



КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1

1965

Казанский мед. ж.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Лозанов Н. Н. и Акимов В. Н. О профилактике аллергических заболеваний.	3
Никулин К. Г. и Костина В. В. Хронические пневмонии.	9
Порсева С. Я. Некоторые особенности течения хронических неспецифических заболеваний легких у детей и их дифференциальная диагностика.	13
Амосова А. С. Дифениламиновая реакция при хронической пневмонии у детей.	14
Мальцев И. Т., Мельник А. Н., Воронина Н. А. Опыт лечения больных хронической неспецифической пневмонией и бронхиальной астмой аэрозольными ингаляциями.	16
Новичков В. И. Об использовании исследования белковых, глюкотеиновых фракций и уровня сиаловой кислоты для дифференциальной диагностики астмоидного синдрома и бронхиальной астмы.	18
Щербатенко С. И. О некоторых клинко-биохимических параллелях при бронхиальной астме.	20
Даниляк И. Г. и Мытарева И. Л. Опыт применения фубромегана у больных бронхиальной астмой.	21
Анастасьев В. С. Клинко-рентгенологическая характеристика туберкулом легких.	22
Станкевич В. Е. О коррекции газового пузыря при искусственном пневмотораксе.	26
Лихтенштейн А. О. О хирургической тактике при осложнениях кистозных образований в легких.	27
Рокицкий М. Р. Экономные резекции легких.	30
Неймарк И. И. О хирургическом лечении двусторонних бронхоэктазий.	33
Радбиль О. С., Лихтенштейн А. О., Филиппова И. Г. Бронхографические параллели при хронических легочных нагноениях.	35
Гланцберг Н. А. Синдром «средней доли» в клинике бронхоэктатической болезни.	38
Еникеева В. И. Микрофлора кариозных молочных зубов и патологически измененных миндалин как очагов инфекции.	41
Давыдов В. И. Материалы о кесаревом сечении.	44
Слепых А. С. Сравнительная оценка корпорального и перешеечного кесарева сечения.	47
Верховский А. Л. Рентгенография рубца матки после классического кесарева сечения.	50
Кременцов Ю. Г. О частоте схваток по наружной гистерографии при различном течении родов.	52
Донская Н. М. Комплексный метод борьбы с асфиксией новорожденных.	53
Антонова М. А. Опыт выявления и терапии токсоплазмоза в акушерской практике.	54

Наблюдения из практики

Криворотова М. М. и Пасынкова А. М. Удаление левого легкого по поводу туберкулеза у больного сахарным диабетом.	56
Зулкарнеев Р. А. О так называемой «опухоль» стопы.	57
Аносова Л. Н., Саитгалеева Т. Ш. Лечение ожирения у больных сахарным диабетом мефалином.	59
Евдокимов П. П. Цистицеркоз головного мозга как причина скоротечной смерти.	61
Гарганеева Е. Г. Психологические расстройства при отравлении пахикарпием.	62
Зубарева Н. А. Беременность в рудиментарном роге матки с разрушением его стенки ворсинами хориона и кровоизлиянием в брюшную полость.	63
Супругская Г. Г. Шеечно-перешеечная беременность.	64

Обзор

Милевская Ю. Л. Перспективы антибиотической терапии.	65
--	----

Гигиена и санитария

Третьякова С. И. К сравнительной характеристике методов бактериологического исследования воды по данным обследования некоторых поверхностных водоемов г. Казани.	68
--	----

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР И СОВЕТА
НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ

1965

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева,
А. И. Гефтер (г. Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), Д. Е. Гольдштейн,
И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев (Саранск),
Б. А. Королев (г. Горький), П. В. Кравченко, Н. П. Кудрявцева,
Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков,
П. Н. 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

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

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

Сдано в набор 4/XI-1964 г. Подписано к печати 25/I-1965 г. ПФ 07032. Формат бумаги 70 × 108¹/₁₆.
Печати. листов 6. Заказ К-345. Тираж 3450. Цена 40 коп.

Тягография «Татполиграф» Управления по печати при Совете Министров ТАССР
Казань, ул. Миславского, дом № 9.

О ПРОФИЛАКТИКЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Проф. Н. Н. Лозанов и В. Н. Акимов

Кафедра оториноларингологии (зав.— проф. Н. Н. Лозанов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В связи с учащением аллергических заболеваний среди населения и расширением наших знаний в области аллергии вопросы борьбы с ней приобретают особую актуальность. О том, насколько широко участвует аллергия в происхождении весьма распространенных нозологических форм, может дать представление следующее классифицирование (по Б. Б. Когану) известных в клинике аллергических процессов.

I. Аллергические болезни: 1) бронхиальная астма; 2) эозинофильные инфильтраты легких и других органов; 3) сенная лихорадка; 4) сывороточная болезнь; 5) крапивница; 6) отек Квинке; 7) мигрень.

II. Идиосинкразии.

III. Инфекционно-аллергические и коллагеновые болезни: острый ревматизм, острый нефрит, ревматоидный полиартрит, красная волчанка, узелковый периартериит, тромбангиит, облитерирующий эндартериит, пурпура Шонлейн-Геноха и др.

IV. Аллергические состояния (стадии) в течении острых и хронических инфекционных болезней известной этиологии (крупозная пневмония, тбк и др.).

Хотя патогенез, диагностика и лечение аллергических заболеваний уже давно привлекали к себе внимание исследователей, однако профилактика их до настоящего времени еще мало разработана. Об этом свидетельствует тот факт, что и в специальных журналах, и в неперiodических изданиях по аллергии вопросам профилактики или не уделяется внимание, или рассматриваются меры предупреждения лишь отдельных проявлений аллергии (например, анафилактических явлений, астматического приступа, аллергического ринита и др.). При этом в целях профилактики рекомендуются главным образом различные приемы десенсибилизации. Лишь в педиатрическом аспекте при рассмотрении профилактики аллергических заболеваний у детей рекомендуются более радикальные меры, как, например, ограждение беременных от аллергенов, грудное вскармливание и др. (М. А. Дадашьян, Глезер).

Между тем по своей распространенности среди населения аллергические заболевания в настоящее время уже переросли рамки спорадической заболеваемости. Так, профессор А. Д. Адо¹ указывает, что в США, Англии и Дании люди, страдающие аллергическими заболеваниями, составляют 10% всех заболевших. По данным аллергологического кабинета Шевченковского района города Киева, за 9 месяцев зарегистрировано 94 аллергических заболевания на тысячу работающих (К. Н. Карпова). Данные проф. Б. С. Преображенского свидетельствуют об участии аллергии в 30—50% всех заболеваний хроническим гайморитом, а, по данным проф. А. Г. Лихачева, за последние 3 года аллергическая природа синуситов была установлена у 44,8% больных. По данным Московского научно-исследовательского института уха, горла и носа, у большинства больных ангины и оти-

¹ Газета «Известия» от 19/I-64 г., стр. 6.

