормальный желудок. Стенки его активно сокращаются и перистальтируют крупными волнами. Опорожнение «искусственного желудка» у всех больных происходит порционно и в сроки, приближающиеся к норме (полная эвакуация контрастной массы наступает в среднем через 3 часа). Контрастная масса продвигается по тонкой кишке как обычно. Переход ее в слепую и восходящую кишку заканчивается в среднем через 4—4,5 часа. У всех больных наблюдается хорошее массивное заполнение толстой кишки.

При радиотелеметрическом исследовании здоровых лиц было установлено, что рН в полости желудка колеблется от 1,0 до 4,0. Свободная НСl — в пределах 10—50 титр. ед. При переходе радиокапсулы из желудка в двенадцатиперстную кишку рН резко увеличивается и колеблется в пределах 3,2—9,0. Примерно такая же величина рН была у здоровых лиц на протяжении всего тонкого и толстого кишечника.

У больных после гастрокколопластики свободная НСl в желудочном содержимом отсутствовала. Кривая рН на всем протяжении желудочно-кишечного тракта у них колебалась от 5,0 до 9,0 (рис. 1).

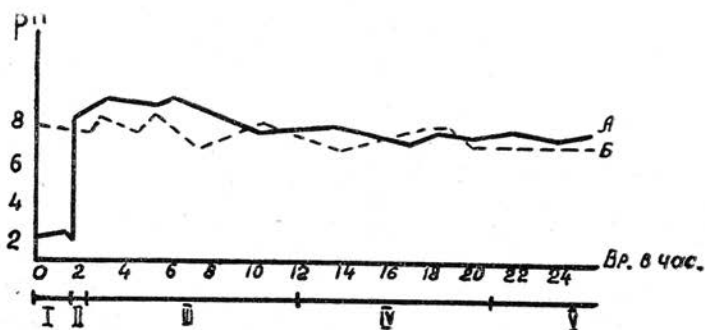


Рис. 1. Кривая рН желудочно-кишечного тракта.

I — желудок; II — двенадцатиперстная кишка; III — тонкая кишка; IV — толстая кишка; V — прямая кишка.  
Кривые составлены по средним данным каждой группы обследованных (А — контрольная группа, Б — больные).

Температурная кривая у здоровых лиц была почти однообразной (колебания от 36 до 39°). Примерно такой же была кривая у больных после резекции желудка (рис. 2).

Давление у здоровых лиц в полости желудка колебалось от 5 до 65 мм водяного столба. По мере продвижения радиокапсулы по тонкому кишечнику отмечалось постепенное повышение давления, иногда свыше 120 мм. После перехода радиокапсулы в толстый кишечник у некоторых лиц наблюдалось падение давления до нуля или даже до отрицательных величин. Через несколько часов, по мере продвижения радиокапсулы в толстом кишечнике, давление снова повышалось (10—105 мм).

У больных по сравнению со здоровыми лицами давление было на 10—25 мм ниже и нередко в тонкой и толстой кишках на значительном протяжении даже было равно нулю (рис. 3).

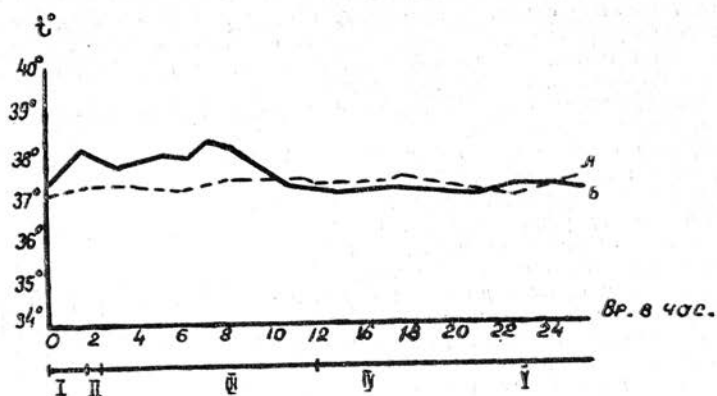


Рис. 2. Кривая температуры желудочно-кишечного тракта.  
Обозначения те же, что на рис. 1.

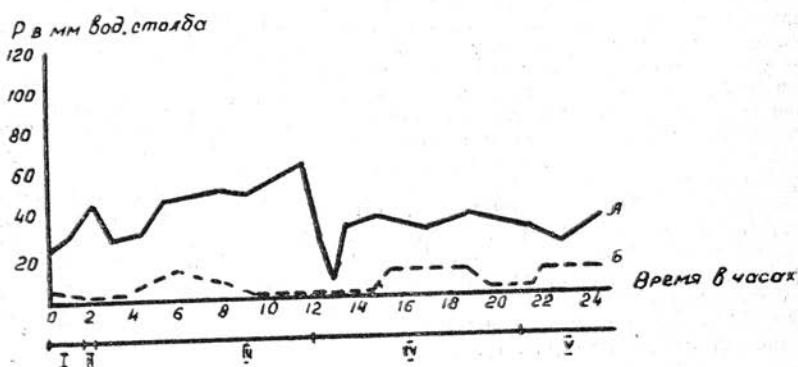


Рис. 3. Кривая желудочно-кишечного тракта.  
Обозначения те же, что на рис. 1.

В заключение необходимо указать, что проведенные исследования показали важное значение радиотелеметрического метода для выявления функционального состояния желудочно-кишечного тракта.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Андросов П. И. Хирургия, 1959, 11. — 2. Бабский Е. Б., Сорин А. М. и др. ДАН СССР, 1963, т. 149, 5; 1964, т. 158, 4. — 3. Вилявин Г. Д. Хирургия, 1962, 10. — 4. Захаров Е. И. Там же, 1962, 8. — 5. Комаровский Ю. Т. Там же, 1963, 10. — 6. Помосов Д. В. Хирургия, 1962, 11; Казанский мед. ж., 1964, 3. — 7. Henley F. A. Arch. Mal. Appar. dig., 1957, 9 bis, 95—107. — 8. Moroney I. Ann. Roy. coll. Surg. Enge, 1953, 12, 328—348.

УДК 616.37—002

### ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ С ПОМОЩЬЮ МЕЧЕННЫХ $I^{131}$ ЛИПИДОВ

К. М. Простяков, А. И. Ишмухаметов, А. П. Кондратьева,  
Р. С. Волжанин и С. А. Тужилин

Лаборатория радиоизотопной диагностики (зав.—проф. М. Н. Фатеева)  
Института медицинской радиологии АМН СССР и клиника лечебного питания  
(зав.—проф. И. С. Савощенко) Института питания АМН СССР

Определение функционального состояния поджелудочной железы при хроническом панкреатитах, имеющее значение для выбора рациональной терапии, представляет большую трудность.



В последние годы стали применяться меченые радиолодом липиды — триолеат-глицерин-йод<sup>131</sup> и олеиновая кислота-йод<sup>131</sup> (Руффин и соавт., 1956, 1957; Сетка и соавт., 1962).

Одной из основных причин неполного усвоения поступающего с пищей жира является недостаточность экзогенной функции поджелудочной железы. При хронических панкреатитах ввиду нарушения ферментообразовательной функции, в том числе и секреции липазы, может снизиться расщепление жира в кишечнике, что и диагностируется с помощью триолеат-глицерина-йод<sup>131</sup>.

Однако частичное неусвоение жира может произойти также вследствие нарушения всасывания продуктов расщепления жира — жирных кислот — при часто сопутствующих заболеваниях кишечника. Поэтому при подозрении на сопутствующие заболевания кишечника возникает необходимость повторного исследования с помощью олеиновой кислоты-йод<sup>131</sup> для дифференциации нарушения липолитического пищеварения от снижения абсорбции жирных кислот.

Настоящее сообщение основано на обследовании 40 больных (15 мужчин и 25 женщин) с точно установленным диагнозом хронического панкреатита. 30 из 40 больных были в возрасте от 41 до 60 лет. Основными клиническими критериями для установления диагноза хронического панкреатита являлись следующие симптомы: боли в животе преимущественно слева, общая слабость, боли при пальпации живота, неустойчивый стул, левый френкикус-симптом, наличие зон кожной гиперестезии, что совпадает с данными литературы (Г. Маждраков, 1962), а из лабораторных тестов — усвоение жира с помощью меченых липидов.

Из 40 больных у 17 заболевание возникло остро, с резко выраженным болевым синдромом и повышением диастазы в моче, у 8 — подостро, у 15 оно развилось постепенно. В дальнейшем болезнь приняла хроническое рецидивирующее течение с наличием сопутствующих заболеваний. Из 40 больных 25 страдали различными заболеваниями печени и желчных путей (желчнокаменная болезнь была у 8, дискинезии желчных путей — у 5, состояние после холецистэктомии — у 8 и т. д.); у 26 отмечались хронические заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь — у 4, дуоденит — у 19 и т. д.); у 18 — хронические заболевания кишечника, главным образом толстого. 6 больных были оперированы по поводу острого панкреатита, из них у 1 на операции был обнаружен острый отек поджелудочной железы, у 2 — геморрагический панкреатит и у 3 — некротический. Все наши больные предъявляли жалобы на боли различного характера, локализации и интенсивности. Постоянные тупые боли, в основном в эпигастральной области, отмечались у 31, периодические тупые — у 9 больных. Приступы острых болей наблюдались у 26 больных. Боли часто иррадиировали в левую подлопаточную область и лопатку, реже в другие части тела. В период обострения боли принимали опоясывающий характер. Другим важным симптомом у наших больных был неустойчивый стул. В период обследования запоры отмечались у 23, поносы — у 12, нормальный стул — у 5 больных. Запоры сопровождалась вздутием кишечника, причем у некоторых больных оно предшествовало приступу болей. У 32 больных, кроме того, отмечались диспепсические жалобы: тошнота (у 20), отрыжка (у 2), изжога (у 22), горечь во рту (у 9) и др. При обострении болезни все вышеописанные симптомы усиливались или появлялись вновь, если они до этого отсутствовали.

Установление функционального состояния поджелудочной железы при хронических панкреатитах по способности переваривать жиры являлось основной задачей работы.

Препараты (триолеат-глицерин-йод<sup>131</sup> и олеиновая кислота-йод<sup>131</sup>) назначались больным в количестве 0,05—0,2 мл с активностью 10 мкюри I<sup>131</sup> в смеси с 30 мл оливкового масла натошак за 30 мин. до завтрака; при этом общее количество жира составляло 30% от суточного его количества, то есть являлось нормальным для завтрака при рациональном питании. О степени неусвоения жира судили по количеству выделенной радиоактивности с фекалиями. Ввиду расстройства моторной функции кишечника у большинства больных хроническим панкреатитом кал для исследования собирали длительно (до 8 суток, в среднем 4—5 суток), до прекращения выделения активности. Активность определялась в суточном количестве кала путем счета в коллоидном сцинтилляционном счетчике (СКС-62). Количество не всосавшегося в кишечнике триолеат-глицерина-йод<sup>131</sup> или олеиновой кислоты-йод<sup>131</sup>, выделенных с фекалиями, определялось по данным суммарной активности, выраженной в процентах от введенной дозы за каждые сутки. У части больных определение степени усвоения жира проводилось путем счета активности в крови, взятой из вены через 4 часа после введения препарата и путем счета с венозного синуса головы через каждый час в течение 6 часов. Как показал анализ полученных данных, последние способы исследования дают четкие результаты только при резких сдвигах и не выявляют мало выраженных нарушений обмена жира (Янг и соавт., 1962; К. М. Простяков и соавт., 1964). Эти данные в работе не приводятся, так как они не могут иметь для диагностики самостоятельного значения. Исследование с определением активности фекалий является простым и надежным, хотя и более трудоемким.

Нормальное усвоение жира (выделение с фекалиями до 5,5% введенной активности) было у 10 чел., у 12 выделено от 5,5 до 10% введенной активности, что отражает начальные сдвиги в снижении функции поджелудочной железы, у 18 были резкие нарушения усвоения жира (от 10 до 74,5%). Показатели выведения, превы-

шающие 10%, характеризуют грубую патологию и по величине разделены нами на четыре степени: I степень — 10,1—20,0%; II ст. — 20,1—30,0%; III ст. — 30,1—50,0% и IV ст. — больше 50% неусвоения.

У большинства (у 30 из 40) больных хроническим панкреатитом найдены различной степени нарушения в усвоении жира, что в какой-то мере характеризует недостаточность экзогенной функции поджелудочной железы.

Для подтверждения панкреатогенного генеза выявленной стеаторреи, как уже отмечалось при описании методики, части больным проведено исследование с помощью меченой радиойодом олеиновой кислоты, нормальное всасывание которой подтверждает диагноз хронического панкреатита.

## ВЫВОДЫ

1. Исследование усвоения жира с помощью триолеат-глицерина-йод<sup>131</sup> является простым и надежным методом, подтверждающим диагноз хронического панкреатита.
2. Нормальное усвоение жира не отвергает диагноза хронического панкреатита, а величина неусвоения жира (величина стеаторреи) характеризует тяжесть поражения.
3. Исследование с помощью олеиновой кислоты-йод<sup>131</sup> позволяет дифференцировать стеаторрею панкреатогенного генеза от нарушения всасывания жирных кислот при сопутствующем энтероколите.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. София, 1962. — 2. Ruffin J., Keever J., Chears C., Isley. Gastroenterol., 1956, 34, p. 484. — 3. Setka I., Ceskosl. gastroenterol. a vyživa, 1962, 16, 2, p. 134. — 4. Jung G. F., Jahnkek, Burg H. Z. ges. exptl. Med., 1962, 196, 2, 128.

УДК 616.36—002—036.92—616—053.2].5

## ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ В ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ КАЗАНИ

Е. Б. Захарова

Кафедра эпидемиологии (зав. — проф. Н. Н. Спасский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и санитарно-эпидемиологическая станция Казани (главврач — А. Н. Крепышева)

Регистрация эпидемического гепатита начата в Казани с 1951 г. Накопившиеся материалы уже достаточны для статистического анализа.

Для вычисления интенсивных показателей заболеваемости детей мы собрали сведения о возрастном составе по документам горно и горздрава с 1954 г. С 1960 г. использовали материалы ежегодной переписи детского населения. Данные о возрастном составе детей, посещающих детские учреждения, получены из отчетов яслей, детских садов и школ.

Движение заболеваемости эпидемическим гепатитом по годам за 13 лет представлено на рис. 1.

Все 13 лет заболеваемость эпидемическим гепатитом стоит на высоком уровне, и до последнего времени нет тенденции к ее снижению. Более того, в 1964 г. она была в 2,97 раза выше, чем в 1952 г. и занимала 5-е место в группе инфекционных болезней (после гриппа, кори, скарлатины, дизентерии).

На фоне общего роста заболеваемости отмечены два резко выраженных подъема. Первый начался в 1956 г. и достиг максимума в 1957 г., второй начался в 1960 г. и продолжался в 1961 г. Уровень заболеваемости в годы подъемов в 2,2 раза превысил среднюю заболеваемость за остальные годы. Анализ движения заболеваемости за

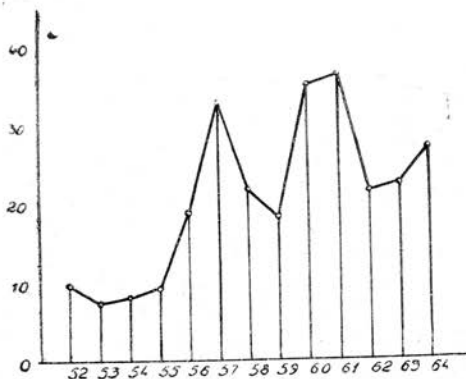


Рис. 1. Заболеваемость эпидемическим гепатитом в г. Казани за 1952—1964 гг. (показатель на 10 тыс. населения).

1954—1963 гг. по месяцам показал, что оба подъема заболеваемости слагались из двух острых сезонных волн. В 1959 г. наблюдался довольно высокий, но очень крат-

современный подъем заболеваемости, не отразившийся на кривой годичной заболеваемости. Первый подъем начался в сентябре 1956 г. Показатель заболеваемости был в 5 раз выше, чем в июне — июле. В октябре и ноябре рост продолжался. В декабре 1957 г. произошло снижение до среднегодовых показателей за 13 лет. В 1960 г. резкое повышение заболеваемости также началось в сентябре, и в ноябре она достигла максимума. Снижение заболеваемости, начавшееся в декабре 1960 г., продолжалось до лета 1961 г. В летние месяцы 1961 г. заболеваемость была ниже, чем летом 1960 г. В сентябре произошло пятикратное увеличение заболеваемости по сравнению с июнем и июлем того же года. В общем в годы подъемов рост заболеваемости начинался в августе, а наибольшей интенсивности достигал в сентябре. Продолжительность подъемов заболеваемости не превышала 4 месяцев.

Наименьшая заболеваемость эпидемическим гепатитом в течение 10 лет наблюдалась в группе детей старше 14 лет и первого года жизни. Заболеваемость детей в возрасте от 1 года до 14 лет ежегодно превышала показатели общей заболеваемости. Самые высокие показатели отмечены в группах от 3 до 6 и от 1 до 2 лет. Заболеваемость детей от 7 до 14 лет значительно ниже, чем от 3 до 6 и от 1 до 2 лет.

До 1957 г. в Казани регистрировались только единичные случаи эпидемического гепатита у взрослых. С 1957 г. заболеваемость взрослого населения держится на одном уровне. Подъемы заболеваемости в 1956—1957 и 1960—1961 гг. произошли за счет увеличения заболеваемости детей в возрасте от 1 года до 14 лет. За исследуемый период ни в одной возрастной группе не отмечено тенденции к снижению заболеваемости.

Наибольшие показатели заболеваемости приходятся на октябрь (1952, 1954, 1956, 1961 и 1963 гг.) и ноябрь (1953, 1955, 1957, 1959, 1960 и 1962 гг.). В 1958 г. максимальные показатели заболеваемости установлены в январе и феврале. Ежегодно минимальные показатели заболеваемости приходятся на май, июнь, июль. В августе начинается подъем заболеваемости с неодинаковой интенсивностью в различные годы.

Осенний подъем заболеваемости четко выражен в группах детей от 1 года до 14 лет. Сезонности эпидемического гепатита у детей от 6 месяцев и у взрослых не выявлено.

Рост заболеваемости детей от 3 до 6 лет ежегодно начинается одновременно среди посещающих детские сады и среди неорганизованных. Эти данные подтверждены статистически (метод  $\chi^2$ ,  $P=0,01$ ).

Заболеваемость детей в возрасте до 3 лет достигает максимума в октябре (преимущественно среди неорганизованных) и в ноябре (среди посещающих детские ясли) ( $P=0,01$ ).

Индекс сезонности (отношение минимальной месячной заболеваемости к максимальной) по годам представлен следующими числами:

Годы	1954	1956	1957	1958	1960	1961	1962	1963
Индекс	6,4	7,0	5,3	—	3,2	3,0	2,3	3,0

Итак, за последние годы заметна некоторая тенденция к сглаживанию сезонности эпидемического гепатита при отсутствии снижения годовой заболеваемости. Сезонность эпидемического гепатита в годы подъемов и за остальные 8 лет идентична.

Заболеваемость эпидемическим гепатитом в детских яслях за ряд лет выше, чем в детских садах. В периоды подъемов 1957 и 1960—1961 гг. показатели заболеваемости в детских садах были выше, чем в яслях. В эти же годы отмечено повышение заболеваемости и неорганизованных детей как ясельного, так и дошкольного возраста. Заболеваемость детей, посещающих ясли, в различные годы превышала заболеваемость неорганизованных детей того же возраста в 4,1—8 раз. Заболеваемость детей, посещающих детсады, превышает заболеваемость неорганизованных детей от 3 до 6 лет не более чем в 2,2 раза.

Летальность детей в группе до 3 лет и взрослых несколько выше общей летальности, но эта разница незначительна ( $P=0,2$ ).

## ВЫВОДЫ

1. Ни в одной возрастной группе не обнаружена тенденция к снижению заболеваемости эпидемическим гепатитом.
2. Наибольшая заболеваемость эпидемическим гепатитом приходится на группу детей 3—6 лет. Заболеваемость детей от 7 до 14 лет значительно ниже, чем детей от 1 до 2 и от 3 до 6 лет.
3. Осенний подъем заболеваемости наблюдается у детей от 1 до 14 лет. У детей первых 6 месяцев и взрослых сезонных подъемов заболеваемости не установлено.
4. Заболеваемость в детских садах и детских яслях превышает заболеваемость неорганизованных детей соответствующего возраста. Наиболее существенна разница в заболеваемости детей, посещающих ясли, и неорганизованных детей до 3 лет.



# ИЗМЕНЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ АМИНОКИСЛОТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ИНФЕКЦИОННОМ ГЕПАТИТЕ

Е. М. Воронина

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. С. Н. Соринсон)  
Горьковского медицинского института

Мы изучали аминокислотный спектр крови у 131 больного инфекционным гепатитом и у 50 здоровых. Исследования проводили методом одномерной нисходящей хроматографии на бумаге (З. С. Чулкова, И. И. Гумина, 1958; М. Н. Медведева, П. В. Кугенев, В. П. Шука, 1961), всегда утром натощак, в условиях основного обмена. Модификация методики разработана О. М. Гулиной.

Исследовали 0,5 мл сыворотки крови, взятой из вены. Для удаления белков добавляли равное количество 0,04 н. раствора HCl и помещали в кипящую баню на 3—4 мин. Свернувшиеся белки отделяли центрифугированием в течение 20 мин. при 4000 об./мин. Фильтрат выпаривали досуха и перед нанесением пробы разводили в 100—150 мкл 0,01 н. раствора HCl.

Бумагу («быстрая», Ленинградской фабрики) предварительно для удаления минеральных солей промывали 0,1% раствором оксигидрина в уксуснобутиловом растворителе в течение 5 дней. После обработки на бумагу наносили все количество безбелкового фильтрата в виде отдельных полос в 1,5—2 см. Для хроматографического разделения аминокислот применяли в качестве растворителя верхний слой смеси бутилового спирта, уксусной кислоты и воды в соотношении 4:1:5. Растворитель пропускали многократно через бумагу с возрастающей экспозицией (5, 7, 12, 17, 20, 24 часа). После каждого пропускания растворителя хроматограммы высушивали при комнатной температуре (в последнем случае не менее 6 часов). Для проявления хроматограмм применяли 0,5% раствор нингидрина в 95% ацетоне, с подкислением ледяной уксусной кислотой из расчета 1 мл на 100 мл раствора. После проявления хроматограммы высушивали в течение суток при комнатной температуре в темноте. Стабилизация выявленных пятен достигалась погружением хроматограмм в 1% раствор азотной кислоты в абсолютном ацетоне, с добавлением 0,02 мл концентрированной HNO<sub>3</sub>. Окрашенные пятна вырезали по шаблону и заливали 70% этиловым спиртом для экстрагирования аминокислот (в течение 2 час.). Полученный экстракт подвергали колориметрии на ФЭК-М с зеленым светофильтром, с определением содержания аминокислот в единицах оптической плотности. Пересчет содержания аминокислот производили с помощью калибровочных кривых, полученных на основании контрольных исследований смеси химически чистых аминокислот.

Наши результаты обследования здоровых лиц в основном соответствовали данным других авторов, пользовавшихся методом бумажной хроматографии (Мютинг, 1958; Кнауфф и сотр., 1959; З. Н. Лебедева, 1963; В. П. Волков, 1964; М. К. Усманов, 1964).

Мы вели динамическое наблюдение за аминокислотным спектром крови у больных инфекционным гепатитом. При легком течении заболевания (39 больных) содержание аминокислот было в основном в пределах нормальных колебаний. Для больных со среднетяжелым течением (53 чел.) характерным оказалось достоверное увеличение содержания глицина, аланина и тенденция к повышению аспарагиновой кислоты, тирозина, фенилаланина. Выявлено также снижение концентрации аргинина. После лечения содержание аминокислот в значительной мере нормализовалось.

При тяжелом течении болезни (39 больных) зарегистрировано достоверное увеличение глицина, аланина, пролина, тирозина, лейцина+изолейцина и некоторое повышение аспарагиновой кислоты, глутамина, фенилаланина. Противоположные сдвиги отмечены в содержании лизина, аргинина, глутаминовой кислоты. После лечения аминокислотный спектр крови улучшался, но полностью не нормализовался.

Значительное увеличение содержания всех исследуемых аминокислот в сыворотке крови обнаружено у больного острым некрозом печени с развитием печеночной комы. Особенно резко увеличилось содержание аланина, тирозина, валина, аргинина, лейцина+изолейцина. У этого больного на хроматограмме дополнительно выявлены нингидринположительные пятна, которые не были идентифицированы. При подостром некрозе печени изменения аминокислотного спектра крови были аналогичны встречавшимся у больных с тяжелым течением болезни; увеличение содержания аминокислот было менее значительным в связи с частичной компенсацией нарушений за счет регенераторных процессов.

Полученные результаты следует рассматривать как показатель значительного изменения межуточного обмена белка. Уровень аминокислот в сыворотке крови в норме, как известно, достаточно стабилен.

Трактовка отмеченных сдвигов до сих пор не уточнена. Еще К. Рокитанский (1849) и Фрерикс (1860) описали появление кристаллов лейцина и тирозина в моче при развитии печеночной недостаточности. Кашен и сотр. (1951, 1954) объясняют уве-

личение тирозина и фенилаланина нарушением обмена ароматических аминокислот, считают их повышение специфическим индикатором недостаточности печени. Однако Кнауфф и Виндшаймер (1960) связывают появление кристаллов не с резким увеличением содержания аминокислот, а с их способностью легко кристаллизоваться.

Снижение аргинина в сыворотке крови может быть обусловлено увеличением активности аргиназы, выделяющейся в большом количестве из некротизированной ткани печени (Маннинг, Гризолия, 1957; Вальберг и Беверидж, 1960). Допускают также, что снижение концентрации аргинина связано с нарушением процесса мочевинообразования (Герок, 1963; Кнауфф и сотр., 1964). Однако содержание мочевины при инфекционном гепатите, как правило, не изменяется (А. Л. Михнев, 1950; Мадьяр, 1962).

Некоторое накопление глицина могло наступить в результате нарушения процесса образования парных соединений, который связан с расходом данной аминокислоты (Герок, 1963).

Снижение глютаминовой кислоты, как и повышение аспарагиновой кислоты и аланина, по-видимому, свидетельствует о нарушении процесса переаминирования (Ибер и сотр., 1957). Снижение глютаминовой кислоты при заболеваниях печени может частично зависеть от нарушения синтеза ее из альфа-кетоглутаровой кислоты (Кнауфф и сотр., 1960). Приходится также учитывать возможность перехода глютаминовой кислоты через гамма-полуальдегид в пролин (Герок, 1963).

Результаты работы подтвердили значение изучения аминокислотного спектра крови при инфекционном гепатите в качестве дополнительного критерия оценки тяжести течения болезни.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Волков В. П. Вестн. дермат. и венер., 1964, 1. — 2. Лебедева З. Н. Вопр. пнт., 1963, 1. — 3. Медведева М. Н., Кугенев П. В., Щука В. П. Лаб. дело, 1961, 9. — 4. Михнев А. Л. Опыт клинического изучения нарушений обмена при заболеваниях печени. Киев, 1950. — 5. Усманов М. К. Свободные аминокислоты крови, мочи и кала при бактериальной дизентерии и тифо-паратифозных заболеваниях. Автореф. канд. дисс., Ташкент, 1964. — 6. Чулкова З. С., Гумина И. И. Лаб. дело, 1958, 3. — 7. Sachin M. Exp. Med. Surg., 1954, 12, 2, 215—221. — 8. Sachin M., Durlach J., Bernard N. Arch. Mal. Appar. dig., 1951, 41, 6, 637—642. — 9. Gerok W. Dtsch. med. Wschr., 1963, 23, 1188—1197. — 10. Iber F. L., Rosen H., Levenson S. M., Chalmers T. C. J. Lab. clin. Med., 1957, 50, 3, 417—425. — 11. Knauff H. G., Dieterle P., Zickgraf H. Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem., 1959, 316, 186—198. — 12. Knauff H. G., Selmaier H., Reitlinger A. Klin. Wschr., 1960, 38, 812—819. — 13. Knauff H. G., Windsheimer F. Naunyn Schmiedebergs Arch. exp. Path. Pharmac., 1960, 239, 442. — 14. Knauff H. G., Seibold D., Miller B. Klin. Wschr., 1964, 42/7, 326—332. — 15. Manning R. F., Grisolia S. Proc. Soc. exp. Biol. (N. Y.), 1957, 95, 225—226. — 16. Valberg L. S., Beveridge J. M. Canad. J. Biochem., 1960, 38, 365—373.

УДК 616—089—611.35—006

## О НЕКОТОРЫХ ПРИНЦИПАХ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ РАКЕ ПРЯМОЙ КИШКИ

Е. С. Серебрякова

*Хирургическое отделение (зав. — доктор мед. наук А. С. Лурье)  
Московского областного онкологического диспансера (главврач — П. М. Исаханов)*

Послеоперационная летальность больных раком прямой кишки за последние 20 лет значительно снизилась — с 30—40% в довоенный период до 11%, а у отдельных хирургов, преимущественно при одномоментных брюшно-промежных экстирпациях, до 5—3% (Холдин, Кожевников, Мейо, Дэвис, Лэхи, Бэкон и др.).

Однако пятилетнее выживание достигается обычно лишь у трети больных (Дюкс). Это связано с тем, что основная группа больных поступает для оперативного лечения с далеко зашедшими формами рака.

В Московской областной онкологический диспансер за период с 1947 по 1962 г. по поводу рака прямой кишки поступило 168 мужчин и 322 женщины.

Большинство больных было в возрасте от 40 до 60 лет, самому молодому было 22 года, самому старому — 74 года.

273 больным произведены радикальные операции, 72 — паллиативные; 74 больных оказались от операции; 81 больному проведена химио- или лучевая терапия.

Из 154 больных, поступивших в IV ст. заболевания, 11 подверглись экстирпации и резекции прямой кишки, так как во время операции не были своевременно распознаны метастазы в печень, прорастание опухоли в крестец, ткани таза, мочевой пузырь. 7 больных умерли непосредственно после операции.

Основная группа больных (226 чел.) оперирована в III ст., 32 — во II ст. и лишь 4 — в I ст. Количество операбильных, вычисленное по отношению к больным, поступившим в стационар, составляет 65,6%.

При изучении историй болезни больных, подвергнутых радикальным операциям, установлено, что 123 (из 273) поступили в стационар через 6—9 месяцев после появления первых признаков болезни, а 19 — спустя год и более. Причиной поздней госпитализации у 112 больных оказалось несвоевременное обследование. Все эти больные обратились к врачу в течение первых 2 месяцев, но их длительно лечили от геморроя, колита, дизентерии, не подвергая пальцевому и ректоскопическому обследованию, которое во всех случаях сразу же дает возможность обнаружить опухоль прямой кишки. У 30 больных причиной поздней госпитализации было несвоевременное обращение к врачу. Следовательно, только повышение осведомленности больных и своевременное обследование дадут возможность повысить операбельность и длительность выживания больных.

Большое значение для улучшения непосредственных и особенно отдаленных результатов имеет правильный выбор оперативного вмешательства. При выборе вида операции необходимо учитывать следующие моменты: 1) локализация и тип роста опухоли; 2) распространенность процесса; 3) наличие метастазирования; 4) возраст и общее состояние больного. Лучшим методом обезболивания является интубационный эфирно-кислородный наркоз с релаксантами, с анестезией пресакральной области 0,25% раствором новокаина (150—200 мл).

При локализации опухоли в нижних отделах прямой кишки, при диффузных раках, а также обширных ректосигмоидных и верхнеампулярных раках или при наличии метастазов в регионарных лимфоузлах целесообразнее производить одномоментную брюшно-промежностную экстирпацию прямой кишки по Майлсу, чем достигается наиболее широкое удаление клетчатки и лимфоаппарата малого таза и промежности.

При формировании противоестественного заднего прохода мы стремились к возможно более раннему восстановлению резервуарной функции, в связи с чем применяли следующую методику. Производили разрез в левой подвздошной области до брюшины; брюшину отслаивали до места перехода сигмовидной кишки в нисходящую и со стороны брюшной полости делали поперечный разрез брюшины, через который протягивали сигмовидную кишку. Расположение сигмовидной кишки в косом канале способствует раннему созданию резервуара и, кроме того, предупреждает выпадение сигмовидной кишки, нередко наблюдаемое при простом подвздошном анаусе.

В случае осложнений во время операции (шок), а также у больных с выраженной анемией, истощением или тяжелыми сопутствующими заболеваниями брюшно-промежностную экстирпацию выполняли в 2 этапа.

На I-м этапе перевязывали верхнюю геморроидальную артерию и пересекали сигмовидную кишку. Проксимальный ее конец выводили в противоестественный задний проход, дистальный конец опускали в малый таз и брюшину над ним зашивали. Прямую кишку от крестца и стенок таза не отслаивали из-за опасности спаяния культуры прямой кишки с мочеточниками и образования грубых рубцовых сращений в малом тазу, затрудняющих 2-й этап операции, особенно если его производят спустя 2 недели после первого.

Ампутацию прямой кишки преимущественно по Локкарт — Муммери, как менее радикальную, применяли лишь у тучных пожилых больных с наличием небольших экзофитных опухолей в дистальном отделе прямой кишки (10 операций).

Операции с сохранением сфинктера могут быть не менее радикальными, чем брюшно-промежностные экстирпации, если опухоль локализуется не ниже 10—9 см от анауса при отсутствии метастазов в регионарных лимфоузлах. В тех случаях, где резекции были выполнены при обширных опухолях или при наличии метастазов в лимфоузлах, больные погибли в первые 2 года от рецидива или метастазов.

77 больных подверглись различным видам резекций прямой кишки. При ректосигмоидных раках у 16 больных мы производили чрезбрюшинные резекции прямой кишки. Прямую кишку мобилизовали до леваторных мышц. Ректосигмоидный анастомоз накладывали по типу конец прямой кишки в бок сигмовидной. Анастомоз погружали в малый таз и ушивали над ним тазовую брюшину, фиксируя ее выше к сигмовидной кишке. Малый таз дренировали через парасакральный разрез.

У больных с явлениями частичной кишечной непроходимости или дистонии толстого кишечника мы во время операции накладывали подвесную цекостомию: удаляли червеобразный отросток, в его основание вшивали резиновую трубку, которую выводили через прокол брюшной стенки в правую подвздошную область (подобно энтеростомии по Юдину). Цекостома закрывалась самостоятельно через 1,5—2 недели.

Забрюшинное расположение анастомоза, применение превентивной цекостомы и дренирование малого таза имеют большое значение в предупреждении такого тяжелого осложнения, как недостаточность шва анастомоза. Мы получили осложнение у одной больной — развился абсцесс таза, который был дренирован, и больная выписана в удовлетворительном состоянии.

При верхне- и среднеампулярных раках производили резекцию прямой кишки с протягиванием сигмовидной кишки через демукозированный сфинктер по методу Хохенег — Нисневич. Однако при этом виде операции даже при гладком послеоперационном течении у больных была неудовлетворительная функция держания. Сфинктер,



лишенный слизистой, подвергается рубцеванию и в функциональном отношении ничем не отличается от прежежестного противоестественного заднего прохода. С 1955 г. эта операция заменена брюшно-супраанальной резекцией, при которой сигмовидную кишку через парасакральный доступ протягивают через дистальный отрезок прямой кишки высотой 3—4 см с сохраненным сфинктером и слизистой. При абдоминосупраанальной резекции функция держания восстановилась лишь у 5 из 11 оперированных.

При операциях с низведением сигмовидной кишки мы получили ряд послеоперационных осложнений: у 6 больных (из 25 оперированных) развился некроз низведенной кишки с отхождением сигмовидной кишки на 4—6 см выше анального кольца. 1 больной умер от сепсиса, у 5 развился стеноз выше заднепроходного отверстия, в связи с чем четверем из них пришлось наложить противоестественный проход на поперечно-ободочную кишку. У 4 больных после отсечения низведенной кишки на уровне кожи анального кольца образовались промежностно-ректальные свищи в связи с отхождением сигмовидной кишки от сфинктера. Отсечение сигмовидной кишки производилось в сроки от 2 до 6 недель. У всех больных свищи закрылись самостоятельно через 1,5—2 месяца, но у 2 из них развились явления стеноза анального кольца, и больные вынуждены постоянно бужироваться. По-видимому, ретракцию сигмовидной кишки можно избежать, если производить отсечение низведенной кишки спустя 2 месяца и более, учитывая индивидуальные особенности приживления.

Хорошие функциональные результаты, почти не уступающие чрезбрюшинным резекциям, получены при разрабатываемой А. С. Лурье абдоминосупраанальной резекции прямой кишки. Эту операцию целесообразнее производить при локализации опухоли не ниже 9—10 см от заднепроходного отверстия, при экзофитных раках при отсутствии метастазов в регионарные лимфоузлы, а также в тех случаях, где выполнение чрезбрюшинной резекции технически затруднено или невозможно из-за необходимости низкого наложения анастомоза. Ректосигмоидный анастомоз накладывают через парасакральный доступ на уровне прикрепления леваторных мышц при дистальном отрезке прямой кишки не менее 5 см. В целях лучшего доступа в большинстве случаев приходилось резецировать копчик, а иногда и 5-й крестцовый позвонок. Лучшие условия заживления наблюдаются при анастомозе типа конец прямой кишки в бок сигмовидной. У 4 больных с такими анастомозами было гладкое послеоперационное течение.

При анастомозе конец в конец у 12 из 23 оперированных наблюдалось образование свищей анастомоза. Свищи возникали на 5—15-е сутки (наиболее часто — на 10—12-е). У 10 больных свищи зажили в течение 2—8 недель, и только у 2 оперированных при далеко зашедших формах рака свищи не закрылись. У одного больного свищ был в течение 1,5 лет. Он умер от метастазов в легкие, рецидива опухоли не было. У второго больного в течение 1 года 8 мес. имеется точечный свищ при хорошей функции сфинктера и произвольной дефекации.

У всех больных, даже при наличии ректо-промежностных или ректо-вагинальных свищей, через 2—3 недели восстановилась функция держания. Резервуарная функция восстановилась через 3—5 месяцев. Рецидив опухоли в анастомозе был у 4 боль-

Таблица 1

Отдаленные результаты лечения больных раком прямой кишки за период с 1947 по 1962 г.

Типы операций	Оперировано	Умерло	Живы свыше 5 лет	Живы свыше 10 лет
Одномоментные брюшно-промежностные экстирпации	146	16	26 из 69	12 из 30
Двухмоментные брюшно-промежностные экстирпации	35	4	4 из 24	3 из 14
Внутрибрюшные экстирпации по Гартману	3	1	—	—
Двухмоментные брюшно-промежностные ампутации по Локкарт — Муммери	10	1	1 из 4	1 из 3
Промежностно-крестцовые ампутации	1	—	—	—
Брюшно-промежностные экстирпации с низведением через демукозирванный сфинктер	21	7	3 из 14	3 из 11
Брюшно-супраанальные резекции	12	1	4 из 7	—
Чрезбрюшинные резекции	16	1	4 из 8	2 из 4
Брюшно-парасакральные резекции	28	1	6 из 18	2 из 4
Электроэксцизии опухоли	1	—	1	—
Итого	273	32	49 из 145	23 из 66

ных. Все эти больные оперированы при наличии метастазов в параректальных лимфоузлах, и рецидив у них сочетался с диссеминацией ракового процесса.

В случаях, где опухоль была интимно спаяна или проросла в соседние органы, производились расширенные экстирпации и резекции прямой кишки. Всего произведено 60 расширенных операций: удаление прямой кишки с резекцией уретры и простаты — у 3, удаление прямой кишки с маткой и придатками — у 15, удаление прямой кишки с задней стенкой вагины — у 42.

Отдаленные результаты лечения наших больных представлены в табл. 1 и 2.

Таблица 2

**Зависимость отдаленных результатов лечения больных раком прямой кишки от степени распространения (по Дюксу)**

Степень прорастания опухоли и наличие регионарных метастазов	Количество оперированных	Живы свыше 5 лет
Прорастание только в мышечный слой, но без регионарных метастазов	44	23
Прорастание всей стенки и параректальной клетчатки, но без регионарных метастазов	80	21
Прорастание всей стенки и наличие регионарных метастазов	16	3

**ВЫВОДЫ**

1. Поскольку основная группа больных поступала в наш стационар с далеко зашедшими формами рака и более чем у половины больных опухоли локализовались в нижних отделах прямой кишки, у большинства больных применялась одномоментная брюшно-промежностная экстирпация.

2. При верхнеампулярных раках без метастазов в регионарные лимфоузлы резекции прямой кишки не менее радикальны, чем экстирпации. Наилучшие функциональные результаты получены от двух видов резекций: чрезбрюшинной и абдоминопарасакральной.

3. Длительное выживание (5- и 10-летнее) получено лишь у больных, у которых не было метастатического поражения лимфоаппарата.

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Кожевников А. И. Об оперативном лечении рака прямой кишки. Автореф. докт. дисс., Горький, 1955. — 2. Холдин С. А. Злокачественные новообразования прямой кишки. Медгиз, М., 1955; Тр. VIII международного противоракового конгресса, 1963, том I, стр. 349—352. — 3. Вассон Н. Е. JAMA, 1956, vol. 160, p. 628—634. — 4. Dixon C. F. Ann. Surg., 1948, vol. 128, p. 425—442. — 5. Dukes C. E. Am. J. Surg., 1950, v. 79, p. 66—71. — 6. Mayo C. W. Surg. Gynec. Obstet., 1951, vol. 92, p. 360—364; 1958, vol. 106, p. 695—698.

УДК 616.981.25

**ДЕЗОКСИРИБОНУКЛЕАЗНАЯ АКТИВНОСТЬ СТАФИЛОКОККОВ, ВЫДЕЛЕННЫХ В ТРАВМАТОЛОГИЧЕСКОМ СТАЦИОНАРЕ**

*Е. Е. Краснощекова*

*Кафедра микробиологии (зав. — проф. К. Ф. Фирсова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Казанский институт травматологии и ортопедии (директор — ст. научн. сотр. У. Я. Богданович)*

По мнению некоторых авторов, ДНКазы патогенных бактерий играют определенную роль в патогенезе инфекционных заболеваний. Общепризнанной является тесная взаимосвязь патогенности бактерий с особенностями их метаболизма.

Мы поставили перед собой задачу выяснить, способны ли стафилококки вызывать деполимеризацию ДНК, и выявить корреляцию ДНКазной активности штаммов с общепризнанными факторами патогенности стафилококков. Кроме того, мы стремились изучить вопрос о связи ДНКазной активности и всего комплекса признаков

вирулентности свежeweыделенных штаммов с характером вызываемых ими хирургических заболеваний.

Исследованию были подвергнуты стафилококки, выделенные от больных, бактерионосителей, из воздуха и с различных объектов внешней среды в травматологическом стационаре. Всего исследовано 323 штамма стафилококков, из них 176 свежeweыделенных и 147 лабораторных с давностью выделения 1—10 лет.

Для определения ДНКазной активности стафилококков был применен метод Джеффриса (1957) в модификации Ди Сальво (1959) и в несколько упрощенном нами виде.

Приготовление среды с ДНК. Навеску ДНК (США) из расчета 2 мг на 1 мл среды вносили в пробирку с 5 мл стерильного хоттингеровского бульона (рН = 8,0—8,4) и растворяли при подогревании над газовой горелкой, а затем осторожно кипятили в течение 3—5 мин. Полученный раствор ДНК переносили во флакон со стерильным расплавленным горячим хоттингеровским агаром (95 мл, рН = 8,0—8,4). Содержимое флакона быстро и тщательно перемешивали и разливали в чашки Петри по 16—18 мл (в зависимости от диаметра чашки).

Для обнаружения дезоксирибонуклеазы I петлю суточной агаровой культуры исследуемого стафилококка засекали «бляшкой» (7—8 мм) на указанную среду. На одну чашку можно посеять 9—12 различных штаммов. Посевы выдерживали в термостате при 37° 24 часа, затем их заливали 1 н. НСl в таком количестве, чтобы кислота покрыла всю поверхность среды. Через 5—10 мин. кислоту удаляли и производили учет результатов. Если культура обладала способностью выделять в среду дезоксирибонуклеазу, вокруг «бляшек» образовывалась прозрачная зона, состоящая из продуктов деполимеризации ДНК, не осаждаемых 1 н. НСl. Вся остальная поверхность среды покрывалась мутным преципитатом из осажденной соляной кислотой ДНК (рис. 1).

О степени ДНКазной активности стафилококков судили по диаметру зоны просветления, измеряемому в миллиметрах. Зоны диаметром 13—17 мм отмечались условно «+», 18—22 мм — «++», 23—27 мм — «+++».

В первых опытах добавление к среде ионов Са не оказало заметного влияния на активность ДНКазы. Поэтому в дальнейших исследованиях мы применяли среду без добавления Са.

Из 176 штаммов свежeweыделенных стафилококков ДНКазной активностью обладали 142 (80,5%). Из 147 штаммов лабораторных культур, сохранившихся в полужидком агаре под слоем вазелинового масла в течение 1—10 лет, ДНКазу продуцировали 145 (98,3%). Это указывает на высокую стабильность способности патогенных стафилококков к синтезу экстрацеллюлярной ДНКазы. У некоторых лабораторных штаммов отмечалась даже более широкая зона деполимеризации ДНК, чем у свежeweыделенных культур. Аналогичные данные были получены Д. В. Юсуповой (1964), изучавшей ДНКазную активность *S. diphtheriae*.

Критериями корреляции между ДНКазной активностью стафилококков и общепризнанными факторами их вирулентности были избраны: способность образовывать золотистый пигмент, продуцировать гемотоксин, плазмокоагулазу, гиалуронидазу и лецитиназу. Перечисленные признаки патогенности определялись по общепринятым методам (Г. Н. Чистович, 1961; Г. В. Выгодчиков, 1963).

Из 287 штаммов ДНКазоположительных стафилококков 286 коагулировали плазму. Исключением явился лишь 1 штамм, который давал слабую зону деполимеризации ДНК (14 мм). Он был золотистым, гемолитическим, ферментировал маннит, лизировался стафилофагом и по комплексу признаков был отнесен к стафилококкам с ослабленной патогенностью.

У ДНКазоположительных стафилококков часто обнаруживались и другие признаки патогенности: лецитиназа (88,3%), гемотоксин (83,4%), золотистый пигмент (84,8%), гиалуронидаза (60%). Следует отметить, что у стафилококков с высокой активностью гиалуронидазы диаметр зоны деполимеризации ДНК был больше, чем у стафилококков с низкой активностью. Все штаммы стафилококков, способные расщеплять лецитины и гиалуроновую кислоту, в 100% случаев продуцировали ДНКазу.

Из 36 штаммов ДНКазоотрицательных стафилококков ни один не обладал коагулазой, лецитиназой и гиалуронидазой; лишь 22 штамма из них давали гемолиз на кровяном агаре и один продуцировал золотистый пигмент. Как известно, наличие только гемолиза не может указывать на вирулентность штамма (Г. В. Выгодчиков, Г. Н. Чистович, А. Я. Еселевич).

Вирулентные стафилококки, обладающие «агрессивными» ферментами, способны вызывать деполимеризацию ДНК. Активность ДНКазы коррелирует с различными признаками патогенности и особенно с плазмокоагулазой. Невирулентные стафилококки в наших опытах внеклеточной ДНКазы не выделяли.

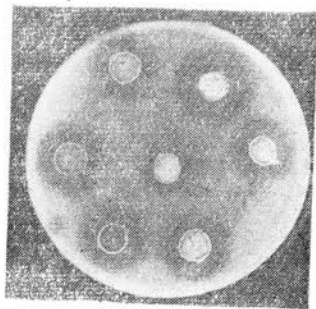


Рис. 1. Изображение ДНКазной реакции стафилококков. Вокруг макроколоний видны зоны просветления.

Наличие ДНКазы у патогенных стафилококков и отсутствие ее у непатогенных, на наш взгляд, дает основание считать этот фермент составной частью «вирулентного оснащения» микроба. Наше предположение согласуется с мнением Л. Месробяну, Э. Пэунеску, Р. Дюбо и Ван-Хейнингена, что ДНКазы, вызывая деполимеризацию ДНК и разжижая вязкие гнойные экссудаты, содержащие эту нуклеиновую кислоту, играют важную роль в процессе распространения микроба-возбудителя и в генерализации инфекции.

Для изучения вопроса о связи ДНКазной активности и всего комплекса факторов вирулентности свежевыделенных стафилококков с характером заболеваний были проведены наблюдения на больных ортопедо-травматологического профиля с осложненными травмами, с острыми гнойными процессами, послеоперационными осложнениями, хроническим остеомиелитом, с длительно незаживающими язвами и ранами.

При бактериологическом исследовании патологического материала от этих больных было выделено 90 штаммов патогенных плазмокоагулирующих стафилококков. Все они оказались ДНКазоположительными, причем стафилококки, продуцирующие ДНКазу на «+ +», обнаруживались почти в два раза чаще при острых заболеваниях, тогда как стафилококки с зоной деполимеризации ДНК на «+» — преимущественно при хронических. Высокая ДНКазная активность у стафилококков, выделенных при острых хирургических заболеваниях, вероятно, не случайное явление: такая же закономерность была выявлена и в отношении других ферментов — токсинов. Стафилококки, выделенные при острых заболеваниях, как правило, обладали большей лецитиназной и гиалуронидазной активностью и чаще продуцировали гемолитин.