тами обнаруживались признаки аллергической перестройки реактивности организма (Н. А. Бобровский, П. П. Сахаров, Б. М. Сагалович и др.).

Все это побуждает подходить к изучению и борьбе с аллергическими заболеваниями с эпидемиологических позиций, подобно тому, как это делается в отношении других распространенных неинфекционных заболеваний, например, атеросклероза или рака. Думается, что введение понятия об эпидемиологии аллергических заболеваний может быть оправдано тем, что будет способствовать внедрению в дело борьбы с аллергическими заболеваниями многих проверенных эпидемиологической практикой приемов и методов (учет динамики заболеваемости, широта профилактических мер и др.).

Именно значительно большие трудности борьбы с неинфекционными заболеваниями, по сравнению с инфекциями, и побуждают думать, что только профилактический подход в борьбе с сенсibilизацией и может остановить дальнейший рост аллергических заболеваний, обеспечить их снижение, а в перспективе, хотя и отдаленной, и их ликвидацию.

Какие же пути и методы в настоящее время могут быть использованы для профилактики аллергических заболеваний?

Совершенно очевидно, что сама сложность патогенеза аллергических заболеваний требует для их профилактики объединенного участия многих медицинских специальностей.

Следует при этом отметить, что оториноларингологи заинтересованы в изучении аллергии едва ли не больше других клиницистов уже потому, что верхние дыхательные пути часто подвергаются воздействию экзоаллергенов и часто служат местом развития и проявления аллергических процессов. К тому же почти все воспалительные заболевания верхних путей и уха ведут к сенсibilизации организма как бактериальными и вирусными аллергенами, так и аутоаллергенами. Поскольку же при лечении их, как правило, применяются антибиотики и сульфаниламиды, аллергические синдромы при них особенно часты.

При разработке проблемы профилактики аллергических заболеваний важно учитывать закономерности, лежащие в основе развития сенсibilизации. Наиболее общей закономерностью, как это отмечалось П. Ф. Здродовским, является подчинение развития сенсibilизации и аллергии физиологическому принципу суммации раздражений, отмеченному в свое время еще И. М. Сеченовым и получившему признание в разных областях физиологии и патофизиологии. Предотвращение суммационных эффектов, возникающих в результате повторных воздействий аллергенов, может быть достигнуто если не полным устранением контакта с аллергенами, то более реальной мерой — устранением повторного воздействия одних и тех же аллергенов.

Другой закономерностью развития сенсibilизации и аллергии, важной для их профилактики, является то, что реакция антиген — антитело при всем свойственном ей постоянстве находится в большой зависимости от многих внешних и внутренних факторов, которые способны как стимулировать ее, так и тормозить. Именно поэтому при рассмотрении всех возможных мер профилактики сенсibilизации и аллергии следует иметь в виду многие природные, бытовые и профессиональные факторы, стимулирующие развитие сенсibilизации и аллергических заболеваний.

Все предупредительные меры против аллергических заболеваний целесообразно делить на 2 основные группы: санитарно-гигиенические и лечебно-организационные. Как те, так и другие включают ряд различных рекомендаций в зависимости от путей антигенного воздействия и возможностей его предупреждения.

Так, санитарно-гигиенические мероприятия (схема 1) включают следующие рекомендации: исключение ингаляционного и алиментарного путей проникновения в организм аллергенов, а также радиационных воздействий, способствующих сенсibilизации.

Лечебно-организационные мероприятия против сенсibilизации и аллергии (схема 2) складываются из предупреждения инфекционной сенсibilизации, аутосенсibilизации и медикаментозной сенсibilизации и включают организацию противоаллергических диспансеров.

Схема 1

Санитарно-гигиенические мероприятия по предупреждению сенсibilизации и аллергических заболеваний

I. Борьба с ингаляционной сенсibilизацией: а) устранение выброса в воздух промышленных отходов; б) борьба с курением; в) предотвращение воздействия бытовых, природных и профессиональных аллергенов.

II. Борьба с алиментарной сенсibilизацией: а) предупреждение внутриутробной сенсibilизации (диететика беременных); б) максимальный охват новорожденных грудным вскармливанием; в) разнообразие и индивидуализация пищевого рациона; г) предотвращение загрязнений антигенными веществами источников водоснабжения и питания.

III. Борьба с радиационными воздействиями, способствующими сенсibilизации: а) предотвращение загрязнения внешней среды радиоактивными веществами; б) предотвращение превышений норм облучения на производствах; в) предотвращение передозировок при облучениях в медицинской практике.

Схема 2

Лечебно-организационные мероприятия по предупреждению сенсibilизации и аллергических заболеваний

I. Предупреждение инфекционной сенсibilизации и аутосенсibilизации:

а) устранение воспалительных очагов любых локализаций; б) предотвращение аутоинтоксикаций, связанных с функциональными и органическими страданиями; в) иммунологическое и медикаментозное предупреждение сенсibilизации и аллергии.

II. Предупреждение медикаментозной сенсibilизации:

а) применение медикаментов, ведущих к сенсibilизации, лишь при их незаменимости; б) смена препаратов в процессе лечения во избежание сенсibilизации; в) смена путей введения препаратов.

III. Организация противоаллергических диспансеров, кабинетов, пунктов:

а) учет аллергических заболеваний и анализ их динамики; б) внедрение в практику индивидуальных мер профилактики аллергии; в) осуществление общественных мер профилактики аллергии с привлечением заинтересованных организаций.

Как видно из схемы 1, ограждение от сенсibilизации, возникающей вследствие проникновения аллергенов через дыхательные пути, должно начинаться с мер по устранению или значительному уменьшению попадания в воздух всех летучих веществ, которые при вдыхании могут сенсibilизировать организм или, не являясь антигенами, все же могут способствовать развитию аллергии. Немаловажное место в профилактике аллергических процессов должна сыграть и борьба с

такими бытовыми и производственными сенсibilизирующими воздействиями, как, например, курение табака, вдыхание воздуха, содержащего цветочную пыльцу, домашнюю или производственную пыль, шерсть, такие химикаты, как урсол, производные карбаминовой кислоты и др.

В связи с химизацией народного хозяйства большое значение приобретает аллергологическая оценка химикатов, применяемых в народном хозяйстве, и предотвращение сенсibilизации контактирующих с ними людей.

Ко второй группе санитарно-гигиенических противоаллергических рекомендаций относятся меры по борьбе с пищевой сенсibilизацией (схема 1). Поскольку такая сенсibilизация может возникать еще в стадии внутриутробного развития, профилактику необходимо начинать с ограждения беременных женщин от пищевых аллергенов путем соблюдения таких основных требований диететики, как ограничение употребления в пищу яиц и мяса птиц, исключение жареных и копченых мясных продуктов с заменой их молочно-растительными. Продолжением этих мер должно служить ограждение детей с момента рождения от возможной алиментарной сенсibilизации. В этом отношении особое значение приобретают преимущества вскармливания материнским молоком перед искусственным вскармливанием, с которым связывается учащение аллергической перестройки организма не только в детстве, но и в последующие периоды жизни (М. А. Дадашьян, Глезер).