Полученные материалы показывают, что ДНКазный тест является одним из критериев патогенности стафилококков и может быть рекомендован для применения в лабораторной практике с диагностической целью.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Выгодчиков Г. В. В кн.: Стафилококковые инфекции. Медгиз, М., 1963. —
2. Дюбо Р. В кн.: Биохимические факторы в микробных заболеваниях. ИЛ, М., 1957. —
3. Еселевич А. Я. Гиалуронидаза стафилококков, выделенных при хронических ранах в процессах. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964. —
4. Чистович Г. Н. Патогенез стафилококковых инфекций. Медгиз, Л., 1961. —
5. Mesrobian L., Păunescu E. В кн.: Физиология бактерий, Бухарест, 1963, стр. 718—719. —
6. Di Salvo J. W. Med. Techn. Bull., 1958, 9, 5, 191—196. —
7. Jeffries C. D., Holtman W. F., Guse D. J. Bact., 1957, 73, 4, 590.

УДК 616.988

## СКАРЛАТИНОПОДОБНАЯ ЛИХОРАДКА

*И. М. Маноим*

*(Горьковская область)*

И. И. Грунин и соавт. (1960) описали вспышку заболеваний в Приморском крае среди взрослых, которая характеризовалась лихорадкой до 39—40°, выраженными головными болями, болями в мышцах и скарлатиноподобной сыпью. Заболевание сначала диагностировалось как скарлатина, но впоследствии этот диагноз был отвергнут, так как не было характерной для скарлатины выраженной ангины и у большинства больных отсутствовал подчелюстной лимфаденит. Нетипичными для скарлатины были и частые поражения желудочно-кишечного тракта, которые проявлялись интенсивными приступообразными болями в животе (28%), тошнотой (22%) и рвотой (19%). У 5% больных в первую неделю болезни появлялся жидкий стул. У некоторых больных с первых дней развивался гепатит с желтухой (7%). Часто сыпь появлялась на обычном фоне кожи (60%). У 8% больных выявлялись менингеальные симптомы. Некоторые больные с подозрением на острый аппендицит были оперированы. Отросток был неизмененный, но имелись явления илеита и мезентерита. Лечение пенициллином не давало эффекта.

Заболевание было названо дальневосточной скарлатиноподобной лихорадкой. В дальнейшем скарлатиноподобную лихорадку как среди взрослых, так и среди детей наблюдали в Приморском крае Ф. А. Бергут (1962), Г. П. Пелищенко (1963), Е. Ш. Кутиков (1965), И. С. Худяков (1965) и др. Все авторы отмечают сезонные подъемы заболеваний (в феврале — мае).

Этиология скарлатиноподобной лихорадки не была установлена, но ряд авторов высказал предположение, что заболевание вызывается кишечными вирусами из группы ЕСНО и Коксаки (Г. П. Пелищенко, 1963; А. П. Казанцев, 1964; С. Я. Дымшиц, 1965 и др.), так как энтеровирусные заболевания и скарлатиноподобная лихорадка имеют сходную клиническую картину: лихорадка во многих случаях волнооб-



разная, боли в животе часто симулируют острый живот, возникает рвота, менингеальные явления, мышечные боли, сыпь на коже, изменения в зеве, поражение в печени и т. д.

Заболевания, протекающие как скарлатиноподобная лихорадка, встречаются и в европейской части СССР. В 1961—1964 гг. в одном из районов Горьковской области мы наблюдали 83 подобных больных, из них 45 в стационаре и 38 в амбулаторных условиях. В возрасте от 1 до 14 лет было 44 больных, от 15 до 35 лет — 39.

Большинство заболело весной. В январе зарегистрирован 1 больной, в феврале — 6, в марте — 11, в апреле — 14, в мае — 24, в июне — 8, в августе — 3, в сентябре — 6, в октябре — 5, в ноябре — 2 и в декабре — 3.

Отмечались как групповые заболевания, так и спорадические. При тех и других у ряда больных заболевания отличались только отсутствием сыпи. Этим скарлатиноподобная лихорадка также напоминает энтеровирусные заболевания. Известно, что при вспышках серозного менингита в очагах имеется много больных без симптомов менингита (так называемая «малая болезнь»).

Среди детей более часты вспышки заболеваний. Всего таких вспышек было 4. Они протекали различно. При первой сыпь была у большинства больных (у 25 из 42); во время второй она наблюдалась гораздо реже, а при двух последних — только у отдельных больных.

Вспышек среди взрослых не было зарегистрировано, однако в очагах, откуда они поступали, имелись повторные заболевания скарлатиноподобной лихорадкой, а также встречались больные с острыми лихорадочными заболеваниями без сыпи. Обычно взрослые заболели после контактов с больными детьми. При поступлении больных в стационар среди обслуживающего персонала появлялись заболевшие скарлатиноподобной лихорадкой.

45 больных имели контакт с больными скарлатиноподобной лихорадкой, 18 больных — с лихорадящими больными без сыпи, 8 — с больными, у которых энтеровирусная этиология заболевания была доказана лабораторными исследованиями. У 12 человек контакта с инфекционными больными не было выявлено.

Заболевание чаще всего начиналось остро (у 75 больных), с подъемом температуры (у 76). Повышенная температура держалась у большинства 1—3 суток, у ряда больных — до 5—9 суток, у 12 температурная кривая была волнообразной.

Кожные высыпания были у всех больных (как правило, на обычном фоне кожи). Сыпь была мелкоточечная (у ряда больных одновременно были и крупные пятна), у большинства обильная. У некоторых она покрывала лицо, кисти и стопы. В естественных складках кожи и на внутренних поверхностях крупных суставов она как бы сливалась.

Сыпь появлялась в различные сроки: в 1-й день заболевания — у 13 больных, на 2-й — у 25, на 3-й — у 25, на 4-й и позже — у 19. У некоторых больных она быстро исчезала, но чаще сначала принимала синюшный оттенок, а затем на ее месте продолжительно держались мелкие геморрагии. При волнообразном течении болезни у некоторых больных сыпь появлялась повторно или только при второй волне.

У 32 больных был положительный симптом шипка, у 19 — бледный носогубной треугольник. Шелушение, чаще на лице, обнаружено в период выздоровления у 12 больных.

У многих больных был респираторный синдром, хотя и нерезко выраженный. Гиперемия зева была у 50 больных (интенсивная — только у 7). У 8 больных на дужках, язычке и мягком небе появилась необильная зернистость, у 3 на дужках и язычке — герпетические элементы. На боли в горле при глотании жаловались 16 больных. У 30 больных было небольшое увеличение лимфатических узлов, главным образом в подчелюстной области. У половины из них лимфатические узлы были болезненны. Некоторых больных беспокоили кашель и насморк. У 1 больного обнаружена очаговая пневмония.

Часто наблюдались изменения со стороны органов пищеварения. У 45 больных в начале болезни возникли интенсивные боли в животе, обычно приступообразные, различной локализации. У некоторых подобные боли явились основным поводом для обращения за медицинской помощью. 5 больных были направлены в хирургическое отделение по подозрению на острый аппендицит, один из них оперирован, на операции обнаружен мезаденит при нормальном состоянии отростка. У 2 больных прощупывались увеличенные болезненные мезентериальные лимфатические узлы в правой подвздошной области. У 10 больных в начале болезни стул в течение 2—3 дней был жидким, но не частым, без примесей. При расстройствах стула производились многократные посевы фекалий на возбудителя дизентерии. Результат посевов был отрицательным. 12 больных беспокоила тошнота, у 28 в начале болезни была рвота, у ряда из них — многократная. Все явления со стороны органов пищеварения, вне зависимости от их интенсивности, были кратковременными, но у некоторых рецидивирующими.

У 16 больных отмечалось увеличение печени, у 8 была небольшая желтушность склер. У 14 больных в начале болезни определялась положительная реакция на желчные пигменты, у 8 — на уробилин. У 4 больных в сыворотке крови было повышенное количество билирубина, из них у одного определялся прямой билирубин. У 10 больных пальпировалась увеличенная селезенка.

14 больных жаловались на интенсивные боли в мышцах, чаще в области грудной клетки.

У одного ребенка после исчезновения острых явлений развился двусторонний парез ног, у другого — парез левой ноги. Впоследствии наступило полное восстановление функции конечностей. У других больных патологических изменений со стороны нервной системы, кроме выраженных головных болей (65 больных), не было обнаружено.

У 10 больных был лейкоцитоз (10—15 тысяч), у 14 — лейкопения. У 13 больных в различные периоды болезни появлялась эозинофилия (до 17%). Ускоренная РОЭ была у 8 больных.

Учитывая сходство scarлатиноподобной лихорадки с энтеровирусными инфекциями, мы исследовали испражнения от 18 больных. В одном случае на культуре тканей выделены вирусы ЕСНО, типы 4 и 6, и прирост антител к ним в парных сыворотках крови в 4 раза. Испражнениями одного больного заразили сосунков хлопковых крыс и выделили вирус Коксаки А тип 4. От 17 больных брали парные сыворотки крови в начале болезни и в период выздоровления для обнаружения в них антител к кишечным вирусам. С сыворотками 14 больных поставили реакцию нейтрализации (РН), с сыворотками 3 — реакцию связывания комплемента (РСК).

Прирост антител в 4 и более раз был в 7 случаях, но у одного больного заболевание было вызвано двумя вирусами, следовательно, положительная реакция была у 6 больных. К сожалению, исследования производились не со всеми вирусами.

При сравнении клинической картины у больных с положительными вирусологическими и серологическими данными и у больных с отрицательными результатами, а также у больных, у которых исследований не производили, существенных отличий не обнаружено.

Таким образом, описанные заболевания по клинической картине напоминают дальневосточную scarлатиноподобную лихорадку и имеют в основном такие же, как и она, отличия от scarлатины. Однако диагностировать scarлатиноподобную лихорадку зачастую очень трудно. При наблюдении за эпидемиологически связанными заболеваниями мы выявили, наряду с выраженными случаями scarлатиноподобной лихорадки, и заболевания, не отличающиеся от scarлатины. Поэтому в спорадических случаях диагноз scarлатиноподобной лихорадки мы ставили только при наличии ясной клинической картины и после исключения scarлатины.

Что касается этиологии scarлатиноподобной лихорадки, то окончательные выводы делать преждевременно, хотя клиническая картина и некоторые вирусологические исследования заставляют предположить энтеровирусную этиологию. В настоящее время можно утверждать, что кишечные вирусы могут вызывать заболевания, неотличимые от дальневосточной scarлатиноподобной лихорадки.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бергут Ф. А. ЖМЭИ, 1962, 9.—2. Грунин И. И., Сомов Г. П., Залморер И. Ю. Воен. мед. журнал, 1960, 8.—3. Казанцев А. П. Там же, 1964, 5.—4. Кутиков Е. Ш. Там же, 1965, 9.—5. Пелишенко Г. П. Там же.—6. Худяков И. С., Вихман А. А. Клин. мед., 1965, 8.

УДК 616.981.49

## ТЕЧЕНИЕ САЛЬМОНЕЛЛЕЗНОЙ ИНФЕКЦИИ У ДЕТЕЙ

А. Я. Петрянин

*Районная больница г. Меленки (главрач — Т. А. Владимирова)  
Владимирской области*

До недавнего времени сальмонеллы считались в основном возбудителями пищевых токсикоинфекций. Теперь имеется достаточно оснований причислять их к возбудителям острых кишечных инфекций, протекающих обычно в гастроинтестинальной, иногда в дизентериеподобной и др. формах (И. В. Шур, К. А. Максимович, 1964).

Заражение часто происходит через продукты (чаще мясо, рыбу, в отдельных случаях через молоко), обсемененные сальмонеллами, а также в результате общения с инфицированными животными, контактно-бытовым способом (И. В. Шур и др. авторы).

А. В. Вайль, Б. И. Гуревич, А. С. Литинский, Б. С. Рубина, А. Ф. Смышляева, П. А. Алексеев описывают полиморфную клиническую картину заболевания сальмонеллезом и связывают ее с исходным состоянием больного. Имеются разногласия по поводу самостоятельности некоторых клинических форм сальмонеллезов. Так, например, А. Ф. Билибин отрицает дизентериеподобную форму сальмонеллезов; другие авторы (И. В. Шур, К. А. Максимович) выделяют гриппоподобную и дизентериеподобную формы сальмонеллезных заболеваний. Клиническая картина сальмонеллезов среди детей в условиях сельской местности недостаточно изучена.

Целью нашей работы явилось изучение очаговой вспышки сальмонеллеза, вызванного *S. Stanleyville*. В октябре 1963 г. на фоне общего снижения заболеваемости дизентерией в г. Меленки появились первые случаи сальмонеллеза среди организованных групп детей.

За период с октября 1963 г. по апрель 1964 г. (включительно) было выявлено 120 заболеваний сальмонеллезной инфекцией.

Все больные были госпитализированы в диагностическое отделение инфекционного стационара. Больные направлялись в стационар с различными диагнозами: диспепсия, дизентерия, гастроэнтероколит, пневмония и диспепсия, токсическая диспепсия с неустойчивым стулом, а также и на обследование. Из очагов инфекции после бактериологического обследования больные направлялись с диагнозами: сальмонеллез, подозрение на сальмонеллез. Чаще всего случаи заболевания регистрировались среди детей раннего возраста (около 70% больных детей были в возрасте до 2 лет). В основном дети поступали из организованных коллективов (яслей).

Всего было выявлено 120 заболевших сальмонеллезом (взрослых — 30, детей — 90). Детей в возрасте до года было 32, от года до 2 лет — 28, от 2 до 3 лет — 10, от 3 до 7 лет — 15, от 7 до 16 лет — 5. В первые 3 дня болезни было госпитализировано 72,5%, позже 3-го дня — 27,5% больных. Третья часть больных поступила в отделение с выделенной культурой. Большинство из них было выявлено при бактериологическом обследовании по контакту в организованных коллективах, при плановом обследовании или переведено из детского соматического отделения.

Эпидемиологическое расследование установило, что заражение происходило через инфицированное молоко, в отдельных случаях контактно-бытовым путем. Среди работников молокозавода выявлены бациллоносители. При бактериологическом исследовании молока (пастеризованное молоко из гормолзавода), а также испражнений, мочи, желчи и крови больных, внутренних органов (легкие, печень, селезенка, кишечник) трупов детей, погибших от сальмонеллезной инфекции, выделены культуры — сальмонеллы группы В.

Для идентификации культуры были отосланы в областную санитарно-бактериологическую лабораторию, где они расшифрованы как *S. Saint-Paul*. Дальнейшие исследования этих культур в научно-исследовательских институтах (НИИЭМ Минздрава РСФСР и ЦНИИЭ Минздрава СССР в Москве, Казанский НИИЭМГ) определили их принадлежность к *S. Stanleyville* с антигенной формулой O—IV, V, XII, H—Z<sub>4</sub>, Z<sub>23</sub> (1, 2).

Клинические наблюдения были проведены у 90 детей в инфекционном стационаре районной больницы. Бактериологически диагноз подтвержден в 95,5%. Заболевание начиналось остро, сопровождалось повышением температуры до 38—40° (3—5 дней), расстройством самочувствия, повторной рвотой, поносом. Стул жидкий с примесью слизи (60%), желто-зеленого цвета (77%), иногда с кровью (4%). При копрологическом исследовании испражнений слизь выявлена в 62%, лейкоциты — в 55%, эритроциты — в 20%. Заболевание сопровождалось токсикозом (в 62%), болями в животе и вздутием кишечника (в 64%), редко — экзикозом.

У детей до 2 лет наблюдались осложнения — пневмонии, отиты. Тяжелое течение было у 14 чел., среднетяжелое — у 31, легкое — у 34, субклиническая форма — у 11 (из них 8 — бациллоносители). Гастроэнтерическая форма заболевания была у 34, гриппоподобная — у 22, субклиническая (включая бациллоносителей) — у 11, дизентериеподобная — у 9, диспепсическая — у 7, нозопаразитическая — у 5, септическая — у 2.

Клиническое выздоровление наступало на 5—10-й дни заболевания у 76,5%, на 11—15-й дни — у 20,3%, в более поздние сроки — у 3,4%. Заболевание в основном протекало благоприятно. Умерло двое детей в возрасте до года от септической формы заболевания сальмонеллезом (летальность — 2,2%).

Лечение больных детей было комплексным, с учетом тяжести течения и сопутствующих заболеваний. Наиболее эффективными средствами оказались: эритромицин, нитрофурановые препараты (фурадонин, фуразолидон, энгеросептол, фурацилин).

Анализ проведенных наблюдений позволил выявить следующие особенности клинического течения сальмонеллеза, обусловленного *S. Stanleyville* у детей.

1. Наблюдаемая нами вспышка сальмонеллезной инфекции вызвана редко встречаемым серотипом. Она протекала в холодное время года, территориально была ограничена одним районом.

2. Заражение происходило через инфицированное молоко, в дальнейшем наблюдались контактно-бытовые случаи заражения.

3. Большинство больных составили дети (90 из 120, из них в возрасте до двух лет — 60).

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев П. А. Сб. научн. тр. НИИЭМ, Фрунзе, 1962, т. 6. — 2. Билибин А. Ф., Маргорина Л. М. Вестн. АМН СССР, 1960, 7. — 3. Вайль Л. В. Клиника сальмонеллеза, вызванного палочкой Бреслау у детей раннего возраста. Автореф. канд. дисс., Л., 1955. — 4. Гуревич Б. И. Сб. трудов Горьковского НИИЭМ, 1961, вып. VII. — 5. Литинский А. С. Клиника пищевых отравлений и

пищевых токсикоинфекций. Автореф. канд. дисс., Киев, 1948. — 6. Максимович К. А. Биологическая характеристика сальмонелл, циркулирующих в западных областях УССР. Автореф. канд. дисс., Одесса, 1964. — 7. Рубина Е. С. Сальмонеллезные заболевания у детей младшего возраста, вызванные *S. typhi* var. *muirhead*. Автореф. канд. дисс., Л., 1957. — 8. Смышляев А. Ф. Тез. докл. на межинститутской конф. по проблемам «Кишечные инфекции», М., 1961. — 9. Шур И. В. Заболевания сальмонеллезной этиологии. Медицина, М., 1964.

УДК 616.921.5

## НАРУШЕНИЕ ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У БОЛЬНЫХ ГРИППОМ

В. Я. Давыдов

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Под влиянием инфекционно-токсического воздействия нарушаются окислительно-восстановительные процессы, что приводит к изменению всего хода обмена веществ в организме больного. Сдвиги в окислительно-восстановительных процессах не носят строгой специфичности, хотя их механизм, степень и значимость могут быть различными при разных патологических состояниях. Изучение характера и глубины нарушения окислительно-восстановительных процессов в течении инфекционного заболевания вообще и при гриппе в частности позволяет раскрыть некоторые стороны патогенеза болезни и применить наиболее целесообразные методы патогенетической терапии в различные периоды болезни. Снижение глубины окислительно-восстановительных процессов приводит к повышенному образованию недоокисленных продуктов обмена в тканях, их накоплению и усиленному выделению почками.

Количественное определение недоокисленных продуктов обмена в суточной моче больного по уровню ваткатного кислорода мочи дает возможность судить о характере окислительных процессов в организме. Однако одни лишь количественные показатели ваткатного кислорода мочи ( $v - O_2$ ) не всегда могут указывать на нарушение окислительных процессов. Для более точного определения было предложено пользоваться окислительным коэффициентом мочи (коэффициент недоокисления), который представляет собой отношение количества  $v - O_2$  мочи к количеству общего азота мочи, выделяемых почками в единицу времени. Этот коэффициент у здоровых людей имеет строго определенные границы и в среднем составляет 1,2—1,6.

При снижении окислительных процессов коэффициент недоокисления мочи (КН) повышается, а при улучшении снова приходит к нормальному уровню (Müller, 1927; Bickel, 1928; Л. М. Сидорова, 1946; Б. М. Брин, 1949, и др.).

Пользуясь микрометодом Б. М. Брина, мы провели определение  $v - O_2$  в суточной моче у больных гриппом в динамике заболевания. Общий азот мочи определяли гипобромитным методом титрования, хлориды мочи — методом Мора (для внесения поправки на величину  $v - O_2$ ). На основании полученных данных вычисляли КН мочи. Контролем служили результаты 54 исследований суточной мочи у здоровых людей.

У части больных (33 чел.) мы параллельно с исследованием мочи изучали функцию внешнего дыхания в условиях определения основного обмена аппаратом закрытого типа АООВ Казанского СКТБ. Эти исследования дали нам возможность судить о влиянии функции внешнего дыхания на окислительно-восстановительные процессы в организме, а также о глубине этих процессов не только по КН мочи, но и по дыхательному коэффициенту (ДК), представляющему собой отношение количества выделенного  $CO_2$  к количеству поглощенного  $O_2$  легкими в единицу времени.

Наши исследования у больных гриппом проводились в условиях стационара в периоды эпидемических вспышек гриппа в начале 1963 г. (33 чел.) и 1965 г. (41 чел.).

Поскольку клиническое течение заболевания и результаты проведенных исследований в 1963 и 1965 гг. были идентичны, мы решили весь полученный материал объединить.

Всего под наблюдением было 74 больных гриппом в возрасте от 15 до 60 лет (77% составляли больные до 40 лет). У 65 больных грипп был неосложненный и у подавляющего большинства больных (80%) протекал в форме средней тяжести.

Исследование КН суточной мочи проводилось до 3-го дня болезни, с 4-го по 7-й, с 8-го по 10-й (реконвалесценты) и у 11 чел. на более поздних сроках. Исследования функции внешнего дыхания в эти же сроки проводились только у 33 больных с неосложненным гриппом в 1963 г.

Весь полученный материал был обработан дисперсионным методом статистического анализа.

Уже в первые дни у больных отмечается повышение КН мочи (1,603). При сравнении с нормой разница достоверна ( $\theta = 9,664$ ). В последующие дни заболевания



количество  $v - O_2$  в моче и КН мочи увеличивались, и перед выпиской из стационара (8—10-й день болезни) КН мочи составлял в среднем 2,141. Разница при сравнении с нормой имела высшую достоверности —  $\Theta = 65,890$ .

Увеличение выделения недоокисленных продуктов обмена почками в период реконвалесценции мы рассматриваем как один из компенсаторных механизмов, направленных на удаление недоокисленных продуктов обмена, скопившихся в тканях в остром периоде болезни.

Одной из причин задержки недоокисленных продуктов обмена в тканях в этом периоде болезни является нарушение водно-солевого обмена, так как в первые дни болезни суточный диурез был резко снижен и в среднем равнялся 768 мл, а хлоридов мочи (в пересчете на NaCl) выделялось почти в 2 раза меньше нормы. В последующие дни уровень суточного диуреза и хлоридов мочи повышался и устанавливался в пределах нормы. Перед выпиской из стационара (8—10-й день болезни) суточный диурез составлял в среднем 1048 мл, а хлориды мочи — 12,540 г в сутки. Разница этих показателей при сравнении с нормой статистически недостоверна ( $\theta = 1,79$  и меньше).

Следует учесть и то обстоятельство, что больные гриппом выписываются очень рано (на 3—4-й день после нормализации температуры), и несмотря на отсутствие клинически выраженных симптомов болезни, у них к этому сроку не наступает полного восстановления нарушенного под влиянием интоксикации тканевого обмена, а также других функций организма. Так, например, Р. Я. Херсонская и соавт. указывают, что к моменту выписки из больницы у некоторых больных гриппом антитоксическая функция печени полностью не восстанавливается. Не нормализуется и состав белковых фракций крови (В. Я. Давыдов, 1960). Длительное время обнаруживаются нарушения метаболических процессов в сердечной мышце (М. С. Фаткулов, 1960) и т. д. Для выяснения возможных сроков наступления нормального уровня КН мочи у больных гриппом мы у 11 чел. провели исследования мочи на более поздних сроках (от 11-го до 15—20-го дня от начала заболевания). Полученные данные показали, что у большинства из них КН мочи к этому времени значительно снизился, приближаясь к нормальному уровню, и в среднем составлял величину 1,526 при среднем диурезе 1150 мл.

Группа больных с осложненным течением гриппа небольшая (9 чел.), и выводы по полученным данным делать нельзя. Однако предварительный анализ результатов исследования показал, что у этой группы больных снижение глубины окислительных процессов и нарушение водно-солевого обмена выражены еще резче, чем в предыдущей группе (КН мочи в среднем равнялся 2,246—2,656).

При исследовании функции внешнего дыхания у больных гриппом выяснилось, что поглощение  $O_2$  легкими в начале заболевания было повышено на 14% по сравнению с нормой, а в последующие дни обнаруживало тенденцию к снижению, и у реконвалесцентов устанавливалось в пределах нормы.

В выделении  $CO_2$  легкими наблюдалась противоположная закономерность. Количество его в начале заболевания составляло в среднем 189,6 мл в минуту, а перед выпиской — 200,7 мл в мин.

В связи с этим значительно пониженный в начале заболевания дыхательный коэффициент (0,745) в дальнейшем повышался и перед выпиской из стационара достигал нормы (0,859).

Минутный объем дыхания (МОД) на всем протяжении болезни был повышен, особенно в начале заболевания (на 12—14% по сравнению с нормой). Это повышение МОД происходило главным образом за счет увеличения глубины дыхания, что является наиболее физиологичным процессом.

Таким образом, в первые дни болезни, несмотря на повышенное поглощение  $O_2$  легкими и гипервентиляцию, выделение  $CO_2$  снижено и не соответствует количеству поглощенного  $O_2$ , что отражается на дыхательном коэффициенте, обуславливая его снижение.

Следовательно, в начальном периоде болезни глубина окислительных процессов снижена, что ведет к недостаточному образованию таких конечных продуктов, как  $CO_2$  и вода. В периоде реконвалесценции на фоне снижения уровня поглощения  $O_2$  легкими и минутного объема дыхания выделение  $CO_2$  легкими увеличивается, повышается дыхательный коэффициент, то есть в этот период болезни окислительные процессы нормализуются.

Основываясь на результатах изысканий Е. С. Лондона (1938), П. Н. Веселкина и соавт. (1959), А. Д. Адо (1964), Е. М. Беркович (1964) и др. и на наших наблюдениях, мы пришли к выводу, что изменения легочной вентиляции и газообмена у лихорадящих больных связаны не с повышенной температурой, а с нарушением обменных процессов под действием специфической интоксикации.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У больных гриппом под влиянием инфекционно-токсического воздействия отмечается выраженное снижение глубины окислительно-восстановительных процессов как по показателям КН мочи, так и по дыхательному коэффициенту. Кроме того, у

больных нарушается водно-солевой обмен, вследствие чего недоокисленные продукты в начале заболевания задерживаются в тканях и усиливают интоксикацию.

В последующие дни, при улучшении водно-солевого обмена, продукты неполного окисления начинают усиленно выделяться из организма почками, что и приводит к повышению КН мочи в периоде реконвалесценции. На более поздних сроках (11—20-й дни от начала заболевания) выделение недоокисленных продуктов снижается и КН мочи устанавливается в пределах нормы.

У больных с осложненным течением гриппа (бронхопневмония) нарушения окислительно-восстановительных процессов и водно-солевого обмена выражены отчетливее.

На основании полученных нами данных можно рекомендовать более длительный срок пребывания больных на стационарном лечении; в патогенетической терапии следует шире применять средства, способствующие улучшению процессов окисления в тканях и выведению недоокисленных продуктов обмена из организма почками.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. В кн.: Руководство по микробиологии, клинике и эпидемиол. инфек. бол., М., Медицина, 1964, т. IV.
2. Беркович Е. М. Энергетический обмен в норме и патологии. Медицина, М., 1964.
3. Брин Б. М. Вакатный кислород и коэффициент недоокисления мочи. Автореф. докт. дисс., 1947, Дзауджикау.
4. Веселкин П. Н. с соавт. Тез. докл. I Украинской конф. патофизиологов. Львов, 1959.
5. Давыдов В. Я., Фаткулов М. С. Мат. научн. конф. Казанского мед. ин-та, 1960, т. X, Казань.
6. Лондон Е. С. Обмен веществ в организме животных и человека. Биомедгиз, Л., 1938.
7. Сидорова Л. М. Окислительный коэффициент крови и мочи при злокачественных опухолях. Автореф. канд. дисс., М., 1946.
8. Херсонская Р. Я., Кок И. П. и др. В кн.: Грипп (под ред. Н. И. Морозкина). Медгиз, М., 1958.
9. Bickel A. *Bioch. Ztschr.*, 1928, 199, 1—3, 195—200.
10. Müller H. *Bioch. Ztschr.*, 1927, 186, 5—6, 451—460.

УДК 616.62—008.222/.223—616—089

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЖЕНЩИН С ФУНКЦИОНАЛЬНЫМ НЕДЕРЖАНИЕМ МОЧИ

*Н. Е. Сидоров и А. З. Уразаев*

*I кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)  
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

За последние 32 года мы наблюдали в клинике 328 женщин с функциональным недержанием мочи (0,42% к общему числу стационарных больных). Сюда не включены больные с выпадением матки. Средний возраст больных — 45,3 года. Самой молодой было 22 года, самой старой — 78 лет.

У 189 больных (57,5%) недержание мочи связано с частыми родами, у 139 (42,5%) — с тяжелой физической работой. С давностью заболевания от года до 5 лет было 205 (62,5%) больных, от 6 до 10 лет — 99 (30,2%), свыше 10 лет — 24 (7,3%). Первородящих было 4 (1,2%), повторнорожавших — 19 (5,8%), многорожавших — 305 (93,0%).

С частичным недержанием мочи (при кашле, при поднятии тяжестей) было 294 (89,7%) больных, с абсолютным — 34 (10,3%). При абсолютном недержании мочи у больных выделялась непрерывно, у них почти полностью отсутствовал позыв к мочеиспусканию, было раздражение на наружных половых органах, на внутренней поверхности бедер; у некоторых из них ошибочно диагностированы мочеполовые свищи.

Диагноз функционального недержания в основном ставился на основании анамнеза и обычных гинекологических и урологических исследований (цистоскопия, цистометрия и др.).

При абсолютном недержании мочи у 17 больных было обнаружено незначительное опущение передней стенки влагалища, у 13 — передней и задней стенок, у 4 изменений со стороны гениталий не было. У 6 больных опущение стенок влагалища сочеталось с опущением матки, у 3 — с цистоцеле.

При относительном недержании мочи у 99 больных (33,7%) было незначительное опущение передней стенки влагалища, у 10 (3,4%) — задней, у 129 (43,9%) — передней и задней стенок, у 56 (19,0%) изменения отсутствовали, у 76 (25,9%) больных опущение стенок влагалища сочеталось с опущением матки, у 26 (8,8%) — со старыми разрывами промежности I и II степени, у 6 (2,0%) — с цистоцеле, у 17 (5,8%) — с ректоцеле.

При лечении применялись консервативные и оперативные методы. Результаты лечения оценивались в основном по самочувствию больных, а отчасти цистометрией. С 1952 г. детально изучались не только ближайшие, но и отдаленные результаты.

89 (27,1%) больных лечились консервативно, 239 (72,9%) были прооперированы. Консервативное лечение сводилось к соблюдению общегигиенических мероприятий (общие ванны, подмывание наружных половых органов 2—3 раза в день и др.), назначению раздражающей диеты, богатой витаминами С, В<sub>1</sub>, Е, лекарственных форм витаминов, настойки женьшеня или китайского лимонника, массажа или фарадизации области сфинктера, комплексной лечебной гимнастики (Д. Н. Атабеков, 1959), гормонотерапии у женщин в периодах климакса и менопаузы: 25 мг тестостеронпропионата, 1 мг эстрадиол-дипропионата и 10 мг прогестерона (Е. М. Кватер, 1961). При рубцовых изменениях применяли инъекции алоэ, тканевую терапию, влагаличное грязелечение, при солярном синдроме — диатермию солнечного сплетения или поясничных новокаиновых блоков по А. В. Вишневному (М. А. Петров-Маслаков, 1952). Отдельным больным назначали пресакральную анестезию 0,25% раствором новокаина. Вводили фолликулин под слизистую уретры (по 300 МЕ 3 раза в неделю в течение 2—3 недель). При введении эстрогенов дробными дозами (с небольшими перерывами) результаты оказались лучшими, чем при разовом введении той же суммарной дозы (Штефан Милку, 1962).

Из 89 больных, подвергавшихся консервативной терапии, 41 больной (39 с относительным и 2 с абсолютным недержанием) было назначено комплексное лечение в виде лечебной гимнастики, массажа или фарадизации сфинктера пузыря, настойки женьшеня или китайского лимонника. Положительный результат был получен у 26 больных с относительным недержанием мочи, а отрицательный у 13 больных с относительным и у 2 с абсолютным недержанием мочи. У остальных 48 больных с относительным недержанием мочи, подвергавшихся самым разнообразным методам лечения, мы не получили эффекта.

Наш опыт говорит о том, что лучшие результаты наблюдаются при систематической комплексной терапии и только при относительном недержании мочи, при отсутствии анатомических изменений со стороны половых органов.

Показаниями к оперативному лечению были: 1) абсолютное недержание мочи, независимо от анатомических изменений со стороны гениталий; 2) относительное недержание мочи при опущении стенок влагалища или матки, при цисто-, ректоцеле, разрывах промежности; 3) безуспешность консервативных методов лечения при относительном недержании мочи с отсутствием анатомических изменений со стороны гениталий.

При хирургическом лечении считалось строго обязательным производство передней кольпорафии с наложением узловых кетгуттовых швов на сфинктер мочевого пузыря или «прямой мышечной пластики» — Directemusclplastik (В. Штеккель, 1937; И. Л. Брауде, 1959; А. М. Мажбиц, 1964), к которой присоединялись по мере необходимости кольпоперинеорафия, вентрофиксация или суспензия матки (165 больных, или 69%). Вторым наиболее популярным хирургическим методом лечения являлась транспозиция дна мочевого пузыря по Д. Н. Атабекову (46 больных, или 19,3%). Все остальные операции (Гебель — Штеккеля, Мартиуса и др.) были единичными и не типичными (28 больных, или 11,7%).

Операции в основном осуществлялись под местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина, которая при кольпоперинеорафии дополнялась пудендальной анестезией. За последние годы стали применять премедикацию смесью следующего состава: Sol. Aminazini 2,5% — 2 мл, Sol. Promedoli 1% — 2 мл, Sol. Dimetoli 2% — 2 мл, Sol. Atropini 0,1% — 1 мл. Смесью вводили внутримышечно из одного шприца. 6 больных оперированы под общим эфирным наркозом.

Передняя кольпорафия с наложением узловых швов на сфинктер была произведена у 145 больных, из них у 18 (8,5%) — как самостоятельная операция, у 61 (40,1%) — в сочетании с кольпоперинеорафией; у 66 (43,4%) пластические операции дополнялись вентрофиксацией и суспензией матки, у 20 больных (8,0%) при операции использованы окоплодные оболочки.

Из 145 больных, оперированных по обычной методике, у 5 (3,4%) было абсолютное недержание мочи, у 140 (96,6%) — относительное. Положительный результат был получен у 124 больных (85,6%) — у 1 (0,8%) с абсолютным и у 123 (99,2%) с относительным недержанием мочи. Отрицательный результат оказался у 21 (14,4%) больной — у 4 с абсолютным и у 17 с относительным недержанием мочи.

Многочисленные клинические и лабораторные исследования роли плаценты как мощного биогенного стимулятора (В. П. Филатов, 1949), а также опыт нашей клиники по применению плацентарной ткани навели нас на мысль использовать окоплодные оболочки при хирургическом лечении функционального недержания мочи. Основанием явились также данные наших экспериментов, произведенных по пересадке свежих окоплодных оболочек на поврежденные участки мочеточников у собак (А. З. Уразаев, 1958). Опыты показали, что оболочки не только приживаются к стенке трубчатого органа, каковым является мочеточник, но и способствуют восстановлению трофики его. Как известно, нарушение нервно-трофического процесса имеет большое значение в возникновении недержания мочи, особенно у женщин в периоде климакса (Н. Е. Раппопорт, 1939).

При операциях применялись оболочки от последа, стерильно взятого во время родов у женщин с отрицательной RW не позднее 10 часов после рождения плода.



Оболочки хранились при температуре от  $+2$  до  $+4^{\circ}\text{C}$ . Кусочек трансплантата мы вырезали у самого края плаценты, промывали в физиологическом растворе и погружали в раствор пенициллина (500 000 ME в 50 мл физиологического раствора) на 30 мин.

Методика операции. На передней стенке влагалища, отступя на 0,5—1,0 см от наружного отверстия мочеиспускательного канала делают разрез в вертикальном направлении длиной около 6 см. Влагалищные лоскуты широко отсепаровывают в обе стороны, обнажают область шейки пузыря. После наложения на сфинктер и на окружающие ткани 3—4 тонких кетгутовых швов прикладывают трансплантат в виде подковы, хориальной поверхностью к задней поверхности жома (величина оболочек  $2 \times 1$  см) и узловыми кетгутовыми швами фиксируют его к окружающим тканям (рис. 1). На слизистую влагалища накладывают узловые кетгутовые швы. Операцию заканчивают введением во влагалище марлевой полоски с 2 г альбумида на 6 часов.

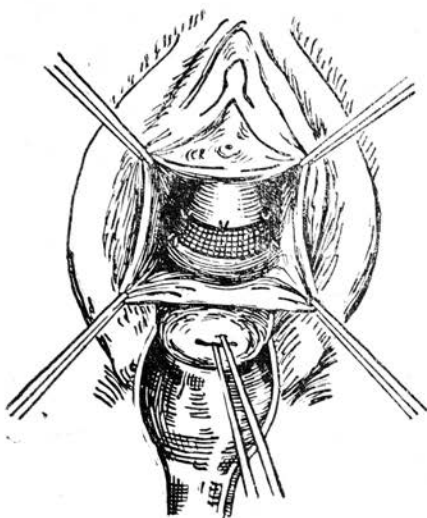


Рис. 1.

По описанной методике было оперировано 20 больных, из них у 8 было абсолютное, у 12 — относительное недержание мочи. В предоперационном периоде и через 3—4 недели после операции больные получали комплексное консервативное лечение. После операции некоторые больные в первые 2 дня самостоятельно не мочились, приходилось мочу выпускать мягким резиновым катетером.

У 1 больной наблюдалась восходящая инфекция — пиелонефрит, возможно вследствие пузырно-мочеточникового рефлюкса. При сроке наблюдения в 2 года у 19 больных отмечен положительный результат, у 1 через 6 месяцев наступил рецидив болезни, однако после консервативного лечения состояние больной значительно улучшилось.

За последнее десятилетие при хирургическом лечении больных с функциональным недержанием мочи мы применяли преимущественно транспозицию дна мочевого пузыря по Д. Н. Атабекову (1927, 1963). Суть этой операции заключается в перемещении дна мочевого пузыря на область сфинктера, что приводит к усилению функции последнего. С 1949 г. эта операция стала основным методом, а в дальнейшем, в связи с рецидивом у 2 больных, она модифицировалась и дополнялась. Во-первых, мы осуществляли пластику стенки мочевого пузыря аллопластическими материалами — лавсановой или капроновой сеткой № 25. Основанием для этого послужил опыт нашей клинки по использованию синтетических материалов при операциях кольпопоэза (Н. Л. Капелюшник, 1964), зашивания мочеполювых свищей, грыжесечения и др. Во-вторых, производили частичное закрепление стенки влагалища к обнаженному участку передней стенки шейки матки. Из 46 больных, оперированных по методу Д. Н. Атабекова, у 16 было абсолютное и у 30 — относительное недержание мочи. У 24 больных операции были выполнены типично по автору, у 22 — в нашей модификации, из них у 12 применялись синтетические материалы. При нашей модификации операции успех был полный. При операциях по Д. Н. Атабекову у нас была 1 неудача и 2 рецидива через 3 года и 5 лет. Все больные были с абсолютным недержанием мочи. Рецидивы были устранены повторными операциями, проведенными в нашей модификации.

Оперативные вмешательства у больных с функциональным недержанием должны быть простыми по методике, доступными для широкого круга врачей. Рекомендуемые нами операции отвечают этим требованиям. Операция усиления жома мочевого пузыря путем транспозиции свежих околоплодных оболочек особенно показана при абсолютном недержании мочи, если нет опущения стенок влагалища, а также у женщин в периодах климакса и менопаузы, когда консервативные методы лечения не дают эффекта, а транспозиция дна мочевого пузыря технически затруднена ввиду узости влагалища.

При хирургическом лечении из 32 больных с абсолютным недержанием мочи у 25 (78,0%) результат был положительным, у 7 (22,0%) — отрицательным; из 207 с относительным недержанием положительный эффект получен у 182 (87,8%), отрицательный — у 25 (12,2%).

## ВЫВОДЫ

1. Комплексное консервативное лечение показано у женщин с относительным недержанием мочи при отсутствии анатомических изменений со стороны гениталий, а также в пред- и послеоперационном периодах при оперативном лечении больных.



2. Оперативное лечение в сочетании с консервативным в пред- и послеоперационных периодах нужно считать преимущественным методом лечения больных с функциональным недержанием мочи. Оно показано у женщин с абсолютным и относительным недержанием мочи при наличии анатомических изменений со стороны гениталий и у женщин с абсолютным недержанием мочи при отсутствии нарушений.

3. Операция транспозиции дна мочевого пузыря по Д. Н. Атабекову в нашей модификации в сочетании с комплексной консервативной терапией практически дает наилучшие результаты на ближайших и отдаленных сроках.

4. Прямая мышечная пластика жома мочевого пузыря с трансплантацией свежих околоплодных оболочек более эффективна, чем операция по обычной методике, особенно при абсолютном недержании мочи, если нет анатомических изменений со стороны гениталий.

5. Основная операция при функциональном недержании мочи должна дополняться оперативными вмешательствами, направленными на восстановление нормального положения половых органов. Большое значение имеет кольпоперинеорафия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Атабеков Д. Н. Недержание мочи у женщин и его лечение. Издание автора, Москва, 1927; Функциональное недержание мочи у женщин и физкультура. Медгиз, М., 1945; Очерки по урогинекологии. Медгиз, М., 1963. — 2. Брауде И. Л. Оперативная гинекология. Медгиз, М., 1959. — 3. Капелюшник Н. Л. Акуш. и гин., 1964, 6. — 4. Кватер Е. М. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1961. — 5. Мажбиц А. М. Оперативная уро-гинекология. Медицина, Л., 1964. — 6. Петров-Маслаков М. А. Нейрогенные дистрофии женских половых органов. Медгиз, Л., 1952. — 7. Раппопорт Н. С. Урология, 1939, 4. — 8. Сидоров Н. Е. и Капелюшник Н. Л. Акуш. и гин., 1956, 4. — 9. Сидоров Н. Е. и Уразаев А. З. Сов. мед., 1957, 3. — 10. Уразаев А. З. Казанский мед. ж., 1958, 2; 1965, 2. — 11. Филатов В. П. Хирургия, 1949, 7. — 12. Фигурнов К. М. Акуш. и гин., 1948, 6. — 13. Штеккель В. Гинекология. Гос. изд-во биол. и мед. лит., М.—Л., 1937. — 14. Штефан Милку. Терапия эндокринных заболеваний. Медицина, Бухарест, 1962, т. II, стр. 520.

УДК 618.214

## ИЗУЧЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

А. Б. Гиллерсон

*Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. А. Б. Гиллерсон)  
Омского медицинского института им. М. И. Калинина*

С 1957 г. на нашей кафедре ведутся клиничко-физиологические исследования (методом четырехканальной наружной пневмогистерографии) сократительной деятельности матки, преимущественно в первом периоде родов при нормальном и осложненном их течении (М. П. Шленн, Г. П. Чернышев, А. С. Девизорова, Е. П. Павлюк). Накоплены данные, касающиеся особенностей сократительной деятельности матки в процессе разворачивания родового акта при срочных родах, перенесенной беременности, при родах, осложненных поздним токсикозом беременных, несвоевременном (преждевременном и раннем) излитии околоплодных вод, при слабости родовой деятельности, а также касающиеся действия отдельных окситотических веществ и использования их для целей определения готовности матки к родам.

Мы считаем целесообразным изложить и обобщить результаты наших наблюдений.

1. В разворачивании родовой деятельности, как известно, играют роль многие факторы, в основном нервно-гуморальные и нервно-гормональные. Известная роль принадлежит и интрауральным механизмам самой матки, как органа, выполняющего во время родов эвакуаторную функцию.

На тотальных препаратах матки, содержащих плодное яйцо различных сроков беременности, мы неоднократно наблюдали рождение плода вместе с плодным мешком. Оно наступало на протяжении первых часов — первых суток, особенно после отсечения матки на уровне маточного зева. Сохранявшаяся в течение некоторого времени афферентная импульсация, исходящая из плодного яйца, реализуется в условиях тотального препарата интрауральным путем — за счет нервных элементов (образований), заложенных в стенке матки. Последняя, как и кишечник, имеет двойную иннервацию — экстра- и интраорганную. При полном выключении экстраорганной иннервации, что возможно только на тотальном препарате, сокращения матки и рождение плода происходят за счет внутриорганной иннервации. В этом можно усмотреть и свойственный матке известный автоматизм, роль которого в условиях целостного организма не изучена.

Мы полагаем, что на тотальных препаратах путем электромиографии может быть до некоторой степени выяснен интрамуральный нервный механизм сокращения матки. На них же может быть широко использована методика определения сократительной деятельности матки, предложенная Альварезом и Кальдейра-Барциа. По всей вероятности, можно было бы уточнить и механизм сглаживания и раскрытия шейки матки.

2. При нормальном течении родов дно матки всегда играет доминантную роль. Волна сокращения дна матки по амплитуде отдельных колебаний отличается от сокращений боковых ее отделов и нижнего сегмента. Имеются основания предполагать, что волна сокращения матки зарождается у трубных углов соответственно расположению нервных узлов (Альварез, Кальдейра-Барциа), затем охватывает дно матки и отсюда в нисходящем направлении (нисходящий градиент) распространяется к нижнему ее сегменту. По мере разветвления родового акта и при сохранении доминантной роли дна матки отмечается усиление сократительной деятельности нижнего сегмента. Активное участие его в родах и в настоящее время не подлежит сомнению (Л. П. Бакулева, М. П. Шлейн, Л. И. Лебедева, Я. С. Кленецкий, Альварез и Кальдейра-Барциа). В динамике родового акта, в конце первого периода родов и в периоде изгнания плода роль его возрастает.

Особенности эмбриогенеза человеческой матки — образование ее путем слияния мюллеровых ходов — при допущении возможности неравномерного их развития позволяют в отдельных случаях объяснить неодинаковое сокращение в процессе родов обеих половин матки. При одноплодной беременности нам не раз приходилось наблюдать преимущественное сокращение одной половины матки. Следовательно, волна сокращения (вернее, волны сокращения), распространяясь от дна в нисходящем направлении, может охватывать преимущественно одну из ее половин. Установлена известная связь интенсивности сокращения матки с положением плода, его позцией, видом и предлежанием.

Продуктивность родовой деятельности, как показывают наблюдения, зависит не только от частоты схваток, но и от особенностей волны сокращения при каждой схватке, ее продолжительности, амплитуды отдельных ее колебаний и суммарной амплитуды всей волны сокращения, от наличия или отсутствия явлений интерференции при встречных волнах, идущих в восходящем направлении и ослабляющих или нейтрализующих нисходящую волну сокращений (М. П. Шленн).

3. В повседневной акушерской практике часто приходится встречаться с несвоевременным излитием околоплодных вод, сочетающимся со слабостью родовой деятельности. В связи с этим представляется необходимым изучить возможные причины несвоевременного спонтанного разрыва плодного пузыря и уточнить особенности сократительной деятельности различных отделов матки при сочетании несвоевременного излития околоплодных вод и слабости схваток.

Первую задачу мы попытались выяснить путем гистологического и гистохимического исследования плодных оболочек, проведенного Е. П. Павлюк на кафедре патологической анатомии (зав. — проф. И. С. Новицкий), вторую — путем использования четырехканальной наружной пневмогистерографии.

Полученные данные свидетельствуют, что реакция матки при этом нередко имеет извращенный характер. В одних случаях наблюдается повышение возбудимости и сократительной деятельности нижнего ее сегмента, в других, при сохранении присущей дну матки доминантной роли и активном состоянии нижнего сегмента, обе ее половины слабо реагируют. Если же при несвоевременном излитии околоплодных вод родовая деятельность хорошая, многоканальная наружная пневмогистерография регистрирует нормальные сокращения в области дна матки и обеих ее половин с большей частотой отдельных колебаний волн сокращения, высокой их амплитудой и малым интервалом между ними. Нисходящий градиент сокращений при этом отчетливо выражен и снижается по направлению нижнего сегмента матки.

Таким образом, в ряде случаев несвоевременного излития околоплодных вод можно наблюдать расстройство координации сокращений различных отделов матки — дискинезию, изучение характера которой может представить известный практический интерес.

Каковы возможные причины гипертонуса и гиперкинезии нижнего сегмента матки при несвоевременном излитии вод? Не являются ли они сами причиной последнего? При правильном решении поставленных вопросов это может иметь известное практическое значение в смысле использования определенных профилактических и лечебных мероприятий.

У первородящих женщин в качестве этиологического момента можно допустить нарушение нормальных рецептивных взаимоотношений между верхним и нижним сегментами матки в результате либо ее недоразвития, либо извращенной чувствительности рецептивных полей этих сегментов. В основе такого нарушения могут лежать как особенности анатомического строения рецептивных полей, так и функциональное их состояние, рецептивность их по отношению к гуморально-гормональным факторам, участвующим в развязывании родовой деятельности. Это допущение не может быть полностью отвергнуто, если исходить из особенностей эмбриогенеза матки.

При повторных же родах, а также у женщин, имевших в анамнезе аборт, мож-

но предположить наличие посттравматических дистрофических изменений эндометрия, претерпевающего во время беременности децидуальное превращение. В силу особенностей искусственного (инструментального) прерывания беременности изменения эти значительно более выражены в области тела (полости) матки, чем нижнего сегмента, который при этом подвергается меньшей травматизации (выскабливанию). В результате — возможность повреждения рецепторного аппарата матки и нарушение нормальной рецепции, что и создает в родах условия для дискинезии различных отделов матки, для нарушения нормального хода их сокращения.

Что касается понижения эластичности самих оболочек плодного яйца, которое установлено нашими исследованиями (Е. П. Павлюк, 1965), то его надо рассматривать как вторичное явление, зависящее от неполноценности децидуальной реакции эндометрия — «децидуальной недостаточности», в основе которой лежит либо недоразвитие матки, либо посттравматическая дистрофия, о которой в свое время писали Г. М. Шполянский (1939) и М. А. Петров-Маслаков (1952), рассматривая ее как одно из отдаленных последствий искусственного аборта.

Сочетание гипертонуса и гиперкинезии нижнего сегмента матки при одновременном понижении эластических свойств оболочек плодного яйца и является, вероятно, одной из возможных причин несвоевременного излития околоплодных вод. Понятно, что это лишь одна из попыток объяснить его патогенез на основе полученных нами результатов изучения сократительной деятельности матки методом многоканальной наружной пневмогистерографии и морфо-гистохимического исследования оболочек плодного яйца при несвоевременном излитии околоплодных вод.

При правильной интерпретации наших данных возможны и практические выводы. Так, в случаях снижения доминантной роли дна матки и повышенной возбудимости и сократимости нижнего сегмента, возможно, было бы целесообразно использовать спазмолитические средства для устранения этой формы дискинезии матки с последующим применением (при необходимости) эстрогенов или андрогенов по А. М. Фою (1965). При слабых сокращениях боковых отделов матки и наличии отчетливых сокращений дна матки и области нижнего ее сегмента показана стимуляция родовой деятельности.

При несвоевременном излитии околоплодных вод и хорошо развивающейся сократительной деятельности матки не требуется ни возбуждения, ни усиления ее. Данные многоканальной наружной пневмогистерографии подтверждают необходимость дифференцированного подхода в решении вопроса об акушерской тактике при несвоевременном излитии околоплодных вод в зависимости от функционального состояния (реактивности) матки (различных ее отделов).

4. Многоканальная наружная пневмогистерография позволила также выявить, что продолжительность каждой схватки (волны сокращения) значительно выше, чем она определяется мануальным путем и ощущается роженицей. По имеющимся у нас данным она составляет до 2 и более минут (М. П. Шлеин, Г. П. Чернышев). Прежде всего она перестает ощущаться роженицей, затем врачом при мануальном исследовании и лишь спустя известное время достигает осевой линии. При этом, когда мы говорим о волне сокращения, то имеем в виду большое число волн, следующих друг за другом и имеющих разную амплитуду и продолжительность. Действие схватки, следовательно, представляет собой интегрированную величину, а не одиночное сокращение с постепенным нарастанием, максимумом (вершиной) и испаданием, как принято схематически изображать в руководствах по акушерству. Важно также учитывать, что пауза отнюдь не является состоянием полного покоя матки, а представляет собой колебания, но только очень низкой амплитуды, часто следующие друг за другом и имеющие одинаковую продолжительность и высоту. Таким образом, пауза — это подготовительный период к каждой следующей схватке. Было бы ценно путем математического анализа волн сокращения матки определить ее суммарную величину. Это явилось бы более объективным критерием в определении эффективности маточных сокращений.

5. Для практического врача весьма важно правильно решить вопрос о целесообразности назначения средств, возбуждающих и усиливающих родовую деятельность, с необходимостью чего он встречается при несвоевременном излитии околоплодных вод, перенашивании беременности, антенатальной гибели плода, задержавшемся выкидыше и пр. Известно, например, что при предполагаемом перенашивании беременности повторное, иногда многократное создание эстрогенного фона с применением больших доз эстрогенов остается безрезультатным. Для того, чтобы ответить на вопрос о «готовности» матки к родам, а это практически важно, нужны простые функциональные пробы (Е. А. Абураел, В. Д. Петреску, 1959). С этой целью мы используем на протяжении нескольких лет следующий метод: капельным путем, медленно, в течение 3—5 мин., вводим беременной женщине внутривенно от 0,5 до 1 мл маммофизина вместе с 20 мл 40% раствора глюкозы. Если при введении маммофизина многоканальная наружная пневмогистерограмма представлена прямыми линиями, т. е. отсутствует реакция матки на маммофизин, назначение стимулирующих средств нецелесообразно. Если же матка отвечает в различных своих отделах сокращением, то назначение указанных средств вполне обоснованно и, как правило, приводит к развертыванию родовой деятельности. Чем быстрее наступает ответная реакция, чем она выраженной, тем выше «готовность» матки к родам (Г. П. Черны-



шев). Внутривенное капельное введение маммофизина и окситотических гормонов, имеющимся у нас наблюдениям, является простой и эффективной функциональной пробой для определения готовности матки к родам и, в то же время, своеобразным пусковым механизмом при слабости родовой деятельности. Так как введение 1 мл маммофизина дает иногда выраженную реакцию, длительную волну сокращения с малыми интервалами между отдельными волнами, лучше назначать 0,5 мл этого препарата. Побочного действия при медленном капельном внутривенном введении 0,5 мл маммофизина на растворе глюкозы почти не наблюдается.

В заключение мы хотели бы также коснуться используемых в настоящее время аппаратов многоканальной наружной гистерографии. Все они основаны на воздушной передаче механических колебаний, возникающих при сокращении различных отделов матки. Несовершенство их заключается в том, что при воздушной передаче от капсул, расположенных на передней брюшной стенке, часть воздушной волны тратится на преодоление сопротивления резиновых трубок, идущих от датчиков к писчикам. Чем они длиннее, тем сопротивление будет выше. Это ведет к известному снижению амплитуды отдельных колебаний, особенно при небольших размерах самих датчиков. Поэтому возникает необходимость внедрения в практику более совершенных аппаратов, прежде всего более компактных, в особенности же более чувствительных. Последнее может быть достигнуто использованием для этих целей современной электронной усилительной аппаратуры.

Представляется также весьма важным конструирование приставки (датчика) для многоканального наружного гистерографа, которая позволяла бы судить о сократительной деятельности шейки матки, поскольку нормальное течение родового акта характеризуется сохранением определенных реципрокных взаимоотношений между телом и шейкой матки (И. И. Яковлев). Существующие в настоящее время для этих целей датчики (Ноак) не оправдали себя.

Нуждается в усовершенствовании система крепления датчиков на передней брюшной стенке: громоздкое крепление при помощи поясов следует заменить присасывающимися приспособлениями.

Для измерения высоты отдельных колебаний волны сокращения мы рекомендуем использовать ртутные или водяные манометры или небольших размеров тонометры, включенные по ходу отдельных каналов (по схеме Кальдейра-Барциа).

Изучение особенностей сократительной деятельности матки при различных функциональных состояниях в условиях нормы и патологии имеет исключительное значение для теории и практики родовспоможения и гинекологии. В связи с этим назрела необходимость конструирования для этих целей совершенной аппаратуры и разработки простых и доступных методов определения функционального состояния матки у женщин различных возрастных групп вне и во время беременности и при различных видах акушерско-гинекологической патологии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулева Л. П. В кн.: Биомеханизмы родов. Медгиз, М., 1960. — 2. Клевицкий Я. С. *Вопр. охр. мат. и дет.*, 1965, 3 — 3. Лебедева Л. И. *Акуш. и гин.*, 1960, 6. — 4. Мартышин М. Я. *Сократительная деятельность матки во время беременности и в первом периоде родов*. Автореф. канд. дисс., Л., 1962. — 5. Павлюк Е. П. *Тр. Омского мед. ин-та*, 1965, 65. — 6. Петров-Маслаков М. А. *О нейрогенных дистрофиях женских половых органов*. Медгиз, Л., 1952. — 7. Фой А. М. *Тез. докл. II съезда акушеров-гинекологов РСФСР*. М., 1965. — 8. Чернышев Г. П. *Тр. Омского мед. ин-та*, 1964, 57. — 9. Шлейн М. П. *Материалы к изучению сократительной деятельности матки во время родов методом многоканальной наружной гистерографии*. Автореф. канд. дисс., Новосибирск, 1960; *Акуш. и гин.*, 1961, 3; *Тр. Омского мед. ин-та*, 1964, 57. — 10. Шполянский Г. И. *Роль вегетативной нервной системы в патогенезе и терапии некоторых гинекологических заболеваний*. Медгиз, Л., 1939. — 11. Яковлев И. И. *Акуш. и гин.*, 1957, 1; Там же, 1963, 5; Там же, 1965, 2.

УДК 616.15—618.4

## РОДОРАЗРЕШЕНИЕ РЕЗУС-ИЗОИММУНИЗИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН

*Б. Г. Садыков, К. В. Воронин и П. С. Гурезич*

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

Сенсибилизация женского организма резус-антигенами плода привлекает все большее внимание акушеров с точки зрения ведения родов. При выраженной иммунизации резус-фактором страдает плод, который может погибнуть антенатально. Имму-



низация нарастает с приближением срока родов, когда значительно увеличивается возможность перехода антител от матери к плоду через плаценту [4]. Средства надежной профилактики и борьбы с резус-конфликтом в течение беременности нет, противоречива и тактика акушеров в отношении ведения родов. Так, Carter (1954), Jacobs (1959) и другие придерживаются строгого консерватизма. Беременность сохраняется до спонтанных родов, которые проводятся по общим правилам. Все большее признание акушеров получает тактика досрочного родоразрешения. Предполагается, что при родах за 3—5 недель до срока предотвращается переход антител от матери к плоду, гемолитическая болезнь принимает более легкое течение, и исходы для детей при соответствующей терапии более благоприятны. В отношении способа досрочного родоразрешения мнения авторов также расходятся. Evans (1956), А. И. Петченко (1958),

Wiener (1959), Sech (1959) и др. полагают, что для этой цели приемлемо кесарево сечение. Но в последнее время многие сомневаются в целесообразности этой операции лишь по мотивам резус-конфликта, без сопутствующих показаний со стороны матери. Возможность получения нежизнеспособного ребенка с отечной формой заболевания или с пороками развития заставляет относиться к кесареву сечению с еще большей осторожностью. Другие авторы [3, 5, 7, 9, 13, 15, 18, 19] предпочитают вызывание родов. С точки зрения будущих беременностей роды через естественные пути, безусловно, выигрывают в сравнении с кесаревым сечением. Чаще всего досрочное родоразрешение показано при наличии отягощенного акушерского анамнеза (гибель детей до родов при прошлых беременностях, мертворождения, рождение детей с тяжелой формой заболевания и т. д.), при высоком уровне титра резус-антител в крови матери, при большом желании матери иметь живого ребенка. Наконец, досрочное родоразрешение позволяет более планомерно провести соответствующую терапию новорожденного.

Наш материал включает 101 наблюдение<sup>1</sup> за исходами беременности и родов у резус-иммунизированных женщин.

Спонтанное родоразрешение наступило у 46 беременных. Первородящих было 13 (пожилых — 2), повторно- и многорожавших — 33. Аборты самопроизвольные были у 20 женщин, искусственные — у 17. У 6 женщин дети погибли от гемолитической болезни новорожденных (ГБН) до родов, а у 20 — после родов (без лечения).

Со сроком беременности до 36 недель было 5 женщин, от 36 до 39 недель — 12, от 39 до 40 недель — 29. Средняя продолжительность родов составила  $13 \pm 1,2$  час. Слабость родовых сил была у 4, гипотоническое кровотечение — у 2, функционально узкий таз — у 1, выпадение пуповины — у 1, разрыв шейки матки и промежности — у 1. В связи с этим были произведены: краниотомия — у 1 женщины, ручное отделение последа — у 1, ревизия полости матки — у 1, наложены акушерские щипцы — у 1. У всех женщин послеродовой период протекал гладко.

К искусственному вызыванию родов прибегли у 44 беременных. Первородящих было 6, повторно- и многорожавших — 38. Аборты самопроизвольные были у 19 женщин, искусственные — у 10. У 1 женщины ребенок погиб от ГБН до родов, а у 20 — после родов (без лечения). Беременность до 36 недель была у 2, от 36 до 39 недель — у 2, от 39 до 40 недель — у 40 женщин.

Средняя продолжительность вызванных родов составила  $6 \pm 0,7$  час. ( $P > 0,001$ ). С целью вызывания родов использованы методы Г. М. Шарифутдинова, М. Е. Бараца и внутривенное введение окситоцина.

Слабость родовых сил была у 3, приращение последа — у 2, синдром нижней полой вены беременных — у 2, дистония шейки матки — у 1, разрыв шейки матки и промежности — у 6 женщин. Вакуум-экстракция плода была произведена у 1, ручное удаление последа — у 2, эпизиотомия — у 2 женщины. Осложненное течение послеродового периода наблюдалось у 3 женщин (классификация Л. А. Козлова, 1962).

Родоразрешение путем кесарева сечения было осуществлено у 11 женщин в связи с выраженной резус-иммунизацией в сочетании с другой акушерской патологией (узкий таз, нефропатия беременных и др.). Все женщины были повторно- и многорожавшими. В анамнезе самопроизвольные аборты были у 3 женщин, искусственные — у 4. У 2 женщин дети погибли до родов, а у 6 — после родов (без лечения). Беременность до 36 недель была у 1, от 36 до 39 недель — у 3, от 39 до 40 недель — у 7 женщин.

Таким образом, у женщин с искусственно вызванными родами осложнения наступают не чаще, чем у женщин с самопроизвольными родами.

Потери детей были более значительными при спонтанном родоразрешении (табл. 1).

При искусственном вызывании родов значительно уменьшается не только смертность новорожденных, но и мертворождаемость детей (табл. 2). Статистический анализ не выявил существенного увеличения выживаемости детей, которым произведено обменное переливание крови. Это объясняется тем, что заменное переливание крови предпринималось у детей с более тяжелой степенью гемолитической болезни.

<sup>1</sup> В разработку включены только те случаи резус-иммунизации, которые вызвали развитие гемолитической болезни новорожденных.

## Исходы родов для детей

Типы родоразрешения	Всего новорожденных	Умерло	Незрелые дети						Зрелые дети					
			формы ГБН						формы ГБН					
			желтушная		анемическая		отечная		желтушная		анемическая		отечная	
			всего	умерло	всего	умерло	всего	умерло	всего	умерло	всего	умерло	всего	умерло
Спонтанные роды	47 <sup>1</sup>	17	12	5	—	—	8	8	19	2	8	2 (2)	—	—
Вызванные роды	44	6	2	—	2	1	—	—	38	4 (1)	1	—	1	1
Кесарево сечение . . . . .	11	3	4	2	—	—	—	—	6	—	1	1	—	—

Примечание. В скобках — количество детей, погибших не от ГБН.

Таблица 2

## Исходы родов для детей в зависимости от вида лечения

Тип родоразрешения	Исходы для детей	При комплексе лекарственных средств		При заменном переливании		Всего
		незрелые дети	зрелые дети	незрелые дети	зрелые дети	
Спонтанные роды	родились	—	—	—	—	8
	мертвыми	5	12	3	11	31
	выжили умерли	2	1	4	1	8
Вызванные роды	родились	—	—	—	—	1
	мертвыми	1	9	2	26	38
	выжили умерли	—	1	1	3	5
Кесарево сечение	выжили	—	—	2	6	8
	умерли	1	—	1	1	3

Как видно из представленных данных, профилактическое лечение резус-иммунизированных женщин, плановое родоразрешение (досрочное прерывание беременности), лечение детей, больных ГБН, способствовали снижению смертности детей в 2 раза.

Искусственно вызванные роды, по нашим данным, протекают легче и завершаются быстрее, что выгодно отличает их от спонтанных родов. Осложнения у женщин наступают при этом не чаще, чем при спонтанных родах.

При искусственном преждевременном родоразрешении ребенок иногда бывает несколько (обычно на 1—2 недели) недоношен. Однако этот незначительный дефект окупается вышеперечисленными преимуществами.

Следует подчеркнуть, что одно искусственное преждевременное родоразрешение не предотвращает развития ГБН.

Один из основоположников изучения ГБН А. Винер считал, что желтушная форма ГБН развивается в результате проникновения резус-антител к плоду лишь во время родов. Это подтвердили наши морфологические исследования трупов детей, родившихся от изосенсибилизированных матерей и умерших в первые часы после рождения от случайных причин (родовая травма, эмболия и т. п.). В этих случаях были обнаружены только начальные проявления гемолитической болезни.

Отечная, анемическая формы ГБН и внутриутробная смерть с мацерацией плода при резус-конфликте возникают при прохождении резус-антител через плаценту в течение беременности. Однако сам факт развития разных форм заболевания говорит против беспрепятственного проникновения резус-антител в организм плода и в этих случаях.

Все это позволило нам (П. С. Гуревич, 1965) высказать мнение, что резус-антитела (в том числе блокирующие) проходят от матери к плоду не беспрепятственно и

<sup>1</sup> Одна двойня.

беспорядочно, а лишь периодически, при повышении проницаемости плацентарного барьера вследствие заболевания и повреждения плаценты, а также от нарушения гестационной доминанты [1].

Нормальная плацента здоровой, хотя и изосенсибилизированной женщины непроницаема для резус-антител в течение беременности, развитие плода совершается при этом нормально. Однако во время родов разрушение ворсинок и сократительная деятельность матки приводят к тому, что резус-антитела все же попадают в организм плода. Резус-конфликт начинает разворачиваться при этом после родов, и ГБН проявляется в виде желтушной формы. Лишь сравнительно редко (по нашим данным — 1 раз на 100—150 родов у изосенсибилизированных женщин) возможно рождение совершенно здорового ребенка, не получившего определенной дозы материнских антител.

Обязательное проникновение резус-антител во время родов (самопроизвольных или искусственно вызванных) заставляет проводить новорожденному полный комплекс лечебных мероприятий (обменное переливание крови, медикаментозное лечение и т. п.).

Сокращение длительности родов при искусственном их вызывании может привести к уменьшению количества антител, проникающих через плаценту, и тем самым к более легкому течению ГБН.

Нормализация труда, быта, питания, психического состояния беременной способствует укреплению гестационной доминанты и лучшему функционированию плацентарного барьера.

Являясь сторонниками активной тактики родоразрешения при резус-иммунизации, мы должны согласиться с Townsend, Glenning и др., что не следует расширять показания к грубой нефизиологичной операции кесарева сечения лишь по мотивам резус-иммунизации. Оно приемлемо только при сочетании резус-конфликта с какой-либо акушерской патологией.

Тактика досрочного родоразрешения особенно целесообразна у женщин, у которых при прошлых беременностях дети погибали до родов или родились с тяжелой формой гемолитической болезни.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Аршавский И. А. БМЭ, 1957, 2, 258; В кн.: Проблемы гистогематических барьеров. М., 1965. — 2. Гуревич П. С. Патологическая анатомия и некоторые вопросы патогенеза ГБН. Автореф. канд. дисс., Казань, 1965. — 3. Зак И. Р. Сов. мед., 1961, 2; БМЭ, 1962, 28, 201. — 4. Маслова А. С., Обыденна Е. А. В кн.: Тез. докл. XI научн. конф. НИИ акуш. и гинек. М., 1957. — 5. Павлова Л. С. В кн.: Тез. докл. IX научн. сессии ин-та акуш. и гин. АМН СССР, Л., 1957. — 6. Петченко А. И. В кн.: Гемолитическая болезнь новорожденных. Медгиз, М.—Л., 1958. — 7. Рожнова М. Ф. Там же. — 8. Садыков Б. Г., Воронин К. В. Казанский мед. ж., 1965, 4. — 9. Alvey J. P. Am. J. obstet. gyn., 1964, 90, 6. — 10. Carter V. B. Lancet, 1954, 6825. — 11. Čech J. Čsl. gynek., 1959, 17. — 12. Evans T. N., Arbor A. Am. J. obstet. gyn., 1963, 85, 6. — 13. Glenning P. J. obst. gyn. Br. Cwlth., 1962, 69, 4. — 14. Jacobs W. M. Surg. gyn. obst., 1959, 108, 4. — 15. Kelsall G. A., Vos G. H., Kirk R. Z. Brit. med. J., 1958, 5094. — 16. Martius G. Die Pathogenese des Morbus haemolyticus neonat. Stuttgart, 1956. — 17. Polacek K. Čsl. gynek., 1960, 25, 7. — 18. Robertson J. G. J. obst. gyn. Br. Cwlth., 1964, 71, 1. — 19. Townsend S. L., Mackay E. V., Shelton J. G., Krieger V. I., Campbell K. I. J. obst. gyn. Br. Cwlth., 1961, 68, 3. — 20. Wiener A. S. Proc. Soc. exp. Biol. Med., 1964, 61, 4; Exp. Med. Surg., 1959, 171, 1.

## НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.329—072.1—616:14—007.64—611.329

### ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ И ЛЕЧЕБНОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЗОФАГОСКОПИИ ПРИ КРОВОТЕЧЕНИЯХ ИЗ ПИЩЕВОДА

И. Т. Батюнин

Кафедра болезней уха, носа и горла (зав.—проф. Е. Н. Мануйлов) Московского  
медицинского стоматологического института

Варикозное расширение вен пищевода наблюдается сравнительно редко. В основе заболевания лежат стеснения кровообращения в системе воротной вены, венозного кровообращения селезенки, желудка и поджелудочной железы, верхней полой вены, пищевода и средостения. У стариков варикозное расширение вен пищевода возни-

кает вне зависимости от перечисленных выше этиологических моментов. У детей и юношей наблюдается врожденное варикозное расширение вен пищевода. При варикозном расширении вен пищевода возможны внезапные кровотечения, нередко приводящие к смерти. По данным А. Н. Максименкова (1941) на 4000 вскрытий причиной смерти у 8 больных было кровотечение из расширенных вен пищевода.

За 20 лет мы наблюдали 5 мужчин с кровотечением из варикозно расширенных вен пищевода. У двух из них (в возрасте 20 и 21 года) было врожденное варикозное расширение вен пищевода, у трех (49, 58 и 67 лет) — расширение вен пищевода вследствие нарушения кровообращения в системе воротной вены.

Больные были доставлены в тяжелом состоянии по поводу внезапно возникшего кровотечения, которое первоначально диагностировалось как желудочное.

При расширении вен пищевода повреждение их может возникнуть от многих причин. Застойные явления в венах ведут к изменению стенки, которая растягивается, истончается и легко травмируется инородными телами, грубой пищей, а также при кашле, рвоте, усиленном сокращении пищевода. При воспалительных процессах в стенках пищевода повреждения возникают быстрее и чаще.

Диагностировать варикозное расширение вен пищевода и кровотечение из них подчас весьма трудно. Некоторые авторы считают несвернувшуюся кровь при рвоте признаком того, что источник кровотечения находится вне желудка. Так, по Г. Г. Федорову (1961), кровотечения без ясных желудочных страданий, красный цвет кровавого содержимого первых порций рвотных масс, неприятное ощущение в эпигастрии, не связанное с приемом пищи, характерны для кровотечения из вен пищевода. Данное положение подтверждается и нашими наблюдениями.

Необходимые диагностические данные можно получить при рентгенологическом исследовании пищевода и более точные — при эзофагоскопии. При рентгенологическом исследовании пищевода и желудка варикозное расширение вен пищевода обнаруживается не всегда.

Эзофагоскопия предоставляет возможность визуально определить состояние стенок пищевода, степень и локализацию расширения вен пищевода и позволяет установить места их разрыва (Д. И. Зимонт, 1948; А. И. Фельдман, 1949).

Более того, она создает условия для остановки кровотечения из вен пищевода. Приводим наше наблюдение.

А., 58 лет, поступил в терапевтическое отделение 8/VI 1958 г. с диагнозом: цирроз печени, кровотечение из расширенных вен пищевода. При контрастном исследовании пищевода в среднем и нижнем его отделе определяется множество подушкообразных, эластичных дефектов наполнения по ходу складок пищевода. Стенки пищевода эластичны. 20/VI 1958 г. во время возобновившегося кровотечения произведена эзофагоскопия. После введения трубки эзофагоскопа и отсасывания из пищевода крови стенки его смазаны раствором адреналина. При этом обнаружено место кровотечения в нижней трети пищевода и сеть расширенных вен. Место кровотечения придалено ватничком, пропитанным раствором адреналина, а потом гушировано трихлоруксусной кислотой, напаянной на головку пуговчатого зонда. Кровотечение прекратилось. В дальнейшем за время пребывания в стационаре кровотечения не повторялось. Больной выписан 29/VII в удовлетворительном состоянии.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Зимонт Д. И. Хирургия верхних дыхательных путей, т. 2, Ростов-на-Дону, 1948.
2. Максименков А. Н. Сб. тр. хирургической и урологической клиник ВМА им. С. М. Кирова, Л., 1941.
3. Федоров Г. Г. В кн.: Вопросы неотложной хирургии и травматологии. Харьков, 1961.
4. Фельдман А. И. Болезни пищевода. Медгиз. М., 1949.

УДК 612.35—616.366—002

## ФУНКЦИЯ ПЕЧЕНИ ПРИ ХОЛЕЦИСТИТЕ

М. А. Шмакова

*Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Анатомическая и функциональная близость печени и желчного пузыря, общность кровообращения и иннервации, тесные лимфатические связи между ними обуславливают частое вовлечение печени в патологический процесс при воспалительных заболеваниях желчного пузыря. Хронические воспалительные заболевания желчных путей могут привести к возникновению холангиогепатитов с последующим развитием билиарного цирроза. Раннее выявление поражения печени при холецистите имеет большое значение для своевременного проведения терапевтических мероприятий и для решения вопроса о показаниях к оперативному лечению.



Нами проведен анализ показателей функции печени у 70 больных холециститом, лечившихся в течение четырех последних лет в хирургической клинике им. А. В. Вишневского.

С длительностью заболевания до одного года было 14 чел., до 5 лет — 28, свыше 7 лет — все остальные.

Повышение билирубина в сыворотке крови наблюдалось у 43 чел. из 70. У всех больных повышалось содержание глобулинов и снижался уровень альбуминов. Реакция Ван-ден-Берга прямая была у 38 чел., реакция Вельтмана в 9—10-й пробирках — у 22 из 38 обследованных. Холестерин крови оказался повышенным у 7 из 8 обследованных. Реакция Таката—Ара была положительной у 5 из 35 обследованных. Остаточный азот у всех был в пределах нормы. У больных с длительностью болезни от 2 до 6 месяцев во время приступов лейкоцитоз возрастал до 10 000 и более, РОЭ повышалась до 30 мм/час., содержание билирубина поднималось до 2,56 мг%, реакция Ван-ден-Берга была прямая, проба Пытеля—Квика снижена, остальные показатели оставались в пределах нормы. Отсюда следует, что уже при первых приступах холецистита происходят некоторые функциональные сдвиги в печени. У больных же с длительностью болезни свыше 5—7 лет лейкоцитоз повышался незначительно, РОЭ тоже, содержание билирубина увеличивалось от 2,56 до 8,0 мг%, проба Пытеля—Квика снижалась до 66—70%,  $\alpha_1$ -глобулинов было 9—10;  $\alpha_2$ —12—13,  $\beta$ —13—15,  $\gamma$ —20—30%. Альбуминов было 40—50%. Реакция Ван-ден-Берга была прямая, реакция Вельтмана — в 9—10-й пробирке, количество холестерина — 240—280 мг%. Несколько повышалось содержание сиаловых кислот (до 0,220—0,270 ед.); процент протромбина снижался до 70—80. Все это свидетельствует о явном нарушении пигментного, белкового, липоидного обмена и антитоксической функции печени.

Таким образом, чем длительнее заболевание холециститом, тем резче выражены нарушения функций печени.

Нормализация функции печени после операций также связана с длительностью страдания. Например, пигментный обмен и антитоксическая функция печени при небольшой длительности заболевания нормализуются через 10—15 дней после операции. При рецидивирующих, длительно протекающих и острых деструктивных формах холецистита нарушения функции печени наблюдалось на протяжении 2—3 месяцев и более после операции. При длительном заболевании, сопровождающемся выраженным нарушением функции печени, после оперативного вмешательства может развиваться печеночная недостаточность, являющаяся одной из главных причин летальности.

Итак, степень изменения функционального состояния печени находится в прямой зависимости от длительности заболевания, тяжести приступов, осложнений, возникающих во время приступов, и от сроков оперативного вмешательства.

Мы считаем необходимым подчеркнуть, что для избежания глубоких и стойких нарушений обменных процессов, обусловленных поражением печени при холецистите, большое значение имеет раннее оперативное вмешательство.

УДК 616.34—007.5

## РЕДКИЕ ФОРМЫ УЗЛООБРАЗОВАНИЙ КИШЕЧНИКА

М. А. Элькин

Ленинградская больница «В память 25 Октября» (главврач — В. А. Тварадзе)

Чаще всего встречаются кишечные узлы, образованные тонкой и сигмовидной кишкой, петлями тонкого кишечника, а также тонкой и слепой кишкой.

Приводим наши наблюдения.

1. Е., 38 лет, поступила через 5 часов после внезапно начавшихся в 2 часа ночи болей в животе, сопровождавшихся тошнотой и многократной рвотой. Состояние тяжелое. Т—36,8°. АД 110/55. Пульс 112—120, ритмичный. Дыхание учащено, язык сухой, обложенный. Живот несколько вздут, болезнен в правой половине, где нерезко выражен симптом Щеткина. Прослушивается перистальтика кишечника. Притупление при перкуссии отлогих мест живота. Гем.—15,2 г%, Э—4 800 000, Л.—12 400, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. РОЭ 14 мм/час. На обзорной рентгенограмме брюшной полости видно несколько чаш Клойбера различной ширины. Предоперационный диагноз — заворот тонкого кишечника.

Операция (через 2 часа после госпитализации) начата под местной анестезией и закончена под эфирно-кислородным наркозом. В брюшной полости много икорозной геморрагической жидкости. Обнаружен узел из петли подвздошной кишки и дивертикула Меккеля. Резецировано 150 см тонкой кишки вместе с дивертикулом. Содержимое приводящей петли тонкой кишки эвакуировано. Пройдимость тонкой кишки восстановлена соустьем в конце. Наступило выздоровление.

2. Г., 53 лет, доставлен в больницу через 6 часов после появления острых болей в животе, сопровождавшихся многократной рвотой. Состояние тяжелое. Т—36,2°.

АД 110/60. Пульс 100—110, мягкий, ритмичный. Дыхание учащенное. Язык сухой, обложенный. Живот умеренно вздутый, мягкий, болезненный. Притупление в отлогих местах живота. Перистальтика кишечника не прослушивается. На обзорной рентгенограмме брюшной полости видны широкие чаши Клойбера. Дооперационный диагноз — заворот сигмовидной кишки. Операция начата под местной анестезией, продолжена под эфирно-кислородным наркозом. В брюшной полости много геморрагической ичорозной жидкости. Вокруг подвижной слепой кишки, переместившейся в левую половину живота, завязалась узлом большая, сложенная в виде двустовки сигмовидная кишка. Произведена резекция илеоцекального угла. Наложено соустье между подвздошной и восходящей кишкой по типу конца в бок. В послеоперационном периоде развился и прогрессировал перитонит. Больной умер через 48 часов после операции. На вскрытии обнаружен некроз значительной части сигмовидной кишки.

Произошла типичная ошибка — была переоценена жизнеспособность одного из отделов развязанного узла.

УДК 615.838.1—616.348—002

## ЛЕЧЕНИЕ ГЛУБОКИМИ ПРОМЫВАНИЯМИ КИШЕЧНИКА БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ СПАСТИЧЕСКИМ КОЛИТОМ

*А. Г. Подварко, Г. Д. Диорик и Е. Т. Керопиан,  
студенты О. П. Белякова и Т. И. Пономарева*

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Г. Подварко),  
кафедра микробиологии (зав. — проф. А. И. Коротяев)  
Кубанского медицинского института и 2-я Краснодарская городская больница  
(главврач — Н. В. Баранов)*

Многие врачи забывают, что пищеварительный тракт предназначен прежде всего для пищи, а не для лекарств: больным дизентерией они назначают несколько лекарственных препаратов (антибиотики, сульфонамиды, белладонну, витамины и т. п.) по 4—6 приемов каждого в день. Больные ежедневно через 20—30 мин. принимают лекарственные препараты, но зато очень мало пищи. Больные дизентерией получают обычно ограниченное «щадящее» питание: бульоны, супы, манную кашу, кисели, пюре, сухари, кислое молоко. В такой пище крайне мало необходимых им витаминов, недостаточно калорий и механических раздражителей моторики кишечника. Нарушение нормальной функции микрофлоры кишечника резко уменьшает выработку витаминов, в результате чего развивается гиповитаминоз, наиболее резко выраженный в отношении группы В. Вследствие такого питания (по сути — частичного голодания) больные слабеют, понижается иммуно-биологическая резистентность организма, что способствует развитию хронического колита. Длительное применение такого «щадящего» питания лишает кишечник нормального физиологического стимулятора моторики его, что ведет к стазу в нем, к закреплению спастического состояния толстого кишечника и развитию хронического спастического колита.

При появлении обострения больные хроническим спастическим колитом обращаются к врачу. Указание больного на перенесенную им ранее дизентерию врач нередко считает достаточным основанием для постановки диагноза «рецидив хронической дизентерии» и назначения антибиотиков и сульфонамидов. Такое лечение часто не улучшает состояния больных. Потеряв веру в эффективность врачебной помощи, они переходят к лечению «своими», «домашними» средствами, еще больше ограничивают диету, применяют слабительные и т. д. В итоге у них ухудшается состояние здоровья, уменьшается трудоспособность. Они жалуются на запоры, чередующиеся с поносами и выделением слизи, на общую слабость, раздражительность, периодические головные боли, на спастические боли в животе.

Лечение больных хроническим спастическим колитом весьма трудная задача.

Однако при современных комплексных методах лечения оказывается возможным добиться если не полного выздоровления, то по меньшей мере состояния длительного практического здоровья.

Мы назначали больным хроническим спастическим колитом комплексное лечение, в котором ведущее место заняли глубокие промывания кишечника лекарственными растворами, нагретыми до 38—40°, выработка рефлекса на дефекацию в строго определенное время суток и рациональное питание с широким применением гречневой каши, свежих фруктов и овощей.

Методика глубоких промываний кишечника была следующая: больным предварительно делали две очистительные клизмы (накануне вечером и утром в день промывания). Промывания делали больным в лежачем положении на спине и на правом боку. Мы применяли раствор марганцевокислого калия 1:20 000 (35 больных), раствор риванола 1:10 000 (62 больных) и раствор грамицидина 0,12:10 000 (3 больных). На одно промывание тратили 5—10 л раствора. Кружку Эсмарка поднимали на 0,6—

0,75 м выше живота больного. Для промывания кишечника мы пользовались специальными резиновыми наконечниками. Промывание делали один раз в 3—5 дней. Курс лечения глубокими промываниями кишечника состоял из 5 сеансов.

Во время лечения глубокими промываниями кишечника больные получали витамины (С, В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, В<sub>12</sub>, РР), кислород, аппликации парафина и симптоматическое лечение, если в нем возникала необходимость.

Лечение глубокими промываниями кишечника мы провели 100 больным хроническим колитом, повторный курс — 28. Мужчин было 40, женщин — 60. В возрасте до 20 лет было 3 чел., от 21 до 40 лет — 36, от 41 до 60 лет — 56 и старше — 6. С давностью заболевания до года было 4 чел., до 2 лет — 24, от 2 до 5 лет — 34 и более 5 лет — 38.

Ректороманоскопически у 58 больных выявлена умеренная гиперемия, у 13 — эрозии, у 4 — атрофия слизистой сигмы и у 42 — нормальное состояние.

При поступлении запор был у 48 больных, нормально оформленный стул у 19, кашицеобразный — у 18 и жидкий у 15.

Метеоризм был резко выражен у 77 больных. Боли в животе тоже у 77 больных.

После первого курса лечения хороший терапевтический эффект получен у 77 больных: нормализация стула, резкое уменьшение метеоризма, исчезновение болей, улучшение аппетита и настроения. У 19 больных было явное улучшение и у 3 — незначительное улучшение. Одному больному лечение промываниями из-за острой боли прекратили. Ему назначили иной метод лечения.

Для проведения одного курса лечения глубокими промываниями кишечника потребовалось от 20 до 30 дней пребывания в больнице. В столь относительно короткий срок консервативным методом лечения нельзя добиться полного выздоровления больных, страдавших многие годы.

После повторного курса лечения глубокими промываниями кишечника хороший лечебный эффект получен у 16 больных. У 11 больных, поступивших с обострениями, прекратились боли, уменьшился метеоризм, улучшился аппетит. У одного больного было небольшое улучшение.

Для выяснения роли так называемых «патогенных» типов кишечных палочек и состояния дисбактериоза в этиологии хронических колитов О. Н. Белякова и Т. И. Пономарева провели детальное исследование микрофлоры кишечника у 10 больных в процессе их лечения.

У обследованных нами больных до лечения преобладали кишечные палочки 3—5-го ферментативного типа. Общекишечная палочка составляла 40—100%. Гемолитические штаммы кишечной палочки встречались у больных непостоянно. У 8 из 10 больных обнаружены представители гнилостной флоры.

После первых промываний у половины больных произошел сдвиг в сторону увеличения гнилостных штаммов. Количество гемолитических общекишечных палочек увеличилось у 2 больных.

У больных, прошедших курс лечения промываниями, резких сдвигов в содержании бактерий кишечной группы по сравнению с исходными данными не отмечено.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Берлин Л. Б. Хронические колиты. Медгиз, М., 1951.
2. Гукасян А. Г. Запоры и их лечение. Медгиз, М., 1959.
3. Калинина А. М., Лисянская С. М., Резенфельд Б. Ф. Сб. науч. работ ГИДУВа им. Кирова. Л., 1944.
4. Коренчевский В. Г. К учению о желудочно-кишечном самоотравлении. Диссертация, 1909.
5. Смотров В. Н. Хронические колиты. Медгиз, М., 1934.
6. Стражеко Н. Д. Тр. II Всеукраинского съезда терапевтов. Одесса, 1928.

УДК 616—002.446—618.146

## ДИАТЕРМОКОАГУЛЯЦИЯ ДОЛГО НЕ ЗАЖИВАЮЩИХ ЭРОЗИЙ ШЕЙКИ МАТКИ В АМБУЛАТОРНЫХ УСЛОВИЯХ

Р. Н. Серова

Зеленодольский родильный дом (главрач — К. Ф. Буртасовская)

Наша женская консультация проводит тщательный осмотр каждой женщины, обращающейся по любому вопросу к врачу. До приема врачом любой специальности женщину осматривает акушерка в смотровом кабинете. Широко проводятся профилактические осмотры женщин, работающих на предприятиях и в учреждениях. На выявленных при осмотрах больных женщин в консультации заполняют диспансерную контрольную карту, которую передают участковому врачу. Врачи осуществляют интенсивное консервативное лечение эрозии. Сначала исследуют флору влагалища, содержащего, берут мазки на гонорею. При выявлении гонорей, трихомониаза,

молочницы проводят соответствующее лечение, после чего приступают к непосредственному лечению эрозии шейки матки. При эрозии с подозрением на злокачественное перерождение предпринимается надлежащее исследование вплоть до биопсии. Если гистологический анализ и данные цитогаммы исключают злокачественность, проводится лечение эрозии в женской консультации, сначала консервативное, не более 5—6 недель. При отсутствии эффекта от этого лечения мы прибегаем к диатермокоагуляции.

Для термокоагуляции применяем обычный хирургический электронож (хирургическая диатермия). Коагуляцию тканей (не только эрозии, но и граничащей части здоровой ткани, а также стенки шеечного канала) проводим на значительную глубину до образования беловато-серого струпа на месте прикосновения активного электрода к ткани. Операция длится несколько минут, а само прижигание — секунды; проходит оно бескровно. Электрокоагуляцию мы проводим амбулаторно. Ввиду этого больные дома предварительно спринцуются в течение 6—7 дней 2% раствором соды; половые сношения исключаются. Операция проводится через 8—10 дней после менструации. После коагуляции назначается двукратный туалет наружных половых органов и воздержание от половых сношений в течение 6—7 недель, до полного выздоровления. Если работа женщины связана с физическим напряжением, она освобождается от работы на 3—4 дня.

Мы проводим коагуляцию с 1962 г. До приобретения аппарата хирургической диатермии проводили коагуляцию примитивным способом: накаляли докрасна приспособленный корнцанг и прикосновением к ткани вызывали глубокую коагуляцию. Таким образом в 1962 г. мы сделали 25 коагуляций. В 1963 г. приобрели хирургическую диатермию и провели 74 электрокоагуляции, в 1964 г. — 124 и в 1965 г. — 163. Осложнений во время амбулаторной коагуляции не было.

Постоянное наблюдение за больными показало высокую эффективность метода диатермокоагуляции, полную и стойкую эпителизацию эрозии шейки матки.

УДК 6185

## ВЛИЯНИЕ НА МАТКУ ПИТУИТРИНА, ВВЕДЕННОГО ПОСЛЕ СИГЕТИНА, ПРИ СЛАБОСТИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

В. Н. Черный

*Акушерское отделение (зав. — проф. Я. С. Клеицкой) Института акушерства  
и гинекологии АМН СССР*

В плане изыскания возможности дифференцированного лечения женщин со слабостью родовой деятельности нами проведено изучение влияния на сократительную деятельность матки питуитрина после предварительного введения сигетина. С этой целью мы исследовали методом многоканальной наружной гистерографии 40 рожениц в первом периоде родов со слабостью родовой деятельности.

Гистерографическое исследование проводили в течение 30 мин до и после введения сигетина и 4 инъекций питуитрина. Сигетин вводили внутривенно в количестве 2 мл 2% водного раствора, питуитрин — подкожно по 0,25 мл на инъекцию 4 раза с интервалом 15 мин. Применяли питуитрин «Р» одной серии завода эндокринных препаратов (Москва), с активностью 5 ед. в 1 мл.

При анализе гистерограмм на каждой кривой измеряли в миллиметрах продолжительность и интенсивность схватки. Вычисляли среднеарифметическую величину из числа зарегистрированных схваток по каждому каналу и процент, на который увеличивались или уменьшались среднеарифметические показатели по сравнению с исходными.

20 рожениц, получивших питуитрин через 30 мин. после внутривенного введения 2 мл 2% водного раствора сигетина, составили исследуемую группу. Другие 20 рожениц сигетин и эстрогенные вещества не получали, питуитрин им вводили без эстрогенного фона. Эти роженицы составили контрольную группу.

Из 20 рожениц, получивших питуитрин на фоне сигетина, первородящих было 14, повторнородящих — 6. 14 рожениц были с целыми водами, 6 — без вод. Средний возраст первородящих — 24 года, повторнородящих — 32 года. Средняя кровопотеря в родах составила 215 мл. Все дети родились в удовлетворительном состоянии.

Из 20 рожениц контрольной группы первородящих было 18, повторнородящих — 2. 12 рожениц были с целыми водами, 8 — без вод. Средний возраст первородящих — 25 лет, повторнородящих — 28 лет. Средняя кровопотеря в родах — 225 мл. Все дети родились в удовлетворительном состоянии.

Последовый и послеродовой периоды у рожениц и контрольной, и исследуемой групп протекали без осложнений. Родильницы были выписаны на 7—8-й день после родов в удовлетворительном состоянии.



Изучение сократительной деятельности матки под влиянием питуитрина в исследуемой и контрольной группах показало, что в исследуемой группе продолжительность сокращения дна и тела матки увеличилась почти в 4 раза по сравнению с контрольной группой. Так у рожениц, которым питуитрин был введен на фоне сигетина, продолжительность сокращения дна и тела матки увеличилась на 50%, а в контрольной группе — на 12%. Продолжительность сокращения нижнего сегмента увеличилась на 107%, в контрольной группе — на 6%. Существенно увеличилась сила сокращения нижнего сегмента (на 703% в исследуемой группе и на 116% в контрольной). Что касается изменения силы сокращения дна и тела матки, а также частоты схваток, то полученные различия статистически недостоверны и, следовательно, питуитрин на силу сокращения этих отделов матки существенного влияния не оказал.

Таким образом, питуитрин, введенный после сигетина, оказывает более сильное действие на маточные сокращения у рожениц со слабостью родовой деятельности, чем питуитрин без фона. Увеличивается продолжительность сокращений всех отделов матки и сила сокращения нижнего сегмента. Полученные данные позволяют рекомендовать применение питуитрина на фоне сигетина, особенно у тех рожениц, у которых недостаточность родовой деятельности сказывается главным образом в кратковременности сокращения матки в первом периоде родов и при недостаточной активности нижнего сегмента. Последняя форма дискоординации маточных сокращений наблюдается нередко и, по данным Ю. Г. Кременцова, имеет существенное значение в замедлении течения родов.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Иванова Е. В. Акуш. и гин., 1966, 1. — 2. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1961. — 3. Кременцов Ю. Г. Акуш. и гин., 1965, 2. — 4. Мартышкин М. Я. Там же, 1961, 5.

УДК 616.441—008.61

## СОДЕРЖАНИЕ КАЛИЯ И НАТРИЯ У БОЛЬНЫХ ПРОСТЫМ И ТИРЕОТОКСИЧЕСКИМ ЗОБОМ

Н. А. Кандренкова

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

Баланс электролитов регулируется корковыми, подкорковыми, вегетативными и эндокринными факторами. Общеизвестно, что больные тиреотоксикозом теряют вес, у них повышены обменные процессы. При гипертиреоидных состояниях отмечается отрицательный водный баланс с выделением больших количеств воды почками, кожей, желудочно-кишечным трактом. В литературе вопрос об изменении электролитного баланса у больных зобом освещен недостаточно.

Мы изучали баланс К и Na у больных простым и тиреотоксическим зобом. Обследованы 90 женщин в возрасте от 25 до 59 лет. У 30 женщин был эутиреоидный зоб, у 60 — тиреотоксикоз различной тяжести: у 20 — легкой формы, у 25 — средней, у 15 — тяжелой (классификация по И. Б. Хавину и О. В. Николаевой, 1961). Содержание К и Na мы определяли методом пламенной фотометрии на фотометре ППФ-УНИИЗ. Исследовали плазму крови и эритроциты. За нормальные величины принимали данные, полученные при обследовании 40 доноров: в плазме К —  $4,147 \pm 0,217$  мэкв/л, Na —  $135,08 \pm 12,05$  мэкв/л; в эритроцитах К —  $82,16 \pm 4,76$  мэкв/л, Na —  $25,69 \pm 4,18$  мэкв/л. Эти цифры совпадают с результатами других авторов [1, 3, 6].

У больных эутиреоидным зобом содержание К и Na как в плазме, так и в эритроцитах было в пределах нормы.

У больных легким тиреотоксикозом увеличивается содержание Na в клетках; в плазме уровень Na и К в пределах нормы. С нарастанием тяжести тиреотоксикоза повышается количество Na в эритроцитах и в плазме, снижается содержание К в эритроцитах. У больных тяжелым тиреотоксикозом эти изменения выражены более резко: гипернатриемия у них сочетается со значительным снижением К эритроцитов ( $73,29 \pm 2,7$  мэкв/л;  $P < 0,01$ ). У части из них было снижено содержание К в плазме, но средние цифры не дали отклонений от нормы.

Полученные нами результаты позволяют заключить, что при тиреотоксикозе изменяется прежде всего баланс Na, происходит задержка его в организме. Изменения баланса К выявляются при более тяжелых формах тиреотоксикоза и выражаются в уменьшении внутриклеточных его запасов.

Причина электролитных изменений кроется, по-видимому, в нарушении функциональной активности коры надпочечников. Исследованиями И. В. Комиссаренко (1962),

М. А. Лариной (1964) было установлено, что при тиреотоксикозах увеличивается образование и секреция глюкокортикоидов, которые тоже принимают участие в регуляции баланса электролитов, хотя и в меньшей степени, чем минералкортикоиды. Кроме того, изменение электролитного баланса, возможно, зависит и от влияния гормонов щитовидной железы на тканевой обмен (С. Вернер, 1963). Это подтверждают исследования И. Калудина (1962), который экспериментально установил, что под действием тироксина ионы К выходят из красных кровяных телец, а ионы Na туда поступают.

Наши исследования показали, что у больных с выраженными формами тиреотоксикоза в предоперационном периоде целесообразно, помимо обычных средств подготовки, принимать меры для нормализации электролитного баланса. Установлено, что внутривенные вливания 40% раствора глюкозы и инсулинотерапия способствуют вступлению К в клетку и высвобождению из нее Na [3, 8]. Опыты И. Калудина (1962) также подтвердили, что добавление глюкозы уменьшает действие тироксина на транспорт К и Na. Обычно применение глюкозы и инсулина при подготовке больных к операции оказывается достаточным для нормализации электролитного обмена. И лишь в случаях тяжелого тиреотоксикоза с декомпенсацией сердечной деятельности или тиреотоксической миастений необходимо вводить в организм дополнительно К. Мы применяли 6% раствор хлористого калия на 10% растворе глюкозы по 4—5 столовых ложек внутрь в сутки.

## ВЫВОДЫ

1. В группе больных простым зобом нарушений в содержании электролитов не обнаружено.