Большое значение приобретает не только исключение тех пищевых продуктов, которые уже вызывали у данного человека аллергические реакции, но и ограждение от возможности пищевой сенсibilизации под влиянием длительного применения одного и того же продукта.

Особое значение приобретают в профилактике аллергических заболеваний ограждение источников питьевой воды, как и пищевых ресурсов, от примесей промышленных отходов, способствующих сенсibilизации¹.

Радиационные воздействия, как известно, в определенных дозах способствуют сенсibilизации путем повышения клеточной проницаемости и нарушения барьерных функций, чем открывается доступ для проникновения во внутреннюю среду организма различных экзо- и эндоаллергенов. Отсюда вытекает необходимость ограждения населения от различного рода облучений, превышающих гигиенические нормы (В. З. Агранат).

В этом отношении немалая роль принадлежит и медицинским работникам, врачам санитарно-гигиенической и рентгенорадиологической службы и клиницистам, направляющим больных в рентгеновские кабинеты, на физиотерапевтические процедуры и лучевое лечение.

Видимо, диагностические и контрольные рентгеновские просвечивания и снимки должны назначаться с учетом не только прямого их радиационного воздействия, но и их побочного сенсibilизирующего эффекта.

Среди лечебно-организационных мер (схема 2) предупреждения сенсibilизации и обусловленных ею аллергических заболеваний наибольшее значение имеет борьба с хроническими воспалительными очагами, являющимися наиболее частыми источниками бактериальной и вирусной сенсibilизации, а также и аутосенсibilизации (кариес зубов, парадонтоз, тонзиллиты, синуситы, холециститы, остеомиелиты,

¹ См. статьи профессоров А. Д. Адо и Л. Медведь, опублик. в «Медицинской газете» от 5/XII-63 г.

бронхоэктазии и др.). Этим целям служат терапевтические методы, а при их недостаточности — хирургическое устранение воспалительных очагов. При невыполнимости же или противопоказанности операций в целях ослабления сенсibilизирующего влияния очагов используются различные виды антибактериального, десенсibilизирующего и гормонального (кортикостероидного) воздействия (Г. Ф. Глуховская и Е. Н. Сидоренко; Р. А. Сандлер). Однако стремление к замене консервативным лечением оперативного вмешательства часто дает лишь временный эффект или приводит к латентному течению очагов, не устраняя их аутосенсibilизирующего воздействия. Очевидно, на практике это следует учитывать при выборе оперативного или консервативного метода лечения воспалительных очагов и предпочитать оперативное лечение, если нет прямых противопоказаний. Примером, хорошо известным в лечебной практике, служит полное устранение тонзиллогенной интоксикации и облегчение течения ревматических и ревматоидных поражений после тонзиллэктомии даже у тех больных, у которых микрофлора миндалин, их вид и гистология существенно не отличались от обычно встречающихся у здоровых людей.

В общем плане мероприятий по профилактике аллергических заболеваний немалое место должны занимать меры по борьбе с функциональными и органическими заболеваниями, ведущими к сенсibilизации (устранение заповров, застоя в желчных путях, застоя секрета в дыхательных путях, недостаточности носового дыхания и пр.). Немалую роль в профилактике аллергии играет также и борьба с гельминтозами.

При лечении аллергических заболеваний современными методами специфической десенсibilизации (П. П. Сахаров, Е. И. Гудкова, Ю. А. Порошина, В. А. Фрадкин) нередко достигается и предупредительный эффект, хотя он является временным и строго специфичным, а следовательно, не предотвращающим развития аллергических заболеваний вообще.

Медикаментозные же средства, успешно применяемые в целях десенсibilизации, как выясняется при более длительном наблюдении, не только не предотвращают сенсibilизации в будущем, но иногда даже могут сами вызвать аллергические реакции, как это отмечалось в отношении, например, димедрола.

Большое практическое значение в последнее время приобретает лекарственная сенсibilизация и связанные с нею побочные действия медикаментов, в частности антибиотиков (Х. Х. Плanelьес и А. М. Харитонов). Для предупреждения тяжелых аллергических реакций при антибиотикотерапии следует шире внедрять в практику такие меры аллергологического порядка, как изучение анамнеза в отношении прежних аллергических реакций, выявление грибковых заболеваний как возможного источника сенсibilизации и учет предшествующих аллергических реакций при антибиотикотерапии в прошлом. Для предупреждения аллергических реакций в ответ на лечебную дозу антибиотика необходимо пробное введение малой дозы, а также использование кожных и конъюнктивальных проб для выявления повышенной чувствительности к данному антибиотику. В случае же наличия особой чувствительности к антибиотику, применять который все же необходимо, обязательно проведение постепенной десенсibilизации путем введения перорально или подкожно сначала минимальной дозы, не вызывающей побочных явлений, с последующим увеличением ее через каждые 2—4 дня, до достижения достаточных суточных доз. Следует иметь в виду, что хотя при этом методе и может быть достигнута десенсibilизация к данному антибиотику, в результате которой становятся безопасными полные его дозы, однако это не означает устранения сенсibilизации навсегда, так как в дальнейшем состояние

сенсibilизации может восстановиться, а аллергические реакции могут повториться и даже в более тяжелой форме.

Поскольку состояние сенсibilизированности к медикаментам, и в первую очередь к антибиотикам, устранимо современными методами специфической десенсibilизации лишь временно и к тому же не полностью, актуальным является вопрос о такой врачебной тактике, которая могла бы обеспечить не только лечение заболеваний, но и предупреждение (или хотя бы снижение) медикаментозной сенсibilизации вообще. Едва ли нужно говорить о том, что возможностей для развития сенсibilизации организма к определенному медикаменту тем больше, чем больше его поступает в организм больного. Из этого вытекает ряд положений, определяющих тактику врача, стремящегося не только помочь больному в лечении данного заболевания, но и предотвратить возможность сенсibilизации его. Простейшей мерой предупреждения медикаментозной сенсibilизации следует считать всемерное ограждение больного в процессе лечения от введения значительных количеств одних и тех же медикаментов, которым свойственно сенсibilизировать организм при длительном применении. С этой точки зрения назначение антибиотиков следует считать оправданным лишь в условиях их незаменимости при данной ситуации. Во всех же случаях, где применимы иные, достаточно эффективные методы лечения, ими следует пользоваться, оставляя антибиотикотерапию в резерве. Если же при соответствующей ситуации отмена антибиотиков более опасна, чем риск сенсibilизации ими, то следует прибегать к замене одного антибиотика другим, поскольку этим можно прервать или отсрочить процесс медикаментозной сенсibilизации.

Для развития, а следовательно, и для профилактики медикаментозной сенсibilизации организма представляется не безразличным путь введения медикамента. Общее насыщение организма антибиотиками создает больше возможностей для сенсibilизации, чем местное их применение в очаге воспаления, например, путем ингалирования, инсуфлирования, аппликации или инъектирования в воспаленную зону. Однако следует иметь в виду, что и при местном применении антибиотиков сенсibilизация ими не исключается, а может лишь позднее развиваться и проявляется чаще местными аллергическими симптомами, чем общими.