2. При тиреотоксикозе имеется задержка натрия в организме; степень ее зависит от тяжести тиреотоксикоза. При тяжелых формах тиреотоксикоза гипернатриемия сочетается с уменьшением внутриклеточных запасов калия.

3. Больным с тяжелыми формами тиреотоксикоза целесообразно назначение средств, нормализующих электролитный баланс (глюкозо-инсулинотерапия, хлористый калий).

## ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Амбарцумян Р. Г. Вестн. хир. им. Грекова, 1963, 7.—
2. Комиссаренко И. В. Врач. дело, 1962, 4.—
3. Крохалев А. А. Хирургия, 1964, 7.—
4. Ларина М. А. Биосинтез кортикостероидов в надпочечниках кроликов с экспериментальным тиреоидным токсикозом. Автореф. канд. дисс., М., 1963.—
5. Хавин И. Б., Николаев О. В. Болезни щитовидной железы. Медгиз, М., 1961.—
6. Ходжамирова Е. С., Кукес В. Г., Бассалык Л. С. Исследование функционального состояния коры надпочечников и симпатикоадреналовой системы в клинике и эксперименте. Тр. I МГМИ, М., 1963, 114.—
7. Kaludin J. S. Acta Biol. Med. Germanica, 1962, 8, 3, 238—240—
8. Moseley V., Baroody N. South. Med. J., 1955, 48, 1, 1—6.

## КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.329—002

**В. И. Попов и В. Ф. Жупан (Ленинград). Лечение больных с рефлюкс-эзофагитом**

За 1962—1965 гг. в клинике оперированы 2 мужчин и 5 женщин в возрасте от 26 до 62 лет с язвенным рефлюкс-эзофагитом, развившимся через 3—6 лет после наложения эзофагогастроанастомоза по поводу кардиоспазма.

Больные жаловались на общую слабость, похудание, жгучие боли за грудиной во время или сразу после еды, отрыжку горечью, изжогу, срыгивание пищей с примесью алой или измененной крови. Временами кал имел черную окраску. 3 больных отмечали периодическое затруднение прохождения пищи по пищеводу. У всех была выраженная анемия; у 2 гемоглобин снижался до 30—20%. Реакция Грегерсена на скрытую кровь у всех была положительной.

Рентгенологическое обследование. Сужение и спазм пищевода над анастомозом его с желудком были у 2 больных, у 3 выявлена ячеистая структура слизистой пищевода и «ниши» в его нижнем отделе. Затекание (рефлюкс) желудочного содержимого в пищевод установлено у 5 больных. У всех наблюдался спазм привратника и замедленная эвакуация из желудка.

При эзофагоскопии язвенные изменения в нижнем отрезке пищевода найдены у 6 больных; у 2 из них было рубцовое сужение этой области. 5 больных имели инвазивность в связи с данным заболеванием.

Одной из основных причин рефлюкс-эзофагита мы считаем нарушение моторной функции желудка, обусловленное затруднением эвакуации из него вследствие механических препятствий в пилорoduodenальном отделе.

Всем нашим больным была выполнена пилоропластика путем иссечения передней полуокружности пилорического жома вместе со слизистой и серозной оболочками. Образовавшуюся рану желудка мы ушивали в поперечном направлении двухэтажными узловыми швами.

У 5 больных получен хороший результат. Боли за грудиной, изжога и срыгивания исчезли. Больные стали прибавлять в весе, явления анемии прошли. При рентгенологических исследованиях рефлюкс желудочного содержимого в пищевод не обнаруживался, спазм привратника не отмечено. Эвакуация из желудка ускорилась. Через 1,5—2 года рентгенологически признаков язвенного эзофагита не выявлено. Эзофагоскопия у 3 больных подтвердила результаты рентгенологического исследования (двое больных от эзофагоскопии отказались). Все эти больные вернулись к своей прежней профессии.

У 2 больных пилоропластика оказалась малоэффективной. У 1 больной во время пилоропластики кроме пилороспазма было установлено наличие умеренного дуоденостаза.

У больных с язвенным рефлюкс-эзофагитом при наличии нарушения эвакуации из желудка вследствие пилороспазма и дуоденостаза пилоропластика малоэффективна.

У другой больной пилоропластика тоже не принесла заметного улучшения. Лишь повторная операция, во время которой был диагностирован дуоденостаз и выполнена резекция дистального отдела желудка с наложением желудочно-кишечного V-образного анастомоза, привела к излечению.

УДК 616.34—007.43—031.611.26

### Т. З. Гуревич (Москва). Наблюдения над грыжами пищеводного отверстия диафрагмы

Мы изучили клиническую картину у 62 больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы, наблюдавшихся в поликлинике с 1952 по 1965 г. Мужчин было 35, женщин — 27. В возрасте от 51 года до 60 лет было 11 больных, от 61 до 70 лет — 29, от 71 до 80 лет — 15 и старше — 7. Клинический диагноз был установлен лишь у 2 больных.

Рентгенологические исследования позволили установить диагноз при 1-й рентгеноскопии у 24, при 2-й — у 20, при 3-й — у 12, при 4-й — у 5, при 5-й — у 1 больного. У 8 больных были фиксированные грыжи, у 52 — скользящие, у 2 — короткий пищевод. Ввиду разнообразия клинических симптомов больным ставились разнообразные диагнозы — хронический гастрит, язвенная болезнь, рак кардиального отдела желудка, стенокардия, инфаркт миокарда.

Клинические симптомы данного заболевания могут быть разделены на пищеводно-желудочные и сердечно-сосудистые.

На боли в верхней половине живота жаловались 39 больных, на боли в области сердца — 32, на затруднение при прохождении пищи по пищеводу — 16, на отрыжку — 20, на изжогу — 25, на срыгивание — 9, на рвоту — 9, на вздутие живота — 12, на запоры — 17 больных.

У большинства больных боли различной интенсивности возникали через некоторое время после еды, особенно в положении лежа, а также при физическом напряжении, больше при работе, связанной с наклоном туловища вперед. У некоторых больных была сильная изжога, часто происходило затекание желудочного содержимого в полость рта без рвотных движений.

Затруднение при прохождении пищи по пищеводу мы наблюдали у 18 больных. Оно может повлечь за собой ошибочный диагноз рака пищевода или кардии.

Острое желудочное кровотечение как первичное проявление грыжи пищеводного отверстия диафрагмы мы наблюдали у 9 больных, у некоторых из них кровотечение было повторным. У 1 больного кровотечения возникали 4 раза, в интервалах между ними он никаких жалоб не предъявлял. Все эти больные лечились консервативно.

У ряда больных грыжи пищеводного отверстия сочетались с другими заболеваниями брюшной полости (у 5 — с язвенной болезнью желудка, у 4 — с холециститом).

В части случаев грыжи пищеводного отверстия диафрагмы протекают бессимптомно. У 4 наших больных они были обнаружены случайно при рентгенологическом исследовании.

За период наблюдения умерло 5 больных: одна больная, 86 лет, — от рака кардиального отдела желудка, одна, 69 лет, — от повторного инсульта, трое, 64, 83 и 87 лет, — от недостаточности кровообращения.

Метод лечения больных с грыжами пищеводного отверстия диафрагмы до сих пор является предметом споров между сторонниками хирургической и консервативной терапии.

Основным показанием для оперативного вмешательства является возможность развития тяжелых осложнений: ущемления, кровотечения, анемии. Эзофагиты с рубцовыми изменениями, язвы в пролябированной части желудка являются нередко осложнением грыжи пищеводного отверстия диафрагмы и подлежат операции в более ранние сроки, чем язвы желудка другой локализации.

Сторонники консервативного лечения призывают к проявлению сдержанности при решении вопроса о хирургическом вмешательстве у больных с грыжами пищеводного отверстия. В большинстве случаев правильный режим, диета и медикаментозное лечение дают вполне удовлетворительный эффект. Больным следует рекомендовать дробное питание мелкими порциями во избежание переполнения желудка и повышения внутрижелудочного давления, исключение сокогонных блюд и раздражающих лекарственных средств, а также пищи, от которой может быть вздутие живота (свежий хлеб, капуста, горох, газированная вода и пр.). Следует запретить отдых после еды в горизонтальном положении, целесообразно рекомендовать небольшие прогулки, ходьбу, что препятствует затеканию желудочного содержимого в пищевод и ускоряет естественную эвакуацию пищевых масс из желудка. Должны быть исключены все факторы, способствующие повышению внутрибрюшного давления, запрещается носить тугие корсеты и пояса, необходима борьба с запорами и метеоризмом. Из медикаментов рекомендуются щелочи, препараты серебра, висмута, антиспастические и антигистаминные препараты.

УДК 616—007.63—611.39

### Р. А. Малингер и А. Г. Галеев (Казань). Острое расширение желудка

П., 13 лет, доставлена из пионерского лагеря 4/VII 1965 г. в 17 час. Заболела остро 4/VII в 13 час., после того как след за обычным обедом съела еще 1,5 кг привезенной родителями виктории. Диагноз направления — острый гастрит.

Пульс 60, слабого наполнения. Сердце и легкие без патологических изменений. Живот мягкий, умеренно вздутый, болезненный в эпигастральной области. Промыть желудок не удалось. 5/VII боли усилились, была однократная рвота. Живот вздутый, болезненный. Через нос в желудок введен зонд, добыто 1,5 л жидкости.

6/VII появилась необильная, но частая рвота, особенно в положении на спине.

Рентгеноскопия брюшной полости. В области восходящего отдела толстого кишечника 2 горизонтальных уровня, газовый пузырь желудка маленький, серповидной формы, расположен высоко под левым куполом диафрагмы.

С предположительным диагнозом: механическая непроходимость, вызванная большим количеством непереваренной клетчатки, больная 6/VII в 13 час., т. е. через 2 суток после начала заболевания, оперирована (А. Г. Галеев) под местной анестезией.

Вся брюшная полость от диафрагмы до малого таза занята резко увеличенным желудком, другие органы брюшной полости в ране не видны. Через прокол желудка троакаром выпущено 5,5 л зеленоватого цвета жидкости с примесью зернышек ягод виктории. После опорожнения и введения в стенку желудка питуитрина желудок значительно сократился. Отверстие после удаления троакара зашили двухрядным швом. Рану брюшной стенки послойно зашили наглухо. В желудок через нос ввели постоянный зонд. В предоперационном периоде, во время операции и после нее девочке переливали плазму, 5% раствор глюкозы, физиологический раствор. Делали инъекции карбохолина, питуитрина, стрихнина. Внутривенно вводили гипертонический раствор NaCl.

Послеоперационное течение гладкое. Зонд из желудка удален на третьи сутки. 17/VIII девочка выписана в хорошем состоянии.

УДК 616—007.59—611.39

### А. А. Пономарев (Ейск). Острый заворот желудка

Многие авторы считают, что вследствие чрезвычайной редкости острого заворота желудка, недостаточного знакомства врачей с ним, а также большой вариативности его течения распознать это заболевание невозможно. Однако такое мнение ошибочно. Если знать и помнить о существовании данной патологии, ее можно диагностировать.

До настоящего времени в отечественной литературе описано около 50 наблюдений. Чтобы судить о редкости заворота желудка, можно сослаться на И. И. Грекова, который на 511 больных непроходимостью кишечника за 15 лет обнаружил всего два случая. О таком же количестве наблюдений сообщил А. Г. Исаханов, анализируя 1824 истории болезни больных острой кишечной непроходимостью. Только немногим авторам удалось поставить правильный предоперационный диагноз острого заворота желудка (Б. И. Белоусов, А. Р. Грушкин, Э. Э. Кениг, Я. А. Литвин, К. Я. Ляшко и Е. М. Измайлович, Я. Э. Шварц).

При этом заболевании очень высока летальность. Кохер сообщил, что из 17 оперированных больных с заворотом желудка умерли 13. По данным А. Р. Грушкина из 16 заболевших умерли 6.

Мы приводим случай правильно диагностированного до операции заворота желудка с хорошими ближайшими и отдаленными послеоперационными результатами. (Первый случай острого заворота желудка мы наблюдали в 1957 г. Диагноз до операции не был поставлен. Операция прошла успешно. Больной поправился.)

Л., 22 лет, поступил 5/IV 1963 г. в 13 час. 20 мин. с жалобами на острые боли в эпигастральной области и вздутие верхней части живота.



3/IV 1963 г. в 14 часов после приема очень большого количества пищи сразу же почувствовал схваткообразные боли в животе. Приступы боли вначале повторялись редко, а потом возникали каждые 20 минут. С 2 часов ночи 5/IV боли стали постоянными. В 5 часов утра больной был доставлен в участковую больницу. После введения наркотиков боли не стихли. Несколько раз была обильная рвота пищей. Ввиду неясности диагноза больной с предположительным диагнозом «перфоративная язва желудка» (он в течение ряда лет страдал язвенной болезнью) доставлен в Ейскую больницу.

Положение больного вынужденное — на левом боку с приведенными к живому ногам. Черты лица заострены, выражение страдальческое. Кожа и видимые слизистые бледны. Пульс 100, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 140/80. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот асимметричный. Верхняя часть его резко выступает из-под реберной дуги. Вздутие распространяется до пупка. Живот не участвует в акте дыхания, резко напряжен в верхнем отделе, болезнен. Нижняя часть живота не вздута, мягкая, безболезненная.

Диагноз: острый заворот желудка.

В 14 час. 5/IV 1963 г. операция Д. Г. Труфанова под местной анестезией. В рану предлежит резко раздутый желудок, прикрытый большим салынком. Стенка желудка истончена, сине-багрового цвета, с участками кровоизлияний. В салынке также значительные кровоизлияния. Непосредственно через салыник произведена пункция желудка троакаром, удалено около 3,5 л мутной жидкости. Отверстие в желудке ушито двухрядными шелковыми швами, после чего обнаружено, что желудок своей задней стенкой был обращен кпереди. Большая кривизна находилась под реберной дугой. В желудке другой патологии не найдено. Участок салыника с обширными кровоизлияниями резецирован. После туалета брюшной полости и введения в нее пенициллина она полностью зашита наглухо. Во время операции перелито внутривенно 500 мл протившоковой жидкости и произведены паранефральная и вагосимпатическая блокады.

Послеоперационный период протекал гладко, и 20/IV Л. выписан. Обследован в июле 1965 г. Считает себя практически здоровым.

УДК 616.33—002.44

### Г. И. Малов (Чебоксары). Лечение больных молодого возраста после ушивания гастродуоденальных язв

За 14 лет (1950—1963) в двух хирургических отделениях Чебоксар оперирован 331 больной по поводу прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки. В возрасте до 30 лет было 166 больных (47,1%).

Перфорация «немых» язв обнаружена у 47 (28,4%) больных. Кратковременный (до 6 месяцев) язвенный анамнез был у 30 (18,1%) больных.

Длительность желудочного заболевания до перфорации в 1—3 мес. была у 17 (10,3%), от 3 до 6 месяцев — у 13 (7,8%), от 6 мес. до 1 года — у 16 (9,7%), от года до 2 лет — у 21 (12%), от 2 до 3 лет — у 16 (9,7%), от 3 до 5 лет — у 10 (6%), от 5 до 10 лет — у 14 (8,5%). У 12 больных (7,3%) она осталась невыясненной.

До 3 час. с момента перфорации в лечебные учреждения поступил 101 (60,8%), от 3 до 6 час. — 48 (28,9%), с 6 до 12 час. — 9 (5,4%), с 12 до 24 час. — 6 (3,6%), свыше суток — 2 (1,2%) больных. Оперативные вмешательства, как правило, производились своевременно. Только у 6 (3,6%) больных операции были сделаны после 12 часов и у 2 — после 24 часов. Причиной задержки оперативной помощи явилась поздняя госпитализация.

Ушивание перфорационного отверстия произведено у 147 (88,5%) больных. первичная резекция желудка — у 19 (11,4%). Небольшое число первичных резекций желудка — следствие излишней осторожности, а иногда и нерешительности некоторых дежурных хирургов, а также неподготовленности их к этому оперативному вмешательству.

Операции ушивания язв у 122 больных (73,5%) осуществлены под местной анестезией, у остальных — под эфирным или эфирно-кислородным наркозом.

Язва желудка была у 26 больных (15,6%), двенадцатиперстной кишки — у 68 (41%), пилорического и препилорического отдела — у 71 (42,6%). У 42 больных обнаружена перфорация каллезной язвы. Размеры язв колебались от 3 до 6—7 см.

В послеоперационном периоде у 8 больных была пневмония, у 2 — парез верхних конечностей, у 1 — абсцесс в малом тазу, у 1 — кишечный свищ, у 7 — разлитой гнойный перитонит.

Двое больных умерли после операции ушивания язвы и один — после первичной резекции желудка. Причиной смерти у всех был разлитой гнойный перитонит.

Отдаленные результаты ушивания язв изучены у 118 больных. Из них стационарно обследовано 56 чел., амбулаторно — 62.

С момента операции до момента обследования прошло менее года у 17 чел., от 1 до 3 лет — у 45, от 4 до 5 лет — у 24, от 5 до 10 лет — у 28, свыше 10 лет — у 4.

Отдаленные результаты зависят от срока, прошедшего с момента перфорации. С увеличением его количество больных с неудовлетворительными результатами воз-

растает. Большинство оперированных чувствовало себя хорошо в первые 6—12 месяцев.

Желудочный сок в отдаленные сроки после ушивания обследован у 82 чел., кислотность оказалась повышенной у 51, нормальной у 12, пониженной у 19.

Рентгенологическое исследование произведено у 78 чел., у 29 обнаружена язва желудка или двенадцатиперстной кишки, у 19 — стеноз привратника, у 20 — деформация луковицы двенадцатиперстной кишки.

Отдаленные результаты после операции ушивания оказались хорошими у 22 (18,6%) больных, удовлетворительными — у 29 (24,5%), плохими — у 67 (56,7%). После резекции желудка обследованы 8 из 19 оперированных. Хорошие результаты отмечены у 7, удовлетворительные — у 1.

У осмотренных больных были следующие осложнения: повторная перфорация язвы — у 5, желудочно-кишечное кровотечение — у 10, переход язвы в рак — у 1.

После ушивания гастро-дуоденальных язв повторно оперированы 48 чел. (28,9%), у 15 из них до прободения язвенного анамнеза не было, а у 17 при первой операции язва была каллезной. Эти цифры свидетельствуют о том, что и у больных с «немыми» и каллезными язвами после ушивания не наступает выздоровления, и они также нуждаются в повторной операции. Причинами повторных оперативных вмешательств послужили рецидивы язвы, повторное прободение, желудочно-кишечное кровотечение, переход язвы в рак и другие осложнения. Двое больных после ушивания оперированы дважды: сначала был наложен гастроэнтероанастомоз, а затем произведена дегастроэнтеростомия.

Таким образом, у 56,7% больных отдаленные результаты оказались плохими. Операция ушивания язвы у этой категории больных являлась вынужденной, и ее нужно рассматривать как первый этап лечения язвенной болезни. Мы полагаем, что при прободении язв у больных с длительным язвенным анамнезом, при каллезных язвах у молодых лиц следует шире прибегать к резекции желудка.

УДК 616—002.6—616.33—002.44—616—001.5

### Н. В. Герасимов и В. Н. Кошелев (Саратов). Последовательная перфорация двух сифилитических язв желудка

М., 28 лет, поступил 19/IX 1961 г. с жалобами на острые боли по всему животу. 15 часов назад, догоняя трамвай, почувствовал резкую боль в подложечной области. С трудом добрался домой. Ночь не спал из-за болей. Утром обратился к врачу и был доставлен в клинику.

Общее состояние больного тяжелое. Пульс 95, температура 38,5°. Язык сухой. Брюшная стенка напряжена, печеночная тупость отсутствует. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. При рентгеноскопии обнаружен воздух и жидкость под диафрагмой.

В течение 4 последних месяцев больного беспокоили периодические боли в подложечной области и несколько раз была рвота с кровью. При рентгенологическом исследовании за неделю до поступления в клинику установлена ниша в пилорическом стделе желудка. Одновременно выяснено, что больной с 1945 г. лечится по поводу сифилиса.

Диагноз: перфоративная язва желудка; перитонит.

На операции выявлена перфорация язвы, расположенной на передней стенке антрального отдела желудка; разлитой перитонит. Произведено ушивание перфоративного отверстия и дренирование брюшной полости. Послеоперационный период протекал удовлетворительно.

На 8-й день состояние больного вновь резко ухудшилось. Усилились боли в животе, обострились перитонеальные явления. При обзорной рентгеноскопии обнаружено большое количество свободного газа под диафрагмой. Во время релапаротомии на передней стенке желудка найдено и ушито перфоративное отверстие. Сюда же введен марлевый тампон, и брюшная полость дренирована в подвздошных областях.

У хирургов создалось полное убеждение о несостоятельности швов ранее ушитого перфоративного отверстия в желудке. Летальный исход последовал от разлитого перитонита на 5-е сутки после второй операции.

На секции подтвержден диагноз разлитого фибринозно-гнояного перитонита. На малой кривизне желудка имелось 5 язв. 2 из них ушиты во время вышеописанных операций. Три другие были округлой формы от 0,5 до 1 см в диаметре.

При гистологическом исследовании (проф. В. Н. Лобанов) в дне язв обнаружены глубокие воспалительные инфильтраты и очаги некроза в грануляционной ткани. Клеточный состав инфильтратов, эндо- и периваскулиты были характерными для язв сифилитической природы.

УДК 616.33—002.44—616—089

### З. А. Зарипов (Зеленодольск). Отдаленные результаты хирургических вмешательств при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки

Нами проанализированы результаты хирургических вмешательств при язвенной болезни за период с января 1962 г. по май 1964 г.

Из 49 поступивших в отделение больных 23 были направлены с диагнозом «прободная язва», у остальных диагнозы были неправильными.

У 37 больных прободная язва локализовалась в желудке, у 12 — в двенадцатиперстной кишке.

Среди лиц в возрасте до 20 лет прободения язв отмечены у 3, до 30 лет — у 19, до 40 лет — у 22 и до 51 года — у 5.

Всем произведено ушивание язвы. Как правило, швы над сшитой язвой перитонизировались салынником на ножке.

Летальных случаев после ушивания не было.

Послеоперационные осложнения зафиксированы у 4 больных (у 1 стеноз привратника и у 3 — нагноение раны).

Отдаленные результаты в сроки от года до 3,5 лет прослежены у 35 больных. Состояние оказалось хорошим у 7, удовлетворительным — у 14, плохим — у 7; повторно оперированы 7 больных (по поводу рака желудка — 1, по поводу второй язвы — 1 и по поводу рецидива язвы и рубцовых стенозов — 5).

Отдаленные результаты ушивания прободных язв, за исключением юношеских и бессимптомных язв, малоутешительны. В связи с этим возникает необходимость поиска и применения новых лечебно-тактических приемов при прободных язвах.

53 больным были произведены резекции желудка. После этой операции возникла непроходимость анастомоза и кишечника у 2 больных, пневмония — у 1, желудочное кровотечение — у 1, острое расширение желудка — у 1, эвентрация — у 1, лигатурные свищи — у 2. Умерло 2 больных.

Отдаленные результаты после резекции желудка изучены у 36 оперированных. Состояние оказалось хорошим у 17, удовлетворительным у 15 и плохим у 4 оперированных. По нашим данным, результаты резекций не зависят от клинического течения язвенной болезни и длительности заболевания.

УДК 616.33—002.44—615.361

### С. Г. Вайнштейн (Казань). Влияние ацетата дезоксикортикостерона на заживление язв желудка

Мы воспроизвели модель язвы желудка по способу Я. М. Романова на 4 собаках. Трех из них с 3-го дня после операции в течение 21 дня внутримышечно вводили ДОКА из расчета 1 мг/кг в сутки (инъекции делали через день в двойной дозировке), четвертая собака была контрольной. На 24—26-й день после операции собак забивали электрическим током, желудка подвергали морфологическому исследованию.

Выбор ДОКА как терапевтического средства при экспериментальной язве сделан нами ввиду отсутствия проверки такого метода лечения, хотя он уже применяется в клинике.

Проведенное нами сравнительное изучение интенсивности регенерации тканей желудочной стенки при введении ДОКА и без такового выявило ускорение процесса заживления под влиянием гормонотерапии. Полученные данные совпадают с клиническими наблюдениями Рої, отметившего ускоренное рубцевание желудочно-кишечных язв под влиянием ДОКА.

УДК 616.334—007.271—611.342—616—007.271

### Н. А. Мифтахов (Казань). Декомпенсированный пилородуоденальный стеноз у девочки 12 лет

Б., 12 лет, поступила 13/VI 1965 г. с диагнозом: хронический гастрит. 2/IX с диагнозом: стеноз привратника на почве язвенной болезни двенадцатиперстной кишки переведена в хирургическое отделение.

С 7-летнего возраста девочка жаловалась на периодические боли в области желудка, которые усиливались после приема пищи. Неоднократно лечилась в районной больнице, но боли не уменьшались. С весны 1964 г. появились сильные боли в желудке, особенно усиливающиеся через 10—15 мин. после приема пищи. Девочка стала отмечать чувство тяжести в желудке, ночные боли, стала плохо спать, плохо и мало кушать из-за болей, начала худеть. С конца августа 1964 г. появилась рвота. После рвоты становилось лучше, немного уменьшались боли. Девочка стала периодически сама вызывать рвоту, особенно по вечерам. В течение 1964 г. 5 раз находилась на лечении в районной больнице (лечили от глистной инвазии, хронического гастрита), 13/XI 1964 г. была оперирована по поводу хронического аппендицита. После операции боли не уменьшились. Производилась рентгеноскопия желудка, но язва не была обнаружена.

Рентгеноскопия желудка 26/VI. Пищевод свободно проходим. Желудок формы удлиненного крючка, тонус его понижен. Нижний полюс желудка расположен у входа в малый таз и имеет форму чаши. Складки слизистой широкие, уплощенные, просматриваются с трудом из-за наличия жидкости, перистальтика вялая, но глубокая, заметна и антиперистальтика. Луковица двенадцатиперстной кишки заполняется частично, она деформирована, болезненна. Через 3 часа контрастной массы по ходу кишечника не отмечается. Через 24 часа в желудке больше половины принятого накануне контраста.

Видимая на глаз перистальтика желудка, шум плеска, рвота с примесью пищи.

Под интубационным эндотрахеальным наркозом произведена резекция желудка по Сапожкову. Желудок резко растянутый, в области привратника на задней его стенке каллезная язва с плотными инфильтрированными краями, явления перигастрита и перидуоденита. Язва пенетрирует в головку поджелудочной железы.

Послеоперационный период протекал гладко. Боли совершенно прошли. Через 17 дней после операции девочка поправилась на 1600 г.

УДК 617.55—007.43

### В. Я. Крупин (Алатырь). Грыжа Трейтца

В 1857 г. чешский анатом Трейтц впервые описал внутреннюю грыжу живота, назвав ее *hernia retroperitonealis*. Грыжа Трейтца встречается сравнительно редко, диагностика ее трудна.

Приводим наше наблюдение.

С., 41 года, поступил 6/X 1960 г. с диагнозом «новообразование брюшной полости». В течение года отмечает периодические кратковременные боли в животе, метеоризм, похудание. Месяц назад обнаружил опухоль в животе.

Жалуется на боли в левой эпигастральной области, тошноту. Температура нормальная. Со стороны сердца и легких патологии не отмечено. Живот участвует в акте дыхания, мягкий. В области пупка, больше влево от средней линии, определяется смещаемое безболезненное опухолевидное образование эластической консистенции размером 25×20 см; перкуторный звук над опухолевидным образованием тимпанический.

7/X 1960 г. в связи с появлением симптомов острого живота больной взят на операционный стол с диагнозом: перекрутившаяся киста кишечника (?).

Под местной анестезией произведена средне-средняя лапаротомия. Весь тонкий кишечник находится внутри плотного белесоватого грыжевого мешка, расположенного больше слева от позвоночника. Воротами грыжевого мешка являются верхняя двенадцатиперстно-тощекишечная складка с нижней двенадцатиперстно-тощекишечной складкой.

Диагностирована грыжа Трейтца. Грыжевой мешок расщеплен в бессосудистом месте. Петли тонкого кишечника вполне жизнеспособны, спаяны между собой и с грыжевым мешком. Путем тупой истрой препаровки петли тонкого кишечника освобождены от спаек и низведены через грыжевые ворота в свободную брюшную полость. Дефект задней брюшины ушит узловыми шелковыми швами, грыжевые ворота закрыты путем подшивания краев отверстия к начальному отделу тощей кишки. Операционная рана зашита наглухо.

Послеоперационное течение шло без осложнений. С. осмотрен через четыре года после операции. Здоров.

УДК 616—006.2—611.383—611.349

### А. М. Дасаева и В. С. Добронеецкий (Казань). Огромная киста брыжейки сигмы

Кисты брыжейки встречаются довольно редко, и в литературе имеются лишь отдельные описания этих опухолей.

Ш., 57 лет, поступила в гинекологическое отделение Республиканской клинической больницы 6/VII 1965 г. с диагнозом: эхинококк брюшной полости. 17 лет назад больная стала прощупывать опухоль в брюшной полости, которая постепенно увеличивалась. Опухоль не беспокоила, и больная к врачам не обращалась. Только в последние 6 месяцев появились слабость, плохой аппетит, запоры и чувство тяжести в животе.

Живот куполообразно выпячен, кожа на нем растянута. Окружность живота 106 см. Прощупывается опухоль шаровидной формы, занимающая почти всю брюшную полость, с верхней границей на 2 поперечных пальца ниже мечевидного отростка, гладкая, эластической консистенции, резко ограниченная в подвижности, безболезненная. Перкуторно над опухолью тупость, в отлогих частях живота — тимпанит. Печень и селезенка не пальпируются.

При бимануальном исследовании, кроме возрастных атрофических изменений половых органов, отклонений от нормы не установлено. Опухоль, пальпируемая через брюшную полость, через своды влагалища не достигается.

Диагноз: пролиферирующая псевдомуцинозная киста яичника. Сопутствующие заболевания: атеросклероз, кардиосклероз.

20/VII 1965 г. под местной инфильтрационной анестезией вскрыта брюшная стенка по белой линии. Опухоль тугоэластической консистенции, с гладкой поверхностью, размером 35×20 см, продолговатой формы, исходит из брыжейки сигмы. На ней расположена сигмовидная и частично нисходящая кишка. После вскрытия листков брюшины опухоль вылушена острым и тупым путем, сосуды лигированы. Указанные выше отделы кишечника не изменены. Брыжейка сигмовидной кишки ушита узловатыми кетгутowymi швами.

Удаленная опухоль представляет собой кисту шаровидной формы, однокамерную,



с тонкой плотной стенкой, весом 11 кг. Опухоль заполнена прозрачной жидкостью янтарного цвета в количестве 10,5 л.

Стенки кисты состоят из грубоволокнистой соединительной ткани, выстланной кубическим эпителием.

Послеоперационное течение гладкое. Ш. выписана 4/VIII в хорошем состоянии.

УДК 616—007.272—611.341—616—006

### **Н. Н. Зюзин (Киров). Острая непроходимость тонкого кишечника на почве первичного рака его**

К., 62 лет, поступила в 11 час. 30 мин. 16/VII 1963 г. с диагнозом: механическая непроходимость кишечника (вероятно, на почве тумора), разлитой перитонит, правосторонняя очаговая пневмония, коронарокардиосклероз, пневмосклероз.

Состояние тяжелое. Жалобы на слабость, одышку, жажду, сухость во рту, вздутие живота, на резкие боли постоянного характера по всему животу, на отсутствие стула и на задержку газов. Боли усиливаются при глубоком дыхании. В 6 часов утра 14/VII 1963 г. без видимых причин возникли кинжальные боли в эпигастрии, вскоре распространившиеся по всему животу. Большая упала. К полудню появилась неукротимая рвота, не приносящая облегчения. Применение тепла давало временный эффект. Ночь на 15/VII больная не спала. Утром 16/VII состояние ухудшилось, боли, ранее схваткообразные, стали постоянными и нетерпимыми. Последние три месяца К. отмечает периодические боли в области живота, тошноту, рвоту, запоры, сменяющиеся поносами.

Черты лица заострены, губы и язык сухие. Температура 37,5°. Пульс — 125, АД 130/90. Тоны сердца приглушены, акцент II тона на аорте. В легких ослабленное жестковатое дыхание. На фоне сухих хрипов справа выслушиваются мелкопузырчатые влажные. Живот резко вздут, напряжен. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. Перкуторно в животе определяется свободная жидкость. Перистальтика едва выслушивается. Симптом Пастернацкого отрицательный. Симптом Скларова положительный. Анус зияет, ампула прямой кишки раздута, свободна. При влажной исследовании задний свод резко выбухает, сильно болезненный. При обзорной рентгенографии живота обнаружены чаши Клойбера.

Клинический диагноз: тумор тонкого кишечника с распадом, механическая непроходимость, разлитой перфоративный перитонит. Правосторонняя пневмония, пневмосклероз, кардиосклероз, гипертоническая болезнь II ст.

Больная оперирована под местным обезболиванием с последующим переходом на эфирно-кислородный наркоз. По вскрытии брюшной полости выделилось значительное количество густого гноя с фибриными пленками, с резким колибациллярным запахом. Синюшно-багровые петли кишечника на всем протяжении покрыты салынком, интимно спаянным с париетальной брюшиной в области малого таза. На расстоянии 1—1,5 м от илеоцекального угла обнаружен конгломерат, спаянный со слепой кишкой, петлями тонкого кишечника и париетальной брюшиной. Конгломерат выделен тупым и острым путем. Брыжейка приводящего отдела тонкого кишечника инфильтрирована, отечна. Местом препятствия явилась опухоль величиной с куриное яйцо, хрящевой консистенции, расположенная в просвете подвздошной кишки. На верхушке опухоли два перфоративных отверстия по 0,3×0,4 см каждое, из которых выделяется сукровичный, зловонный секрет. Стенка кишки в месте расположения опухоли и на протяжении 50—60 см в оральную сторону отечна, резко утолщена и раздута на протяжении 1—1,5 м; отводящие петли спавшиеся. Произведена резекция 1,5 м тонкого кишечника (1 м 10 см приводящей и 40 см отводящей) с анастомозом бок в бок. Брюшная полость освобождена от гноя с помощью электроотсасывающего аппарата и обильно промыта физраствором с антибиотиками. Для разгрузки толстого кишечника наложена аппендэктомия.

Макропрепарат представлял собой опухоль плотной консистенции с очагами некроза, изъязвления и гнойного расплавления со стороны слизистой. Патологогистологический диагноз: рак тонкой кишки с распадом (аденокарцинома).

Операционный и послеоперационный периоды протекали гладко.

5/VIII 1963 г. больная выписана в удовлетворительном состоянии. Осмотрена через 1 год 8 месяцев. Жалоб не предъявляет. При рентгенографии желудочно-кишечного тракта изменений не обнаружено.

УДК 616—007—611.383—611.341—616—001.5—616.33—002.44

### **И. Г. Ишкинцев (Нурлат, ТАССР). Недоразвитие брыжейки тонкого кишечника и сигмовидной кишки и прободная язва желудка**

Т., 36 лет, поступил 19/II 1965 г., через 4 часа после внезапно возникшей боли в подложечной области, с жалобами на сильные боли в животе, тошноту. Дважды была рвота. Ранее болей в животе не было.

Кожные покровы бледные, лицо осунувшееся, выражение страдальческое. Язык обложен белым налетом. В легких отклонений от нормы нет. Тоны сердца глухие. АД — 105/55. Пульс 62, слабого напряжения, малого наполнения, ритмичный. Живот

несколько втянут, пальпация резко болезненна и почти невозможна из-за напряжения мышц брюшной стенки. Печеночная тупость отсутствует. Симптом Щеткина — Блюмберга резко положительн. Выраженная атрофия мышц левой нижней конечности, левая стопа свисает.

Диагноз: прободная язва желудка, шок. Приняты противошоковые меры. В 17 час. под эфирно-кислородным наркозом начата операция (И. Г. Ишкинцев). В брюшной полости большое количество опалесцирующей жидкости, смешанной с кусочками пищи. На передней стенке пилорического отдела желудка в центре каллезной язвы перфоративное отверстие, пропускающее конец мизинца. Все петли тонкого кишечника, сигмовидная кишка и червеобразный отросток расположены по задней брюшной стенке и прижаты к ней почти немобильным листком пристеночной брюшины.

Перфоративное отверстие желудка зашили двухрядными шелковыми швами. Брюшную полость промыли раствором фурацилина 1:5000, тщательно осушили. Рану брюшной стенки зашили послойно наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан в хорошем состоянии 5/III 1965 г.

УДК 616.341

### Ю. О. Фурман (Н. Тагил). Болезнь Крона

В 1932 г. Крон и сотр. описали флегмонозное воспаление терминального отдела подвздошной кишки и назвали это заболевание «терминальным илеитом». Л. Д. Литвинов и П. З. Гилис указывают, что еще в 1769 г. Морганьи писал о сегментарном (регионарном) энтерите.

В настоящее время под болезнью Крона подразумевается сегментарное поражение тонкого или толстого кишечника. Причиной болезни Крона считают ряд патологических процессов — склероз сосудов брыжейки, туберкулез кишечника, аллергию, диабет и другие. Таким образом, эта болезнь полиэтиологична. Различают острую и хроническую форму болезни Крона. Чаще встречается первая.

Точный диагноз до операции поставить чрезвычайно трудно; чаще болезнь Крона обнаруживается на операционном столе. Операцией выбора следует считать резекцию пораженного участка кишки.

Приводим три наших наблюдения.

1. А., 69 лет, поступила 10/IX 1963 г. в 20 часов с диагнозом: острый аппендицит. Заболела 6/IX. Появились боли в правой половине живота, тошнота, рвота. Лечилась дома грелками, бесалолом и спазмолитиками. С 1930 г. страдает сахарным диабетом. Ежедневно получала 30 ед. инсулина.

Общее состояние больной удовлетворительное, живот несколько вздут, участвует в акте дыхания. Симптомов раздражения брюшины нет. При пальпации нерезкая боль в правой половине живота без точной локализации. Температура 36,9°, Л. — 12 тыс.

Дежурный врач диагностировал частичную непроходимость кишечника. При рентгеноскопии брюшной полости обнаружены чаши Клойбера. После сифонной клизмы состояние больной значительно улучшилось, отошло много газов.

16/IX утром внезапно появились боли в животе, рвота, слабость. Живот резко болезнен, напряжен. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный по всему животу. При рентгеноскопии брюшной полости обнаружен свободный газ под диафрагмой. С диагнозом: перфорация кишечника больная взята в операционную. Под наркозом закистью азота с управляемым дыханием произведена срединная лапаротомия. В брюшной полости обнаружено большое количество мутного экссудата. Слепая кишка и червеобразный отросток не изменены. Восходящая кишка резко инфильтрирована, багрового цвета. Пораженный участок имеет четкие границы. На передней стенке флегмонозно измененной кишки перфоративное отверстие 0,3×0,3 см. Пораженный участок кишки резецирован. Наложена анастомоз бок в бок.

Операционный диагноз: регионарный флегмонозно-язвенный колит (болезнь Крона) с перфорацией язвы и разлитой гнойной перитонит.

На вторые сутки после операции больная скончалась.

2. М., 33 лет, поступил 11/XII 1964 г. с жалобами на сильную боль внизу живота, тошноту, рвоту. Доставлен в стационар через 15 часов от начала заболевания. Раньше подобных болей не было.

Живот напряжен, болезнен во всех отделах, симптом Щеткина — Блюмберга положительн по всему животу. Л. — 17 500. Диагностирован острый перфоративный аппендицит. Больной взят в операционную.

Из брюшной полости излилось около 200 мл жидкого гноя. Червеобразный отросток и слепая кишка не изменены. На расстоянии 50 см от баугиниевой заслонки тонкая кишка на протяжении 13—15 см оказалась флегмонозно измененной. Пораженный участок тонкой кишки резецирован в пределах здоровых тканей. Наложена анастомоз бок в бок. Послеоперационное течение гладкое. Наступило выздоровление.

3. С., 43 лет, поступил 24/XII 1964 г. в 20 часов с жалобами на сильную боль в правой половине живота, больше в правом подреберье, тошноту, рвоту, слабость. Заболел остро в 7 часов утра. В прошлом подобных болей не было.

Живот слегка вздут, напряжен, особенно в правом подреберье. Здесь же симптомы Щеткина — Блюмберга, Менделя и Орнера резко положительны. Л. — 19 300, сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Диагностирован острый деструктивный холецистит и перитонит.

Экстренная операция под наркозом. Из брюшной полости излился жидкий гной. Желчный пузырь не изменен. Червеобразный отросток интактен. На расстоянии 35 см от илеоцекального угла обнаружена флегмонозно измененная тонкая кишка с точечной перфорацией и фибринозными наслоениями в окружности. Диагноз — болезнь Крона (сегментарный флегмонозный илеит с перфорацией).

Сделана резекция пораженного участка кишки (20 см) в пределах здоровых тканей и наложен анастомоз бок в бок.

Наступило выздоровление.

УДК 616—001.611.95—616—007.44

**Б. Я. Альберт и А. Я. Яковлев (Шентала, Куйбышевская обл.).  
О посттравматических инвагинациях кишечника у детей**

За 1962—1964 гг. в нашей больнице находилось на излечении 4 детей в возрасте от 6 месяцев до 2,5 лет с инвагинацией кишечника, причем причиной ее во всех случаях была тупая травма живота. Все дети были переведены в хирургическое отделение из детского, куда они поступали с подозрением на острую дизентерию. Поводом для этого диагноза обычно являлся частый стул с примесью крови. К сожалению, правильный диагноз устанавливался слишком поздно, и нам удалось спасти лишь 2 детей.

Приводим краткие выписки из истории болезни двух больных.

1. М., 8 месяцев, поступил в детское отделение районной больницы 10/X 1964 г. с диагнозом: острая дизентерия.

Ребенок беспокоен, температура 37,8°. Границы сердца нормальные, тоны ясные, пульс 120, ритмичный. Органы дыхания без патологии. Язык влажный, обложен белым налетом, живот заметно вздут, в акте дыхания участвует, мягкий, болезненный в нижнем отделе. Стул жидкий, частый (8—10 раз в сутки), с примесью крови и слизи.

Назначено противодизентерийное лечение.

Состояние ребенка продолжало ухудшаться, появилась рвота, стул по-прежнему был жидким и частым, с примесью крови, появились хрипы в обоих легких. При бактериологическом анализе диагноз дизентерии не подтвердился. Это не насторожило лечащего врача. Пальцевое исследование прямой кишки не произведено. На 5-й день ребенок был осмотрен дежурным врачом, хирургом по специальности, который усомнился в правильности диагноза. Дополнительно выяснено, что за сутки до поступления в больницу ребенок упал с кровати. Мать не обнаружила никаких признаков повреждения и за медицинской помощью обратилась только спустя сутки, когда на фоне заметного беспокойства у ребенка появилась жидкий стул с примесью крови. При пальцевом исследовании прямой кишки обнаружен инвагинат, который прощупывался и через брюшную стенку.

При лапаротомии (под эфирно-кислородным наркозом) обнаружена инвагинация около 15 см подвздошной кишки в слепую. Состояние ребенка после операции продолжало ухудшаться, установлена двухсторонняя пневмония.

На следующий день после операции наступила смерть. На вскрытии каких-либо воспалительных изменений слизистой кишечника не найдено. Смерть последовала от двухсторонней бронхопневмонии.

2. Г., 2,5 лет, поступил в детское отделение больницы 11/XI 1963 г. с диагнозом: острая дизентерия (жидкий с примесью крови стул до 8 раз в сутки). В связи с появившимися симптомами непроходимости кишечника на консультацию вызван хирург. Пальцевое исследование прямой кишки подтвердило этот диагноз. Накануне поступления ребенок получил травму живота при падении с высоты. Контрастное рентгенологическое исследование представило дополнительные данные (наличие «кокарды»), свидетельствующие об инвагинации кишечника.

В связи с категорическим отказом матери от операции приняты консервативные меры. Для расправления инвагинации оказалось достаточно сифонных клизм.

Ребенок выписан на 12-е сутки в удовлетворительном состоянии.

В заключение еще раз следует подчеркнуть важность подробно собранного анамнеза, обязательного пальцевого исследования прямой кишки у детей с подозрением на инвагинацию кишечника.

УДК 616.351—616.981.57

**Г. П. Петров и Н. Ф. Федоров (Чебоксары). Газовая гангрена после парапроктита**

С., 42 лет, поступил 14/III 1965 г. в крайне тяжелом состоянии. Несколько дней назад больной был оперирован по поводу парапроктита. 13/III 1965 г. появились сильные распирающие боли в области раны и промежности. 14/III боли усилились, появился отек мошонки, полового члена, повысилась температура.

Общее состояние больного крайне тяжело. Сознание затемнено. Кожные покровы землистого оттенка. Пульс 120, слабого наполнения и напряжения. АД 80/50. Температура 39,0°. Резкая отечность полового члена, мошонки, передней брюшной стенки до реберных дуг; отечность поясничной области, отечных участках пятна сине-багрового цвета. Кожа до нижних углов лопатки. На отечных участках пятна сине-багрового цвета. Кожа мошонки, полового члена резко напряжена. При пальпации передней брюшной стенки, поясничной области, спины отмечается крепитация. В области анального отверстия справа — рана 2×1 см, из которой выделяется геморрагическая жидкость со зловонным запахом. При исследовании раны палец идет глубоко вдоль прямой кишки.

Клинический диагноз: газовая гангрена промежности с распространением на мошонку, половой член, переднюю брюшную стенку, поясничную область и нижнюю треть грудной клетки.

Сделаны широкие разрезы кожи и подкожной клетчатки на передней брюшной стенке, половом члене, мошонке, поясничной области, на спине и в области анального отверстия (Н. Ф. Федоров). Из разрезов стекает геморрагического характера пенящаяся жидкость со зловонным запахом. Обнаружены клостридий перфрингенс.

Назначены антибиотики, капельное внутривенное введение противогангренозной сыворотки вместе с физиологическим раствором поваренной соли и глюкозы. Больному перелито 6 л крови.

Состояние больного до 30/III 1965 г. оставалось тяжелым, но постепенно стало улучшаться, раны очистились, появилась хорошая грануляция. Передняя брюшная стенка и половой член были закрыты свободными лоскутами кожи, взятыми с бедер, яички погружены во внутренние поверхности бедер. 12/VII 1965 г. С. выписан в удовлетворительном состоянии.

УДК 616—007.43—611.638

### Б. М. Голосов (Куйбышев-обл.). Невправимая пахово-мошоночная грыжа громадных размеров

Пахово-мошоночные грыжи громадных размеров в последние десятилетия встречаются весьма редко.

Мы наблюдали одного такого больного.

Г., 55 лет, поступил 24/VI 1960 г. по поводу опухолевидного образования больших размеров в области мошонки, затрудняющего ходьбу. Заболевание началось 15 лет назад появлением небольшого выпячивания тканей в правой паховой области. Выпячивание постепенно увеличивалось, вызывало периодически слабые болевые ощущения и к 1955 г. достигло громадных размеров. В течение последних 6 лет больной отмечает значительное ухудшение самочувствия, прогрессирующую одышку, отек нижних конечностей и мошонки.

Мошонка представляет собой опухолевидное образование огромных размеров, достигающее нижнего края надколенников. Длина — 40 см, ширина — 29 см, переднезадний размер — 27 см, окружность — 88 см, вес — 10 кг 100 г. Кожа мошонки растянута, в большей степени на правой ее половине, суха, отечна, с участками мацерации на задне-боковой поверхности слева. На передней поверхности мошонки в области шва имеется полулунной формы кожная складка, прикрывающая щель, ведущую к половому члену, кожа у краев щели мацерирована. Головка полового члена прощупывается под кожей на 8 см выше складки. Через указанную щель происходит мочеиспускание. У корня мошонки прощупывается ножка «опухоли», уходящая в правую паховую область.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта. В грыжевом мешке располагаются тонкий кишечник, слепая и восходящий отдел ободочной кишки.

Диагноз: правосторонняя неврправимая пахово-мошоночная грыжа громадных размеров. Атеросклероз аорты и коронарных артерий. Атеросклеротический кардиосклероз. Недостаточность кровообращения II-Б ст.

6/VII 1960 г. произведено грыжесечение (опер. А. И. Краснянский, асс. Б. М. Голосов) под эфирно-кислородным эндотрахеальным наркозом. По вскрытии грыжевого мешка выделилось до 10 л прозрачной грыжевой воды. В грыжевом мешке располагаются резко инфильтрированный сальник, подвздошная, слепая кишка с червеобразным отростком и восходящий отдел ободочной кишки. Брыжейка кишечника отечна. Сращений между петлями кишечника и стенками грыжевого мешка нет. Сальник и кишечные петли легко вправлены в брюшную полость. Грыжевой мешок прошит изнутри в области шейки кистетным шелковым швом, перевязан и отсечен вместе с кожей правой половины мошонки. Осуществлена пластика пахового канала по Жирану.

Наложена нижняя трахеостома с учетом возможного отека гортани и усугубления сердечно-сосудистой недостаточности. Послеоперационный период протекал тяжело, с падением сердечной деятельности.

8/VII удалена трахеотомическая трубка. Швы сняты на 10-й день. Первичное натяжение с образованием инфильтрата и лигатурного свища. Трахеостома зажила вторичным натяжением.

24/VIII по выздоровлении Г. выписан.

Осмотрен через 5 лет. Самочувствие хорошее.



Г. П. Зайцев, Е. А. Кузьмин и А. Д. Никольский (Москва). Прижизненная диагностика болезни Хиари с помощью прямой внебрюшинной порто-гепатографии через пупочную вену

Мы наблюдали женщин с болезнью Хиари в первом периоде клинического проявления.