Каковы же первоочередные задачи в профилактике аллергических заболеваний? К их числу следует отнести:

1. Ограничение медикаментов, обладающих выраженными сенсibilизирующими свойствами, во всех случаях, где без ущерба для больных без них можно обойтись (антибиотики, сыворотки, вакцины и др.). Изыскание новых форм лечебных препаратов, не вызывающих аллергических реакций.

2. Ограждение от передозировок при применении физиотерапевтических и лучевых методов, способствующих сенсibilизации.

3. Выработка более четких показаний для операций, производимых не только в целях устранения очагов инфекции, но и сенсibilизации, поскольку на практике появилась тенденция замены оперативной элиминации очагов общим и внутриочаговым введением антибиотиков, что хотя и дает нередко местный терапевтический эффект, но не исключает от их сенсibilизирующего воздействия.

4. Выработка организационных форм профилактики аллергических заболеваний. Наиболее эффективной формой следует считать организацию противоаллергических диспансеров, кабинетов и пунктов, к работе которых должны привлекаться все заинтересованные специальности, подобно тому, как это практикуется онкологическими диспансерами. Одной из основных задач этих противоаллергических учреждений должно считаться выявление среди населения лиц с повышенной

склонностью к аллергии, диспансеризация их с детства, рациональное лечение, проведение профилактических мер, консультации в отношении трудоустройства, места жительства, индивидуальных мер профилактики, статистика и т. д.

В заключение следует отметить, что намечаемые в данной статье санитарно-гигиенические и лечебно-профилактические меры не должны противопоставляться, а, наоборот, должны сочетаться со специфической десенсибилизацией как средством борьбы с уже развившимися заболеваниями.

Все перечисленные профилактические меры важны еще и потому, что они будут иметь значение не только для предупреждения аллергических заболеваний, но и в деле профилактики многих других заболеваний, связанных с нарушением уровня иммунитета, интоксикациями и развитием гетерогенности в организме. В последнее время все эти процессы рассматриваются как имеющие патогенетическое отношение к опухолеобразованию (Н. И. Вылегжанин) и, следовательно, к учащению заболеваемости злокачественными опухолями. Поэтому все намечаемые здесь меры для профилактики аллергии следует рассматривать как часть того общего плана оздоровительных мероприятий, который предусмотрен в нашей стране программой коммунистического строительства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агранат В. З. В кн. Радиационная гигиена, т. II, Медгиз, М., 1962.
2. Вылегжанин Н. И. Казанский мед. жур. 1963, 1. — 3. Глуховская Г. Ф., Сидоренко Е. Н. В кн. Вопр. аллергии в клинике. Госмедиздат УССР, Киев, 1963. — 4. Дадашьян М. А. Профилактика инфекционных заболеваний и аллергии у детей. Медгиз, М., 1962. — 5. Здродовский П. Ф. Проблемы инфекции, иммунитета и аллергии. Медгиз, М., 1963. — 6. Карпова К. Н. В кн. Вопр. аллергии в клинике. Госмедиздат УССР, Киев, 1963. — 7. Коган Б. Б. В кн. Вопросы аллергии, Медгиз, М., 1961. — 8. Лихачев А. Г. В кн. Материалы расширенного пленума правления Росс. общества отоларингологов. М., 1964. — 9. Планиельс Х. Х., Харитонов А. М. Побочные явления при антибиотикотерапии бактериальных инфекций. Медгиз, М., 1960. — 10. Преображенский Б. С. В кн. Материалы расширенного пленума Росс. общества отоларингологов. М., 1964. — 11. Сандлер Р. А. В кн. Вопр. аллергии в клинике. Госмедиздат УССР, Киев, 1963. — 12. Сахаров П. П., Гудкова Е. И., Порошина Ю. А., Фрадкин В. А. В кн. Современная практическая аллергология. Медгиз, М., 1963. — 13. Glaser J. Allergy in Childhood, 1956, Illinois, USA; Acta Paediatrica vol 46, 1957, I. Uppsala.

Поступила 15 сентября 1964 г.

ХРОНИЧЕСКИЕ ПНЕВМОНИИ

Проф. К. Г. Никулин и доц. В. В. Костина

(Горький)

За последние годы интерес к хроническим пневмониям значительно возрос, что объясняется их несомненным учащением, в какой-то мере связанным с широким применением антибиотиков и изменением аутоиммунных реакций. Отсюда вытекает необходимость более детального изучения динамики хронических пневмоний, особенно в обратимом периоде. Прежде всего нам хотелось бы уточнить, что вкладывать в само понятие хронических пневмоний. Смещение понятий, вкладываемых в термин «хронические пневмонии», затрудняет их изучение, разработку мер предупреждения и лечения.

И. К. Есипова, С. П. Борисов, Г. А. Зедгенидзе и Л. Д. Линденбратен считают хроническими пневмониями не только долевое или сегментарное воспаление, в соответствии с принятой номенклатурой заболеваний легких, но и хронические бронхиты с эмфиземой легких. Подобное обобщение, закономерное с точки зрения патолога, клинически неприемлемо. Локализация воспаления, его ограниченность или диффузность накладывают свой отпечаток на клиническое течение. Совершенно различны и механизмы развития хронического бронхита и эмфиземы от пневмонии.

Установить различия между этими заболеваниями совершенно необходимо, так как пневмония имеет непосредственную опасность и требует немедленного лечения (Джон Хордер). Выделение хронического бронхита в самостоятельную нозоло-

гическую единицу как при острых, так и при хронических процессах обусловлено требованиями врачебной практики.

Имеются предложения (В. Ф. Сигаев) включить хронические пневмонии в понятие пневмосклероза, определяющего хроническое течение воспаления при всех специфических и неспецифических поражениях легкого. С этим нельзя согласиться потому, что обобщение различных процессов в единое понятие затрудняет работу практического врача. В динамике пневмосклероза ведущим звеном является воспаление, действуя на которое мы влияем и на развитие пневмосклероза. Естественно, что пневмосклеротическая деструкция затрудняет функцию легких, поддерживает воспаление и, несомненно, играет свою роль в течении хронических пневмоний. Пневмосклероз мы включаем в хроническую пневмонию как ее элемент, а не основу, так как само становление пневмосклероза без воспаления при рассматриваемом заболевании невозможно.

Под хронической пневмонией мы понимаем ограниченное сегментом или долей воспаление с затяжным течением, склонностью к рецидивированию, склерозированию, бронхоэктазам и абсцедированию, патогенетически связанное с острой пневмонией. Хроническая пневмония может возникать как самостоятельно, так и на фоне хронического бронхита с эмфиземой.