К., 33 лет, поступила 22/IX 1964 г. с жалобами на одышку и цианоз лица, возникающие при физической нагрузке, быструю утомляемость, чувство распирания в грудной клетке и шее. Указанные симптомы появились в 1957 г. без видимой причины, среди полного здоровья. В течение последующих лет постепенно усиливалась одышка, общая слабость. Больная неоднократно обращалась за врачебной помощью, но улучшения не было.

Общее состояние удовлетворительное. Больная активна, но в постели предпочитает возвышенное положение головного конца кровати во избежание появления одышки. Лицо несколько одутловато, легкий цианотический оттенок кожи, который усиливается при физическом напряжении. На передней поверхности грудной клетки и живота хорошо выражена подкожная венозная сеть с участками узловатого расширения. Дыхание везикулярное. Число дыханий в покое 18, при легкой физической нагрузке — 30. Тоны сердца чистые. АД 115/75. ЭКГ без особенностей. Органы пищеварения без патологии. Печень и селезенка не пальпируются. Асцита нет.

Для выяснения степени и характера нарушения портального кровообращения 6/X 1964 г. больной произведена прямая внебрюшинная порто-гепатография через пупочную вену по методике, предложенной проф. Г. Е. Островерховым и А. Д. Никольским.

Пупочная вена расположена между поперечной фасцией живота и брюшиной. Умбиликальная вена значительно расширена, стенки ее истончены, в просвете — кровь, которая выделяется под большим давлением. При манометрии давление в портальной системе равняется 450 мм водяного столба.

На порто-гепатограмме четко контурируется расширенная пупочная вена, имеющая связь с расширенными венозными стволами передней брюшной стенки из системы верхней полой вены. Полная «ампутация» воротной вены (внутрипеченочный блок), которая компенсаторно расширена. Описанная ангиографическая картина характерна для болезни Хиари, когда вследствие выраженного флебита печеночных вен развивается портальная гипертензия, сопровождающаяся внутрипеченочным блоком и развитием коллатерального кровообращения.

Интерес описанного наблюдения заключается в том, что подобная методика диагностики болезни Хиари в клинической практике применена впервые.

При переходе заболевания во 2-й (терминальный) период в клинической картине начинают преобладать диспепсические явления (рвота, понос), увеличивается печень и селезенка, появляется и нарастает асцит. Трудоспособность больных резко снижается, они не могут выполнять даже самую легкую работу. Нарастает картина сердечно-сосудистой недостаточности, вследствие которой больные и погибают.

Примером терминальной стадии болезни Хиари может служить следующее наблюдение.

Е., 26 лет, поступила 16/V 1962 г. из терапевтического отделения для оперативного вмешательства с диагнозом: цирроз печени. Жалуются на чувство тяжести в эпигастриальной области, увеличение объема живота, резкую слабость. Больна с 1960 г., когда появились боли в животе после еды, диспепсические нарушения, чувство тяжести в правом подреберье, асцит, одышка. Заболевание началось среди полного здоровья. Неоднократно обращалась за врачебной помощью, но состояние не улучшалось.

Кожные покровы и видимые слизистые с легким цианотическим оттенком. Дыхание везикулярное. Границы сердца умеренно расширены влево, тоны слегка приглушены. АД 130/100. Язык обложен белым налетом. Живот увеличен за счет скопления жидкости в свободной брюшной полости. Печень выступает из-под края реберной дуги на 6 см, верхняя граница печени определяется на уровне 3-го ребра по среднеключичной линии. Размеры селезенки определить не удается из-за асцита. При рентгенологическом исследовании найдено высокое стояние диафрагмы со смещением органов грудной клетки вверх. Холцистография выявила отсутствие билигноста в желчных путях и протоках.

В связи с нарушением портального кровообращения с целью реваскуляризации печени, создания коллатерального кровообращения и ликвидации портальной гипертензии 22/V 1962 г. произведена оменто-гепато-диафрагмопексия (проф. Г. П. Зайцев). После операции состояние больной продолжало оставаться тяжелым. Прогрессивно нарастала сердечно-сосудистая недостаточность, и 23/V 1962 г. больная умерла. Смерть наступила от геморрагического диатеза с поражением жизненно важных рефлексогенных зон, развившегося на почве печеночной недостаточности.

Патологоанатомический диагноз — болезнь Хиари.

## Р. И. Медведь (Выборг). Постспленэктомический синдром у больной остеомиелосклерозом

Р., 33 лет, поступила 6/І 1959 г. с жалобами на чувство тяжести в левом подреберье и небольшую слабость. Считает себя больной около трех месяцев, ранее ничем не болела. Селезенка у больной плотная, безболезненная, нижний край ее выходит из-под левого подреберья на 9 см, верхний — у 8-го ребра, печень не увеличена.

7/І 1959 г. Гем. — 84, Э. — 4 190 000, ц. п. 1,0, тромбоциты — 234 000, Л. — 13 000, РОЭ — 18 мм/час, э. — 7%, метамиелоцитов — 3%, п. — 21%, с. — 59%, л. — 8%, м. — 2%. Диагностирована тромбофлебитическая спленомегалия, 21/І 1959 г. произведена спленэктомия.

Гистологическое исследование удаленной селезенки. Атрофия фолликулов и миелоидная метаплазия пульпы. В большом количестве молодые клетки миелоидного ряда, сегментоядерные нейтрофилы, эозинофилы, плазматические клетки, встречаются мегакариоциты. Разрастание нежной соединительной ткани вокруг артерий и трабекул, скопления сидерофагов. Капсула утолщена и рубцово изменена. Заключение: миелодейкоз.

Послеоперационный период протекал тяжело: септическая температура, асцит, тромбофлебит поверхностных вен шеи, нагноение гематомы в левом подреберье, кровотечение из носа, десен. Больная в послеоперационном периоде получала пенициллин, стрептомицин, вливания глюкозы с аскорбиновой кислотой, витамин В<sub>12</sub>, переливания крови.

31/ІІІ 1959 г. Гем. — 70, Э. — 3 570 000, ц. п. — 1,0, тромбоциты — 1 351 000, Л. — 56 200, РОЭ — 25 мм/час, б. — 0,5%, э. — 9%, миелоцитов — 2,5%, метамиелоцитов — 2%, п. — 5,5%, с. — 63,5%, л. — 12%, м. — 5%. Состояние больной улучшилось, и она 1/ІV 1959 г. была выписана на амбулаторное лечение.

После выписки из больницы больная продолжала жаловаться на слабость, были отеки нижних конечностей, боли в костях, потливость, кровоточивость (при высоком тромбоцитозе). Больная неоднократно находилась на стационарном лечении в терапевтическом отделении, где получала вливания глюкозы, витамин В<sub>12</sub>, АКГТ, кортизон. В 1961 г. проведен курс лечения миелосаном по 4—6 мг в день в течение месяца и преднизолоном по 20 мг в день в течение месяца. После этого больная стала чувствовать себя значительно лучше.

27/І 1964 г. вновь госпитализирована. Общее состояние удовлетворительное. Миелограмма: миелокариоцитов — 151 000, мегакариоцитов — 4 на 250 полей зрения, миелобластов — 0,3%, промиелоцитов — 0,3%, миелоцитов нейтрофильных — 3%, эозинофильных — 0,6%, метамиелоцитов нейтрофильных — 9,6%, эозинофильных — 1%, палочкоядерных нейтрофилов — 18%, палочкоядерных эозинофилов — 4%, сегментоядерных — 33,5%, эозинофилов — 9,3%, базофилов — 0,3%, лимфоцитов — 7,3%, моноцитов — 1,6%, ретикулярных клеток — 3,3%, эритробластов — 0,3%, нормобластов базофильных — 0,3%, полихроматофильных — 3,5%, ортохромных — 3,8%. Костномозговые индексы — лейко: эритро = 11:1, индекс созревания нейтрофилов — 0,26, индекс созревания нормобластов — 0,9.

На рентгенограммах костей таза, черепа, бедренных костей, костей голени патологии не отмечено. На рентгенограмме грудины — умеренные эндостальные наслоения.

Гистологическое исследование трепаната подвздошной кости 1/ІІ 1964 г. Р. В. Байкова. В срезах видно избыточное количество костных балок с суженными межбалочными пространствами. Жировой ткани не более 10%. На многих участках костный мозг пронизан грубыми фиброзными тяжами, местами фиброз менее выражен, в этих участках видны поля активного костного мозга. Много мегакариоцитов, некоторые из них деформированы. Заключение: резко выраженный остеомиелофиброз.

7/ІІ 1964 г. больная после обследования была выписана в удовлетворительном состоянии. К марту 1965 г. состояние больной и состав крови существенно не изменились.

Тщательное гематологическое изучение больной до операции могло бы предотвратить диагностическую и лечебную ошибку. Действительно, наблюдавшие больную хирурги не обратили внимания на наличие умеренного лейкоцитоза, выраженного сдвига лейкоцитарной формулы до метамиелоцитов, что противоречило диагнозу тромбофлебитической спленомегалии, при которой обычно имеет место лейкопения, тенденция к лимфоцитозу. Эти основные данные (не говоря уже о том, что они могли бы быть подкреплены данными пунктата костного мозга) должны были побудить хирургов и терапевтов подумать о системном заболевании крови.

УДК 616.15—616.411—089.87

## В. М. Поляков (Альметьевск). Отдаленные результаты спленэктомии по поводу болезни Верльгофа

Показания к спленэктомии при болезни Верльгофа должны основываться на тщательном клинико-лабораторном исследовании больного с обязательным изучением миелограммы. Это позволяет исключить ряд заболеваний — симптоматическую

тромбоцитопению, острый лейкоз и другие, протекающие с явлениями геморрагического диатеза.

Операция и послеоперационный период значительно тяжелее протекают у больных, оперированных на высоте кровотечения. Результаты спленэктомии намного лучше у оперированных в стадии ремиссии.

Приводим описание двух наших наблюдений.

1. С., 20 лет, поступила 19/XI 1960 г. в крайне тяжелом состоянии, с непрекращающимся кровотечением из носа, рта, матки. Заболела 20/X 1960 г. Появились незначительные кровотечения из носа и рта. В течение 17 дней больной многократно переливали кровь, вводили раствор  $\text{CaCl}_2$ , викасол, аскорбиновую кислоту, желатин, противокоревую сыворотку. Несмотря на применяемое лечение, состояние больной ухудшалось, катастрофически нарастала анемизация.

18/XI 1960 г. Гем. — 26%, Э. — 1 600 000, тромбоцитов — 12 000.

Сознание сохранено. Кожные покровы резко бледны. Из носовых ходов по тампонам капает кровь. На коже рук и ног множественные кровоизлияния. Живот мягкий. Печень не увеличена. Селезенка и почки не прощупываются. Дыхание везикулярное. Граница сердца в норме, тоны глухие, шумов нет. Пульс 120, еле прощупывается. АД 70/50.

Больной срочно произвели спленэктомию (В. М. Поляков). В брюшной полости было небольшое количество крови. Селезенка немного увеличена. На сальнике, брыжейке и брюшине точечные кровоизлияния. Резкая анемизация внутренних органов. Во время операции больной перелито 750 мл 0 (1) гр. крови и 300 мл протившоковой жидкости.

Послеоперационный период протекал без осложнений. На другой день прекратились маточные кровотечения. Самочувствие значительно улучшилось.

23/XI 1960 г. Гем. — 46%, Э. — 2 390 000, ц. п. 1,0. Тромбоцитов 205 540, Л. — 13 700, э. — 3%, п. — 6%, с. — 74%, л. — 13%, м. — 4%; много полихроматофилов. Резко выражен анизоцитоз и пойкилоцитоз. РОЭ — 50 мм/час. На 17-й день после операции гем. 60%, Э. — 3 200 000, тромбоцитов 240 500.

С. выписана по выздоровлении. Через 5 лет после операции состояние хорошее, жалоб нет.

23/IX 1965 г. Гем. — 70%, Э. — 3 360 000, ц. п. 1,0. Тромбоцитов 201 600, Л. — 9650, РОЭ — 4 мм/час.

2. Б., 11 лет, поступила 6/II 1961 г. с жалобами на часто повторяющиеся кровотечения из десен, в местах ушибов. После мытья в бане на коже у нее появлялись точечные кровоизлияния, сохраняющиеся в течение 2—3 дней. По словам родителей, впервые заболевание появилось 4 года назад.

Телосложение правильное. Упитанность удовлетворительная.

На коже шеи, туловища, на сгибательных поверхностях конечностей, на слизистой рта кровоизлияния. Миндалины равномерно увеличены, гиперемированы. Язык чистый. Пальпируются единичные шейные лимфоузлы.

Пульс 80, удовлетворительного наполнения и напряжения, ритмичен. Тоны сердца чистые, шумов нет. Дыхание везикулярное. Живот мягкий. Небольшая болезненность в левой подвздошной области. Печень у края реберной дуги. Селезенка не пальпируется.

7/1 1961 г. Гем. — 73%, Э. — 3 750 000, ц. п. 1,0. Л. — 8150, э. — 2%, п. — 1%, с. — 57%, л. — 37%, м. — 3%. РОЭ — 5 мм/час. Тромбоцитов 21 500. Длительность кровотечения 6 мин. Свертываемость крови по Масс и Магро 6 мин.

Диагноз: болезнь Верльгофа.

6/VI 1961 г. произведена спленэктомия. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Количество тромбоцитов на 6-й день после операции возросло до 610 000. Кровотечения и кровоизлияния прекратились. Рана зажила первичным натяжением. На 8-й день после операции девочка выписана.

Через 4 года и 6 месяцев после операции жалоб нет, кровотечения не повторялись.

21/XI 1965 г. Гем. — 76%, Э. — 4 320 000. Л. — 10 750, РОЭ — 5 мм/час. Тромбоцитов 103 680.

УДК 616—006.442.443

**Г. Г. Афанасьев (Курган). Висцеральный лимфогрануломатоз с преимущественным поражением печени**

Приводим выписки из историй болезни двух больных лимфогрануломатозом с преимущественным поражением печени.

1. Т., 60 лет, заболела в конце мая 1964 г. Появилась лихорадка, ознобы, потливость, слабость. В июне лечилась в районной больнице по поводу «двухсторонней бронхопневмонии», выписана с улучшением. В июле повторно лечилась в районной больнице по поводу лихорадки, анорексии, ознобов, проливных потов, анемии, лейкопении. 27/VII 1964 г. с подозрением на острый лейкоз поступила в терапевтическое отделение областной больницы.

Жалуется на резкую слабость, похудание, лихорадку, поты, жжение в языке. Состояние больной тяжелое, она с трудом ходит. Кожа бледна, с желтушным оттенком. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Тахикардия, АД 105/50. Тоны сердца приглушены. Ангулярный стоматит, сглаженность сосочков языка. Печень выступает из-под реберной дуги по среднеключичной линии на 5 см, плотная, поверхность ее ровная. Селезенка не прощупывается, живот вздут. Гем.—36—40%. Э.—1,7 млн., ц. п. 1,0. Тромбоцитов 23 000. Ретикулоцитов—14%, Л.—950. Билирубина 12,48 мг% по Бокальчуку. Реакция Ван-ден-Берга прямая, резко замедленная.

В миелограмме от 8/VIII 1964 г. отмечена крайняя бедность пункта костномозговых клетками (100 клеток из 7 мазков). Миелобласты—1%, промиелоциты—0,5%, миелоциты—3%, метамиелоциты—24%, палочкоядерные—49%, сегментоядерные—1%, миелоциты эозинофильные—1,5%, юные эозинофилы—2%, эозинофилы—1%, лимфоциты—4%, ретикулярные клетки—1%, плазматические клетки—2%, эритробласты базофильные—0,5%, эритробласты полихроматофильные—5%, эритробласты оксифильные—4,5%.

В стационаре было 4 приступа лихорадки с повышением температуры выше 40°, лихорадочное состояние каждый раз продолжалось более недели. Во время лихорадки значительно увеличивалась в размерах печень, достигая уровня пупка, усиливалась желтушность кожных покровов. В брюшной полости определялось небольшое количество асцитической жидкости. С 17/IX 1964 г. состояние все более ухудшалось, и 17/X 1964 г. (на 82-й день после поступления) больная погибла при явлениях резкой интоксикации на почве печеночной недостаточности и апластического состояния кроветворения.

Клинический диагноз: лимфогрануломатоз (висцеральная форма) с преимущественным поражением печени; миелотоксическая панцитопения; механическая желтуха, билиарный цирроз печени; миокардиодистрофия.

Патологоанатомический диагноз: лимфогрануломатоз, висцеральная форма с локализацией процесса в ткани печени; механическая желтуха, билиарный цирроз печени; дистрофия сердца, почек; варикозное расширение вен в нижней трети и язвы в области верхней трети пищевода.

2. Д., 33 лет, заболела в апреле 1963 г., когда заметила увеличение лимфатических узлов в левой подмышечной области. Общее состояние было вполне удовлетворительным. В течение нескольких месяцев ее лечили по поводу туберкулезного лимфаденита, однако железы увеличивались в размерах, стали болезненными. В октябре 1963 г. после гистологического исследования экстирпированного лимфатического узла был поставлен диагноз: лимфогрануломатоз. С конца 1963 г. до октября 1964 г. 4 раза лечилась в областном онкологическом диспансере. Рентгенотерапия и химиотерапия давали кратковременные ремиссии.

26/IX 1964 г. Д. поступила в терапевтическое отделение.

Больная истощена, температура 39,4°. Гиперемия лица. Кожный зуд. Желтушная окраска кожи и склер. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Сухой кашель, ослабленное дыхание в нижних отделах легких. Пульс 108. Печень выступает из-под реберной дуги на 5 см, очень плотная; глубоко в левом подреберье пальпируется селезенка. Гем.—8,3 г%, Э.—2,5 млн. Тромбоцитов 75 000. Л.—2,5—1,7—1,3 тыс., с резким сдвигом нейтрофилов влево, лимфопения, РОЭ 42—56 мм/час. В миелограмме—сдвиг в сторону увеличения палочкоядерных, юных, миелоцитов; эозинофилия, мегакариоцитопения. Билирубина по Бокальчуку 12,48 мг%, реакция прямая, замедленная. После 9-дневного безлихорадочного состояния с 15/X 1964 г. вновь появилась лихорадка, поты, потеря аппетита, на коже живота выступила геморрагического характера сыпь, в брюшной полости стала определяться свободная жидкость, нарастала желтуха, появились отеки на ногах, и 26/X больная умерла при явлениях резкой интоксикации, нарастающей печеночной недостаточности (желтуха, адинамия, геморрагический синдром).

Клинический диагноз: лимфогрануломатоз (висцеральная форма), хроническая печеночная недостаточность; кахексия.

Патологоанатомический диагноз: лимфогрануломатоз (висцеральная форма) с преимущественным поражением лимфоузлов печени и селезенки; истощение, желтуха, дистрофия паренхиматозных органов; гидроперикард.

УДК 616.921.5—616.8

**А. М. Данциг (Москва). Поражения нервной системы при гриппозных инфекциях 1950 и 1965 гг.**

Мы наблюдали гриппозных больных в двух поликлиниках г. Москвы с 1/1 по 1/XII 1950 г. и во время вспышки гриппа с января по март 1965 г. В основном это были больные, направляемые терапевтами на консультацию к невропатологу.

В 1950 г. мы курировали 40 больных, из них у 29 преобладали осложнения со стороны периферической нервной системы, у 3—симпатической и у 8—центральной. Больные были в возрасте от 22 до 50 лет, большую часть составляли мужчины (что объясняется спецификой контингента, обслуживаемого поликлиниками).

Осложнения со стороны нервной системы обычно начинались на 2-й, 3-й или 4-й день заболевания гриппом, когда температура нормализовалась или снижалась до 37—37,2—37,3°.



Из 29 больных с осложнениями со стороны периферической нервной системы у 15 был пояснично-крестцовый радикулит или его обострение, у 4 — воспаление плечевого сплетения, у 5 — невралгия тройничного нерва и у 5 — межреберная невралгия. При радикулитах у большинства преобладал алгический синдром. Боли большей частью появлялись на 3—4-й день болезни. Температура к этому времени снижалась до нормы.

Поражение симпатической нервной системы проходило по типу ганглионитов. У больных, перенесших гриппозную инфекцию с подъемом  $T$  до  $39^{\circ}$ , на 3—4-й день появлялись резкие, жгучие боли в пояснице с последующим высыпанием пузырьков по ходу поясничного сплетения. Температура в эти дни нормализовалась, в крови особых изменений, кроме повышенной РОЭ и лейкоцитоза, не было. Все заболевание длилось не более 3 недель, только у 1 больного оно затянулось до полутора месяцев.

Поражения центральной нервной системы протекали у наших больных большей частью по типу токсических менингоэнцефалитов, с тяжелыми головными болями, появившимися в первые дни болезни и возраставшими на 4—5-й день, несмотря на снижение температуры. Боли, преимущественно давящие, локализовались в лобной и теменной, иногда в затылочной областях. Часто была тошнота, иногда рвота. Особенно сильные головные боли, с позывами на рвоту, возникали при отведении глаз в сторону. Отмечался горизонтальный нистагм, высокие коленные рефлексы, неустойчивость в позе Ромберга.

С января по апрель 1965 г. мы обследовали 25 чел. Грипп у этих больных протекал преимущественно с подъемом температуры максимально до  $38-38,5^{\circ}$ ; только у 3 она достигала  $39^{\circ}$ , но держалась на таких цифрах максимум 3—4 дня.

У 8 больных была постгриппозная астения (у 2 из них грипп протекал волнообразно), у 5 — церебральные осложнения (у 3 из них обострение травматической перебрапатии), у 3 было обострение сосудистых головных болей, у 8 — поражение периферической нервной системы (радикулиты, нейромиозит, плексит), у 1 — обострение явлений после удаления опухоли мозжечка.

Клиническая картина общечеребральных нарушений и поражений периферических нервов и корешков протекала примерно по такому же типу, как и в 1950 г.

Количество осложнений со стороны нервной системы не всегда прямо пропорционально количеству заболеваний. По данным поликлиники, в 1950 г. в декабре у 943 гриппозных больных, прошедших через поликлинику, осложнений со стороны нервной системы не было. В сентябре из 360 больных гриппом они были у 12.

Одна и та же эпидемия может обусловить все виды осложнений со стороны периферической, центральной и вегетативной нервной системы.

В 1950 г. возбудителем гриппа был вирус  $A_1$ , в 1965 г. —  $A_2$ .

В 1950 г. преобладали осложнения со стороны периферической нервной системы, между тем как в 1965 г. — субфебрилитет и астенический синдром.

Характер и топика осложнений не связаны с тяжестью инфекции: наблюдались легкие осложнения после тяжелого гриппа и более тяжелые при легком бестемпературном гриппе. Большую роль играют преморбидные заболевания (травмы, болезни центральной и периферической нервной системы). Грипп усиливает проявление перенесенных заболеваний.

При повторных гриппозных заболеваниях не исключена возможность рецидива тех же осложнений.

УДК 616.833—002—031—6

### **В. А. Лукашев (Кинель — Черкассы). Эффективность подкожного вдувания кислорода при пояснично-крестцовых радикулитах**

При пояснично-крестцовых радикулитах мы применяли различные методы терапии. Исходы представлены в настоящем сообщении.

Лечение подкожным вдуванием кислорода мы начинаем с дозы в 25 мл и ежедневно увеличиваем ее на 25 мл, доводя до 200—300 мл. Кислород вводим в пояснично-крестцовую область, стороны чередуем. Место укола массируем 5% глицеринно-спиртовым раствором, что способствует резорбции кислорода. Затем больного укладываем на кушетку, и он, как правило, спит около 30 мин. Курс лечения включает 15—20 вдуваний.

Из 25 больных пояснично-крестцовым радикулитом, получавших кислород подкожно, у 20 наступило выздоровление и у 5 — улучшение.

Из 25 больных, получавших кварцевое облучение, у 9 наступило выздоровление, у 12 — улучшение, у 3 состояние не изменилось, у 1 ухудшилось. Из 25 больных, лечившихся физиотерапевтическими процедурами, у 6 наступило выздоровление, у 10 — улучшение, у 9 эффекта не отмечено. Из 25 больных, лечившихся новокаиновой блокадой, у 5 наступило выздоровление, у 14 — улучшение, у 5 состояние не изменилось, у 1 ухудшилось.

Таким образом, наилучший результат получен при подкожном вдувании кислорода.

## ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 616.97—616.5

### ДОСТИЖЕНИЯ В БОРЬБЕ С ВЕНЕРИЧЕСКИМИ И КОЖНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ В ТАТАРСКОЙ АССР ЗА 50 ЛЕТ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ

Г. Г. Кондратьев и А. В. Максютова

(Казань)

До Великой Октябрьской социалистической революции специализированная дермато-венерологическая помощь населению Казанской губернии оказывалась только в Казани, и то в крайне ограниченных размерах. При губернской земской больнице было кожно-венерологическое отделение на 90 коек, в котором работали всего два врача. В кожно-венерологической клинике Казанского университета было 25 коек, большинство из которых было платным.

В 1913 г. заболеваемость венерическими болезнями в Казанской губернии составляла, по неполным данным, 65,8 на 10 000 населения (больных сифилисом — 44,2, гонорей — 21,6). В г. Казани на 10 000 населения приходилось 143,5 больных гонорей. Были распространены также чесотка и грибковые заболевания, в особенности фавус, которые не учитывались.

Плановая борьба с венерическими и заразными кожными болезнями в Татарской АССР началась в 1922 г., когда в Казани был учрежден первый кожно-венерологический диспансер (в 1930 г. переименованный в Республиканский кожно-венерологический диспансер), который явился организационно-методическим центром по борьбе с венерическими и кожными болезнями. Основными задачами диспансера в первый период деятельности являлась организация дермато-венерологических учреждений в республике, расширение коечной сети, подготовка кадров, выявление заболеваемости венерическими и паразитарными кожными болезнями путем массового обследования населения, борьба за ликвидацию проституции, санитарно-просветительная работа среди населения, в частности половое воспитание молодежи. В 1923 г. был открыт филиал диспансера в Заречье (ныне Кировский район), а в 1924 г. — в Приволжском районе. В том же году в сельских районах было основано 8 кожно-венерологических отделений. В 1925 г. число таких отделений увеличилось до 13, в 1927 г. — до 17. Почти при всех крупных сельских больницах было выделено по 3—5 коек для лечения больных заразными формами венерических болезней, в Казани число коек было доведено до 200.

Для учета и планового проведения необходимых мероприятий были организованы венотряды, которые выборочно обследовали население в Бугульминском, Буинском, Спасском, Чистопольском и других сельских районах. За 1926 г. в ТАССР было зарегистрировано 12 212 первичных больных, что на 10 000 населения составило 47,4 (больных сифилисом — 25,4, мягким шанкром — 0,6, гонорей — 21,4).

В дореволюционной России, как и в других капиталистических странах, основным источником распространения венерических болезней являлась проституция. После 1917 г. в нашей стране были ликвидированы причины, порождавшие это социальное зло. Политическое раскрепощение женщины, охрана материнства и младенчества, ликвидация безработицы и другие мероприятия Советского государства послужили основой для успешной борьбы с остатками проституции. Венерологические учреждения провели большую работу среди населения по санитарному просвещению в виде лекций и бесед, издания брошюр на татарском языке, демонстрации кинофильмов и выставок. В 1928 г. в 19 селениях Арского, Буинского и Мамадышского районов были показаны кинофильмы «Правда жизни» и др., касающиеся профилактики сифилиса, и

организованы выставки по венерическим болезням. Советы специальной помощи, организованные при венерологических учреждениях, периодически проводили недели борьбы с венерическими болезнями. С целью пропаганды знаний по профилактике венерических болезней было осуществлено анкетное изучение полового быта молодежи.

В сентябре 1926 г. в Казани состоялся I Поволжский съезд врачей дерматовенерологов, программа которого включала в основном вопросы социальной венерологии. Этот съезд явился большим стимулом для активизации работы органов здравоохранения в борьбе с венерическими болезнями. В 1928 г. было издано специальное постановление Центрального Исполнительного Комитета и Совета Народных Комиссаров ТАССР «О мерах борьбы с венерическими болезнями», которое сыграло положительную роль.

В 1939 г. в практику были введены качественные показатели деятельности кожно-венерологических учреждений, которые способствовали улучшению лечебно-профилактической работы.

Успехи социалистического строительства, непрерывный рост материального благосостояния и культурного уровня населения, достижения советского здравоохранения, активное проведение диспансерных форм работы создали условия для резкого снижения заболеваемости венерическими и заразными кожными болезнями в нашей стране, и в частности в Татарской АССР.

К 1940 г. заболеваемость сифилисом снизилась в 73,5 раза, гонореей — почти в 3,5 раза по сравнению с 1913 г.

В период второй мировой войны и в первые послевоенные годы отмечалось некоторое увеличение заболеваемости венерическими и заразными кожными болезнями.

После войны в ТАССР была проведена большая работа по ликвидации санитарных последствий войны и дальнейшему улучшению борьбы с венерическими и заразными кожными болезнями. Было открыто 7 новых венерологических пунктов, 9 венкабинетов, 140 специализированных коек. В 1957 г. был основан городской кожно-венерологический диспансер в Казани, в 1964 г. — в Лениногорске. Республиканский кожно-венерологический диспансер и другие диспансеры стали организационно-методическими центрами борьбы с венерическими и кожными заболеваниями. Привлечение к борьбе с сифилисом медицинских работников общемедицинской сети и активное проведение ими всех форм диспансерной работы, улучшение качественных показателей лечения больных (более широкое применение антибиотиков и др.), введение специальной анкеты (извещения), которая заполнялась в районных венерологических учреждениях на всех больных сифилисом с впервые установленным диагнозом, учет больных сифилисом по каждому району республики, мероприятия по профилактике врожденного сифилиса, проведение серологических исследований крови у беременных женщин и соматических больных, организация профилактических осмотров населения для выявления латентного сифилиса не замедлили дать результаты.

На основе послевоенных экономических достижений, дальнейшего неуклонного роста материального состояния и культурного уровня населения оказалось возможным к 1965 г. снизить заболеваемость сифилисом по сравнению с 1946 г. почти в 127 раз. С 1958 г. не зарегистрирован ранний врожденный сифилис, с 1961 г. — третичный активный сифилис. В 1965 г. свежая форма сифилиса наблюдалась только у нескольких больных.

Значительная работа проведена по борьбе с гонореей: улучшено диспансерное обеспечение больных, привлекаются к борьбе с гонореей медицинские работники общемедицинской сети, организован контроль за работой женских консультаций и улучшено оказание им практической помощи в выявлении и лечении гонорей у женщин, периодически проводятся республиканские совещания акушеров-гинекологов; издаются методические письма по вопросам организации, клиники, диагностики и лечения гонорей; учреждены декадни по клинике, диагностике и лечению гонорей (для венерологов и гинекологов) на базе РКВД в районных и межрайонных центрах, декадни по лабораторной диагностике гонорей (для лаборантов районных и участковых больниц); активизируется санитарно-просветительная работа. В Казани при городском кожно-венерологическом диспансере создан общественный совет в составе представителей прокуратуры, милиции, народных дружин и врачей-венерологов. Все это дало возможность снизить заболеваемость гонореей к 1965 г. в 2,2 раза по сравнению с 1946 г.

Наряду с выявлением венерических заболеваний среди населения, венучреждения ТАССР в первый период своей деятельности стали уделять внимание борьбе с паразитарными заболеваниями кожи. В 1923 г. большие чесоткой на 10 000 населения по республике составляли 203,6, по Казани — 275,1. В том же году больных фавусом насчитывался 3391 чел., из них в Казани — 68 чел. Сведений о заболеваемости другими трихомикозами не было. В 1925 г. в Казани было проведено обследование 12 254 детей дошкольного и школьного возраста, что составило 75% организованного детского населения города. При этом было выявлено 229 больных, из них чесоткой — 127, стригущим лишаем — 93, фавусом — 9. В 1927 г. в ТАССР было зарегистрировано 5194 больных дерматомикозами, в большинстве фавусом.

В последующие годы была проведена значительная работа по снижению заболеваемости дерматомикозами. За 1937—1940 гг. заболеваемость грибковыми болезнями

снизилась в 4 раза. В 1940 г. заболеваемость фавусом по сравнению с 1923 г. снизилась в 12,4 раза. В 1941 г. перед войной заболеваемость грибковыми болезнями была близка к ликвидации.

После 1946 г. был проведен ряд организационных и лечебно-профилактических мероприятий по снижению грибковых заболеваний. При сельских районных исполнительных комитетах депутатов трудящихся были организованы комиссии по борьбе с грибковыми заболеваниями. На заседаниях комиссий периодически заслушивались отчеты главных врачей и заведующих фельдшерскими пунктами. Главные врачи районных больниц регулярно отчитывались в Министерстве здравоохранения ТАССР.

К мероприятиям, осуществляемым Республиканским кожно-венерологическим диспансером, относятся: организация микологического отделения (1953 г.); улучшение организационно-методической работы, частые выезды врачей в прикрепленные районы, установление более тесной связи диспансера с сельскими районами путем переписки и т. д., широкое привлечение к борьбе с грибковыми заболеваниями врачей общемедицинской сети, педиатров, работников СЭС и ветеринарной службы; издание методических писем, большого количества листовок, памяток по грибковым заболеваниям на татарском и русском языках; издание и рассылка во все сельские районные больницы информационных бюллетеней о динамике грибковых заболеваний один раз в квартал; организация декадников по диагностике, лечению и профилактике грибковых заболеваний для врачей и средних медицинских работников общемедицинской сети в Республиканском кожно-венерологическом диспансере и районных больницах; проведение трехмесячников по борьбе с грибковыми заболеваниями; выявление больных путем проведения массовых осмотров населения по двухступенной системе — силами средних медработников с последующим врачебным контролем; госпитализация больных главным образом в участковых и районных больницах, а также временных стационарах, которые открывались на летнее время; расширение сети рентгеноэпиляционных пунктов, установка передвижных рентгенаппаратов в сельских районах; снабжение сельских больниц люминесцентными лампами; более широкое применение культуральной диагностики; снабжение всех районов пароформалиновыми камерами АПК, проведение заключительной камерной дезинфекции почти во всех очагах инфекции; улучшение санитарно-просветительной работы.

Проведение этих мероприятий обусловило значительное снижение заболеваемости грибковыми болезнями. В 1965 г. по сравнению с 1964 г. заболеваемость грибковыми болезнями снизилась в 1,4 раза, при этом трихофитией — в 3,6 раза, фавусом — в 5,4 раза. В 1965 г. было зарегистрировано только 14 больных фавусом. Чесотка в республике не наблюдалась с 1951 г.

В послевоенные годы дермато-венерологические учреждения ТАССР развернули большую работу по снижению заболеваемости туберкулезом кожи, эпидермофитией, гнойничковыми и профессиональными заболеваниями кожи (главным образом среди рабочих промышленных предприятий). Увеличился процент диспансеризации больных некоторыми хроническими заболеваниями кожи — красной волчанкой, псориазом и др., повысилось качество лечения таких больных.

В борьбе с венерическими и кожными заболеваниями в ТАССР большое значение имело активное участие кафедр кожных и венерических болезней медицинского института (зав. кафедрой проф. В. Ф. Бургсдорф, М. С. Пильнов, И. Н. Олесов, Н. Н. Яснитский, Г. Г. Кондратьев) и института усовершенствования врачей (зав. кафедрой проф. П. С. Пильнов, С. Я. Голосовкер, Я. Д. Печников), а также республиканского общества дермато-венерологов. Наиболее тесная связь кафедры медицинского института с дермато-венерологическими учреждениями ТАССР установилась с 1957 г., когда клиника медицинского института стала базой Республиканского кожно-венерологического диспансера. С этого времени научные сотрудники кафедры принимают повседневное участие в повышении качества лечебно-профилактической работы, в подготовке кадров, в проведении декадников и семинаров по отдельным разделам дермато-венерологии для врачей дермато-венерологов и смежных специальностей, в организации научно-практических конференций при сельских районных больницах.

На заседаниях общества дермато-венерологов ТАССР ежегодно обсуждаются вопросы по улучшению борьбы с венерическими и кожными заболеваниями. Проводятся совместные заседания общества дермато-венерологов с другими обществами — акушеров-гинекологов, педиатров, эпидемиологов и санитарных врачей. Совместное обсуждение вопросов борьбы с гонореей женщин, с грибковыми заболеваниями, профессиональными дерматомикозами имеет большое значение в активизации и повышении качества работы.

Вопросы борьбы с кожными и венерическими заболеваниями в ТАССР периодически освещались в «Казанском медицинском журнале».

Большим событием было проведение в г. Казани в декабре 1966 г. 2-го Всероссийского съезда врачей дермато-венерологов.

На основе крупных успехов в области хозяйственного и культурного строительства и советской медицины органы здравоохранения и дермато-венерологические учреждения ТАССР к 50-летию Великого Октября достигли значительных успехов в борьбе с венерическими и кожными заболеваниями.



Ближайшими задачами органов здравоохранения и дермато-венерологических учреждений ТАССР являются полная ликвидация заразных форм сифилиса, резкое снижение заболеваемости гонореей, ликвидация чесотки и фавуса и резкое снижение других грибковых заболеваний, а также дальнейшее снижение гнойничковых заболеваний и профессиональных дерматозов среди рабочих промышленных предприятий, широкая диспансеризация больных наиболее часто встречающимися хроническими дерматозами. Для выполнения их в настоящее время в ТАССР имеется достаточная сеть дермато-венерологических учреждений: Республиканский кожно-венерологический диспансер в г. Казани, 2 городских кожно-венерологических диспансера, 51 кожно-венерологический кабинет при поликлиниках и медико-санитарных частях промпредприятий; число коек для госпитализации больных доведено до 422. В дермато-венерологических учреждениях ТАССР работают 83 врача-специалиста. В сельских районах, где нет дермато-венерологов, выделены врачи других специальностей, ответственные за борьбу с кожными и венерическими болезнями.

Для успешной борьбы с венерическими и кожными заболеваниями в ТАССР необходима дальнейшая активизация деятельности дермато-венерологических учреждений, повышение качественных показателей диспансерной работы, повседневное повышение знаний врачей и средних медицинских работников специальной сети, более активное и широкое привлечение к борьбе с сифилисом, гонореей и грибковыми заболеваниями врачей-гинекологов, педиатров, эпидемиологов, а также средних медицинских работников общемедицинской сети, дальнейшее усиление и повышение качества организационно-методического руководства Республиканского кожно-венерологического диспансера работой всех звеньев лечебно-профилактических и других учреждений, призванных участвовать в борьбе с венерическими и кожными заболеваниями.

УДК 6142.

## ЗДРАВООХРАНЕНИЕ МАМАДЫШСКОГО РАЙОНА РАНЬШЕ И ТЕПЕРЬ

*Б. В. Галиуллин*

*Главврач Мамадышского района ТАССР*

Достижения здравоохранения в Мамадышском районе Татарской АССР могут служить ярким примером развития и реализации принципов советского здравоохранения в условиях ранее отстававшего в своем развитии края.

В 1867 г., когда было введено местное земское управление, в Мамадышском уезде Казанской губернии насчитывалось 225 тыс. жителей. На весь уезд был один врач Сбоев, который заведовал уездной больницей в г. Мамадыше. Больница на 15 коек была размещена в ветхом непригодном здании. В 1869 г. в уезд был приглашен второй врач. Два врача и несколько фельдшеров успевали обслуживать только помещиков, купцов да чиновников. «Лекарями» крестьян были знахари и муллы.

Позднее был открыт второй врачебный участок в с. Новое Чурилино, но здесь была только амбулатория. Длительное время этим участком заведовал врач Б. П. Фингергут. В 1883 г. был открыт в уезде третий врачебный участок с больницей на 20 коек в с. Нурты (где работал врач П. Лавров, позднее его заменил врач М. А. Неклепаев). Ни в одной больнице не было операционных и перевязочных, как и инфекционных и др. отделений.

В 1893 г., несмотря на то, что в уезде на одного врача приходилось более 50 тыс. населения, земство сократило должность второго врача при Мамадышской уездной больнице. В 1897 г. Мамадышская больница была расширена до 20 коек (заведовал больницей врач М. М. Филиппов), из них 10 коек предназначалось для лечения больных, отбывающих заключение в тюрьме.

30/IX 1899 г. в Кукморе был организован новый врачебный участок с больницей на 10 коек, которая содержалась за счет местных заводчиков. Но этот участок в течение 5 лет был без врача. Всего в уезде было 6 медицинских пунктов, где работали фельдшера (с. Омара, Кляуш, Албаево, Тавели, Яныль и Сабы).

Врачи и средние медработники (так называемые ротные фельдшера) работали в тяжелых условиях. В целях экономии средств земская управа вменяла врачам в обязанность, помимо лечения больных и контроля за работой фельдшеров, еще и приготовление оспенного детрита в «оспенных телятниках» при больницах.

Об уровне обслуживания больных свидетельствуют следующие строки из отчета по 2-му медицинскому участку Мамадышского уезда за 1898 г., принадлежащие врачу Б. П. Фингергуту: «Количество больных, обращающихся за медицинским пособием, с каждым годом все больше и больше увеличивается, а количество пслучаемых мною лекарственных средств до сих пор продолжает оставаться крайне недостаточным... По-прежнему больным приходится выдавать меньшее количество лекарств, а иногда, за полным отсутствием такового, совершенно отказывать в нем».

Лечение в больницах было платным. В уезде были распространены малярия, натуральная оспа, кровавый понос, сибирская язва, кожные и венерические болезни, тифы. Так, за период с 1/VII 1897 г. по 1/VII 1898 г., по далеко не полному учету, заболеваемость на 10 тыс. населения составляла: малярией — 193,1, чесоткой — 1640,0, «кровавым поносом» — 33,7, натуральной оспой — 26,7, венерическими болезнями — 20,4, паршой — 21,1, тифами — 12,1, сибирской язвой — 3,5.

В 1872 и 1892 гг. в уезде возникали и эпидемии холеры. Вследствие частых недоросдов и неурожаев, обусловленных засухой, население питалось недостаточно. Заболевания органов пищеварения и цынга были массовым явлением.

В 1898—1899 гг. было госпитализировано меньше 0,5% больных натуральной оспой, меньше 4% больных тифом, только 5% больных сибирской язвой. Больных «кровавым поносом» оставляли на дому. Общий процент смертности в 1899 г. составлял 3,3. Из 3074 родов только 52 проведены с медицинской помощью, и то на дому, а остальные роды обслуживались «бабками» и знахарками.

После Великой Октябрьской социалистической революции советское государство, приняв на себя дело охраны здоровья населения, подвело прочную материальную базу под развертывание сети лечебно-профилактических учреждений и всех мероприятий по оздоровлению населения.

В первые годы Советской власти медицинскому персоналу приходилось преодолевать большие трудности: не было помещений, пригодных для медицинских учреждений, бездорожье мешало своевременно подвозить медикаменты и медицинское оборудование. Население еще не понимало значения прививок, дезинфекции и других профилактических мер, поэтому были случаи отказа от госпитализации больных, от дезинфекции и прививок.

Медработники и общественность развернули большую разъяснительную работу, направленную на борьбу с пережитками прошлого, суевением и знахарством.

Постепенно в районе расширялась сеть медицинских и аптечных учреждений, стало улучшаться и качество медицинского обслуживания населения.

Сейчас на 76 тысяч населения в районе существует районная и 6 участковых больницы на 390 коек и 66 фельдшерско-акушерских пунктов; функционируют 6 аптек и 71 аптечный пункт. В этих учреждениях трудятся 26 врачей и 277 средних медицинских работников.

В районе полностью ликвидированы малярия, трахома, дифтерия, полиомиелит, тулярия, бруцеллез, сибирская язва, столбняк и др. тяжелые инфекционные болезни.

Увеличилась продолжительность жизни населения, общая смертность снизилась по сравнению с дореволюционным периодом более чем в 4 раза. Большое внимание уделяется вопросам охраны материнства и детства, расширению сети детских и родовспомогательных учреждений. Охват стационарным родовспоможением достиг 82,5%. Детская смертность только за период с 1960 по 1965 г. снизилась более чем в 2 раза.

Все эти положительные изменения в деле охраны здоровья населения не являются пределом. У нас имеются еще значительные резервы для дальнейшего снижения заболеваемости и смертности, улучшения здоровья населения.

Со времени постановления ЦК КПСС и Совета Министров СССР от 14 января 1960 г. «О мерах по дальнейшему улучшению медицинского обслуживания и охраны здоровья населения СССР» произошли большие изменения в приближении специализированной помощи к населению и улучшении ее качества.

Уже сейчас население района получает квалифицированную врачебную помощь по хирургии, терапии, педиатрии, акушерству и гинекологии, отоларингологии, инфекционным и глазным болезням. Центральная районная больница укомплектована врачами 8 специальностей. В пяти больницах имеется рентгенологическая служба, в трех оказывается хирургическая помощь. Хирургическое отделение центральной районной больницы является центром высококвалифицированной хирургической помощи. В отделении постоянно внедряются новые методы оперативных вмешательств.

Терапевтическая служба уделяет большое внимание улучшению диспансеризации населения. Широко применяется противорецидивное лечение больных ревматизмом и профилактическое лечение больных гипертонической болезнью, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки.

Дальнейшее развитие получило лабораторное дело. В пяти больницах имеются клинические, а при санэпидстанции — санитарно-бактериологическая лаборатория.

В новом пятилетии в районе будут организованы противотуберкулезный диспансер, станция скорой медицинской помощи и молочная кухня. Количество медицинских пунктов и здравпунктов при промышленных предприятиях будет доведено к концу пятилетки до 70. Предусматривается увеличение коечной сети в больницах на 45 коек и штатов медицинских учреждений — на 55 должностей.

Одним из важных вопросов повышения качества медицинского обслуживания населения является работа с кадрами. Районные специалисты уделяют много внимания повышению квалификации врачей и средних медработников. Врачи повышают свои знания на научно-практических конференциях, совещаниях и семинарах. Только в течение одного года 4 врача прошли курс усовершенствования в Москве и Казани, 11 врачей участвовали в республиканских и межреспубликанских конференциях и 5 врачей были на различных семинарах.

# САНИТАРНО-ЭПИДЕМИОЛОГИЧЕСКАЯ СЛУЖБА ТАССР В ГОДЫ ВЕЛИКОЙ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ ВОЙНЫ

А. Д. Сафонова

(Иркутск)

В борьбе советского народа против немецких захватчиков работники медицины сыграли значительную роль как на фронте, так и в тылу. В этот грозный час главные силы советских медиков были направлены на организацию медицинской помощи войнам Советской Армии, и эта задача была успешно решена.

Органы здравоохранения Татарии, в том числе санитарно-эпидемиологическая служба, отдав значительную часть своих сил и средств в Армию, должны были в весьма трудных условиях обеспечить высокое качество медико-санитарного обслуживания местного и эвакуированного населения. Одновременно приходилось участвовать в лечении раненых в эвакогоспиталях, вести подготовку врачей и среднего медицинского персонала, наравне со всеми помогать в строительстве оборонительных сооружений.

Промышленность Татарии к началу войны была размещена главным образом в Казани, Зеленодольске, Чистополе, Бондюге в виде мощных узлов, а также в Елабуге, Бугульме, Тетюшах, рабочих поселках Кукмор, Юдино, в Верхне-Услонском, Алексеевском, Камском-Устьинском и некоторых других районах. Сосредоточенные здесь предприятия представляли разнообразные отрасли промышленности.

В связи с войной все сколько-нибудь значительные промышленные предприятия, независимо от отрасли, стали обслуживать нужды фронта. За годы войны в Казани, Зеленодольске, Чистополе в рекордно короткие сроки развернулись мощные предприятия, эвакуированные с запада СССР, расширились ранее существовавшие заводы.

В 1942 г. на предприятиях были созданы вновь или укрупнены медико-санитарные части (МСЧ). Наряду с МСЧ, заводскими здравпунктами, общемедицинской сетью большую работу по медицинскому обслуживанию промышленных предприятий выполняли организаторы санитарного надзора, промышленно-санитарные врачи, работавшие тогда на заводах и в санэпидслужбе,— тт. А. Н. Крепышева, Р. Г. Сюняков, М. С. Кузнецова, Т. И. Черанова, Ш. Е. Ошерова, З. Г. Нахабина, А. Ф. Страхова, З. Г. Матвеева и др. Они осуществляли не только постоянный текущий, но и предупредительный санитарный надзор, профилактику травматизма, профессиональной патологии. В результате к последнему году войны заболеваемость рабочих с временной утратой трудоспособности на ведущих предприятиях промышленности заметно снизилась по сравнению с первыми годами войны, в частности за счет острых инфекций, гнойничковых заболеваний кожи, ревматизма, производственных травм. Не удавалось полностью предупредить пищевые интоксикации. В 1944 г. пострадавших от пищевых интоксикаций было в 1,5 раза больше, чем в 1943 г. Летальных исходов не наблюдалось.

В 1942 г. начались массовые сборы перезимовавшего зерна на так называемых «погибших полях», что обусловило вспышки заболеваний септической ангиной. В 1943 г. число заболеваний увеличилось более чем в 4,5 раза против 1942 г., а в 1944 г. — почти в 82 раза против 1943 г. Септическая ангина протекала тяжело, с высоким процентом летальности. В 1944 г. она во много раз превосходила по своему объему и катастрофическим последствиям (в 1944 г. летальность равнялась 18,2%) все острые инфекционные заболевания за целый год.