В отличие от В. И. Стручкова (1958) мы полагаем, что хроническая пневмония может быть следствием не только интерстициальной, но и любой другой пневмонии, преимущественно очаговой и обтурационной. Создается впечатление, что сегментарные пневмонии чаще принимают хроническое течение, что в известной мере связано с худшими условиями дренирования.

Хроническую пневмонию можно подразделить на стадию воспалительного уплотнения, бронхоэктатическую и стадию абсцедирования. При клинической оценке стадии воспалительного уплотнения возникает ряд вопросов.

Прежде всего необходимо уточнить срок перехода затянувшейся пневмонии в стадию хронического воспалительного уплотнения. Эти сроки различны и варьируют от 3 до 12 недель. Определение хронической пневмонии по длительности сохранения инфильтрации может быть только ориентировочным. Быстрота развития пневмосклероза, бронхоэктазий и гнойных осложнений подвержена значительным индивидуальным колебаниям, так же как и длительность разрешения инфильтрации при затянувшихся пневмониях. Отсюда вытекает необходимость индивидуального подхода в разграничении затяжной и хронической пневмонии.

Если считать затянувшиеся пневмонии потенциально хроническими, целесообразно сократить сроки, определяющие становление хронической пневмонии. Сокращение сроков при признании обратимости хронического воспаления имеет большое практическое значение. Это повысит роль терапевтов в лечении хронических пневмоний и ограничит рост необратимых состояний. Примерным сроком разграничения затяжных и хронических пневмоний целесообразно взять 3 недели. Удлинение этого срока до 3 месяцев и выше практически констатирует необратимость хронических пневмоний. Инфильтраты 3-месячной давности и выше редко рассасываются без остаточных явлений, определяющих в последующем рецидивирование и развитие хронического воспаления. Это подтверждается результатами лечения хронических пневмоний давностью от 3 месяцев до нескольких лет, по материалам 10-й клинической больницы г. Горького.

Из 60 больных полное рассасывание наступило у одного. Остаточная тяжесть установлена у трех, значительное уменьшение инфильтрации — у восьми, незначительное — у восьми. Изменений не произошло у 40 больных.

Включение в хронические пневмонии воспалений 3-недельной давности значительно увеличивает процент полного рассасывания инфильтрата и дает реальные основания рациональной предупредительной терапии.

Клиническое течение хронических пневмоний зависит от частоты и длительности обострений, быстроты развития бронхоэктазий и абсцедирования, функционального состояния легочной ткани и кровеносных сосудов, возрастных особенностей и иммунобиологической реактивности организма. Можно выделить непрерывно прогрессирующие хронические пневмонии с быстрым развитием бронхоэктазий и абсцедирования, рецидивирующие пневмонии и пневмонии с вялым течением и поздними осложнениями. Они могут сочетаться с хроническим бронхитом, эмфиземой и сердечно-легочной недостаточностью и протекать без бронхита. Это деление пневмоний представлено в следующей схеме.

Стадии хронической пневмонии	Формы	Функциональная характеристика
1. Неосложненное воспалительное уплотнение 2. Воспалительное уплотнение с бронхоэктазами 3. Абсцедирующая хроническая пневмония 4. Хроническая пневмония с бронхитом и эмфиземой	1. Непрерывно прогрессирующая 2. Рецидивирующая 3. Вяло текущая	Легочная и сердечно-легочная недостаточность 0, 1, 2, 3-й степени

Диагностика беспрерывно прогрессирующей хронической пневмонии не представляет трудностей. При ней клинические и рентгеновские симптомы воспаления выражены достаточно отчетливо. Сложнее обстоит дело с рецидивирующими пневмониями, так как в период ремиссии рентгеновские симптомы могут ограничиваться незначительной тизистостью, а клинические — единичными хрипами при отсутствии других физикальных данных. Температура может быть нормальной и периферическая кровь неизменной. Воспалительный характер тизистости, по нашим данным, может быть подтвержден наличием диспротеинемии с уменьшением альбуминов и увеличением глобулинов преимущественно α_2 -фракции, повышением трансаминазной активности сыворотки крови и содержания сиаловой кислоты. Решающим в диагностике остается клиническая динамика процесса и, прежде всего, склонность к рецидивированию.

Наиболее частой является форма с вялым течением воспаления. При ней имеет место длительный субфебрилитет, ускоренная РОЭ, постоянное наличие меняющейся по интенсивности инфильтрации при достаточно выраженных физикальных симптомах.

Известные трудности возникают при диагностике хронической пневмонии на фоне диффузного бронхита и эмфиземы легких. Обнаружение локального воспалительного уплотнения на фоне эмфиземы и диффузного бронхита нередко возможно лишь рентгеновским методом. Во всяком случае, периодические повышения температуры, появление на ограниченных участках групповых мелкопузырчатых хрипов должны направлять мысль врача на поиски доказательств пневмонии.

Мы обращаем особое внимание на динамику инфильтративных изменений, исходя из того, что и до настоящего времени в решении вопроса о клиническом излечении основное внимание обращается на температуру и общее состояние больного. Предполагается, что полное завершение рассасывания возможно и после курса лечения в стационаре. Это подтверждается следующей сводной таблицей симптомов, обнаруженных у 1023 больных при выписке из стационара областной больницы в конце войны и первый послевоенный период. Остаточные явления обнаружены у 406 больных с первичной пневмонией и у 203 — повторной.

Таблица 1

Характер остаточных явлений	Первичные больные	%	Повторные больные	%
Остаточная инфильтрация	240	30,4	99	34,5
Влажные хрипы	95	13,0	70	24,4
Крепитация	191	25,9	72	25,0
Бронхиальное дыхание . .	42	5,7	21	7,3
Притупление	23	3,1	15	5,0
Всего больных	406 из 736		203 из 287	

Как видно, инфильтрация является наиболее частым остаточным симптомом у выпысывающихся больных.

В настоящее время в связи с преобладанием сегментарных пневмоний, значительным повышением мощности антибактериальной терапии клинические симптомы воспаления снимаются значительно раньше морфологического разрешения. Сроки пребывания в стационаре сокращаются при увеличении разрыва между клиническим и морфологическим разрешением воспаления. Тем самым создаются условия для аутоиммунной перестройки организма, поддерживающей воспаление, обуславливающей рецидивирование и переход затяжной пневмонии в хроническую. Все это подтверждает необходимость ставить в основу терапии рассасывание воспалительной инфильтрации. Практически важно повысить настороженность врачей к хронической пневмонии, чему может помочь сокращение сроков, определяющих ее формирование тремя неделями. Теоретические споры об обратимости и необратимости хронической пневмонии должны быть подчинены задачам практики. Чем раньше определяется опасность перехода в хроническое состояние, тем энергичнее должно быть и лечение в этот период. Практический опыт показывает, что чем раньше начинается применение при затянувшихся пневмониях комплексного лечения антибиотиками и преднизолоном, тем лучше результат. Так, при лечении пневмоний, затянувшихся более 3 недель, были получены следующие результаты (см. табл. 2).