Неблагоприятные экономические факторы, нервное и физическое перенапряжение, неизбежно связанная с этим изнашиваемость сердечно-сосудистой системы, заболевания инфекционной и алиментарной этиологии привели в первые два года войны к повышению смертности, особенно в промышленных центрах, например в г. Казани.

Миграционные процессы, определившие изменения в структуре населения по полу и возрасту, а также ряд других факторов, связанных с лишениями и трудностями военного времени, привели к снижению рождаемости более чем в 3 раза.

Движение наиболее опасных инфекционных заболеваний, находящихся в прямой или косвенной зависимости от санитарных условий жизни населения республики в годы

войны, характеризуется (по материалам ведущего эпидемиолога республики того времени — заслуженного врача РСФСР и ТАССР Н. А. Иванова<sup>1</sup>) следующими данными: уровень заболеваемости острыми кишечными и некоторыми другими инфекциями к 1942 г. по сравнению с последним предвоенным 1940 г. заметно возрос, но с 1943 г., благодаря правильной организации противоэпидемических мероприятий и самоотверженному труду медицинских работников общемедицинской и санитарно-эпидемиологической сети, стал стойко снижаться и к концу войны был ниже даже предвоенного. Так, заболеваемость брюшным тифом уменьшилась в 1945 г. против 1940 г. в 3 раза, дизентерией — более чем в 20 раз, дифтерией — более чем в 3 раза. Детская смертность, которая в первые полтора года войны резко возросла, уже в 1943 г. снизилась против 1942 г. в 2,3 раза, а в 1944 г. была ниже довоенной<sup>2</sup>.

Деятельное участие в организации борьбы с инфекциями в Татарии в годы войны приняли главный госсанинспектор республики проф. Т. Д. Эпштейн и его ближайшие помощники Д. А. Мансурова, Н. Н. Одолевская, проф. А. Ф. Никитин, С. С. Сорокина, А. Н. Крепышева, а также ряд других.

Противоэпидемические мероприятия сводились: при сыпном тифе к полной и своевременной госпитализации заболевших, дезинсекции в очагах, жесткому надзору за работой бань, санпропускников, парикмахерских, общежитий, школ, детских учреждений и т. п.; при других острых инфекционных заболеваниях — дополнительно еще и к активной или пассивной иммунопрофилактике, дезинфекции в очагах, соответствующим мерам по отношению к контактировавшим и оздоровлению внешней среды.

Организация и проведение противоэпидемических и санитарных мероприятий осложнялись недостатком медицинских кадров. В 1941—1942 гг. многие медицинские работники были мобилизованы в Армию. Частично дефицит кадров возмещался притоком в Татарию эвакуированных специалистов эпидемиологов и санитарных врачей, с большим подъемом работавших в санэпидучреждениях республики. Достойны быть отмеченными следующие товарищи: Л. В. Черникова из Москвы, канд. мед. наук А. М. Лозовая и Е. Л. Соскин из Киева, А. Г. Григорьева-Беренштейн из Ленинграда, А. Н. Шапиро из Минска и т. д. Но в 1943—1944 гг. эти опытнейшие товарищи по предписаниям НКЗ СССР и РСФСР были реэвакуированы из Татарии в освобожденные от врага районы для участия в неотложной работе по ликвидации санитарных последствий войны.

Проведение санитарных и профилактических мероприятий в годы Великой Отечественной войны осуществлялось благодаря серьезной помощи и руководству со стороны областного комитета партии и Совнаркома Татарской АССР, партийных и советских органов на местах, при широком участии самого населения. Большую работу проводили общественные санитарные инспекторы (члены общества Красного Креста, комсомольцы), особенно по организации и обеспечению весенней очистки населенных мест, выявлению и сигнализации о заболевших, санитарному надзору за школами, общежитиями, пищевыми объектами, рынками. Только в период весенней очистки 1944 г. ими было обследовано 87 500 домовладений и около 3000 пищевых объектов.

Значительную роль в организации борьбы с инфекционными заболеваниями сыграла практика командирования на места чрезвычайных уполномоченных СНК ТАССР. В решении санитарно-противоэпидемических вопросов принимали широкое участие ведущие специалисты КГМИ, КГИДУВа, КИЭМа и ветеринститута (профессора и доценты), в том числе по вопросам общей, коммунальной и пищевой гигиены — В. В. Мясославский, И. К. Лукьянов, С. С. Шульпин, М. В. Троицкий, А. И. Смирнов; гигиены труда — С. М. Арановский, организации здравоохранения — Ф. Г. Мухамедьяров, судебной медицины — А. Д. Гусев, патологической анатомии — И. П. Васильев, инфекционных болезней — А. Ф. Агафонов, Б. А. Вольтер, микробиологии — П. Н. Кашкин, эпидемиологии — А. Э. Озол, гельминтологии и мясоведения — профессора ветеринститута Н. П. Попов и И. В. Смирнов.

Однако коренные вопросы санитарного благоустройства не могли быть решены из-за отсутствия материальных возможностей. Даже минимальные по объему против по-

<sup>1</sup> Конъюнктурный отчет ГлавГСИ ТАССР за 1944 г., архив республиканской СЭС.

<sup>2</sup> Там же.



требности гидротехнические мелиоративные противомаларийные работы осуществлялись не более чем на 15—20%. Ввиду почти полного отвлечения транспортных средств на нужды фронта и народного хозяйства в тылу не было возможности проводить надлежащую санитарную очистку населенных мест.

В этих условиях медицинские работники придавали важное значение санитарному просвещению населения. Большими энтузиастами санитарной пропаганды и агитации были один из старейших врачей-общественников, орденоносец, хирург по специальности, заслуженный врач РСФСР А. М. Боголюбов (г. Тетюши), врачи П. Г. Земель (старший ГСИ г. Зеленодольска), Солдатова, Р. Р. Рахимов и др. Неустанное внимание уделялось подготовке населения к санитарной обороне. Широко использовалась областная и районная пресса: издавались листовки, брошюры, лозунги, плакаты на русском и татарском языках. Всей этой работой в военные годы в масштабе республики непосредственно руководил проф. Ф. Г. Мухамедьярсов.

Материалы настоящего обзора свидетельствуют, что медицинские работники Татарии с честью выдержали тяжелый экзамен, который уготовила им война.

Этот факт имеет важнейшее политическое и историческое значение, подтверждающее преимущество социалистической системы организации здравоохранения в целом и санитарно-противоэпидемического обслуживания населения в частности.

---

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

---

У ДК 614.2

### ОБ ЭКОНОМИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЯХ РАБОТЫ ГОРОДСКИХ БОЛЬНИЦ И РОДИЛЬНЫХ ДОМОВ

*И. А. Гороховер*

*Кафедра социальной гигиены и организации здравоохранения  
(зав. — доц. Я. И. Тарнопольский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина*

Нами изучалась стоимость содержания 23 больниц г. Казани за 1965 г. в зависимости от их мощности и профиля с учетом занятости коек в течение года, а также структура расходов и влияние, которое оказывает на нее специфика объединенной больницы.

Были обследованы 8 городских больниц для взрослых, 7 детских, 3 инфекционные больницы и 5 родильных домов. Общее количество коек в этих больницах — 4045; число койко-дней, проведенных больными, составило за год 1 306 579.

В среднем каждая койка была занята: в городских больницах — 338 дней, в детских — 322 дня, в инфекционных — 298 дней и в родильных домах — 292 дня.

По всем 23 больницам годовая занятость койки в среднем равнялась 322 дням вместо полагающихся по норме 330, что равнозначно выключению 98 коек в течение года. Средняя стоимость содержания больничной койки составила 1855 руб. 67 коп., а койко-дня — 5 руб. 76 коп.

При этом наблюдается значительное различие в расходах на койку в больницах разного профиля. Так, в больницах для взрослых (терапевтического и хирургического профиля) затраты на содержание койки в течение года выразились в 1918 руб. 72 коп., а на койко-день — в 5 руб. 67 коп., в детских больницах соответственно 2415 руб. 61 коп. и 7 руб. 50 коп., а в родильных домах — 1629 руб. 45 коп. и 5 руб. 58 коп.

Как показали наши исследования, поликлиники, входящие в состав объединенных больниц, имеют неодинаковую мощность и объем работы, и их удельный вес в общей деятельности объединения различен. Выразив этот объем в числе посещений, приходящихся на одну койку в стационаре объединения, мы подсчитали, что наибольшее количество (1842 посещения) на одну койку падало в детских объединенных больницах.

В городских объединенных больницах на одну койку в год приходилось почти вдвое меньше — 932 посещения, а в родильных домах с женскими консультациями еще меньше — 480 посещений.

Чтобы устранить влияние поликлинического отделения объединенной больницы на стоимость содержания койки, мы исключили расходы поликлиники из общей суммы расходов объединенных больниц.

Занятость коек в отдельных больницах (имеющих в своем составе койки хирургического и терапевтического профиля) и расходы по текущему содержанию (без расходов поликлиники), приходящиеся на одну койку в год и на одного больного в день, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Горбольницы	Число коек	Среднее число дней работы койки в год	Средняя стоимость содержания <sup>1</sup> (в руб. и коп.)			
			одной койки в год		одного койко-дня	
			всего	в том числе заработная плата	всего	в том числе медикаменты
№ 1	260	335	1458—88	804—30	4—35	0—57
№ 2	275	268	1342—30	832—40	5—00	0—44
№ 3	140	367	1348—50	725—00	3—67	0—37
№ 4	100	340	1683—00	932—00	4—95	0—54
№ 5	360	337	1467—78	822—50	4—36	0—56
№ 6	500	344	1401—40	795—80	4—07	0—50
№ 7	150	382	1231—39	593—40	3—22	0—43
№ 12	310	360	1433—50	823—00	3—98	0—40
Итого по 8 городским больницам	2095	338	1414—76	797—52	4—18	0—48

Основное влияние на годовую стоимость койки оказывают расходы на заработную плату (в 4-й горбольнице они в 1,6 раза выше, чем в 7-й).

Стоимость содержания больного в день в отдельных больницах зависит не только от общей суммы расходов, падающих на содержание одной койки в год, но также и от числа дней занятости койки больными в течение года.

Поэтому во 2-й горбольнице, где койка функционировала 268 дней в году, стоимость койко-дня самая высокая, а в 7-й больнице, где койка функционировала 382 дня, — самая низкая.

На уровень расходов оказывает влияние удельный вес хирургических коек, где расходы на заработную плату и медикаменты более высокие, чем терапевтических.

Стоимость содержания койки и койко-дня в детских больницах г. Казани за 1965 г. отражена в табл. 2.

Таблица 2

Детские больницы	Число коек	Среднее число дней работы койки в год	Средняя стоимость содержания (в руб. и коп.)			
			одной койки в год		одного койко-дня	
			всего	в том числе заработная плата	всего	в том числе медикаменты
№ 2	100	324	1548—00	908—00	4—77	0—33
№ 3	135	291	1330—00	791—00	4—57	0—29
№ 4	100	338	1454—00	754—00	4—30	0—47
№ 5	60	355	1419—70	742—00	3—95	0—37
№ 6	125	278	1259—00	729—80	4—53	0—33
№ 7	125	354	1543—60	943—20	4—36	0—31
№ 8	75	345	1367—20	797—40	3—97	0—23
Итого по 7 детским больницам	720	322	1411—70	812—80	4—39	0—33

<sup>1</sup> Без расходов на приобретение оборудования и инвентаря (ст. 12) и на капитальный ремонт зданий (ст. 16). (То же и в табл. 2, 3, 4.)

Таким образом, средняя стоимость годового содержания 1 койки здесь на 3 руб. 06 коп. ниже, чем в городских больницах, однако расходы, падающие на койко-день, наоборот, на 5% выше. Это объясняется тем, что из-за сравнительно частых внутрибольничных инфекций и необходимости временного карантина функционирование детской койки более ограничено и ее занятость больными в течение года ниже, чем в больницах для взрослых.

Более высокая стоимость койки была во 2-й и 7-й детских больницах, где расходы на заработную плату выше сложившейся средней по всей группе детских больниц (на 11,7% во 2-й и 16% в 7-й).

Стоимость содержания койки и койко-дня в родильных домах г. Казани за 1965 г. приведена в табл. 3.

Таблица 3

Родильные дома	Число коек	Среднее число дней работы койки в год	Средняя стоимость содержания (в руб. и коп.)			
			одной койки в год		одного койко-дня	
			всего	в том числе заработная плата	всего	в том числе медикаменты
№ 2	180	328	1307—20	757—30	3—98	0—21
№ 3	80	278	1606—00	1055—00	5—77	0—27
№ 4	80	265	1580—10	1006—30	5—96	0—23
№ 5	130	200	1192—80	786—40	5—95	0—32
№ 6	110	371	1333—60	737—00	3—59	0—31
Итого по 5 родильным домам	580	292	1365—31	835—20	4—68	0—26

Данные таблицы 3 свидетельствуют, что в разных родильных домах использование коечного фонда и расходы по его содержанию весьма неравномерны.

Стоимость содержания койки и койко-дня в инфекционных больницах г. Казани за 1965 г. представлена в табл. 4.

Таблица 4

Инфекционные больницы	Число коек	Среднее число дней работы койки в год	Средняя стоимость содержания (в руб. и коп.)			
			одной койки в год		одного койко-дня	
			всего	в том числе заработная плата	всего	в том числе медикаменты
№ 1	300	283	1357—30	838—40	4—79	0—27
№ 2	300	309	1119—20	663—70	3—63	0—27
№ 3	60	314	1300—40	736—70	4—13	0—32
Итого по 3 инфекционным больницам . . .	660	298	1243—80	749—70	4—17	0—27

Различия стоимости годового содержания койки и дневного пребывания больного в 1-й и 2-й больницах (при одном и том же объеме) объясняется неодинаковой численностью персонала (соответственно 285 должностей, или 0,95 ставки на 1 койку и 211 должностей, или 0,7 ставки на 1 койку), обуславливающей разницу в расходах на заработную плату (838 руб. 40 коп. и 663 руб. 70 коп. на 1 койку в год).

Все расходы по текущему содержанию больниц различного профиля мы сгруппировали по 5 назначениям: заработная плата с начислениями, питание больных, приобретение медикаментов, приобретение мягкого инвентаря и прочие расходы (табл. 5).

Итак, во всех больницах, независимо от профиля, больше половины всех расходов — от 56,4 (в городских больницах) до 61,2% (в родильных домах) — падает на заработную плату. На 2-м месте стоят расходы на питание, занимающие от 17,5 (в родильных домах) до 22,3% (в детских больницах), на 3-м — прочие расходы (хозяйственные и командировочные), составляющие от 8,9 (в детских больницах) до 11,1% (в роддомах). В городских больницах 3-е место принадлежит расходам на медикаменты, а прочие расходы занимают 4-е место.

## Структура расходов больниц различного профиля

Наименование расходов	Городские больницы		Детские больницы		Инфекционные больницы		Родильные дома	
	годовая стоимость содержания койки, руб.	удельный вес, %	годовая стоимость содержания койки, руб.	удельный вес, %	годовая стоимость содержания койки, руб.	удельный вес, %	годовая стоимость содержания койки, руб.	удельный вес, %
Зарботная плата с начислениями	797—52	56,4	812—80	57,6	749—70	60,3	835—20	61,2
Питание больных	275—15	19,4	315—30	22,3	244—00	19,6	238—50	17,5
Медикаменты . . .	163—87	11,6	107—00	7,6	81—40	6,5	76—21	5,6
Приобретение мягкого инвентаря . . . . .	45—02	3,2	50—30	3,6	57—30	4,6	63—30	4,6
Прочие расходы	133—20	9,4	126—30	8,9	111—40	9,0	152—10	11,1
Итого . . .	1414—76	100,0	1411—70	100,0	1243—80	100,0	1365—31	100,0

## ВЫВОДЫ

1. Объем деятельности поликлиники заметно сказывается на стоимости содержания койки и койко-дня в объединенных больницах: чем выше число посещений в поликлинике, тем выше затраты на содержание койки в больнице.

2. Стоимость содержания койки неодинакова в больницах различного профиля. Расходы на заработную плату относительно выше в детских больницах и родильных домах, а расходы на медикаменты, наоборот, выше в больницах общего профиля.

3. На стоимость дневного содержания больного в стационаре в значительной степени влияет годовая занятость койки, снижающаяся чаще всего из-за длительности ремонта помещений.

4. В структуре расходов больниц заработная плата, питание больных и приобретение медикаментов составляют 84—87%.

5. Учет всех перечисленных особенностей будет способствовать правильному распределению бюджетных ассигнований по отдельным больницам, а также среди терапевтических, хирургических и других отделений внутри больницы.

## РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616—005—616.34

## МЕТОД ОЦЕНКИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ КИШЕЧНИКА

О. С. Кочнев и А. Ф. Агеев

Кафедра хирургии (зав. — проф. П. В. Кравченко) | на базе Казанской ж.-д. больницы (нач. — В. Г. Колчин) и кафедры нормальной физиологии (зав. — проф. И. Н. Волкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы предлагаем объективный метод оценки кровоснабжения любого участка желудочно-кишечного тракта. Он заключается во введении в артерию обследуемого участка кишечника слабо концентрированных водных растворов красителей (индигокармина, метиленовой сини, конгорота).

В 10 острых опытах на собаках мы медленно вводили через тонкую иглу 1,5—2,0 мл раствора красителя в одну из магистральных артерий тонкого кишечника. Через 2—3 сек. после начала опыта кровоснабжаемый этой артерией участок кишки окрашивался в соответствующий цвет. Длина сегмента варьировалась, в зависимости от величины магистрального сосуда, в пределах 6—15 см. Пульсация артерии после введения краски ослабевала на 1—2 мин., а затем восстанавливалась. Место укола при-



жимали марлевым тампоном. Окрашивание исчезало постепенно, через 7—8—10 мин. Четкое контрастное окрашивание изолированного участка кишки и наиболее быстрое рассасывание наступали после введения водного 0,4% раствора индигокармина. Им мы пользовались в большинстве опытов.

Для выяснения влияния введенного индигокармина на кровоснабжение соответствующего участка кишки мы провели 5 хронических опытов. Под морфинно-тиопенталовым наркозом вскрывали брюшную полость животного. Описанным выше способом в артерию вводили 0,4% раствор индигокармина. Сегмент кишки окрашивался в синий цвет. Границы окрашивания мы отмечали прошивными лигатурами и закрывали брюшную полость наглухо. Через 2—3 дня производили повторную лапаротомию. Резиная кишечника устанавливала, что отмеченный сегмент ничем не отличался от других участков кишки, а пульсация пунктированной ранее артерии была совершенно отчетливой.

Чтобы подтвердить хорошее кровоснабжение избранного в результате цветного окрашивания участка кишки, проделано 4 опыта с пересадкой кишечного трансплантата. Кишечный трансплантат длиной от 6 до 15 см мы выкраивали в пределах цветного окрашивания сегмента кишки. При этом отчетливо контурировались окрашенные в синий цвет сосуды брыжейки и лимфатические пути. Целостность кишки после выкраивания трансплантата восстанавливали конец в конец двухрядным швом. Далее на расстоянии 30—40 см от этого анастомоза пересекали петлю тонкой кишки и пересаживали сюда выкроенный трансплантат. Осложнений в послеоперационном периоде не наблюдалось. Вскрытия на 4—6—9-й дни показали хорошее приживление пересаженной кишки. Пульсация сосудов трансплантата была отчетливой.

В следующей серии опытов у 4 животных кишечный трансплантат выкраивали с одной стороны на 3—4 см длиннее окрашенного сегмента. В условиях, подобных предыдущей серии опытов, производили его пересадку на расстоянии в петлю тонкой кишки. Неокрашенный участок во время операции не отличался от других отделов кишки. Через 2—2,5 суток все животные погибли. Смерть наступила в результате развившегося перитонита на почве недостаточности межкишечного анастомоза, наложенного с той стороны, где трансплантат был длиннее, чем окрашенный сегмент кишки.

Предлагаемым методом, который назван «цветной ангиоскопией», можно пользоваться в практической хирургии для определения границ хорошего кровоснабжения сегмента кишки и ее жизнеспособности. Этот метод может найти применение при выкраивании трансплантатов из любых отделов кишечника, а также для определения границ резекции его при различных патологических состояниях.

УДК 618.146

## НЕКОТОРЫЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ВЛИЯНИЯ СПАЗМОЛИТИЧЕСКИХ ПРЕПАРАТОВ НА ШЕЙКУ МАТКИ

*И. И. Фрейдлин и А. А. Ахунзянов*

*1 кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) и кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова*

Спазмолитические препараты миотропного и невротропного действия широко применяются в различных отраслях медицины, в том числе и в акушерстве. Однако оценка влияния этих препаратов на шейку матки чаще всего основана на субъективных ощущениях исследователя, который отмечает степень податливости шейки к расширению. Необходимость объективных методов оценки действия спазмолитических препаратов очевидна. Удобной моделью для подобных исследований является изучение сопротивляемости тканей шейки матки к расширению шеечного канала расширителями Гегара при проведении операции искусственного прерывания беременности ранних сроков (до 12 недель).

Изучая спазмолитическое действие пентамина, мы пользовались некоторыми методами оценки этого действия, дающими возможность судить о спазмолитическом эффекте и других препаратов.

Мы сравнивали сопротивляемость тканей шейки матки расширению шеечного канала при искусственном аборте у двух групп ранее рожавших женщин. В одной операции осуществляли под общепринятой парацервикальной анестезией раствором новокаина (М. С. Малиновский, 1955; П. В. Маненков и Н. В. Андресен, 1956 и др.), а в другой к раствору анестетика добавляли исследуемый спазмолитический препарат. По остальным признакам (по возрасту, сроку беременности и т. д.) женщины обеих групп существенно не различались. После общепринятой подготовки, анестезии и зондирования делали попытку без насилия ввести расширитель № 10. Если же это не удавалось, мы пытались ввести расширитель № 9 (строго избегая всякого насилия!),

и так постепенно снижали величину расширителя до такого, который легко удавалось ввести. Дальнейшее расширение проводилось по общепринятым правилам. Число наблюдений в контрольной и основной (с применением спазмолитика) группах было одинаковым. Подсчет по окончании исследования позволял установить, действительно ли под влиянием исследуемого вещества увеличивается проходимость шейечного канала для расширителей № 10 и № 9. Например, если № 10 расширителя в контрольной группе легко проходит у 8, а в основной — у 25 из 50 женщин, то спазмолитический эффект наличен.

Однако результаты метода сравнительной оценки в известной степени зависят от ощущений врача.

Чтобы выяснить силу, которую необходимо приложить для извлечения расширителя, мы в рукоятке расширителей № 9 и № 10 просверлили отверстие, что позволило присоединить к расширителю динамометр. Расширитель извлекали из шейечного канала путем потягивания за динамометр, по показаниям которого в граммах можно было судить о силе, необходимой для извлечения расширителя. Анализ полученных данных показал, что извлечение, как правило, не требовало больших усилий и осуществлялось легче, чем введение. Как с применением спазмолитических средств, так и без них на извлечение расширителя затрачивалась сила в 200—300 г.

Более убедительные результаты были нами получены при изучении сопротивляемости тканей шейечного канала введению расширителей Гегара. В доступной литературе мы обнаружили лишь работу И. Н. Рембеза (1960), который с помощью предложенного им прибора изучал влияние лидазы и спазмолитиков на ткани шейки.

Мы создали свою модель прибора, названного нами цервикотонометром. Общий вид прибора изображен на рис. 1.

Основными составными частями цервикотонометра являются цилиндр 20-граммового шприца типа Рекорд (А), его поршень, соединенный с рукояткой расширителя Гегара (Б), и манометр (В). Манометр соединяется со шприцем с помощью резиновой трубки.

Методика пользования цервикотонометром следующая: соответствующий номер расширителя, соединенный с поршнем, вставляют в цилиндр шприца. На противоположный конец шприца (на его канюлю) надевают резиновую трубку, соединенную с манометром. Используя цилиндр шприца как рукоятку, вводят расширитель Гегара в шейечный канал. При этом поршень перемещается, в цилиндре создается повышенное давление, соответствующее силе сопротивления тканей шейки расширению, которая и устанавливается по показаниям стрелки манометра. Предварительные исследования показали, что максимальное сопротивление при измерении его цервикотонометром колеблется в пределах 250—300 мм рт. ст. Поэтому для цервикотонометрии можно пользоваться пружинным манометром, предназначенным для измерения АД. Цервикотонометр позволяет объективно, независимо от мышечного чувства врача, регистрировать сопротивление, которое оказывают ткани шейки расширителям Гегара в момент их введения, и выражать это сопротивление в миллиметрах ртутного столба. По сравнению с прибором И. Н. Рембеза, цервикотонометр нашей конструкции более прост и удобен в эксплуатации, имеет более короткое плечо рычага, что обеспечивает точность ощущений при проведении операции. Кроме того, прибор И. Н. Рембеза тяжелее, так как он сделан из металла и манометр вмонтирован в его действующую систему.

С помощью цервикотонометра можно не только выяснить спазмолитический эффект того или иного препарата, но и уточнить некоторые общие закономерности расширения цервикального канала. В частности, при проведении расширителя через наружный зев шейки рожавших женщин стрелка манометра никаких колебаний не испытывала, что указывало на легкую проходимость наружного зева у рожавших женщин. Отмечено далее, что с применением половинных номеров (например 6—6,5 и т. д.) сопротивляемость к каждому последующему номеру возрастает не так резко, как при расширении целыми номерами (7—8—9 и т. д.), а в некоторых случаях оказывается даже меньшим, чем к предыдущему. Это подтверждает важность правильной методики расширения.

Цервикотонометрические исследования показали также, что при большем сроке беременности расширение шейечного канала осуществляется легче и что при затруднительном расширении операция прерывания беременности протекает более болезненно.

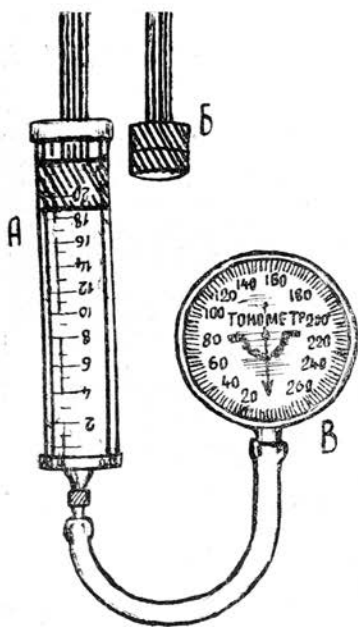


Рис. 1.

## ПРОФЕССОР ЛАЗАРЬ ИЛЬИЧ ШУЛУТКО

(К 70-летию со дня рождения и 45-летию врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности)

24 июня 1967 г. исполняется 70 лет со дня рождения заслуженного деятеля науки ТАССР, заведующего кафедрой травматологии и ортопедии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, профессора Лазаря Ильича Шулутко.

Проф. Л. И. Шулутко прошел большой и славный трудовой путь. Окончив в 1922 г. медицинский факультет Одесского университета, он работал ординатором 1-й городской больницы в Севастополе, ординатором хирургической клиники туберкулезного института в Харькове, заведующим хирургическим отделением и главным врачом городской больницы в Духовщине (Смоленская область), консультантом и главным врачом ортопедических санаториев в Евпатории, старшим ассистентом кафедры ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа. В январе 1937 г. проф. Л. И. Шулутко был назначен заведующим этой кафедрой, и вот уже 30 лет весьма плодотворно руководит ею.

Во время Великой Отечественной войны проф. Л. И. Шулутко был главным хирургом госпиталей ТАССР, а в послевоенный период успешно работает по ликвидации последствий ранений у инвалидов Отечественной войны.

Благодаря своей активной 45-летней научно-педагогической, хирургической и общественной деятельности проф. Л. И. Шулутко выдвинулся в ряды ведущих ортопедов-травматологов нашей страны и во многом способствует развитию этой сравнительно молодой отрасли советского здравоохранения.

Проф. Л. И. Шулутко является автором свыше 150 научных работ, посвященных разнообразным вопросам костно-суставной патологии. Особую ценность представляют его работы по лечению больных с переломами костей, сколиозами, по костной пластике и остеосинтезу, а также по организационно-методическим вопросам ортопедии и травматологии.

Творчески разрабатывая проблему лечения больных с закрытыми и открытыми (в том числе огнестрельными) переломами костей, проф. Л. И. Шулутко предложил ряд способов оперативного лечения, сконструировал оригинальные хирургические инструменты и функциональную шину, используемую не только для фиксации и вытяжения при переломах нижних конечностей, но и для лечебной гимнастики. Эта шина получила высокую оценку многих лечебных учреждений, применяющих ее в лечебной практике.

Велики заслуги проф. Л. И. Шулутко и коллектива организованного им в 1945 г. Казанского института травматологии и ортопедии в борьбе с травматизмом в сельском хозяйстве, в лесной и нефтяной промышленности.

Возглавляя в течение 30 лет кафедру ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа, проф. Л. И. Шулутко подготовил большое количество специалистов, в том числе 33 кандидата медицинских наук.

Проф. Л. И. Шулутко активно участвовал в работе ряда всесоюзных, республиканских и областных съездов и конференций хирургов, ортопедов-травматологов и смежных специалистов.

Признанием заслуг проф. Л. И. Шулутко является присвоение ему высокого звания заслуженного врача РСФСР, заслуженного деятеля науки ТАССР, награждение орденом Красной Звезды и несколькими медалями, избрание членом Международной организации травматологов-ортопедов «СИКОТ», членом президиума Всесоюзного общества ортопедов-травматологов и членом правления Всероссийского общества, депутатом Казанского городского Совета нескольких созывов и избрание в местные руководящие партийные органы.

С момента возобновления издания Казанского медицинского журнала в 1957 г. проф. Л. И. Шулутко состоит в редакционной коллегии журнала и принимает в ее работе активное участие.

Являясь председателем бюро медицинской секции Татарского отделения Всесоюзного общества «Знание», проф. Л. И. Шулутко отдает много сил и времени повышению культурного уровня населения.

Энергичный и инициативный руководитель, чуткий и отзывчивый врач, проф. Л. И. Шулутко пользуется любовью и заслуженным авторитетом у всех его знающих.



Профессор Л. И. Шулутко встречает свое семидесятилетие в расцвете творческих сил. Он полон решимости отдать все свои знания и богатый опыт благородному делу восстановления здоровья трудящихся.

*По поручению коллектива Казанского института травматологии и ортопедии и кафедры ортопедии и травматологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина —*  
ст. научн. сотр. У. Я. Богданович

\*  
\*  
\*

Редакция Казанского медицинского журнала горячо поздравляет дорогого Лазаря Ильича со знаменательной датой, желает ему здоровья, дальнейших творческих успехов в его плодотворной научно-педагогической и общественной деятельности.

УДК 616.11.4 (092 Малкин)

## ПРОФЕССОР ЗАЛМАН ИЗРАИЛЕВИЧ МАЛКИН

(К 70-летию со дня рождения)

В апреле 1967 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет врачебной, научной, педагогической и общественной деятельности заслуженного деятеля науки ТАССР, заведующего кафедрой факультетской терапии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова профессора Залмана Израилевича Малкина.

З. И. Малкин родился в 1897 г. в семье учителя. После окончания Самарского реального училища он в 1916 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета. В 1921 г. по окончании университета З. И. Малкин был оставлен ординатором при факультетской терапевтической клинике, которой заведовал блестящий клиницист и ученый, видный казанский терапевт проф. М. Н. Чебоксаров.

В 1924—1932 гг. З. И. Малкин работает в той же клинике ассистентом, приват-доцентом и доцентом. С марта 1932 г. он назначается исполняющим обязанности директора факультетской терапевтической клиники, а с 1935 г. по настоящее время заведует кафедрой факультетской терапии Казанского медицинского института. В 1938—1944 гг. З. И. Малкин одновременно возглавлял кафедру терапии Казанского стоматологического института.

В 1926 г. З. И. Малкин защитил докторскую диссертацию на тему: «К учению о неспецифической терапии». Работа до сего времени не потеряла практического значения.

Залман Израилевич подготовил большую группу высококвалифицированных врачей, среди которых 23 доктора и кандидата медицинских наук, заведующие кафедрами, доценты, главные специалисты министерств здравоохранения автономных республик и горздравотделов.

На протяжении 45-летней научной деятельности З. И. Малкиным опубликовано более 70 статей и монография. Свыше 600 статей напечатано его учениками. Ряд исключительно интересных работ, посвященных выяснению взаимоотношений между железами внутренней секреции, З. И. Малкин выполнил совместно со своим учителем М. Н. Чебоксаровым.

В годы Великой Отечественной войны З. И. Малкин посвятил ряд работ изучению септической ангины. Под его редакцией вышел сборник «Септическая ангина» (1945), оказавший большую помощь практическим врачам ТАССР в ликвидации вспышек этого заболевания.

Клиницист с широким кругом интересов, З. И. Малкин опубликовал серию работ по изучению ревматизма, язвенной болезни, легочной патологии, циррозов печени. В этих работах ученый внес принципиально новые положения в вопросы патогенеза и лечения. Большое внимание З. И. Малкин уделяет изучению действия витаминов в клинике внутренних болезней. Он, в частности, впервые показал, что лечебное действие никотиновой кислоты связано со стимуляцией образования катехоламинов и нормализацией холестерина обмена (1948).

Наиболее плодотворно З. И. Малкин трудится над проблемой ревматизма. Его работы в этой области широко известны в нашей стране и за ее пределами. Еще в 1934 г. на Московском международном ревматологическом конгрессе он сделал сообщение о неспецифических факторах иммунитета. Им установлено, что механизм десенсибилизирующего действия салицилатов связан с угнетением лимфоцитарной и



гистиоцитарной активности. В настоящее время это признается одним из основных моментов в действии кортикостероидных гормонов. Залман Израилевич является автором оригинальных методов десенсибилизирующей терапии при ревматических заболеваниях. Он одним из первых стал применять пенициллин в комплексной терапии ревматизма и коллагенозов. С 1935 г. он бессменный председатель комитета по борьбе с ревматизмом в ТАССР.

З. И. Малкин — активный участник многих терапевтических съездов. В настоящее время он член правления Всероссийского общества терапевтов; с 1935 г. — член редколлегии «Казанского медицинского журнала».

З. И. Малкин — блестящий лектор и вдумчивый педагог — заслуженно пользуется большим авторитетом у студентов.

Существенную помощь ученый оказывает практическому здравоохранению.

З. И. Малкин ведет большую общественную работу. В 1923—1925 гг. он заведовал отделом социальных болезней Татнаркомздрава, в 1947—1948 гг. был главным терапевтом Минздрава ТАССР. В период Великой Отечественной войны состоял консультантом эвакуогоспиталей. Он избирался депутатом Казанского горсовета двух созывов.

За плодотворную научно-практическую работу З. И. Малкин удостоен почетного звания заслуженного деятеля науки ТАССР и награжден орденами Ленина, Красной Звезды и медалями.

Медицинская общественность и редакция «Казанского медицинского журнала» горячо поздравляют юбиляра и желают ему доброго здоровья и дальнейших творческих успехов на благо советской медицины.

УДК 618.2/7—618.1 (092 Маненков)

## ПРОФЕССОР ПАВЕЛ ВАСИЛЬЕВИЧ МАНЕНКОВ

(К 70-летию со дня рождения)

Заслуженный деятель науки ТАССР, профессор Павел Васильевич Маненков родился 20 июня 1897 г. в с. Маслаки Горьковского уезда Могилевской губ. В 1915 г. по конкурсу аттестатов поступил на медицинский факультет Юрьевского университета. В 1918 г. добровольно служил фельдшером в Красной Гвардии. Учение продолжал в Воронежском университете, а с 1919 г. — на медицинском факультете Казанского университета. В 1921 г., успешно окончив университет, работал помощником прозектора кафедры оперативной хирургии, а затем клиническим ординатором и ассистентом кафедры акушерства и гинекологии, руководимой проф. В. С. Груздевым. В 1932 г. П. В. Маненков был назначен заведующим кафедрой и клиникой акушерства и гинекологии. В 1935 г. ему присвоена ученая степень доктора медицинских наук и ученое звание профессора. Павел Васильевич Маненков — член КПСС с 1943 г. С 1963 г. по настоящее время он профессор-консультант 1-й кафедры акушерства и гинекологии медицинского института.

П. В. Маненков впитал в себя все лучшие качества характера своего учителя. Прежде всего поражает его чрезвычайная принципиальность, прямота, кипучая энергия, большая работоспособность, трудолюбие, высокая требовательность к себе и сотрудникам. П. В. Маненков опубликовал более 80 научных работ, в том числе 4 монографии. С его именем связано изучение топографии и судьбы пареофорона в различные возрастные периоды жизни женщины, им разработана методика лечения при женском бесплодии и техника операции при частичной непроходимости фаллопиевых труб. Много труда он вложил в составление библиографического указателя русской и советской литературы по гинекологии от первых публикаций до 1941 г. Особое место в его исследованиях занимает разработка методики местной инфильтрационной анестезии по А. В. Вишневскому в акушерско-гинекологической практике. Им изобретен шприц для местной инфильтрационной анестезии и совместно с доц. Н. В. Андресеном написана монография о местной анестезии в гинекологии. Много внимания он уделяет вопросам онкологии.



Под руководством П. В. Маненкова сотрудники кафедры и практические врачи выполнили более 200 научных работ, из них 6 докторских и 20 кандидатских диссертаций.

Павел Васильевич пользуется заслуженным авторитетом и популярностью среди сотрудников и больных как высококвалифицированный акушер-гинеколог. Его глубокие академические знания предмета, владение методом гистологической диагностики, настойчивость в поисках путей к правильному диагнозу и выбору способа лечения служат для всех окружающих убедительным примером высокого врачебного гуманизма.

Большое внимание Павел Васильевич уделяет педагогической деятельности. Его лекции глубоко содержательны и привлекают многочисленных слушателей, а разборы

больных являются подлинной школой для врачей и студентов. В настоящее время он неустанно занимается подготовкой научных кадров, осматривает больных и выполняет операции, разрабатывает безвредную для женщин операцию кольпопоза из кожного лоскута взамен операции с использованием различных отделов кишечника.

Павел Васильевич ведет большую общественную работу. Буквально со студенческих лет он участвовал в деятельности различных организаций, был секретарем Казанского общества врачей, состоял в группе Красных преподавателей Казанского университета, был секретарем коллектива ВАРНИТСО, членом Казанского горсовета, членом пленума Союза высшей школы, членом правления Всесоюзного общества акушеров-гинекологов, членом совета родовспоможения и гинекологической комиссии Минздрава СССР и РСФСР. Он в течение многих лет занимает пост председателя Казанского филиала Всероссийского общества акушеров-гинекологов, состоит членом Ученого Совета и комиссии по родовспоможению Минздрава ТАССР, членом правления Всероссийского общества акушеров-гинекологов, членом редколлегии «Казанского медицинского журнала», журнала «Акушерство и гинекология», соредактором Большой Медицинской Энциклопедии, титульным редактором многоотомного руководства по акушерству и гинекологии. Он часто выступает с публичными лекциями по различным вопросам здравоохранения.

За многолетнюю плодотворную научную, педагогическую, врачебную и общественную деятельность проф. П. В. Маненков награжден орденом Ленина, медалями «За победу над Германией» и «За доблестный труд в период Великой Отечественной войны», значком «Отличнику здравоохранения». В 1964 г. ему присвоено звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Проф. Р. Г. Бакиева (Казань)

Редакция «Казанского медицинского журнала» горячо поздравляет дорогого Павла Васильевича со знаменательной датой, желает ему здоровья, дальнейших творческих успехов в его плодотворной научно-педагогической и общественной деятельности.

## БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

Ф. К. Меньшиков. *Диетотерапия*. 3-е издание, части 1 и 2. М., 1965 г.  
Тираж 2000 экз.

Диететика больного человека, как хорошо известно, занимает ответственное место в комплексе лечебных и отчасти профилактических мероприятий, проводимых при подавляющем большинстве заболеваний. К сожалению, в настоящее время ощущается пробел в этом направлении в знаниях многих практических врачей, в том числе и терапевтов, которые должны быть организаторами диететики не только больного, но и здорового человека. Причин для этого несколько, и среди них немаловажное значение имеет недостаточная подготовка студентов во многих медицинских вузах, а также дефицит пособий по диететике. Чтобы восполнить этот пробел, проф. Ф. К. Меньшиков на основе стенограмм лекций, читанных им в виде специального курса для слушателей ЦИУ, написал учебное пособие по диететике, которое в настоящее время вышло третьим изданием в 2 книгах объемом в 550 страниц.

I и II главы книги посвящены важному вопросу диетологии — значению в жизнедеятельности человека белков, жиров, углеводов и воды, витаминов и минеральных веществ.

В последующих главах книги рассматривается частная диетотерапия, причем отдельно представлены сведения относительно лечебного питания в гастроэнтерологии и при различных заболеваниях внутренних органов и инфекционных болезнях.

В главе о диетотерапии при заболеваниях желудка детально описана диета при острых и хронических гастритах, язвенной болезни и новообразованиях желудка. Следует подчеркнуть стремление автора к разработке дифференцированной диетической терапии язвенной болезни, что, несомненно, является прогрессивной тенденцией в диетологии. Жаль только, что автор недостаточно подробно освещает диететику больного при язвенных кровотечениях, в том числе при профузных. Мало внимания уделено диете Мейленграхта, в частности не обоснована рациональность ее назначения.

С достаточной полнотой изложены вопросы питания больных после оперативного вмешательства на желудке.

В главе о диетотерапии при заболеваниях кишечника дифференцированно приведены сведения о диететике больных острым и хроническим энтеритом, энтероколитом, хроническим колитом, в том числе и в периоде ремиссий и, наконец, сведения о диетотерапии при запорах различного происхождения. Приходится только сожалеть, что в этой обширной главе не нашла конкретного отражения диетотерапия больных неспецифическим язвенным колитом, число которых в последнее время несколько увеличивается.

Интересна глава о диетотерапии при заболеваниях поджелудочной железы. Даны конкретные рекомендации относительно диеты больных острым панкреатитом, а также хроническим, причем дифференцирована диететика периодов обострения и ремиссий. Однако автор выпустил из поля зрения питание больных панкреатическим свищом, а это на практике встречает большие затруднения.

Глава о диетотерапии при заболеваниях печени и желчных путей по сравнению с предыдущими написана более сжато, в частности в ней сравнительно мало внимания уделено диетотерапии при желчнокаменной болезни. Между тем вопросы диететики больных желчнокаменной болезнью, в особенности при сочетании ее с другими болезнями обмена, крайне важны.

Вторая часть книги открывается обширной главой, посвященной диетотерапии при заболеваниях органов кровообращения. Непонятно, почему она обозначена как пятая, когда на самом деле она является седьмой. При описании диеты для больных с недостаточностью кровообращения автор справедливо отмечал, что питание должно быть направлено на восстановление компенсаторных механизмов, на регулирование обменных процессов, в частности на выравнивание кислотно-щелочного равновесия, на улучшение окислительных процессов и т. д. Однако конкретных указаний по данному вопросу в этой обширной главе объемом свыше 90 страниц приведено мало. Тем не менее читатель получит ряд рекомендаций относительно диеты при атеросклерозе, гипертонической болезни, инфаркте миокарда, ревматизме и прочих заболеваниях сердечно-сосудистой системы.

В разделе о диете при ревматизме автор неправильно объединяет предложения Пембертона и М. И. Певзнера об ограничении углеводов с рекомендацией Н. И. Лепорского об ограничении белков при обогащенной углеводами пище.

Подробно изложены вопросы диетотерапии при заболеваниях почек. Однако недостаточно учтены стадии развития хронического нефрита, при которых питание следует назначать дифференцированно.

В главе о диетотерапии при заболеваниях системы дыхания приводятся рекомендации относительно питания больных острыми пневмониями, плевритами, а главное — нагноительными заболеваниями легких. К сожалению, при выработке тех или иных диетических режимов автор не учитывает нарушения у этой категории больных деятельности желудка, поджелудочной железы, печени.

Весьма благоприятное впечатление оставляет глава о диетотерапии при заболеваниях системы крови.

Диетотерапия при заболеваниях обмена начинается с диеты при сахарном диабете. При чтении этого раздела создается впечатление, что автор не является сторонником свободного диетического режима, пропагандируемого С. Г. Генесом и Е. А. Резницкой. Многие больные сахарным диабетом и врачи явно «расширительно» трактуют диету Генеса — Резницкой, не ограничивая прием больными сахара, варенья, конфет и т. д.

Раздельно приведена диететика при туберкулезе легких, кишечника, костей и суставов. Даны конкретные указания и относительно лечения кумысом больных туберкулезом.

Оценивая книгу Ф. К. Меньшикова в целом, следует подчеркнуть насыщенность ее большим фактическим материалом, основанным на личном многолетнем опыте автора.

Написано пособие хорошим, доступным языком, в нем довольно полно изложено не только принципы, но и конкретные сведения по диететике.

Не обошлось без некоторых редакционных погрешностей. В частности, перепутана нумерация глав, отсутствует оглавление ко второй части и др.

В главе о диететике при болезнях почек совершенно обойден довольно сложный, но имеющий большую практическую значимость вопрос о питании больных нефропатией беременных; изложение питания при почечнокаменной болезни отнесено к главе болезней обмена веществ. Вызывает недоумение, почему диететика больных туберкулезом отнесена в главу питания при инфекциях, а не выделена самостоятельной главой. Непонятно также, исходя из каких соображений автор обошел диетотерапию при эндокринных заболеваниях.

Приходится сожалеть, что нет сведений по диететике при важнейших хирургических заболеваниях, в частности ожоговой болезни, в послеоперационном периоде больных, подвергавшихся тем или иным хирургическим вмешательствам. Ведь эти вопросы обычно вызывают ряд трудностей у врача.

В книге много невыправленных опечаток, что в первую очередь относится к фамилиям и инициалам цитируемых авторов.

Однако все эти недочеты отнюдь не снижают значимости книги проф. Ф. К. Меньшикова. Остается лишь пожелать, чтобы она была в ближайшее время переиздана значительно большим тиражом, поскольку это руководство, несомненно, принесет пользу практическим врачам всех специальностей и организаторам здравоохранения.

Проф. А. Я. Губергриц (Донецк)

В предисловии автор обращает внимание на то, что за последние годы число больных со спаечными процессами брюшной полости после оперативных вмешательств неуклонно возрастает.

В I главе приведены интересные данные о частоте спайкообразования после лапаротомии, выявленные при повторных чревосечениях. По литературным источникам обнаружение спаек в этих случаях колеблется от 67 до 90%. По автору в числе многих причин кишечной непроходимости спайки занимают в среднем от 30 до 50%. Среди факторов, обуславливающих образование спаек, автор условно выделяет 3 основные группы: воспалительные процессы, механические (операционные) травмы и аномалии развития.

К. С. Симонян подчеркивает, что наличие спаечного процесса не является еще спаечной болезнью. Она возникает лишь тогда, когда спайки начинают вызывать болевые ощущения, в котором впоследствии присоединяется синдром, характеризующий это заболевание.

К. С. Симонян считает основой профилактики спайкообразования уменьшение травматичности операций. Следует избегать надрывов серозной оболочки, предупреждать образование гематом. При наложении анастомозов важно обеспечить достаточную герметичность швов; оставление тампонов в брюшной полости допустимо лишь при строго ограниченных показаниях.

Автор предлагает свою классификацию спаечной болезни. Он выделяет острую, интермиттирующую и хроническую форму заболевания, в последней — специфическую, перивисцеритную и аномальную.

В основу монографии положено 302 наблюдения над больными, оперированными по поводу спаечной болезни. Автор с убедительностью показал, что число спаечных форм среди других форм острой кишечной непроходимости неуклонно увеличивается.

К. С. Симонян считает, что при операции по поводу острой кишечной непроходимости не обязательно разделять все сращения; достаточно рассечь лишь те спайки, которые являются причиной непроходимости. Если в дальнейшем у больного будут явления интермиттирующей формы спаечной болезни, следует в холодном периоде выполнить интестинопликацию.

При завороте сигмовидной кишки автор рекомендует не ограничиваться укорочением брыжейки сигмы, а фиксировать кишку к брюшине латерального канала.

Едва ли можно согласиться с предложением К. С. Симоняна производить полную интестинопликацию при остром перитоните.

Автор настойчиво советует применять в послеоперационном периоде ганглиолитические вещества, в частности димеколин, который спустя 3—4 мин. после введения восстанавливает кишечную моторику. Ликвидации пареза способствует введение кишечного зонда и дача вазелинового масла внутрь.

При интермиттирующей форме спаечной болезни наблюдается истощение нервной системы, неврастения, психопатия, наркомания. Наступает извращение деятельности желудочно-кишечного тракта, возникают запоры, рвоты, потеря аппетита, утрата вкусовых ощущений и др.

При подготовке больных к интестинопликации автор с целью повышения неспецифической сопротивляемости организма назначает дибазол или элеутерококк; для снятия болей — димеколин, который устраняет перевозбуждение в ганглиозных клетках рефлекторной дуги; для профилактики инфекции — антибиотики.

Автор считает, что интестинопликация следует производить в горизонтальном направлении, оставляя брыжейку свободной от швов. В отличие от Нобля, он накладывает не серозный, а серозно-мышечный шов, что, по его мнению, предотвращает послеоперационную атонию кишечника и одновременно способствует более плотному прилеганию соседних петель друг к другу. Перед пликацией он рассекает серозную оболочку соприкасающихся поверхностей кишок, что способствует последующему спаянию сшитых петель. Невыполнение этого условия приводит к лишь частичному сращению кишечных петель. Из этих же соображений не рекомендуется ушивать десерозированные участки кишки: они обеспечат в дальнейшем достаточную степень сращения. При чрезмерно длинных петлях кишок их нужно укорачивать гофрирующим швом. Перед зашиванием брюшной стенки целесообразно положить фибринную пленку между пликсированными петлями и брюшной стенкой для избежания сращения между ними.

Рискованной следует считать рекомендацию автора о том, что если при мобилизации кишки произойдет ранение кишечной стенки, достаточно ушить ее однорядными узловыми шелковыми швами в расчете на то, что при интестинопликации поврежденный участок будет подшит к стенке соседней кишки.

Для борьбы с послеоперационным парезом кишечника, который может держаться 4—5 суток, автор назначает внутривенно гипертонические растворы хлористого кальция, сифонные клизмы, вазелиновое масло внутрь. Профилактике пареза способствуют ганглиолитические средства — меколин и димеколин; предотвращает парез также и кишечная интубация. Из 73 оперированных больных благоприятные результаты получены у 72.



При поражении спаечным процессом нескольких петель тонкой кишки автор прибегает к тотальной интестинопликации; при поражении перивисцеритом мобильной слепой кишки производит освобождение терминальной петли ileum от спаек, окутывает ее фибриной пленкой, а слепую кишку подшивает к заднему листку брюшины и к клетчатке. Так же он поступает и с сигмовидной кишкой при мезосигмоидите. Результаты операции следует признать вполне удовлетворительными.

К аномальной форме спаечной болезни автор относит врожденные спайки, возникшие на почве отклонений в развитии кишечной трубки (лейновские и джексоновские сращения, спайки в области сигмовидной кишки). Детально описана клиника этих состояний и методика оперативного лечения. Оперированные автором 8 больных находятся в хорошем состоянии.

Наилучшей операцией при абдоминальном туберкулезе автор считает интестинопликацию.

Глава о рентгенодиагностике в спаечной болезни написана Е. С. Геселевичем. Подчеркивается важность исследования больных в латеропозициях, что дает возможность определить место фиксации кишки, а также осмотреть область малого таза.

Книга написана хорошим литературным языком, легко и с интересом читается. Она снабжена 74 прекрасно выполненными рисунками и рентгенограммами. Монография является ценным вкладом в изучение очень трудной проблемы хирургии — спаечной болезни.

Доктор мед. наук **И. Ю. Юдин** (Москва)

**Проф. Ю. В. Гулькевич.** Перипатальные инфекции. «Беларусь», Минск, 1966. Ц. 72 к.

Книга посвящена важному и мало известному широким кругам врачей разделу детской патологии.

В I главе изложены вопросы инфекционной реактивности организма эмбриона, плода и новорожденного. Подробно указаны те влияния на эмбрион, которые обуславливают развитие пороков или смерть зародыша (аборт). В фетальном периоде возможны некоторые пороки и нарушения развития, а в позднем фетальном периоде начиная с 5—6 мес. возникает воспалительная реакция. Автор разделяет фетальный период на анте- и интранатальный, что, на наш взгляд, недостаточно обосновано, так как тем самым фетальный период отождествляется с антенатальным.

II глава посвящена вирусным инфекциям. Хорошо документированные детальные описания изменений при этих инфекциях имеют особое значение в связи со скудностью литературных данных. Детально обрисована патология цитомегалии и других вирусных заболеваний, в частности вирусного гриппа, который среди причин смертности детей первого месяца жизни составляет не менее 4%. Нередко встречается врожденная болезнь Боткина, особенно вызванная вирусом сывороточного гепатита. Этот вирус длительно задерживается в крови матери, и от момента ее заболевания до поражения плода может пройти 5—6 и даже 14 лет. В связи с этим возможны повторные рождения детей, страдающих циррозом печени.

Большой раздел посвящен бактериальным инфекциям. Бактериальные пневмонии изложены по этиологическому принципу. Это встречает определенные возражения, так как основная масса (до 80—90%) пневмоний новорожденных в силу различных причин, в том числе низких реактивных возможностей новорожденного (особенно недоношенного), не имеет специфических морфологических признаков, характерных для того или иного бактериального возбудителя. Бактериоскопические и гистобактериоскопические исследования являются шаткой основой для установления этиологии пневмонии, потому что не позволяют с достаточной точностью дифференцировать различные виды микробов. В то же время патогенетические механизмы пневмонии новорожденных различны и каждый из них имеет своеобразную морфологию (аспирационная, гематогенная и др. виды пневмонии). Поэтому патогенетический принцип в описании бактериальных пневмоний новорожденных и детей раннего возраста (Л. О. Вишневецкая, И. С. Дергачев) является в настоящее время более обоснованным.

Детально освещена морфология врожденного сепсиса и сепсиса новорожденных. Особенно полно охарактеризован листериоз — грануломатозный врожденный сепсис новорожденных, вызываемый особым видом микроба — *Listeria monocytogenes*. Приведены недостаточно описанные в литературе изменения плаценты при различных заболеваниях.

Следующий раздел касается протозойных инфекций — малярии и токсоплазмоза. Токсоплазмоз относится к редким заболеваниям плода и новорожденного. На материале прозектур г. Минска (4000 вскрытий по поводу перинатальной смерти) он наблюдался всего 2 раза. Незначительная роль токсоплазмоза и в возникновении пороков развития (Т. Е. Ивановская, А. И. Струков и Л. М. Болховитинова). Заболевает лишь один ребенок, последующие беременности заканчиваются рождением здоровых детей. Автор предостерегает от переоценки диагностического значения иммунологических реакций на токсоплазмоз. Они лишь указывают, что женщина в прошлом боле-

да токсоплазмозом или перенесла его латентную форму. Инфицирование же плода возможно только в период генерализации инфекции.

Кандидомикоз (в том числе грибковая пневмония) также относится к редким заболеваниям новорожденных.

Книга написана хорошим языком, иллюстрирована 50 фотографиями и схемами, большей частью — оригинальными. Она будет полезна всем, кто занимается патологией плода и новорожденного, акушерам, педиатрам, патологоанатомам, инфекционистам и врачам некоторых других специальностей.

Канд. мед. наук П. С. Гуревич (Казань)

**Аллергия и аллергические заболевания. Том I (общая часть), 634 стр.; том II (клиническая часть), 892 стр. Под редакцией чл.-корр. АНВ проф. Э. Райка. Издательство АНВ, Будапешт, 1966**

Рецензируемое руководство, составленное большой группой венгерских аллергологов и клиницистов, предназначено в первую очередь для широкого круга практических врачей разных специальностей. Однако оно может представить интерес также и для физиологов, патологов, фармакологов и даже биологов.

Аллергия в последнее время привлекает к себе все большее внимание врачей. Причина кроется в том, что без близкого знакомства с теоретическими основами и клиническими проявлениями аллергии уже не представляется возможным обеспечить правильный подход к решению как диагностических, так и лечебных задач.

Рост аллергических заболеваний обусловлен распространением различных аллергенов, например новых синтетических веществ различного предназначения, антибиотиков и других фармацевтических препаратов, а также широким применением профилактических и лечебных прививок. Следует учитывать и аутоаллергические реакции, связанные с аллергенами, образующимися в организме.

Руководство подытоживает теоретические изыскания и клинические наблюдения по аллергологии за последние годы. Э. Райка подчеркивает, что аллергология, являясь в настоящее время клинической дисциплиной, должна включать иммунологию.

В I томе Э. Райка рассматривает само понятие об аллергии, классификацию аллергических явлений и их терминологию, описывает механизм реакций немедленного и замедленного типов, а также факторы, влияющие на реакции антиген — антитело. Приведена классификация антител и теория их образования, освещена роль тканевых веществ, участвующих в неспецифической фазе аллергии. По мнению Э. Райка, аллергическое происхождение тех или иных заболеваний зависит от выраженности реакции антиген — антитело. Некоторые исследователи оспаривают особое патогенное значение этой реакции. Они считают ее лишь выражением аллергии и придают большое значение предрасполагающим, конституциональным, нервным и прочим факторам. Э. Райка подчеркивает, что реакция антиген — антитело может возникать очень часто, вызывая лишь сенсибилизацию организма, тогда как для возникновения типичных аллергических болезней (например, бронхиальной астмы, сенной лихорадки, экземы) необходимы еще и другие глубокие изменения, связанные с аллергической перестройкой организма и обусловленные диатезами, наследственностью, воздействием некоторых факторов внешней среды, нарушением функций вегетативной нервной системы и др.

От обычных иммунных реакций аллергические реакции антиген — антитело отличаются прежде всего тем, что они почти всегда происходят на клетке или в ней; однако не исключено, что и межклеточное вещество, например соединительнотканное волокно, может быть местом реакции антиген — антитело и что возникающие в крови растворимые комплексы антиген — антитело также участвуют в возникновении аллергических симптомов.

Основанное на образовании антител объяснение проявлений аллергии надо рассматривать в настоящее время лишь как лучшую «рабочую теорию», в известной мере облегчающую расшифровку клинических и экспериментальных явлений с их специфичностью.

Э. Райка отмечает, что для правильной классификации проявлений аллергии необходима точная терминология, которую следует разработать на основе международных соглашений. Рекомендуемая им классификация проявлений аллергии учитывает в первую очередь интересы клиници.

Он предлагает различать: 1) специфически повышенную реактивность с выделением в ней анафилаксии, наследственных аллергических болезней (атопии), сенсибилизации (индуцированная аллергия);

2) специфически пониженную реактивность, включающую и иммунитет с разделением на антиаллергическое действие, антиаллергический иммунитет, антитоксический иммунитет, антиинфекционный иммунитет.

Такая классификация, пишет автор, позволяет систематизировать и разграничивать принадлежащие к одному типу аллергические формы немедленного (анафилактического) или замедленного (туберкулинового) или контактного типа. Этиологическая классификация в области аллергии не может быть проведена, так как форма

любой аллергической болезни не является типичной только для вызывающего ее агента; поэтому в аллергологии ведущим, основным принципом классифицирования может быть признан только патогенетический.

Э. Райка в руководстве принадлежит глава «Механизм возникновения аллергических процессов». Аллергические болезни он разделяет на врожденные и приобретенные путем сенсибилизации. Подробно освещены вопросы искусственной сенсибилизации, химический состав сенсибилизаторов, особенности проникновения в организм аллергенов (кожа, пищеварительная и дыхательная системы, инъекции и вливания). Э. Райка подчеркивает, что тканевая несовместимость распространяется не только на кожу, но и на другие органы, которые при пересадке неподготовленным нормальным животным или людям за несколько недель перерождаются и отмирают. Опухолевый иммунитет, как и трансплантационный, автор относит к явлениям сенсибилизации замедленного типа.

Э. Райка неоднократно напоминает, что важно отличать аллергические заболевания от заболеваний, имеющих аллергический компонент. При ряде инфекционных болезней отмечаются клинические симптомы аллергического генеза, однако эти заболевания не являются аллергическими. Диагноз аллергического заболевания должен базироваться на сопоставлении кожных и провокационных проб, анамнеза и клиники. В руководстве приводятся методики серологических исследований, основанных на специфическом соединении антигенов и антител *in vivo* и последующих физико-химических изменениях

Э. Райка перечисляет антиаллергические методы лечения: 1) удаление и связывание антигена; 2) инактивирование антител; 3) инактивирование биологически активных медиаторов — а) расщепление их энзимами, б) нейтрализация с помощью специфических и неспецифических антимадиаторных препаратов (антигистаминных, антисеротонинных и др.), в) использование противовоспалительных препаратов (АКТГ и кортикостероиды) и синтетических антигистаминных веществ; 4) воздействие на внутреннюю среду организма.

Неспецифические методы столь же эффективны, как и специфические, причем их применение значительно проще.

Лечение при аллергических заболеваниях должно быть комплексным с учетом конституциональных особенностей больного, его неврологического статуса, наследственности и факторов, поддерживающих болезнь. Поэтому лечение начинается со средств, укрепляющих организм, с устранения функциональных расстройств нервной системы, анемии, авитаминоза, эндокринных расстройств, очаговых инфекций, дисфункции желудочно-кишечного тракта и т. д. При проведении такой подготовки специфическое лечение бывает более эффективным.

Во II томе руководства представлены частные разделы аллергологии. Дана клиническая характеристика, диагностика аллергических заболеваний и лечение при них. Наиболее подробно описаны аллергические заболевания органов дыхания, кровеносной системы, кожи. Освещена роль аллергии при тех хронических инфекционных болезнях, при которых аллергия и иммунологические реакции имеют наибольшее практическое значение.

В разделе «Аллергические заболевания органов дыхания» (К. Хайош, М. К. Хайош) рассмотрены аллергические заболевания верхних дыхательных путей (полости носа и придаточных пазух) и бронхиальная астма. Приведена этиологическая классификация бронхиальной астмы. Несмотря на отсутствие единого мнения об этиологии астмы, можно считать такую классификацию целесообразной. Подробно изложена связь бронхиальной астмы с воспалительными процессами носа, придаточных пазух и с туберкулезными очагами в легких. Подчеркивается эффективность лечения бронхиальной астмы аутовакцинами.

Охарактеризованы аллергические заболевания органов дыхания у детей (астма, астматический бронхит, ложный круп, сенной насморк, аллергический вазомоторный ринит, аллергический синусит) (Л. Шенгут). Автор подчеркивает, что при аллергических заболеваниях у детей требуется большая осторожность в решении вопроса об оперативных вмешательствах в носу, придаточных пазухах и глотке. При необходимости хирургического вмешательства важно проведение в пред- и послеоперационном периоде соответствующего антиаллергического лечения во избежание опасных осложнений, возникающих вследствие гиперергической реактивности детского организма.

Описаны аллергические заболевания сердца и сосудистой системы (аллергические кардиты, коронариты, инфаркты миокарда, артерииты, атеросклероз) (К. Бугар-Месарош). Однако используемые критерии свидетельствуют лишь о вероятности аллергической природы данной болезни. Важное значение имеет сочетание аллергологического обследования с серологическим и клиническим. Из терапевтических средств указаны те, которые уже нашли широкое применение (санация инфекционных очагов, антибиотикотерапия, АКТГ, гистаминотерапия).

Аллергические заболевания кровотоковой системы (Ш. Бенке) включают: гемолитические анемии, агранулоцитозы, тромбозы, некоторые случаи панцитопений и панмиелопатий. Антитела, обнаруживаемые у больных при аллергических гематологических заболеваниях, подразделяются по механизму своего возникновения на четыре группы: 1) гетероантитела после иммунизации чужеродными форменными элементами крови; 2) аллергические антитела, возникающие под влиянием внешних аллергенов или гаптенов; 3) изогемантитела при несовместимости крови или при введении

костного мозга; 4) аутогемантитела, накапливающиеся в результате аутоиммунизации против собственных форменных элементов крови или против собственных белков. Лечение при аллергических заболеваниях кроветворной системы включает симптоматические и патогенетические методы. Так, при иммуногемолитической приобретенной анемии, агранулоцитозе, тромбопении, аутоаллергической форме панцитопении, гемофилии от тормозных антител, при клеточных явлениях красной волчанки проводятся три основных мероприятия: переливание крови, введение АКТГ и кортикостероидов, спленэктомия. Эффективность этой триады не превышает 30—50%. Ряд авторов рекомендует раннюю спленэктомию, большинство считает ее целесообразной лишь при безуспешности длительного курса лечения стероидами.

Раздел аллергических болезней почек (А. Хамори) начинается с освещения аллергического происхождения постинфекционного гломерулонефрита. Еще в 1907 г. Б. Шик подозревал, что симптомы нефрита вызваны иммунологической перестройкой организма, однако только значительно позднее опыты на животных подтвердили это высказывание и показали, что возникновение обычного постинфекционного нефрита у человека в своей основе имеет реакции антиген — антитело. Ряд авторов придерживается мнения, что нефрит относится к болезням, вызываемым аутоиммунизацией, то есть образованием противпочечных аутоантител; это согласуется с некоторыми особенностями данного заболевания. А. Хамори является сторонником того, что все теоретически предполагаемые механизмы постинфекционных нефритов (стрептококковая сенсibilизация, аутоиммунизация, обратная активная анафилаксия, сывороточная болезнь) могут способствовать его прогрессированию у человека, как это бывает и при хронических нефритах. В терапии и профилактике аллергических почечных заболеваний большое значение придается средствам, нашедшим уже широкое клиническое применение, однако в отношении оценки эффективности АКТГ, кортизона, антигистаминных препаратов мнения клиницистов расходятся. Отмечается положительное действие рентгеновского облучения почек в острых стадиях постинфекционных нефритов. Подчеркивается целесообразность антибиотикотерапии, а также хирургического устранения очаговой инфекции при наличии тонзиллитов и других очагов воспаления.

В разделе, освещающем аллергические заболевания нервной системы (Т. Лехочки), обосновываются аллергические механизмы головных болей, аллергического менингита, хорей, сосудистых заболеваний нервной системы, неврита и полиневрита, болезни Менъера, энцефаломелита, рассеянного склероза, эпилепсии. Для лечения рекомендуются как обычные лекарственные препараты, так и антиаллергические средства и методы: витаминотерапия, гистаминотерапия, кортикостероидные препараты, адреналин, атропин, хлористый кальций.

Э. Райка отмечает, что преобладающая часть кожных поражений, обусловленных медикаментами, имеет аллергический механизм. Значительный интерес представляет описание аллергических кожных проявлений, вызванных медиаторами, гормонами, витаминами, энзимами, антибиотиками, в настоящее время широко применяемыми в клинике. В изложении их клинической картины подчеркивается, что аллергические заболевания кожи не являются характерными для отдельных препаратов.

В руководстве охарактеризована роль аллергии при хронических общих инфекционных болезнях, заболеваниях глаз, урологических заболеваниях, грибковых поражениях, что представляет интерес для специалистов.

Изложение клинической части данного руководства имеет и свои недостатки, вытекающие из стремления авторов ограничиться явлениями аллергии, что, разумеется, не может удовлетворить клиницистов, постоянно встречающихся с полиэтиологичностью патологических процессов. Односторонность описания отдельных заболеваний, недостаточная конкретизация лечения, излишняя краткость при изложении затруднений и ошибок, как и осложнений, по-видимому, связаны с невозможностью детального освещения ряда клинических вопросов в рамках одного руководства. Из-за этого у клиницистов может возникнуть неудовлетворенность и потребность пополнить диагностический и лечебный разделы за счет клинических руководств и текущей литературы. Однако указанные недостатки руководства, вытекающие из сложности и многосторонности задач, не снижают большой общей ценности книги.

Руководство хорошо изложено и отредактировано. Хорошее впечатление оставляют многочисленные иллюстрации (172); фотографии наглядно отражают клиническую картину ряда аллергических заболеваний.

В целом руководство является ценным пособием для научных работников и практических врачей почти всех клинических специальностей.

Р. А. Абукова (Казань)



# СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

## X МЕЖДУНАРОДНЫЙ КОНГРЕСС ОРТОПЕДОВ-ТРАВМАТОЛОГОВ

(4—10/IX 1966 г., Париж)

Накануне открытия конгресса состоялась дружеская встреча делегатов во дворе Шайо.

Конгресс проходил в новом здании факультета права Сорбоннского университета. Вступительную речь произнес президент конгресса проф. Мерль Д'Обинье. Он пропагандировал создание круглосуточной помощи травматологов и оказание ее без различия рас, вероисповеданий и полсжения в обществе, не упомянув, что в нашей стране такая система существует около 50 лет.

На повестке дня было шесть проблем. Наибольшее внимание было уделено заболеваниям и повреждениям тазобедренного сустава у детей и взрослых, остеоартрозам.

Судя по докладам, деформирующий артроз тазобедренного сустава как по статистическим данным, так и по тяжести клинического течения во всех уголках земного шара является крайне актуальной и острой проблемой.

С. Фосс (Германия) считает, что частоту поражений тазобедренного сустава можно объяснить его особым в филогенетическом отношении положением. Как тазобедренный сустав, так и поясничный отдел позвоночника не вполне адаптировались (в смысле изменения структуры) к новым функциям в ортоградном положении.

Кроме того, при патологии в тазобедренном суставе следует особо учитывать влияние эндокринных и механических факторов, от которых зависит метаболизм хрящевой ткани.

Многие видные специалисты (Ф. Паувелс — ГДР, В. Блоунт — США, А. Бертолини — Италия, и др.) различают первичные и вторичные формы коксартрозов. Отмечается, что идиопатические коксартрозы во многих странах выводят из строя больше больных, чем все вторичные коксартрозы, вместе взятые.

Известный английский ученый Ж. Труэта дал характеристику морфологических изменений при коксартрозе. Он обнаружил слоистую структуру проксимального конца бедра, разволокнение и эрозии гиалинового хряща, костные кисты с кровозаплением, склероз кости. Все это — причины болевых ощущений, вызывающих мышечные спазмы. Указанные изменения приводят к тому, что процесс не поддается консервативной терапии.

С. Фосс, рассматривая коксартрозы как результат рефлекторной мышечной компрессии, считает, что она и обуславливает механические и функциональные перегрузки. Такое мышечное напряжение полностью угнетает тканевое дыхание, особенно хрящевой обмен, и сустав начинает «голодать».

Р. Мерль Д'Обинье (Франция) обнаружил наличие некроза в верхних участках головки близко к круглой связке. Ниже некроза определялась зона гиперваскуляризации и усиления метаболизма. В связи с этим автор указывает, что из соседних с некрозом здоровых участков костной ткани сосуды могут прорасти в зону некроза.

Большинство докладчиков настаивало на раннем применении хирургического лечения больных деформирующим коксартрозом. Этот метод является профилактическим в отношении полной инвалидности.

Если при болях и рентгенологических изменениях, характерных для коксартроза, имеется безболезненное сгибание до 70—90° и отсутствие выраженной компрессии губчатой части верхнего конца бедра, такое состояние следует считать ранней фазой процесса.

По А. Бертолини, при коксартрозе показана превентивная операция в случае наличия болей, хромоты, ограничения сгибания до 80°, отведения до 30° и ротации до 20°. Операция должна производиться, когда срок от начала болей исчисляется от 7 месяцев до 2 лет.

Что касается методов операции, то их можно разделить на 3 группы: остеотомии, операции на мягких тканях и эндопротезирование после резекций верхнего конца бедра.

Большинство докладчиков, склоняющихся к остеотомии, исходило из основного положения, что операция при коксартрозе должна обеспечить уменьшение напряжения (компрессирующих сил) в суставе и увеличение площади суставной поверхности, на которую падает давление. При этом ставится задача — улучшение конгруэнтности в суставе.

Для выполнения указанных требований предложены различные типы остеотомий бедренной кости. Труэта с целью предупреждения развития тяжелых форм коксартроза считает наиболее эффективной чрезвычайную остеотомию.

Другие признают необходимым производить не только остеотомию, но обязательно с тем или иным смещением фрагментов, фиксированных в этом положении винтами, пластинками, проволокой или другими средствами.

Третьи (сотрудники клиники Мерль Д'Обинье) выдвигают вопрос о необходимости совместить остеотомию с коррекцией, а в иных случаях дополнить навесом.

Большинство выступавших высказалось в пользу метода Паувелса, который в течение 20 лет при коксартрозе применяет 2 вида остеотомий: варусную и вальгусную. Каждая из этих остеотомий имеет свои показания, связанные со сроком болезни, характером ограничения подвижности и хромотой. Если конечность фиксирована в состоянии приведения и конгруэнтность в суставе улучшается при дальнейшем приведении, то следует производить абдукционную (вальгусную) остеотомию. Если конгруэнтность улучшается при отведении, то показана аддукционная (варусная) остеотомия. Под влиянием операции происходит перестройка трабекулярной структуры головки бедра, трансформация в области суставных поверхностей и субхондральных зон.

Интересные сообщения были сделаны по поводу операций на мягких тканях. В 1956 г. С. Фосс предложил операцию так называемого «временного подвешивания бедра». Она основана на представлении, что артроз возникает в результате рефлекторной мышечной компрессии. Поэтому автор рекомендует путем отсечения ягодичных мышц и тенотомии абдукторов прервать порочный круг. Обычно результаты — декомпрессия суставов — видны уже на операционном столе. Эта операция, в противовес остеотомии, показана у пожилых и престарелых.

Лейнбах (США) в дополнение к указанным вмешательствам рекомендует крестообразный разрез широкой фасции бедра, тенотомию *m. psoas*, *m. pectinei* и наружного ротатора.

Доклады об эндопротезировании, основанные на собственном большом материале, сделали Р. Мерль Д'Обинье, Ж. Чарнли (Англия) и М. Кей (Англия). Докладчики пришли к выводу, что этого рода операция может выполняться у больных при далеко зашедших формах коксартроза и лишь у пожилых людей. Вопрос об ее эффективности остается открытым. Об этом свидетельствует заключение М. Кей: «как долго смогут больные пользоваться этим протезом — дело будущего».

Второй проблемой явились сколиозы, которые не сходят с повестки дня научных заседаний и съездов во всем мире. Мнение выступавших сводилось к тому, что если в течение 6 месяцев систематического консервативного лечения не получен успех, то необходимо оперативное вмешательство.

Результаты операции разнообразны, однако все ортопеды наблюдали стойкость деформации не более чем в 25%, а само уменьшение искривления было не очень значительным.

Так, Мой (США) сообщил, что у детей с углом искривления от 40 до 80° достигалось уменьшение в среднем лишь на 10°. По данным Груца (Польша) после операции у 25% больных было стойкое улучшение, у 25% деформация нарастала, а у 50% она не прогрессировала.

Котрель (Франция) считает, что исходы оперативного лечения больных сколиозом следует определять по окончании роста позвонков, но не ранее чем через 3 года после операции. При этом для благополучного исхода хирургического вмешательства он считает необходимым достижение в предоперационной подготовке увеличенной жизненной емкости легких. Такой же позиции в отношении оценки результатов операции придерживаются П. Станьяр и Ж. Дебресс. Эти авторы предлагают при угле искривления 30—50° применять только консервативное лечение, а выше 50° — операцию.

Интересное сообщение, основанное на экспериментальном исследовании, сделал Лицка (Польша). Он нашел, что в развитии сколиоза имеют значение нарушения, идущие одновременно со стороны чувствительной и двигательной сферы.

На конгрессе подверглись обсуждению вопросы костной трансплантации. Чувствовалась некоторая недооценка гомотрансплантации по сравнению с аутопересадками.

В докладах Ф. Рея и соавт. (США), Р. Бюрвея (Англия), Вижиллиани (Италия) были представлены материалы клинко-экспериментальных исследований. Преимущество аутогенной кости перед гомокостью заключается, по мнению докладчиков, в том, что девитализированная кость хуже трансформируется при пересадке, чем живая; имеется различие в скорости замещения. Сделана попытка разделить кость на отдельные составные части и изучить вживление каждой субстанции по сравнению с целой костью.

По проблеме костной трансплантации советскими исследователями было сделано 4 доклада (М. В. Волков, Ф. Р. Богданов, С. Т. Зацепин, Л. И. Шулютко).

Параллельно с заседаниями в специальном зале в течение всех дней шла демонстрация научных фильмов. Автор этих строк продемонстрировал фильм д-ра Ф. Юсупова о предложенном им методе остеосинтеза.

Советским делегатам было приятно отметить, что научная и практическая разработка главных проблем нашей специальности в СССР находится на достаточно высоком уровне и что ни в одной проблеме у нас нет отставания.

Зарубежные коллеги мало знают о наших достижениях. Бывают случаи, когда за границей в качестве новых предлагаются методы операций, которые у нас с успехом применяются много лет и о них доложено и написано в наших трудах.

Уже с первых минут пребывания в столице Франции мы почувствовали благосклонность к нам, представителям Советского Союза, и большое гостеприимство французов.

Громадное впечатление оставили осмотры замечательных сооружений Парижа. олицетворяющих большую и интересную историю французского народа.

Нам приятно было увидеть скромную квартиру Владимира Ильича на улице Марри-Роз, пастеровский институт, где много лет в дружбе с Пастером работал наш великий русский ученый Мечников, колонну Свободы на площади Бастилии, сооруженную в память павших в революцию 1830 г. У подножия колонны в склепе похоронены жертвы июльской революции 1830 г. и февральской революции 1848 г.

На многих домах Парижа можно увидеть мемориальные доски в память о борцах с фашизмом в 1940—1944 гг.

С большим душевным волнением мы шли по 97 аллее кладбища Пер-Лашез и склонили головы у стены коммунаров.

На этой же аллее погребены Морис Торез, Марсель Кашен, Поль Элюар и другие видные деятели коммунистической партии Франции. Память о них любовно сохраняется. У их могил чистота, много свежих цветов. На этом же кладбище похоронены Шопен, Мольер, Бальзак, Золя, Барбюс и другие знаменитые французы.

Французы умеют чтить память гениальных людей науки. Это видно по Пантеону, где хранится прах Вольтера, Руссо, Гюго и других выдающихся деятелей Франции. Уезжали мы с чувством сердечной благодарности к французским коллегам, которые оказали нам большое внимание и позволили в дни пребывания в Париже многое увидеть и немало узнать об этом прекрасном городе и его хороших людях.

Проф. Л. И. Шулуто (Казань)

## ГИПЕРТОНΙΑ БОЛЬШОГО И МАЛОГО КРУГА КРОВООБРАЩЕНИЯ

I Всесоюзный съезд кардиологов (20—24/XII 1966 г., Москва)

В работе съезда участвовали, помимо терапевтов, хирурги, патофизиологи, фармакологи и представители других специальностей, отечественные и зарубежные ученые.

А. М. Вихерт (Москва) считает, что в возникновении злокачественной гипертонии у человека большую роль играет одновременное действие двух факторов — повышенное введение NaCl и усиление функции ренин-ангиотензин-альдостерона.

В. Х. Анестиади и Е. Г. Зота (Кишинев) обнаружили в артериальной стенке при гипертонической болезни и атеросклерозе качественные изменения в составе мукополисахаридов и топографическое перераспределение их, инфильтративные процессы в интима в виде отложения белков и липидов. Изменялось соотношение микрофаз коллагена, химизм эластина и липолитическая активность артериальной стенки. На самом раннем этапе для гипертонической болезни было характерно преобладание в интима сосудов белков, а при атеросклерозе — липидов. Сложным изменениям трофики артериальной стенки предшествуют функциональные расстройства.

Ф. З. Меерсон и К. Н. Быковская (Москва) установили, что введение крысам с солевой гипертонией оротовой и фолиевой кислот и витамина В<sub>12</sub> приводит к закономерному снижению у них АД в течение всего периода введения препарата.

Г. П. Конради (Ленинград) обнаружил, что в зависимости от исходного тонуса сосудистой мускулатуры меняется и даже извращается характер сосудистых реакций на химические раздражители.

И. А. Рывкин и соавт. (Москва) на основании обследования 188 000 рабочих и служащих определили средние показатели АД в различных возрастных группах. Наибольшая частота артериальной гипертонии отмечена среди инженерно-технических, финансово-счетовых работников, шоферов, телефонисток и лиц других профессий, связанных с систематическим нервно-психическим напряжением. У молодых людей, длительно совмещающих работу и учебные занятия, гипертония наблюдается в два раза чаще, чем у рабочих того же возраста, только начавших учиться.

Л. Т. Малая и сотр. (Харьков) наблюдали значительно увеличенную экскрецию альдостерона у больных гипертонической болезнью; при инфаркте миокарда было особенно выраженное повышение выделения альдостерона и заметное снижение серотонина в крови.

А. Л. Михнев и Г. К. Яновский (Киев) провели дифференциальную оценку нарушений функционального состояния миокарда в поздних стадиях гипертонической болезни, когда преимущественную нагрузку испытывает не только левый желудочек, но и левое предсердие (деформация эзофагоатриограммы, высокоамплитудный IV тон на наружной и пищеводной фонокардиограмме и систолический шум у верхушки сердца интравентрикулярного происхождения). Эти признаки должны служить предпосылкой для раннего начала кардиальной терапии.

Е. И. Чазов с соавт. (Москва) нашли, что у больных гипертонической болезнью в ранних стадиях заболевания чаще встречается увеличение антикоагулирующих и фибринолитических свойств крови, а в поздних стадиях — депрессия противосвертывающих механизмов и склонность к тромбообразованию. Авторы подчеркивают также значение других факторов — сдвигов в функции гормонального аппарата (катехоламины, ренин и т. д.) и изменений в стенке сосуда.

С. В. Шестаков и сотр. (Куйбышев) указали, что у больных гипертонической болезнью возникновению инфаркта миокарда способствуют атеросклероз коронарных сосудов, перегрузка левого желудочка сердца, гипертонические кризы (нарушается обмен веществ в сердечной мышце, повышается содержание адреналиноподобных веществ, наступает гистотоксическая гипоксия). В связи с этим необходима борьба с перегрузкой левого желудочка, гипоксией и недостаточностью коронарного кровообращения.

В. Г. Попов и А. С. Сметнев (Москва) отметили более тяжелое течение постинфарктного шока у больных с длительным заболеванием гипертонической болезнью и хронической коронарной недостаточностью. В 42% развитии кардиального шока сопровождалось отеком легкого.

А. М. Дамир (Москва) установил у больных гипертонической болезнью I и II ст. значительные отклонения от нормы вентилиционных показателей легких, что объясняется повышением тонуса гладкой мускулатуры стенок артерий и артериол у этих больных как в системе легочной артерии, так и в системе питающих легкие бронхиальных артерий.

Доклад Е. В. Эриной (Москва) был посвящен лечению больных гипертонической болезнью. Избирательно подавляют функцию периферических окончаний симпатических нервов гуанетидин, октатензин, исмелин, изобарин, эсбатар, препараты раувольфии, альфа-метилдопа (альдомет); перилен, синаллеп, перолизен. Гуанетидин не только снижает суточное выделение катехоламинов, но и изменяет ритм его (увеличивает выделение в ночное время). В ранние сроки лечения альдомет угнетает биосинтез пресорных аминов, а в более поздние усиливает высвобождение норадреналина из тканевых депо.

Б. П. Кушелевский и А. Н. Кокосов (Свердловск) сообщили о лечении больных гипертонической болезнью с приступами стенокардии препаратами раувольфии на фоне приема антикоагулянтов (резерпико-антикоагулянтная терапия). Препараты раувольфии можно сочетать с апрессином, особенно при гипертонии, сопровождающейся стенокардией и брадикардией. В целях предупреждения коронаротромбоза применялись пролонгированно ипразид и резерпин; оксидин, по мнению авторов, позволяет купировать церебральные и коронарные проявления гипертонического криза.

З. М. Волынский и сотр. (Ленинград) выявили благоприятное действие на течение гипертонической болезни диспансерного наблюдения и терапии в условиях ночных профилакториев промышленных предприятий.

Т. Я. Сидельникова (Москва) поделилась опытом длительного диспансерного лечения больных гипертонической болезнью внутримышечными инъекциями дибазола; резерпином; резерпином и инъекциями дибазола или магнезии; гипотиазидом и препаратами раувольфии; депрессином; дачей ганглиоблокаторов внутрь. У больных I ст. наблюдалось снижение и нормализация АД в 75—80%; во II и III ст. при лечении резерпином — в 57,7%, при сочетании препаратов раувольфии с гипотиазидом — в 56,1%.

Б. В. Петровский и В. С. Крылов (Москва) доложили о хирургическом лечении больных с реноваскулярной гипертонией, вызванной окклюзионными и стенотическими поражениями почечных артерий. Основными диагностическими приемами являются: брюшная аортография, радиоизотопная ренография с гиппураном и при необходимости пункционная биопсия почек. Операцией выбора авторы считают сосудистую реконструкцию; нефрэктомия допустима при невозможности производства восстановительной операции и при условии удовлетворительной функциональной способности контралатеральной почки.

Н. А. Ратнер и сотр. (Москва) наиболее частой причиной стеноза главной почечной артерии считают атеросклероз, панартериит аорты и ее ветвей и фибромышечную гиперплазию. В патогенезе развития гипертонии при стенозе почечных артерий ведущая роль принадлежит ренопрессорному механизму.

А. В. Покровский и соавт. (Москва) делают гипертензивный синдром, вызванный поражением почек и относящийся к группе симптоматических гипертоний, на две формы: 1) гипертония, вызванная одно- или двухсторонним поражением почек, чаще при хроническом пиелонефрите; 2) реноваскулярная гипертония вследствие поражения почечной артерии с нарушением притока крови к почке. Основные причины стеноза почечной артерии у молодых — фиброзно-мышечная гиперплазия, а у пожилых — атеросклероз почечной артерии. Основные клинические признаки ренального генеза гипертонии: молодой возраст больного, внезапное повышение давления у ранее не болевшего субъекта, появление повышенного АД после приступа болей во флангах живота, отяжеление ранее доброкачественно протекавшей гипертонии у лиц старше 50 лет, отсутствие эффекта от лечения. АД, как правило, превышает 160/100 мм, отмечается асимметрия АД на конечностях, систолический шум над проекцией



почечной артерии. Лечение оперативное: аорто-почечное шунтирование или эндартерэктомия.

Г. М. Соловьев (Москва) выделяет три стадии порока при коарктации аорты с наличием артериальной гипертонии: первая — скрытая гипертония, выявляющаяся лишь при физической нагрузке (в возрасте до 10 лет); вторая — транзиторная гипертония, АД повышено на верхних конечностях, снижается под влиянием сосудорасширяющих средств (обычно в период полового созревания); третья — склеротическая, когда имеется стойкое повышение АД верхней половины тела (наблюдается в возрасте от 18 лет и старше). Автор считает операцию показанной в первой стадии — в возрасте от 5 до 10 лет, когда резекцию аорты можно выполнить без большого натяжения швов в области анастомоза. У большинства больных применялось протезирование аорты.

Б. А. Королев и И. К. Охотин (Горький) обнаружили, что у больных с коарктацией аорты в течение первых 2—3 суток после операции уровень АД может быть выше дооперационного (острый адаптационный период); в течение первого послеоперационного месяца происходит постепенное снижение давления, хотя периодически отмечаются кризы и лабильность давления (период неустойчивого равновесия). Окончательное установление уровня АД происходит через 1—2 месяца после операции.

А. И. Гефтер и Н. П. Михайлова (Горький) охарактеризовали особенности течения гипертонической болезни при беременности. АД снижалось у всех в середине беременности, а в последние 3 месяца беременности у 126 больных (из 145) наступало обострение. Поздний токсикоз развивался в более ранние сроки и протекал тяжелее. Снижалась сократительная функция миокарда, особенно во второй половине беременности.

И. М. Ганджа и сотр. (Киев) подчеркнули, что гипертоническая болезнь и симптоматические гипертонии имеют много общих патогенетических звеньев. Для развития гипертонической болезни необходимо присоединение чрезвычайных раздражителей центральной нервной системы, приводящих к развитию невроза с последующим возникновением неспецифического адаптационного синдрома у лиц с предшествующими нерезко выраженными изменениями со стороны почек, надпочечников, ретикулярной формации.

А. А. Водопьянова, Н. В. Данилов и др. (Ростов-на-Дону) считают, что интравенное введение глюкозы ослабляет прессорный эффект вазоконстрикторных нервов. Внутривенное введение раствора хлористого калия снижает возбудимость прессорных пунктов головного мозга.

В. В. Фролькис (Киев) отметил, что при старении организма развиваются неравномерные изменения в разных звеньях регулирования сосудистого тонуса, повышается чувствительность сосудов к гуморальным факторам, неравномерно изменяется регуляция регионального кровотока. Чувствительность хеморецепторов сосудов к действию гипоксических и холинимитических веществ увеличивается, а рефлексы с механорецепторов сосудов ослабляются.

В. П. Казначеев и сотр. (Новосибирск) указали на важную роль обменнотрофических процессов в органах и тканях при гипертонической болезни, на наличие тесной взаимосвязи коллоидно-ферментативной ультраплемки эндотелия сосудов как с клеточными элементами, так и с ферментными системами крови (протеаза, липопротеиназы, нуклеаза, гепарин).

М. И. Фатула (Закарпатье) обследовал 3257 жителей одного села, из которых 1448 чел. всю жизнь употребляли воду с повышенным содержанием NaCl (в 2—7 раз больше нормы). Артериальная гипертония была у 12,4% (в контрольной группе — у 3,4%). Содержание хлоридов в крови и суточное выделение их с мочой у больных гипертонией было повышено. В плазме больных гипертонией содержание K было понижено, а Na — повышено.

По мнению А. М. Токаревой (Куйбышев), повышение АД не играет ведущей роли в образовании аневризм сердца. Крупноочаговые инфаркты миокарда чаще встречаются у больных атеросклерозом без гипертонической болезни.

Н. С. Заноздра и сотр. (Киев) нашли, что у тех больных гипертонической болезнью, у которых наблюдались выраженные гипоксические сдвиги, нарастают коагуляционные свойства крови. Авторы включают кислород в комплексную терапию этих больных.

Е. Н. Артемьев и сотр. (Москва) отметили диагностическое и прогностическое значение изучения регионарных гипертоний и асимметрий АД. Во время гипертонического криза преходящая асимметрия АД часто отмечалась в височных артериях (более высокое АД на левой височной артерии у больных с коронарной недостаточностью) и в плечевых артериях, что иногда предшествовало развитию сосудистых катастроф (инсульт, инфаркт миокарда).

А. Я. Ярошевский и сотр. (Ленинград) сообщили о снижении АД у 25% больных хроническим нефритом и пиелонефритом до нормального при ограничении в диете NaCl без каких-либо специальных фармакологических средств. Исмелин вызвал значительное снижение и нормализацию АД у 91% больных. Вследствие выраженных ортостатических реакций его надо применять совместно с резерпином. Кортикостеронды при гломерулонефритах, протекающих с гипертонией, также применя-

лись совместно с резерпином. Лечение больных с почечной гипертензией должно быть постоянным.

Н. Е. Кавецкий и сотр. (Куйбышев) при атеросклерозе у больных гипертонической болезнью рекомендуют применять делипин, антисклерозин, полиспонин, аскорбиновую кислоту, препараты йода. При нарушениях коронарного кровообращения у больных с гипертонической болезнью кроме гипотензивных средств назначают эринит, нитропентон, ипразид. Важна максимальная индивидуализация лекарств с учетом возраста и особенностей заболевания. Необходимо многолетнее применение поддерживающих доз гипотензивных средств.

Ц. А. Левина (Одесса) пришла к выводу, что ранней весной и поздней осенью чаще возникают гипертонические кризы, инфаркты миокарда, инсульты, наступает смерть больных гипертонической болезнью.

П. Л. Сухинин и сотр. (Москва) наблюдали положительный эффект от назначения при гипертонических кризах аминазина, препаратов барбитуровой кислоты.

Ф. В. Карапетян и Г. А. Наргизян (Ереван) установили, что 0,005 мг пирилена вызывают гипотензивный эффект, продолжающийся 6—8 часов.

Е. П. Федорова, Г. И. Бердичевская и В. Т. Кочмола (Кисловодск) установили, что больным с высокими цифрами АД (стадии II Б и III), с склонностью к нарушению мозгового и коронарного кровообращения лечение на Кисловодском курорте противопоказано.

Ф. Т. Красноперов (Казань) остановился на защитно-приспособительных реакциях организма в борьбе с патологией при эритремии, полной блокаде сердца; на клиническом значении динамических исследований компонентов свертывания крови при гипертонической болезни. Он нашел у части больных отчетливую тенденцию к гиперкоагуляции крови.

Съезд уделил серьезное внимание и проблеме гипертонии малого круга кровообращения.

А. А. Вишневецкий и сотр. (Москва) указали на важную роль в генезе легочной гипертонии рефлекторных механизмов, связанных с переполнением венозного отдела малого круга кровообращения. Переполнение левого предсердия вызывает рефлекторные изменения дыхания, что предупреждает появление гуморальных сдвигов.

В. И. Бураковский и сотр. (Москва) считают, что больных врожденными пороками сердца с легочной гипертонией необходимо оперировать в условиях искусственного кровообращения с гипотермией (для сохранения коронарного кровотока). При сохранении высокого давления в легочной артерии после коррекции порока авторы рекомендуют назначение эуфиллина.

Л. М. Рахлин, В. М. Андреев и Н. Н. Шаршун (Казань) отметили, что вторичная гипертония малого круга при клапанных поражениях сердца и хронических заболеваниях легких с эмфиземой в значительной степени определяет кардиопульмональные соотношения и интеграцию функции внешнего дыхания и кровообращения. С нарастанием недостаточности сердца увеличивалась неравномерность альвеолярной вентиляции, а также замедлялся кровоток в малом круге, особенно при наличии легочной гипертонии.

П. Н. Юренев и сотр. (Москва) сообщили, что наибольшую ценность для выявления гипертонии малого круга кровообращения имеет электрокимографический метод исследования, меньшую — реокардиографическое исследование, а БКГ и ФКГ не вполне пригодны для этих целей.

И. К. Есипова (Москва) нашла при гипертонии малого круга кровообращения гипертрофию гладких мышечных волокон мелких артерий и вен, сужение их просвета; в крупных ветвях легочной артерии — гипертрофию и склероз меди, атеросклероз интимы ветвей 3-го и 4-го порядка.

И. Х. Рабкин (Москва) привел основные рентгеноморфологические признаки повышения давления в сосудах малого круга: увеличение тени корней, усиление легочного сосудистого рисунка, понижение прозрачности легочных полей, картина интерстициального и альвеолярного отека легких, наличие мелкоочаговых теней гемосидероза, увеличение амплитуды пульсации легочной артерии и т. п.

Г. Я. Гебель (Москва) выдвинул следующую гипотезу происхождения легочной гипертонии при митральных пороках: стеноз левого венозного устья ведет к снижению минутного объема сердца, к снижению оксигенации в смешанной венозной крови вследствие повышенного выхода кислорода из крови в капиллярах. Венозная гипоксия вызывает спазм легочных сосудов.

М. М. Шехтман и Т. Я. Потапова (Москва) подчеркнули, что легочная гипертония значительно ухудшает прогноз для беременности и родов. У беременных с легочной гипертонией развивается выраженная одышка, цианоз, нередко кровохарканье и отек легких. В лечении этих больных применялись кардиотонические средства, диуретики, кислород и эуфиллин. Роды у больных с высокой легочной гипертонией часто осложнялись острой сердечной и дыхательной недостаточностью. Родоразрешение должно быть щадящим, предпочтение отдается кесареву сечению. Беременность женщинам с легочной гипертонией противопоказана. При наличии резко выраженных клиничко-инструментальных признаков легочной гипертонии у отдельных женщин можно рассчитывать на благополучный исход беременности.

И. Н. Цинцадзе и сотр. (Тбилиси) выявили при митральных пороках и легочном сердце гипопро테인емию, уменьшение фибриногена, увеличение глобулиновых фракций, что связано не только с нарушением функции печени, но и с гипоксией тканей, с активным ревматическим процессом. Такие же сдвиги в белковом обмене были и при гипертонической болезни. Нарушение углеводного обмена наблюдалось чаще при гипертонии большого круга кровообращения. При гипертонической болезни увеличивается уровень внутриклеточного Na, уменьшается содержание К при декомпенсации сердца; уровень Са чаще бывает повышенным, а содержание 17-кетостероидов и оксикортикостероидов — пониженным при всех видах недостаточности сердца.

Н. М. Рзаев (Баку) при клинических наблюдениях, проведенных на 74 больных с различными формами эмболии и тромбозов легочной артерии, не обнаружил прямой связи между обширностью поражения легочных сосудов и гипертонией малого круга. Клиническими признаками острой гипертонии малого круга и острого легочного сердца являются одышка, синопность, тахикардия, тахипноэ, чувство сдавления в груди, невозможность полного вдоха, острое увеличение печени и т. д. Эффективно внутривенное введение атропина и папаверина (снимается спазм сосудов).

Главный терапевт Минздрава СССР проф. Е. И. Чазов в докладе о профилактике атеросклероза и коронарной недостаточности подчеркнул важность укрепления нервной системы в молодом возрасте, необходимость разработки пищевых рационов в зависимости от возраста и профессии, указал на значение физического труда, комплексного применения при лечении сосудорасширяющих средств, антикоагулянтов, липотропных препаратов и т. д. Он анализировал опыт работы кардио-ревматологических кабинетов и тромбоемболических бригад, результаты диспансерного наблюдения и т. п. и подтвердил их большое значение в профилактике осложнений, в сохранении трудоспособности. Докладчик обратил внимание на вопросы рентабельности медицинской помощи, на роль санаторно-курортного лечения, на значение профилактических мероприятий промышленных предприятий и т. д.

Ф. Т. Красноперов (Казань)

## ПРОБЛЕМЫ АППЕНДИЦИТА И ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ НА II ВСЕРОССИЙСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ ДЕТСКИХ ХИРУРГОВ

(14—16/IX 1966 г., Калининград)

Л. М. Шор, Я. Н. Томчин, Н. А. Седнев (Калининград) предложили создать единую теорию патогенеза острого аппендицита, основанную на том, что червеобразный отросток в силу анатомических и физиологических особенностей является наиболее слабым местом в системе желудочно-кишечного тракта. Поэтому здесь чаще, чем в других его отделах, возникают значительные изменения под влиянием различных неблагоприятных факторов (инфекция, атурация просвета, расстройство иннервации и кровоснабжения и др.). Червеобразный отросток имеет единственную артерию со структурой концевоего сосуда. Гангрену отростка в первые часы с момента заболевания, встречающуюся в 37,4%, можно объяснить острым нарушением проходимости артерии червеобразного отростка. В этих случаях развивается первичный деструктивный аппендицит. При вторично деструктивном аппендиците сосуды отростка поражаются вторично.