У больных с длительностью воспаления от 3 недель до 3 месяцев получены наилучшие результаты при лечении антибиотиками в сочетании с гормональными препаратами. Это открывает обнадеживающие перспективы лечения хронических пневмоний в стадии воспалительного уплотнения. Наиболее успешно лечение переходного периода от затяжной к хронической пневмонии, к которому мы относим отрезок времени от

3 недель до 3 месяцев. Очевидно, что с возникновением клинически выраженных бронхоэктазий или абсцедирования радикальное лечение выходит из рамок возможностей внутренней терапии.

Таблица 2

Состояние воспалительного инфильтрата	Лечение антибиотиками и преднизолоном	Лечение только антибиотиками
Полное рассасывание	4	1
Остаточная тяжесть	7	2
Значительное уменьшение инфильтрации	8	1
Незначительное уменьшение инфильтрации	2	7
Без изменений	4	14
Общее количество больных	25	25

ВЫВОДЫ

1. Под хронической пневмонией понимается воспаление, патогенетически связанное с острой, преимущественно очаговой или обтурационной пневмонией, склонное к склерозированию, бронхоэктазиям и абсцедированию с непрерывно прогрессирующим, рецидивирующим или вялым течением.

2. Основным фактором, определяющим развитие хронической пневмонии, является остаточная инфильтрация. Отсюда в целях профилактики хронических пневмоний надлежит считать клиническим излечением состояние с полным разрешением воспалительной инфильтрации.

3. Исходя из признания обратимости хронических пневмоний в стадии воспалительного уплотнения, практически целесообразно считать затянувшиеся пневмонии переходным состоянием и относить их к хроническим при давности от 3 недель и выше.

4. Включение в хронические пневмонии бронхита с эмфиземой без воспалительных уплотнений легочной ткани нецелесообразно в связи с различными механизмами их развития. При сочетании пневмонии, бронхита и эмфиземы ведущим надлежит считать хроническую пневмонию, таящую в себе непосредственную угрозу для жизни и требующую незамедлительного лечения.

5. Пневмосклероз, обобщающий исход воспаления различной этиологии, не может заменить понятия хронической неспецифической пневмонии ни по смыслу, ни по динамике развития.

ЛИТЕРАТУРА

1. Берлянд А. С. Врач. дело. 1954, 6. — 2. Вейнберг С. Б. Вопросы клиники и лечения заболеваний легких. Медгиз, М., 1961. — 3. Высоцкий Н. Н. Тр. Омского мед. ин-та. 1960, 27. — 4. Есипова И. К. Вопросы патологии хронических неспецифических воспалений легких. Медгиз, М., 1956. — 5. Молчанов Н. С. Врач. дело. 1964, 1. — 6. Москвичева Л. И. Клиническая медицина. 1961, 3. — 7. Никулин К. Г. Рентгенодиагностика и рентгенотерапия легочных нагноений. Горький, 1940; Инфекционные и травматические пневмосклерозы. Горький, 1948; Клиническая медицина. 1957, 12; Тер. арх. 1962, 9. — 8. Освальд С. Современное состояние учения о хроническом бронхите. Медгиз, М. 1963. — 9. Рапопорт М. Ю. Тер. арх. 1932, 5—6. — 10. Рывкин А. В. Клиническая медицина. 1963, 8. — 11. Саперов В. Н. Хронические пневмонии. Чувашиздат, Чебоксары, 1961. — 12. Сигаев В. Ф. Клиническая медицина. 1963, 4. — 13. Стручков В. И. Хирургия. 1958, 3. — 14. Тушинский М. Д. Раздел «Хронические пневмонии», Руководство по внутренним болезням. Медгиз, М., 1960. — 15. Хазанов А. Т. Клиническая медицина. 1944, 12. — 16. Чуканов В. А. Болезни легких. Медгиз, М., 1947.

Поступила 20 февраля 1964 г.

НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКИХ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЛЕГКИХ У ДЕТЕЙ И ИХ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

С. Я. Порсева

Вторая кафедра педиатрии (зав. — доц. В. Н. Печникова)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина и отделение грудной хирургии
(зав. — канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн) дорожной клинической больницы

Термин «хроническая пневмония» объединяет такие понятия, как хронический бронхит, цирроз легких, пневмосклероз, бронхоэктатическая болезнь, аденосинусопневмония (последнее — по предложению Ю. Ф. Домбровской).

Клиника этих заболеваний на протяжении длительного периода времени характеризуется немногочисленными симптомами (хрипы в легких, кашель, мокрота).

По существующей классификации проф. С. П. Борисова, хроническая пневмония у детей с образованием бронхоэктазов является заключительным этапом или III стадией.

Данная классификация не является общепризнанной и встречает возражения со стороны морфологов и хирургов.

Факты, установленные Л. О. Вишневецкой и Э. Е. Фридман, пролили свет на генез бронхоэктазов.

Исследования удаленных при операции частей легких показали, что в морфологической картине заболевания доминирующая роль принадлежит изменениям бронхиального дерева. Эктазии бронхов возникают рано, а не в завершающей стадии болезни и далеко не всегда в связи с пневмосклерозом.

Для расщепки диагноза «хроническая пневмония» не достаточно обычных клиничко-рентгенологических исследований. На сегодняшний день главным методом исследования разнообразных форм хронических поражений легких является бронхография.

По материалам клиники проф. Ю. Ф. Домбровской, диагноз направления «хроническая пневмония» подтвердился лишь у 12% больных. Следовательно, подавляющее большинство детей страдало пневмониями, которые обычно не сопровождаются необратимыми склеротическими изменениями в легких и имеют прямую связь с аутоенсибилизацией, исходящей из носа и глотки.

Явления аллергии в настоящее время привлекают к себе большое внимание, и педиатрам все чаще приходится встречаться с ними. К числу заболеваний, в патогенезе которых большую роль играет аллергический компонент, относится и хроническая пневмония.

Одним из важнейших и наиболее частых очагов, создающих инфекционно-аллергическое состояние организма, нужно считать такие хронические воспалительные процессы носа и глотки, как аденоиды, тонзиллиты, синуситы (Ю. Ф. Домбровская, А. К. Светлова, Н. П. Константинова, Н. А. Казакова, А. Н. Михалкина, А. П. Морозова, Г. Янева, М. Иванов, Ц. Дамянова).

Нами проведен анализ 146 историй болезни детей, находившихся на стационарном лечении в детском отделении Казанской дорожной больницы.

Согласно классификации проф. С. П. Борисова, по клиничко-рентгенологическим данным была установлена хроническая пневмония в I ст. у 66, во II — у 31 и в III — у 20 детей.

В возрасте до 3 лет было 34, до 7 лет — 43, до 10 лет — 8 и старше — 32 человека.

III ст. болезни была диагностирована преимущественно у детей старшего возраста.

Как правило, пневмония была двусторонней, односторонний процесс был только у 7 человек (из 117).

Начало заболевания относится к раннему детству. У 66 детей родители датируют начало заболевания первым годом жизни, 38 заболели до 3 лет, 5 — после 5 лет и еще 5 — после 8.

У 99 детей хронические пневмонии начались после острой пневмонии затяжного характера или поздно диагностированной, или недостаточно настойчиво леченной.

Патологоанатомическими исследованиями (А. И. Струков, И. М. Кодолова) показано, что хронические воспалительные процессы развиваются в первую очередь в тех сегментах легких, которые чаще бывают поражены при острой пневмонии (т. е. S 2, 6, 9, 10).

В 1957 г. А. Ф. Доброгаева из своих наблюдений сделала вывод, что корь и коклюш, грипп обуславливают развитие тяжелых форм хронической пневмонии у 66% больных.

По нашим данным, корь — у 8, коклюш — у 2, бронхит — у 6, грипп — у одной, травма у одного ребенка послужили отправными пунктами в развитии ХНЗЛ

(т. е. хронических неспецифических заболеваний легких, как принято сейчас их называть).

Следует отметить, что возникновение хронической пневмонии после кори и коклюша имело место у больных, у которых была острая пневмония как осложнение упомянутых заболеваний.

Из 34 детей в возрасте до 3 лет у 32 были рахитические изменения скелета, из чего вытекает, что рахит предрасполагает к респираторным заболеваниям.

При осмотре лор-органов установлены тонзиллиты — у 33, аденоиды — у 8, синуситы — у 4, отиты — у 7, хронические риниты — у 5 детей. У 26,5% детей были отмечены такие проявления аллергии, как бронхиальная астма у 23 и эксудативный диатез — у 8 детей.

У 35,3% детей была выраженная эозинофилия.

У 46,1% детей при наступлении очередных рецидивов пневмонии была нормальная или субфебрильная температура, а у остальных детей повышение температуры было кратковременным.

У 59,8% детей было более пяти рецидивов, у 11,1% — более 10.

При рентгенологическом исследовании у большинства больных мы видели сосудистую реакцию корней легких, а не очаговые изменения, что характерно для аллергических реакций, местом приложения которых служат сосуды.

Значительное урежение или исчезновение рецидивов наступало после 7—10 лет в связи с возрастной перестройкой реактивности детского организма.

Волнообразное течение хронической пневмонии, двусторонняя локализация процесса, выраженная сосудистая реакция легких, эозинофилия, случаи самоизлечения в старшем возрасте — все это указывает на аллергическую природу заболевания.

При исследовании мазков из зева у 70 больных стрептококки выселились у 6, диплококки — у 1, непатогенная флора (кокки) — у 40, дрожжи — у 19, не выселилась флора — у 4. По всей вероятности, флора верхних дыхательных путей отличалась от микрофлоры нижележащих отделов.

Проверка чувствительности к антибиотикам показала, что у 31 больного флора оказалась нечувствительной ни к одному из антибиотиков, чувствительность к пенициллину обнаружена у 32, к стрептомицину — у 11, к левомицетину — у 26 и к биомитину — у 6 больных. При бронхографии у 85 обследованных детей бронхоэктазы обнаружены у 35, хронический бронхит — у 37, кисты — у 10.

У детей с бронхоэктазиями мы сравнительно редко встречали развернутый классический симптоматический комплекс, присущий бронхоэктатической болезни взрослых.

У всех был постоянный кашель. Мокрота была преимущественно слизисто-гнойной. Гнойная мокрота отмечена у 3 детей, с ихорозным запахом — у 1, с прожилками крови — у 2. Деформация грудной клетки отмечена у 5, незначительная деформация пальцев и ногтей — у 5 детей. Легочное сердце было у одного. У 3 детей бронхоэктазы сочетались с врожденными дефектами (гигантизм, отсутствие перикарда, недоразвитие одной из грудных желез).

Хронический бронхит в сочетании с бронхоэктазиями или кистами наблюдался у 11 детей.

У 23 детей, страдающих хроническим бронхитом, на бронхограммах отчетливо выявился спастический характер бронхита, что подтверждает аллергическую настроенность организма.

Как показывают наблюдения, при хронических неспецифических заболеваниях легких у детей разнообразные изменения бронхиального дерева, выявленные при бронхоскопии, клинически протекают одинаково.

Поступила 10 октября 1964 г.

ДИФЕНИЛАМИНОВАЯ РЕАКЦИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИИ У ДЕТЕЙ

Асп. А. С. Амосова

Кафедра педиатрии (зав. — проф. Е. Н. Третьякова)
Башкирского медицинского института на базе дет. клинической больницы № 3
(главврач — А. И. Вецлер)

Хроническая пневмония у детей протекает нередко без выраженных клинических явлений, которые возникают лишь через несколько месяцев или даже лет. Диагностику этих скрыто протекающих процессов может облегчить применение реакций, выявляющих биохимические изменения в легочной ткани и тем самым активность легочного процесса. Одной из таких реакций является дифениламиновая.

Применение дифениламиновой реакции для определения активности легочного процесса основано на современных данных о значительных изменениях, происходящих преимущественно в основном межтучном веществе соединительной ткани при хрони-

ческой пневмонии. Дезорганизация основного вещества соединительной ткани ведет к увеличению в сыровотке крови веществ, являющихся продуктами распада составляющих его частей — мукополисахаридов и мукопротеинов. Мукопротеины в небольшом количестве находятся в свободном виде в крови и здорового человека, но содержание их значительно возрастает при деструкции соединительной ткани. В работе С. М. Гавалова показана частота положительных дифениламиновых реакций при хронической пневмонии у детей.

Дифениламиновую реакцию мы проводили по методу Айяло, Муура и Хесса в модификации Э. Г. Ларского. Кровь для исследования брали из пальца в количестве 1 мл утром натощак.

Всего под нашим наблюдением было 110 детей с хронической пневмонией в возрасте от 4 до 15 лет. В I ст. заболевания было 49 детей, во II — 38 и в III — 23. Из сопутствующих заболеваний наиболее часто (у 31,8%) наблюдался хронический тонзиллит.

Дифениламиновый показатель изучался нами у 91 больного хронической пневмонией, кроме того, было обследовано 10 здоровых детей.

Общее состояние наблюдаемых нами детей в период обострения было в основном средней тяжести, а в период ремиссии — удовлетворительным. Дети вели обычный образ жизни, соответствующий их возрасту. В анамнезе у них были пневмонии, бронхиты, катары верхних дыхательных путей. Многие дети (31,8%) отставали от сверстников в учебе на 2—3 года. Обострения легочного процесса протекали у одной группы детей с повышенной температурой, обилием катаральных явлений со стороны легких, у других же вяло, при нормальной температуре, с небольшими изменениями со стороны легких. У 20,9% детей были бронхоэктазы.

Дифениламиновый показатель в период обострения был выше нормы (более 0,200 оптической плотности) у 43 из 91 обследованного (47,2%), в период же ремиссии, когда можно думать о стихании активности легочного процесса, — у 19 из 57 обследованных (33%).