Существенными моментами в комплексе лечебных мероприятий авторы считают рациональную предоперационную подготовку по показаниям, выбор метода обезболивания, технику обработки культи червеобразного отростка, применение дренажей, а также направленное лечение антибиотиками и тщательное ведение послеоперационного периода. В отношении обезболивания авторы отдают предпочтение общей анестезии, а у части больных — и эндотрахеальному наркозу.

Проф. Г. А. Байров (Ленинград) проанализировал летальность при остром аппендиците по материалам хирургических отделений РСФСР за 1965 г. 60% детей находилось в общих хирургических отделениях, 30% — в детских. Он указал на 3 основные причины, приводящие к летальным исходам.

1. Отсутствие предоперационной подготовки у детей, поступивших в отделение с признаками тяжелой интоксикации, обезвоженности, гипертермии. В результате 16% детей умерли в первые часы после операции или на операционном столе.

2. При наличии перитонита или вскрытия межкишечного абсцесса ошибочно производились контрапертурные разрезы и вводились тампоны. Опыт крупных клиник детской хирургии показывает, что брюшную полость после удаления аппендикса следует ушивать наглухо, оставляя ниппельный дренаж для введения антибиотиков. Показанием к тампонаде является: паренхиматозное кровотечение из ложа отростка, частично или полностью не удаленный отросток, вскрытие ограниченного абсцесса, флегмона слепой кишки и неуверенность в качестве швов, наложенных над культей отростка при измененной стенке слепой кишки. Рядом с тампоном целесообразно вводить 1—2 ниппельных дренажа для антибиотиков.



3. В послеоперационном периоде профилактике осложнений не уделялось должного внимания, редко назначались внутривенные капельные введения растворов: плазмы, крови, белковых препаратов, солевых растворов. Чаще применялось подкожное одномоментное введение физиологического раствора, что у детей практически мало пригодно. Антибиотики применялись в ударных дозах, но без бактериологического контроля. Осложнения послеоперационного периода диагностировались поздно, профилактика и лечебные мероприятия проводились недостаточно четко. Так, при паралитической непроходимости назначались только клизмы. Блокады, внутривенные введения соответствующих препаратов, физиотерапия и др. средства применялись крайне редко. Нечетко ставились показания к релапаротомии, которая часто приводила к летальному исходу на операционном столе.

В заключение проф. Г. И. Баиров отметил, что, как показал анализ историй болезней, организаторы хирургической помощи уделяют недостаточно внимания детальному разбору каждой смерти от острого аппендицита у ребенка, а детские хирурги — вопросам обучения врачей диагностике этого сложного заболевания.

Главный детский хирург СССР проф. Ю. Ф. Исаков (Москва) подчеркнул, что если общая летальность при остром аппендиците составляет сотые доли процента, то при осложнении его перитонитом смертность достигает 12%. Причина этого кроется в физиологических особенностях детского организма. Поражение печени и почек, превращение непатогенной флоры кишечника в патогенную вызывают развитие бактериемического шока. Выделяют 3 фазы течения аппендикулярного перитонита у детей. I фаза характеризуется преобладанием общей интоксикации, сопровождающейся высокой температурой, обезвоживанием, недостаточностью дыхания, которая замыкает порочный круг, вызванный интоксикацией, усиливает нарушение метаболизма и является ведущей причиной летальности в течение первой недели заболевания.

II фаза наблюдается при медленном течении перитонита. На первый план выступает нарушение ионного равновесия, обуславливающее сердечно-сосудистую недостаточность. Она может явиться причиной легальных исходов в течение 2—3-й недели заболевания.

В III фазе преобладают симптомы осложнений аппендикулярного перитонита — непроходимости кишечника, межпетлевых абсцессов, пилефлебита, абсцессов печени, пневмонии. Ведущими причинами смертельных исходов в течение 4-й и последующих недель заболевания являются непроходимость, септикопиемия и белковое истощение. При остром неосложненном аппендиците основная мера уменьшения летальности состоит в раннем оперативном вмешательстве — немедленно после поступления ребенка в стационар. Аппендэктомия осуществляется с глухим послонным швом без введения антибиотиков в брюшную полость, так как использование их профилактически может способствовать возникновению местных осложнений вследствие снижения естественных иммунореактивных систем организма.

При остром аппендиците, осложненном перитонитом с явлениями интоксикации и гипертермии, немедленное оперативное вмешательство до устранения или уменьшения явлений интоксикации, дегидратации и гипертермии было бы серьезнейшей ошибкой.

Предоперационная подготовка заключается в коррекции дегидратации путем введения 10—13% раствора глюкозы на растворе Рингера в дозе, соответствующей половине суточной потребности в воде, с обязательным добавлением 1 ед. инсулина на 1,0 сухой глюкозы, с назначением витаминов С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>. Для устранения гипертермии дают амидопирин, анальгин в сочетании с физическим охлаждением на фоне действия антигистаминных препаратов (дипразин, димедрол) и хлористого кальция, а в отдельных случаях и глюкокортикоидов.

Продолжительность предоперационной подготовки не должна превышать 6 часов. При выборе вида анестезии следует отдать предпочтение общей. Для предупреждения аспирации содержимого желудочно-кишечного тракта в трахео-бронхиальное дерево необходимо ввести в желудок зонд. Автор считает наиболее рациональным и щадящим методом санации брюшной полости повторное обильное промывание ее теплым физиологическим раствором с последующим отсасыванием промывной жидкости.

В конце операции через дополнительные разрезы вставляют микроирригаторы, а при неполном удалении червеобразного отростка или кровотечении — тампон (лучше типа «сигаретного» дренажа).

В послеоперационном периоде осуществляют: 1) предупреждение и лечение дыхательной недостаточности; 2) декомпрессию желудка и кишечника с помощью зонда; 3) полное возмещение потребностей организма ребенка в калориях, белках, воде или электролитах на основе учета их потерь (для длительного парентерального питания рекомендуется канюлирование большой подкожной вены в области бедренного треугольника с нахождением катетера в ней до 2—3 суток); 4) применение антибиотиков только на основе определения чувствительности к ним микрофлоры.

Проблеме анестезии при аппендикулярном перитоните у детей посвятили свое выступление Л. А. Пашерстник и Е. Ш. Штейнгольд (Москва). Они считают, что премедикацию лучше проводить промедолом и пипольфеном; назначение атропина должно быть ограничено у детей с лабильной гипертермической реакцией



ввиду его холинолитического действия. Полуоткрытый контур по системе Эйра более применим у детей младшего возраста.

Для вводного наркоза лучше всего применять смесь фторотана с закисью азота. Вазопрессорный эффект закиси нивелирует недостатки фторотана. Для этой цели можно использовать циклопропан.

В качестве основного анестетика менее всего показан эфир. При анестезии закисью азота для стабилизации действия следует давать анальгетики, небольшие дозы барбитуратов и вводить внутривенно 0,25% или 0,5% раствор новоканна.

Наиболее удовлетворительным анестетиком является фторотан, но ганглиоблокирующее действие ограничивает его применение при коллапсе. Смесь фторотана с закисью азота можно давать даже очень тяжелым больным. Показания к введению мышечных релаксантов на протяжении операции должны быть строго ограничены.

Присутствующим было предложено принять участие в дискуссии по некоторым вопросам, связанным с острым аппендицитом у детей.

Н. Г. Дамье (Москва) считает 6-часовое наблюдение максимальным сроком при неясно выраженной клинике острого аппендицита. В дальнейшем необходимо оперировать больного. Недопустимо производство операции при аппендикулярном перитоните без предоперационной подготовки. Следует вводить антибиотики (сигмамцилин, ристомидин) внутриаартериально, внутривенно, в брюшную полость с обязательным проведением десенсибилизирующей терапии. При абсцессе показана тампонада по Микulichу.

Культо отростка лучше обрабатывать кисетным швом и только при катаральных аппендицитах допустим лигатурный способ. При неизменном отростке обязательна ревизия брюшной полости. У 73 больных при ранней послеоперационной непроходимости и безуспешном консервативном лечении была наложена илеостомия, которая дала положительные результаты.

Проф. А. Г. Пулатов (Душанбе) при релапаротомии рекомендует поперечные разрезы, а для дренажей — марлевые тампоны, обшитые перчаточной резиной. В процессе лечения в его клинике антибиотики вводят только внутримышечно.

Проф. А. Д. Христинич (Днепропетровск) в посевах из брюшной полости и отростков нашла стафилококки в 60% и комбинированную флору в 40%. В комплекс лечения она рекомендует включать аутовакцину и анатоксин, а также введение антибиотиков под *crista iliaca extraperitoneale* 2—3 раза в сутки.

Проф. С. Я. Долецкий (Москва) считает, что при определении длительности допустимого срока наблюдения нужно учитывать состояние ребенка. Чем оно тяжелее, тем меньше должен быть срок наблюдения. При подготовке к операции необходимо учитывать, что чем тяжелее состояние ребенка, тем дольше нужно его готовить к операции, но с учетом характера заболевания. В клинике, руководимой докладчиком, применяется лигатурный способ обработки культы отростка. Осложнений не наблюдалось.

Доц. Н. В. Булыгина (Москва) предлагает при перитонитах накладывать глухой шов на буюшину без введения дренажей и тампонов.

В. И. Райхель (Саратов) считает показанным при разлитом перитоните дренирование справа и слева и дополнительно в обеих поясничных областях.

Применяя в послеоперационном периоде у детей с разлитым перитонитом пиримидиновые производные — пентоксил и 4-метилурацил внутривентриально (0,75% раствор в количестве 30—100 мл 3 раза в день) в комбинации с антибиотиками широкого спектра действия, М. О. Садыков (Караганда) резко снизил количество послеоперационных пневмоний, нагноений ран, развития инфильтратов.

Проф. Л. В. Авалиани (Тбилиси) накладывает энтеростомию одновременно с аппендэктомией лишь исключительно тяжелым больным.

Р. С. Слущкая (Москва) рекомендует растворять антибиотики, вводимые в брюшную полость, в больших количествах (300—400 мл) 0,25% раствора новоканна.

Портальная гипертензия у детей была вторым программным вопросом конференции. Проф. М. Д. Пациора и А. И. Генералов (Москва) подробно остановились на ее этиологии и патогенезе.

У детей внепеченочная портальная гипертензия встречается чаще, чем у взрослых, что свидетельствует о роли детских инфекций, воспалительных процессов в пупке и врожденных аномалий развития воротной вены. В анамнезе у детей с внутривеночной гипертензией очень часто имеются указания на перенесенную болезнь Боткина.

Ряд авторов высказал предположение о первичной венной недостаточности как причине портальной гипертензии у больных с проходимым портальным руслом. Различия в величине портального давления во многом зависят от развития портокавальных анастомозов. Клинически чаще выявляются гастроэзофагеальные анастомозы в виде варикозно расширенных вен пищевода и желудка, реже — расширение вен передней брюшной стенки и геморроидальных вен. Из варикозно расширенных вен пищевода и желудка чаще всего возникают профузные кровотечения.

В патогенезе спленомегалии при портальной гипертензии имеют значение нарушения портальной циркуляции, воспалительные явления с гиперплазией и гипертрофией ретикулоэндотелиальных элементов и другие факторы. По современным представлениям непосредственной причиной накопления воды при асците служит задержка в организме натрия. Доказано, что наряду с гиперсекрецией альдостерона, обладающего

способностью вызывать задержку натрия, у больных асцитом наблюдается и гиперсекреция нейрогипофизом антидиуретического гормона.

Для точного диагноза портальной гипертензии необходим ряд исследований: 1) выявление путей коллатерального оттока крови; 2) пункция селезенки, спленоманометрия, спленопортография; 3) гепатоманометрия, пункционная биопсия печени, 4) портоманометрия и портогепатография через пупочную вену, лапароскопия, азиография и мезентерикопортография по показаниям.

Весь этот комплекс В. В. Гаврюшов и В. Г. Акопян (Москва) рекомендуют проводить одновременно под общим обезболиванием с применением деполаризующих миорелаксантов.

Проф. А. Г. Пугачев и сотр. (Москва) поделились опытом хирургического лечения портальной гипертензии у 80 детей.

При внутривеночной форме портальной гипертензии (циррозе печени) показаниями к операции являются неэффективность терапевтического лечения без снижения портального давления в течение 6—8 месяцев, глубокие, не ликвидирующиеся консервативными методами явления вторичного гиперспленизма, варикозное расширение вен пищевода и желудка.

При внепеченочной и смешанной формах портальной гипертензии операция показана во всех случаях. Абсолютных противопоказаний к операции нет, а относительными служат: активность цирротического процесса и декомпенсация функции печени; постгеморрагическая анемия; наличие интеркуррентных заболеваний.

Успеху хирургического лечения способствует рациональная предоперационная подготовка. В ее комплекс входят: диета, богатая белками, введение витаминов С, В<sub>1</sub>, В<sub>6</sub>, В<sub>12</sub>, А; желчегонная терапия. Для предупреждения жировой инфильтрации печени назначают липокаин, холин, витамин В<sub>12</sub>; при сопутствующих очагах инфекции — антибактериальную терапию. Особую роль авторы отводят глюкокортикоидным препаратам. Следует уделить внимание устранению отечно-асцитического, геморрагического синдромов и ликвидации явлений вторичного гиперспленизма.

При внутривеночной форме портальной гипертензии без осложнений целесообразны оперативные вмешательства, направленные на усиление регенеративных процессов в печеночной ткани. К ним относятся: резекция печени, создание органоанастомозов, экстраперитонизация печени, денервация печеночной артерии, удаление селезенки (при вторичном гиперспленизме).

У больных с гиперспленизмом, варикозным расширением вен пищевода и асцитом спленэктомии целесообразно сочетать с наложением сосудистых анастомозов, но поскольку в детском возрасте технически создать эти анастомозы чрезвычайно трудно, предпочтение следует отдавать органоанастомозам с помощью сальника — гепатоментопексии.

Значительные трудности встречаются при хирургическом лечении детей с внепеченочной формой портальной гипертензии, т. е. с врожденными или приобретенными изменениями сосудов. У больных с этим видом патологии нередко уже на первом году возникает обильное пищеводно-желудочное кровотечение, ввиду чего оперативное вмешательство должно быть направлено на ликвидацию и профилактику кровотечений. Радикальных операций при такой форме портальной гипертензии не существует. Наложение сосудистых анастомозов, применяемых с успехом у взрослых, из-за маленького диаметра сосудов у детей не приводит к положительным результатам. К паллиативным операциям относятся: перевязка селезеночной артерии, спленэктомия в сочетании с органоанастомозами, операции типа Таннера, перевязка вен пищевода и желудка.

В. В. Катков, О. Д. Кузминов, С. К. Баталина (Москва) считают наименее токсичными из анестетиков закись азота, циклопропан и виадрил «Г». Доза веществ, применяемых с целью премедикации, у больных с выраженной анемией снижается до 50%.

Последнее заседание конференции было посвящено достижениям медицинской науки в практике хирургов Калининградской области.

Н. А. Мифтахов, А. В. Акинфиев (Казань)

## ПЛЕНУМ ПРАВЛЕНИЯ ВСЕРОССИЙСКОГО ОБЩЕСТВА УРОЛОГОВ

(28—29/X 1966 г., Свердловск)

Председатель Всероссийского общества урологов А. М. Гаспарян (Ленинград) доложил об очередных задачах органов здравоохранения в свете решений XXIII съезда КПСС. Для улучшения специализированной помощи будут развернуты крупные урологические отделения, увеличится коечный фонд урологических отделений городских и межрайонных больниц, откроются онкоурологические и фтизиоурологические отделения при соответствующих диспансерах, а также детские урологические отделения.

ния в городских больницах. Подготовка кадров урологов будет осуществляться через ординатуру и на рабочих местах в урологических отделениях республиканских, краевых и областных больниц. Повысится подготовка студентов по урологии в медицинских вузах, увеличится количество часов на преподавание урологии.

Основным докладчиком темы «Бесплодие у мужчин» был С. А. Коган (Ленинград). Согласно статистическим данным, бесплодные браки зависят в 35% от мужчин, в 40% от женщин и в 25% бесплодны и муж, и жена.

В этиологии мужского бесплодия играет роль первичный и вторичный гипогонадизм. Первичный гипогонадизм обусловлен пороками развития и экзогенными факторами, вторичный объясняется недоразвитием коры надпочечника и гипофиза.

При двухстороннем крипторхизме только 10% больных способны к оплодотворению, а при одностороннем — 40%. Операция низведения яичек в 68% применяется после долового созревания, когда в яичках уже наступают морфологические изменения. Наиболее целесообразно приступать к лечению при крипторхизме в 6-летнем возрасте гормональными препаратами (хорионгонадотропин). Гормональное лечение дает положительные результаты у 10% больных с односторонней задержкой яичек и у 30% с двусторонней. При неуспехе гормональной терапии показано оперативное вмешательство в дошкольном возрасте.

В нарушении сперматогенеза играют роль инфекционные заболевания как общие, так и локальные (заболевания половых органов). По данным докладчика 53% больных перенесли эпидидимиты, орхиты, везикулиты и простатиты.

Вторичные изменения в яичках вследствие спроводированных сосудистых нарушений вызываются всеми видами травматизма как хирургического, так и нехирургического (грыжесечение, кисты придатка, пункция придатка, местная анестезия семенного канатика и пр.). Этот травматизм выражается либо в перевязке сосудов, из которых многие являются конечными, либо в сдавлении канатика при ношении бандажа или суспензория, либо в тромбозе и спазме артерий. Обусловленная этими факторами аноксия может вызывать неблагоприятные изменения в семенных канальцах. Повышение локальной температуры, рентгеновское облучение, хронический алкоголизм и лекарственные препараты (сульфаниламиды, нитрофураны) снижают сперматогенез.

Докладчик применил электронную микроскопию спермы для выявления причины мужского бесплодия и установил три степени олигоспермии. Содержание до 3 млн. сперматозоидов в 1 мл эякулята достаточно для оплодотворения. Незрелые сперматозоиды не способны оплодотворять.

Благотворное влияние на созревание сперматозоидов оказывают рациональный общий режим, достаточный отдых, полноценное питание, укрепление корковых процессов, введение витаминов А, Е, D, лизады, андрогенов, кортикостероидов, гормонов щитовидной железы.

М. И. Каплун (Уфа) сообщил о функциональных изменениях в яичках при некоторых формах легочного туберкулеза. При исследовании яичек больных, погибших от легочного туберкулеза, найдены: склероз, гиалиноз межтубочной ткани яичек, гиалиноз канальцев. Большинство больных туберкулезом легких бесплодно в браке. Если же в семье были дети, то они родились до заболевания туберкулезом. Исследование эякулята обнаружило у больных легочным туберкулезом олигоастензооспермию.

Об изменении водно-солевого обмена при некоторых урологических заболеваниях и операциях доложила М. Н. Жукова (Ленинград). Обезболивание, операционная травма обуславливают повышенную деятельность надпочечников. Обильное выделение кортикостероидов, в частности альдостерона, влияет на баланс электролитов у послеоперационных больных. Количественные и качественные сдвиги зависят от возраста, тяжести операции и состояния больного до операции.

Через 10—12 часов после операции отмечается значительное увеличение К в сыворотке крови, которое продолжает возрастать в течение суток, держится на этом уровне 2-е, иногда 3-и сутки. С 3—4-х суток содержание К уменьшается и приходит к норме на 7-е сутки. Количество К в сыворотке крови к этому времени составляет 4,1—4,8 мэкв/л, в эритроцитах —  $93,8 \pm 3,8$  мэкв/л, в моче — 46,0 мэкв/л. Это объясняется мобилизацией К из клеток и перемещением его во внеклеточное пространство. У пожилых и ослабленных людей уровень К уменьшается до 20% и ниже. У больных с недостаточностью почек, несостоятельностью или истощением функции надпочечников баланс электролитов не нормализуется, развивается гипокалиемия.

Некоторые больные погибали от паралитического илеуса после обычной уретеролитотомии или аденомэктомии. Установлено, что причиной этого была гипокалиемия, как следствие гипокортицизма, т. е. снижения резервных возможностей надпочечников и недостаточной секреции глюкокортикоидов.

У больных с гиперкалиемией наблюдается анемия, которая объясняется понижением производства гемопэтина. Эритропэтин вырабатывается в юктагломерулярном аппарате почек. При атрофии почечной паренхимы (хроническая почечная недостаточность) наступает расстройство эритропэтической функции почек.

При гиперкалиемии необходимо регулировать баланс жидкостей. 800 мл жидкости вполне достаточно для восполнения дефицита ее в организме. Излишний прием жидкости ведет к гипергидратации, отеку легких и мозга и гибели больного.

Медленное введение глюконата кальция ежедневно в течение нескольких дней снижает гиперкальцемию. При отсутствии эффекта от применения лекарственных средств следует производить промывание желудочно-кишечного тракта или применить перитонеальный диализ.

Осмотические диуретики (манитол и сорбитол) повышают выделение мочи в пять раз, усиливают выделение  $K$ , в меньшей степени —  $Na$ .

Гипонатриемия развивается вследствие поглощения большого количества жидкости, часто приводит к гипонатриемическому шоку. Пожилые и ослабленные люди неустойчивы к резким изменениям водно-электролитного баланса, и гипонатриемия часто вызывает у них различные осложнения. Гипонатриемия и обезвоживание неотделимы друг от друга. Отрицательный водный баланс отмечается у больных после дренирования мочевого пузыря в течение первых 2—3 суток.

Что касается больных с нормальным водно-электролитным балансом до операции, то у них в первые 2—3 дня после операции наблюдается задержка  $Na$  и воды в организме.

Гипернатриемия обычно сочетается с гипокалиемией. Это объясняется сильным раздражением коры надпочечника и обильным выделением альдостерона, а также постгипофизарного антидиуретического гормона, которые вызывают задержку  $Na$  и воды в организме больного. При повышенном выделении альдостерона отмечается гипернатриемия, алкалоз и гипокалиемия. Клинически это проявляется в виде мышечной слабости, жажды, полиурии, головной боли, судорог и режы — пареза мышц.

Из сказанного следует, что знакомство с нарушением водно-электролитного баланса у урологических больных имеет большое практическое значение.

Доктор мед. наук В. Е. Кузьмина (Казань)

## ЭЛЕКТРОСОН И ЭЛЕКТРОАНЕСТЕЗИЯ

(Всесоюзный симпозиум по проблемам электросна и электроанестезии  
13—15/X 1966 г., Москва)

В. М. Баншиков остановился на истории и перспективах развития проблемы электросна и электроанестезии. Метод электросна разработан 20 лет назад в психиатрических клиниках 1-го и 2-го Московских медицинских институтов. Получение охранительного торможения посредством воздействия на головной мозг импульсного тока 100  $\mu c$  малой силы (Г. С. Календаров, Е. И. Лебединская) или низкой частоты — 3—25  $\mu c$  (В. А. Гиляровский, Н. М. Ливенцов и др.) и назвали электросном.

Для достижения электросна в настоящее время применяются следующие основные параметры импульсного тока: импульсный ток прямоугольной формы частотой 1—25  $\mu c$  при длительности импульсов 0,2—0,3  $msec$  (метод В. А. Гиляровского); импульсный ток прямоугольной или трапециевидной формы 50—100  $\mu c$  продолжительностью импульсов 0,8—1,4  $msec$  (И. И. Яковлев, В. А. Петров, Г. С. Календаров, Е. М. Лебединская, С. Р. Ройтенбург и др.); импульсный ток комбинированной формы в сочетании с гальваническим током 1—130  $\mu c$  и выше при длительности импульсов 0,3—1,4  $msec$  (Ю. Б. Худый, В. С. Бульба, В. П. Кутинов).

Ряд исследователей предлагает при начальных формах нарушения сна малые частоты — 3—20  $\mu c$ , а при длительных и стойких — 100  $\mu c$  (С. Ф. Субботин, В. Т. Кондрашенко, Рига).

И. М. Аптер (Харьков) отмечает, что глубина сонного торможения не имеет решающего значения для терапевтического эффекта, во многих случаях достаточно дремотного состояния больного. В лечебном действии электросна играет роль не только фактор охранительного сонного торможения, но и непосредственное возбуждающее действие импульсного тока на разные отделы головного мозга, в частности на ретикулярную формуляцию подкорковых структур.

Есть основание рассматривать систематическое ежедневное воздействие импульсным током на клетки головного мозга как своеобразный «электрический массаж» этих клеток, приводящий к иррадиации сонного торможения.

Выявлено положительное влияние электросна при гипоталамических (диэнцефальных) расстройствах вегетативно-сосудистой формы, что подтверждает мнение ряда исследователей о действии импульсного тока на подкорково-стволовые образования (И. А. Балабанова, Свердловск).

Электросон довольно широко может быть использован при лечении больных, у которых в основе страданий лежат нарушения кортикальной регуляции.

Электросон отличается от медикаментозных снотворных средств отсутствием токсичности в действии и последствии, невозможностью кумуляции.

По данным Н. Н. Тимофеева и др. (Рига) электросон вызывает повышение степени насыщения артериальной крови кислородом, что указывает на значение непосредственного воздействия импульсного тока на ткани мозга (преимущественно стволовую часть).



Электросон хорошо сочетается с целым рядом медикаментозных (в том числе и психотропных) и физиотерапевтических средств и с большим успехом может быть применен в комплексном лечении больных с различными заболеваниями.

При учете лечебного действия электросна следует принимать во внимание и психотерапевтическое воздействие словом, а также положительную эмоциональную реакцию больного на этот вид лечения (Л. Кививаре, Тарту).

Лучшие результаты достигнуты при лечении электросном в сочетании с гипнозом (И. М. Виш, Тамбов).

Применение импульсного тока через электроды, наложенные на конечности, для вызывания сонного торможения принято называть «местной электроанестезией», чтобы отличить ее от сеансов электросна.

Известно, что при помощи ритмических раздражений кожных рецепторов можно вызвать состояние дремоты и сна, разлитого торможения в коре головного мозга. Торможение во время «местной электроанальгезии» можно отнести по типу к условному торможению по И. П. Павлову (В. М. Баншиков). Во время сеансов электроанальгезии биоэлектрическая активность мозга либо не изменяется, либо обнаруживает тенденцию к генерализации и большей регулярности альфа-ритма. Как бы то ни было, торможение при «местной электроанальгезии» отличается от торможения при электросне, несмотря на внешнее сходство клинической картины вызываемых состояний. Это совпадает с указаниями П. К. Анохина о многообразии механизмов торможения в центральной нервной системе.

Наибольшее распространение и признание электросон получил в психоневрологии, особенно при лечении больных с неврозами, протекающими с нарушениями сна. Хорошие результаты при бессоннице различной этиологии были получены как в стационарах, так и в поликлиниках.

Больные, страдающие функциональным расстройством нервной системы с высокой степенью астенизации личности, дают отрицательную реакцию на обычные электрические режимы. Больные с различными формами неврастения требуют различных частот и силы тока для получения лучшего эффекта электросна. При гиперстенической форме неврастения больные быстрее засыпают при большей частоте (15—25 гц) и малой силе тока (5—10 мА). Больные с гипостенической формой неврастения лучше засыпали при частоте 1—5 гц и силе тока 15—25 мА. Больные с синдромом навязчивых состояний быстрее засыпали при малых частотах и малой силе тока. Таким образом, скорость засыпания и глубина электросна более отчетливо проявляются у больных со слабыми раздражительными процессами. Торможение труднее наступает у больных с чрезмерно иррадиированными процессами возбуждения (С. Ф. Субботин, В. Т. Кондрашенко, Рига).

М. З. Коновалова (Алма-Ата) на большом материале (222 больных) считает эффективным включение в лечебный комплекс электросна даже в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы легкой и средней тяжести. Лечение больных сном начиналось по выходе их из бессознательного состояния на фоне комплексного лечения (дегидратационная терапия, антибиотики и др.).

В. А. Гиляровский, В. М. Баншиков и др. отмечают положительное влияние электросна, включенного в комплексное лечение больных шизофренией с галлюцинаторным и галлюцинаторно-параноидным синдромами, инволюционным и маниакально-депрессивным психозами. Электросон дает лучшие результаты при галлюцинаторно-бредовом синдроме с превалированием в клинической картине невротических состояний, особенно в тех случаях, когда начало психоза вызвано психической травмой.

В клинике нервных болезней этот метод оказывал благоприятное влияние при энцефальных и гипоталамических расстройствах, клещевом и постгриппозном энцефалите, при острых явлениях весенне-летнего энцефалита, рассеянном склерозе, психическом спазме.

С. С. Магазанник (Свердловск) по ЭЭГ и клинико-физиологическим исследованиям предлагает включать электросон в комплекс лечения больных с остаточными явлениями клещевого энцефалита.

А. Г. Ибрагимова, Ф. И. Вольтер (Казань) рекомендуют импульсный ток прямоугольной формы при лечении больных с выраженными болевыми синдромами (пояснично-крестцовый радикулит, невралгия тройничного нерва, плексалгия и др.).

Электросон дал хорошие результаты и при лечении детей с ревматической малой хореей, истерическими реакциями с вегетативными нарушениями, а также при заикании, энурезе, ночных страхах, снохождении. Он хорошо переносится детьми даже в первые годы жизни (Л. Я. Рабичев).

В терапевтической клинике электросон с определенным успехом применяется при лечении больных с начальными стадиями гипертонической болезни, с бронхиальной астмой, язвенной болезнью, гипотоническим состоянием, при неврозах, сердечно-болевом синдроме, при комплексном лечении больных атеросклерозом, кардиосклерозом, инфектоартритами.

Лечение электросном показано особенно тем больным, у которых гипотензивная медикаментозная терапия не действенна. Наилучший эффект наблюдается после комплексной терапии электросном и медикаментозными средствами (П. К. Булатов, П. И. Буль, Ленинград).

При гипотонических состояниях электросон может быть использован с целью снятия невроза и стимулирующего действия импульсного тока на подкорковую область мозга. Большинству больных могут быть применены процедуры с постепенно возрастающей частотой в пределах до 40 гц; только больным с резко ослабленной нервной системой рекомендуются частоты, не превышающие 10 гц, при минимальной силе тока (Л. А. Студницын а, Москва).

Импульсный ток низкой частоты по методике электросна был использован при лечении больных с инфарктартиритами с целью стимулирования адренкортикотропной функции гипофиза. При этом у 70% больных наблюдалось повышение экскреции 17-оксикортикостероидов, что свидетельствовало о повышении функции коры надпочечников (Н. И. Сперанский, В. Н. Герасименко, Москва).

С. Р. Ройтенбург (Москва) считает, что электросон показан в предоперационном, операционном (в комбинации с местным обезболиванием) и послеоперационном периоде, преимущественно у больных с выраженной психической реакцией. Обращает на себя внимание, что во время операции для достижения обезболивания потребовалось почти вдвое меньше новокаина, чем при операциях без электросна.

В хирургической практике электросон применялся с 1954 г. как при заболеваниях, подлежащих оперативному лечению, в основе которых лежат нарушения кортико-висцеральных взаимоотношений, так и при сопутствующих невротических расстройствах. Электросон способствовал быстрому выведению из шока больных, которые поступали в шоковом состоянии.

Под влиянием электросна у большинства больных эндартериозом I стадии и атеросклерозом сосудов нижних конечностей преимущественно II стадии обнаруживается тенденция к нормализации сосудистых реакций, наступающая в процессе лечения или непосредственно после окончания курса, либо развивающаяся постепенно в течение 2—12 месяцев по окончании лечения (М. И. Казарновская, Москва).

Снятие фантомных болей импульсным током низкой частоты является патогенетически обоснованным и дает наилучший эффект. Электросон при этом используется с целью подавления развития в центральной нервной системе гипноидных фазовых состояний, являющихся патофизиологической основой феномена фантома (Е. И. Шахновская, Горький).

В акушерской практике электросон дал хорошие результаты при лечении женщин с ранними и поздними токсикозами беременности (З. А. Вениери, М. Д. Пастернак и сотр.).

А. Г. Ибрагимова (Казань)

## НЕКРОЛОГИ

УДК 617 (092 Кравченко)

### ПРОФЕССОР ПЕТР ВАСИЛЬЕВИЧ КРАВЧЕНКО

30/I 1967 г. скончался доктор мед. наук, профессор Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина Петр Васильевич Кравченко.

П. В. Кравченко родился 23/VI 1907 г. в семье служащего. В 1930 г. он окончил медицинский факультет Воронежского университета и начал работать на врачебном участке при ст. Верховье ЮВЖД, но вскоре был призван в ряды Советской Армии. После демобилизации в 1931 г. он был по конкурсу зачислен клиническим ординатором госпитальной хирургической клиники Воронежского медицинского института, руководимой проф. А. Г. Русановым. В 1933 г., по окончании ординатуры, Петр Васильевич был направлен Наркомздравом в г. Горький, в больницу автозавода на должность ординатора хирургического отделения, а в 1936 г. был переведен в 7-ю хирургическую больницу г. Горького хирургом и заместителем главного врача по лечебной части. Через год на базе этой больницы была организована факультетская хирургическая клиника Горьковского медицинского института, и Петр Васильевич по конкурсу был избран ассистентом клиники, которой руководил проф. Е. Л. Березов.

В 1939—1940 гг. Петр Васильевич участвовал в войне с белофиннами и был награжден медалью «За боевые заслуги». В годы Великой Отечественной войны он работал в эвакуационных госпиталях г. Горького, одновременно оставаясь ассистентом факультетской хирургической клиники. За работу в эвакуационных госпиталях он был награжден медалями «За победу над Германией», «За доблестный труд в Великой Отечественной войне», грамотой Военного Совета Московского военного округа, грамотой Минздрава СССР.

В 1943 г. Петр Васильевич защитил диссертацию на ученую степень кандидата медицинских наук по теме «Материалы к хирургии панкреаса». В конце 1944 г. он был избран доцентом факультетской хирургической клиники, а с 1944 по 1951 г. был директором Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова.

В 1955 г. П. В. Кравченко защитил диссертацию на степень доктора медицинских наук на тему «Резекция поджелудочной железы» и осенью того же года был избран на кафедру хирургии и неотложной хирургии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. Возглавляя кафедру в течение 12 лет, Петр Васильевич отдал много сил и энергии делу воспитания научно-преподавательских кадров, подготовке практических врачей.

Петр Васильевич является автором 44 журнальных статей и одной монографии. Особое внимание он уделял проблеме хирургии поджелудочной железы. Монография, посвященная резекции поджелудочной железы, явилась первой работой в нашей стране по этой проблеме. В многолетнем руководстве по хирургии Петру Васильевичу принадлежит глава по оперативному лечению заболеваний поджелудочной железы.

Петр Васильевич, обладая широкой хирургической эрудицией, разрабатывал также методы хирургического лечения при заболеваниях желудка, желчевыводящей системы, при тиреотоксическом зобе. Его живо интересовали проблемы борьбы с шоком, вопросы переливания крови, реаниматологии, грудной хирургии и др.

Возглавив в 1955 г. хирургическую клинику ГИДУВа, Петр Васильевич продолжал работу в этом направлении. Им и его учениками выполнен ряд исследований функции коры надпочечников и минерального обмена у хирургических больных. Только за последнее пятилетие под его руководством написано 78 научных работ, подготовлено и защищено 7 кандидатских диссертаций, начато выполнение двух докторских.

В лице проф. П. В. Кравченко мы потеряли выдающегося ученого-хирурга, обладавшего неиссякаемой энергией, блестящего лектора. Его занятия с врачами-курсантами всегда были интересными, поучительными, в них освещались последние достижения медицинской науки.

Петр Васильевич активно участвовал в работе Общества хирургов ТАССР, был членом правления его. Выступления проф. П. В. Кравченко на заседаниях Общества всегда были яркими, содержательными и оригинальными, отражали его большую эрудицию и жизненный опыт.

Вся деятельность Петра Васильевича отличалась большой требовательностью к себе и сотрудникам. Он глубоко вникал во все детали работы, проявляя высокую принципиальность, прямотинность и справедливость.

По складу своего характера Петр Васильевич был общительным, очень простым в обращении. Своим душевным отношением к людям он завоевал любовь и уважение коллектива кафедры и сотрудников железнодорожной больницы, на базе которой работала клиника, врачей многих городских и районных лечебных учреждений ТАССР и других областей Российской Федерации. Практические врачи нередко обращались к нему за советами, консультациями и получали реальную помощь в подготовке научных работ и диссертаций. Петр Васильевич активно участвовал в оказании научно-практической, организационной и лечебной помощи органам здравоохранения.

Петр Васильевич Кравченко ушел из жизни в расцвете духовных и творческих сил, полный новых замыслов.

Светлый образ его навсегда останется в сердцах и памяти всех, кто с ним работал и кто его знал.

Сотрудники и ученики

УДК 616—073.75 (092 Гольдштейн)

## ПРОФЕССОР ДМИТРИЙ ЕФИМОВИЧ ГОЛЬДШТЕЙН

6 марта 1967 г. после тяжелой болезни скончался заслуженный врач и заслуженный деятель науки ТАССР, заведующий II кафедрой рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина доктор медицинских наук, профессор, член КПСС с 1925 г. Дмитрий Ефимович Гольдштейн.

Дмитрий Ефимович родился 21 ноября 1897 г. в Белостоке. В 1917 г. он окончил Казанское реальное училище, а в 1924 г. — медицинский факультет Казанского университета. Будучи студентом, участвовал в борьбе с сыпным тифом и холерой, заведя дезинфекционным отрядом при Наркомздраве.

После окончания Казанского университета Дмитрий Ефимович прошел ординатуру в факультетской хирургической клинике, возглавляемой проф. А. В. Вишневым, а затем два года работал ассистентом клиники.

С 1929 г. Дмитрий Ефимович без перерыва в течение 38 лет работал в Казанском ГИДУВе им. В. И. Ленина, последовательно занимая должности ассистента, доцента, а с 1937 г. — заведующего кафедрой рентгенологии.

В 1956 г. Дмитрием Ефимовичем была организована II кафедра рентгенологии и радиологии в ГИДУВе, которая является одним из немногих радиологических центров Советского Союза. На базе кафедры проводятся циклы специализации по подготовке врачей-радиологов. Здесь подготовлены и проходили усовершенствование по рентгенологии сотни врачей со всех концов страны.

Под руководством Дмитрия Ефимовича выполнены 2 докторские и 7 кандидатских диссертаций.

Проф. Д. Е. Гольдштейн был видным представителем советской рентгенологической науки. Его перу принадлежит 70 научных работ, опубликованных в советской и зарубежной печати, и 3 монографии.

Научная разработка вопросов клинической рентгенодиагностики различных систем и органов отражает широту научных интересов Дмитрия Ефимовича. Большое число статей посвящено патологии и травме костной системы. Из них особое значение имеют: «Так называемая болезнь Кашин — Бека», «Об остеохондропатиях», «О гигантоклеточных опухолях», «О болезни Олье» и ряд других. В них с предельной четкостью сформулирована рентгенологическая симптоматика и пути устранения диагностических ошибок.

Дмитрий Ефимович весьма широко применял контрастные рентгенологические методы исследования опорно-двигательного аппарата, костей лицевого скелета и черепа, грудной клетки, брюшной полости и мочеполовой системы. Все они подытожены в монографии «Диагностическая ценность и методика фистулографии в клинике боевых травм» с приложением атласа (1947). Эта монография получила высокую оценку и рекомендована Министерством здравоохранения СССР в качестве учебного пособия для институтов усовершенствования врачей. Д. Е. Гольдштейном

апробированы и опубликованы методики фистулографии и метросальпингографии в гинекологической практике, получившие широкую известность у нас и в других странах.

Особо важное теоретическое и практическое значение имеет монография Дмитрия Ефимовича «Материалы к изучению лимфатической системы методом прижизненной лимфографии». Этот труд представляет собой итог многолетних исследований лимфатической системы в эксперименте. Полученные данные расширяют наши представления о лимфообращении при травме, распространении инфекции, метастазировании злокачественных новообразований, о роли симпатической нервной системы в образовании коллатералей лимфатических путей. Установлены новые интересные факты, помогающие успешно разрабатывать дальше эту проблему. Дмитрий Ефимович был признанным авторитетом в области лимфографии, на его работы ссылаются не только советские экспериментаторы и клиницисты, но и зарубежные. В 1961 г. была издана монография проф. Д. Е. Гольдштейна и проф. Л. И. Шулуто «Вопросы клинико-рентгенологической диагностики закрытых переломов трубчатых костей», которая является настольной книгой хирургов, рентгенологов и травматологов. В 1965 г. вышло второе издание этой монографии.

Проф. Д. Е. Гольдштейн придавал большое значение организации рентгенологической помощи и разработке планов и программ для врачей-курсантов рентгенологов и радиологов. Он много лет возглавлял методическую комиссию при ГИДУВе и был избран в состав центральной методической комиссии Совминздрава. В течение ряда лет Д. Е. Гольдштейн был проректором Казанского ГИДУВа. В годы Великой Отечественной войны он был главным рентгенологом ТАССР и старшим инструктором Управления эвакуационных пунктов при НКЗ РСФСР. За большую организационную работу и обеспечение квалифицированной рентгенологической помощи раненым и населению приказом НКЗ СССР и РСФСР ему была вынесена благодарность и присвоено звание заслуженного врача.

Д. Е. Гольдштейн на протяжении всей жизни вел большую общественную работу: многократно избирался членом партийного бюро ГИДУВа, депутатом Городского Совета, в течение многих лет был членом Президиума Татарского филиала общества «Знание», председателем, а затем заместителем председателя научного общества рентгенологов и радиологов ТАССР, членом Правления Всесоюзного и Всероссийского обществ.

За свою многогранную безупречную трудовую деятельность проф. Д. Е. Гольдштейн награжден орденом Трудового Красного Знамени, медалями, двумя значками «Отличнику здравоохранения», почетной грамотой Президиума Верховного Совета ТАССР. В 1958 г. Президиум Верховного Совета ТАССР присвоил ему звание заслуженного деятеля науки ТАССР.

Дмитрий Ефимович обладал замечательными качествами: трудолюбием, организованностью и целеустремленностью.

Память о Дмитрии Ефимовиче как об ученом и учителе, человеке высокой культуры надолго сохранится в сердцах его многочисленных учеников и почитателей.

Сотрудники и ученики





## СОДЕРЖАНИЕ

Валидов И. Г. Александр Филиппович Самойлов	1
Юньев Г. С. Разработка научного наследия А. Ф. Самойлова его учениками	5
Волкова И. Н. и Лебедев К. В. А. Ф. Самойлов и медиаторная теория	8
Рахлин Л. М. А. Ф. Самойлов — основоположник отечественной электрокардиографии	11
Озол Э. А. Корректированные ортогональные отведения электрокардиограммы при гипертрофиях левого желудочка сердца	13

### *Клиническая и теоретическая медицина*

Раг Р. и Машек И. Терапия тучности с патогенетической точки зрения	16
Гафаров В. С. Функциональное состояние коры надпочечников у больных язвенной болезнью и раком желудка в связи с оперативным лечением	19
Курбангалеев Р. Г. Эритропоэз, содержание кобальта, меди, общего железа и витамина В <sub>12</sub> в крови в отдаленные сроки после гастрэктомии и резекций верхнего отдела желудка по поводу рака	20
Измайлов Г. А. Хирургическое лечение больных с пенетрирующими язвами двенадцатиперстной кишки	22
Помосов Д. В. и Шевченко И. А. Радиотелеметрический метод регистрации функций желудочно-кишечного тракта у больных после резекции желудка с гастроклоапластикой	24
Простяков К. М., Ишмухаметов А. И., Кондратьева А. П., Волжанин Р. С. и Тужилин С. А. Изучение функционального состояния поджелудочной железы при хроническом панкреатите с помощью меченых <sup>131</sup> I липидов	26
Захарова Е. Б. Заболеваемость эпидемическим гепатитом в детских учреждениях Казани	28
Воронина Е. М. Изменения содержания аминокислот в сыворотке крови при инфекционном гепатите	30
Серебрякова Е. С. О некоторых принципах хирургического лечения при раке прямой кишки	31
Краснощекова Е. Е. Дезоксирибонуклеазная активность стафилококков	34
Манюм И. М. Скарлатиноподобная лихорадка	36
Петрянин А. Я. Течение сальмонеллезной инфекции у детей	38
Давыдов В. Я. Нарушение окислительно-восстановительных процессов у больных гриппом	40
Сидоров Н. Е. и Уразаев А. З. Хирургическое лечение женщин с функциональным недержанием мочи	42
Гиллерсон А. Б. Изучение сократительной деятельности матки	45
Садыков Б. Г., Воронин К. В. и Гуревич П. С. Родоразрешение резус-изоиммунизированных женщин	48

### *Наблюдения из практики*

Батюнин И. Т. Диагностическое и лечебное значение эзофагоскопии	51
Шмакова М. А. Функция печени при холецистите	52
Элькин М. А. Редкие формы узлообразований кишечника	53
Подварко А. Г., Диорик Г. Д. и Керопиан Е. Т., студ. Белякова О. П. и Пономарева Т. И. Лечение глубокими промываниями кишечника больных хроническим спастическим колитом	54
Серова Р. Н. Диатермокоагуляция долго не заживающих эрозий шейки матки в амбулаторных условиях	55
Черный В. Н. Влияние на матку питуитрина, введенного после сигетина, при слабости родовой деятельности	56
Кандренкова Н. А. Содержание калия и натрия у больных простым и тиреотоксическим зобом	57

### *Краткие сообщения*

Попов В. И. и Жупан В. Ф. Лечение больных с рефлюкс-эзофагитом	58
Гуревич Т. З. Наблюдения над грыжами пищеводного отверстия диафрагмы	59
Малингер Р. А. и Галеев А. Г. Острое расширение желудка	60
Пономарев А. А. Острый заворот желудка	60
Малов Г. И. Лечение больных молодого возраста после ушивания гастродуоденальных язв	61
Герасимов Н. В. и Кошелев В. Н. Последовательная перфорация двух сифилитических язв желудка	62
Заринов З. А. Отдаленные результаты хирургических вмешательств при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	62



Вайнштейн С. Г. Влияние ацетата ДОКА на заживление язв желудка . . . . .	63
Мифтахов Н. А. Декомпенсированный пилородуоденальный стеноз у де- вочки 12 лет . . . . .	63
Крупин В. Я. Грыжа Трейтца . . . . .	64
Дасаева А. М. и Добронеский В. С. Огромная киста брыжейки сигмы . . . . .	64
Зюзин Н. Н. Острая непроходимость тонкого кишечника на почве первич- ного рака его . . . . .	65
Ишкинцев И. Г. Недоразвитие брыжейки тонкого кишечника и сигмовидной кишки и прободная язва желудка . . . . .	65
Фурман Ю. О. Болезнь Крона . . . . .	66
Альберт Б. Я. и Яковлев А. Я. О посттравматических инвагинациях ки- шечника у детей . . . . .	67
Петров Г. П. и Федоров Н. Ф. Газовая гангрена после парапроктита . . . . .	67
Голосов Б. М. Невправимая пахово-мошоночная грыжа громадных размеров . . . . .	68
Зайцев Г. П., Кузьмин Е. А. и Никольский А. Д. Прижизненная диагности- ка болезни Хиари . . . . .	69
Медведь Р. И. Постспленэктомический синдром у больной остеомиелоскле- розом . . . . .	70
Поляков В. М. Отдаленные результаты спленэктомии по поводу болезни Верльгофа . . . . .	70
Афанасьев Г. Г. Висцеральный лимфогрануломатоз с преимущественным поражением печени . . . . .	71
Данциг А. М. Поражения нервной системы при гриппозных инфекциях . . . . .	72
Лукашев В. А. Эффективность подкожного вдувания кислорода при по- янично-крестцовых радикулитах . . . . .	73

*История отечественной медицины*

Кондратьев Г. Г. и Максютова А. В. Достижения в борьбе с венерическими и кожными заболеваниями в Татарской АССР за 50 лет Советской власти . . . . .	74
Галиуллин Б. В. Здравоохранение Мамадышского района раньше и теперь . . . . .	77
Сафонова А. Д. Санитарно-эпидемиологическая служба ТАСССР в годы Великой Отечественной войны . . . . .	79

*Организация здравоохранения*

Гороховер И. А. Об экономических показателях работы больниц . . . . .	81
---	----

*Рационализаторские предложения*

Кочнев О. С. и Агеев А. Ф. Метод оценки кровоснабжения кишечника . . . . .	84
Фрейдлин И. И. и Ахунзянов А. А. Некоторые методы исследования влия- ния спазмолитических препаратов на шейку матки . . . . .	85

*Юбилейные даты*

Профессор Лазарь Ильич Шулутко . . . . .	87
Профессор Залман Израилевич Малкин . . . . .	88
Профессор Павел Васильевич Маненков . . . . .	89

*Библиография и рецензии*

Губергриц А. Я. На кн.: Ф. К. Меньшиков. Диетотерапия . . . . .	90
Юдин И. Ю. На кн.: К. С. Симомян. Спаечная болезнь . . . . .	92
Гуревич П. С. На кн.: Ю. В. Гулькевич. Перипаталые инфекции . . . . .	93
Абукова Р. А. На кн.: Аллергия и аллергические заболевания . . . . .	94

*Съезды и конференции*

Шулутко Л. И. X международный конгресс ортопедов-травматологов . . . . .	97
Красноперов Ф. Т. Гипертония большого и малого круга кровообращения . . . . .	99
Мифтахов Н. А. и Акинфиев А. В. Проблемы аппендицита и портальной гипертензии на II Всероссийской конференции детских хирургов . . . . .	103
Кузьмина В. Е. Пленум правления Всероссийского общества урологов . . . . .	106
Ибрагимова А. Г. Электросон и электроанестезия . . . . .	108

*Некрологи*

Профессор Петр Васильевич Кравченко . . . . .	110
Профессор Дмитрий Ефимович Гольдштейн . . . . .	111