Сопоставляя величины дифениламинового показателя с клиническими, рентгенологическими и лабораторными данными, обнаружили, что наиболее высокие значения дифениламиновой реакции выявлены в период обострения легочного процесса, т. е. когда наблюдается наибольшая деструкция соединительной ткани.

В период ремиссии средние показатели настолько улучшаются, что приближаются к средним показателям у здоровых детей. Несколько иная картина получается при более детальном анализе результатов исследований. Оказывается, что средние данные отчасти маскируют отклонения показателей от нормы как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения.

Результаты дифениламиновой реакции, полученные у здоровых детей и больных хронической пневмонией, обработаны статистически. Средняя показателей оптической плотности у больных хронической пневмонией является статистически достоверной и существенно отличается от средней детей, больных хронической пневмонией в период ремиссии, и от средней здоровых детей ($P = 0,001—0,03$). Средняя больных хронической пневмонией в период ремиссии не имеет существенного отличия от средней здоровых детей ($P = 0,1$).

Сравнивая показатели дифениламиновой реакции при различных стадиях заболевания, мы обнаружили, что наиболее высокий дифениламиновый показатель в период обострения наблюдался у больных хронической пневмонией II ст., когда наиболее выражены склеротические процессы со стороны межлунной соединительной ткани. У больных III ст., как правило, свежие деструктивные процессы в соединительной ткани выражены значительно меньше, большие поражения бронхоальвеолярной системы носят преимущественно вторичный характер и зависят в основном от механических причин, поэтому средний дифениламиновый показатель почти не отличается от среднего показателя здоровых детей.

Интересная закономерность выявлена у больных хронической пневмонией III ст. в период ремиссии. В эту группу входили дети, подвергшиеся тому или иному оперативному вмешательству на легких. Наличие у них повышенного дифениламинового показателя связано, по-видимому, с деструктивными изменениями, наблюдающимися в соединительной ткани после оперативных вмешательств на легочной ткани (рубцевание, частичная компенсаторная регенерация). Все эти средние величины дифениламинового показателя оказались статистически достоверными при всех стадиях заболевания.

Недостатком дифениламиновой реакции является невыраженная четкость перехода от нормальных показателей к патологическим. Снижается ее значение и тем, что у некоторых больных дифениламиновый показатель оказывается низким или нормальным при наличии явно активного процесса.

Однако наши наблюдения показывают, что дифениламиновая реакция может быть использована не только для определения активности легочного процесса, но до некоторой степени и для суждения о прогнозе, если учитывать не только величину, но и динамику показателей. По мере стихания легочного процесса наблюдалось его снижение и даже полная нормализация. Повышение дифениламинового показателя в период ремиссии по сравнению с периодом обострения указывало на возможность обострения.

ВЫВОДЫ

1. Дифениламиновая реакция у детей, больных хронической пневмонией, является ценным тестом для определения активности легочного процесса.

2. Средняя величина дифениламинового показателя у больных хронической пневмонией в период обострения (0,205) настолько отличается от средней величины этого показателя у здоровых детей (0,196), что отличие является статистически достоверным. Средняя величина дифениламинового показателя у больных хронической пневмонией в период ремиссии (0,180) не имеет существенного различия от средней здоровых детей.

3. Результаты дифениламиновой реакции зависят от периода заболевания: наибольший средний подъем дифениламинового показателя наблюдается в первые дни обострения, понижаясь по мере стихания остроты процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гавалов С. М. Хронические неспецифические пневмонии у детей и их этапное лечение. Медгиз. М., 1961. — 2. Парский Э. К. Лаб. дело, 1957, 4. — 3. Niaz S., State D. Cancer Research, 1948, 2.

Поступила 1 октября 1963 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКОЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЙ ПНЕВМОНИЕЙ И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ АЭРОЗОЛЬНЫМИ ИНГАЛЯЦИЯМИ

И. Т. Мальцев, А. Н. Мельник, Н. А. Воронина

Омская железнодорожная клиническая больница № 2

(начальник — С. Ф. Мельник, научн. руковод. — проф. М. Э. Винников)

За последние годы количество больных, страдающих хронической пневмонией, значительно возросло, а антибиотики не стали обеспечивать при этом заболевании того эффекта, который наблюдался ранее, очевидно, в связи с изменением характера микрофлоры и повышением ее резистентности к антибиотикам. Это и побуждает искать новые методы лечения данного заболевания.

Как известно, ингаляции антибиотиков, спазмолитических и секретолитизирующих веществ позволяют непосредственно воздействовать на интерорецепторы бронхов, лизировать мокроту, оказывать бактериостатическое действие на микрофлору в очаге поражения, уменьшать воспалительную отечность бронхов, не повреждая при этом функцию мерцательного эпителия. Все это должно способствовать улучшению бронхиальной проходимости и функции внешнего дыхания и облегчать состояние больных.

Мы считали целесообразным ингалировать только антибиотики, только бронхолитические вещества или секретолитизирующие ферменты, как это делали другие авторы.

Поэтому мы предложили вводить следующие два комплекса лекарственных веществ. Первый комплекс включал 0,25 аминазина, 6,0 новокаина, 0,5 дипразина, 3 млн. ед. мономицина и 300 мл дистиллированной воды. На одну ингаляцию брали 30 мл указанного раствора. Все больные одновременно получали внутримышечно по 20 ед. АКТГ один раз в день. Этот комплекс применялся, как правило, больным бронхиальной астмой, астматическим бронхитом.

Второй комплекс лекарственных веществ включал 2,0 эуфиллина, 400 ед. АКТГ или 150 мг преднизона, 5,0 панкреатина, 3 млн. ед. эритромицина и 300 мл дистиллированной воды. На одну ингаляцию брали 30 мл данного раствора. Этот комплекс применялся при бронхоэктазах, пневмосклерозах, хронической пневмонии, легочном сердце.

Ингаляции проводились с помощью аэрозольного аппарата АИ-1. Каждая ингаляция продолжалась 8—12 мин.

Под нашим наблюдением было 56 мужчин и 44 женщины в возрасте от 30 до 78 лет. У 22 больных была бронхиальная астма и у 78 — хроническая пневмония, в большинстве случаев осложненная хроническим бронхитом, бронхоэктазами, пневмосклерозом и эмфиземой легких. У многих была легочно-сердечная недостаточность.

Давность заболевания до $\frac{1}{2}$ года была у 12, до 1 года — у 6, до 3 лет — у 4, до 5 лет — у 11, до 10 лет — у 27, до 20 лет — у 26 и более — у 4 больных.

Динамика основных клинических проявлений у больных до и после лечения характеризуется следующими данными.

Симптомы, отмеченные у больных	До лечения	После лечения	
		исчезли	значительно снизились
Лихорадка или субфебрилитет . . .	46	43	3
Постоянный кашель	100	61	39
Мокрота до 1 стакана и более в сутки	51	22	29
Кровохарканье	4	4	—
Одышка в покое и при ходьбе . . .	85	44	41
Приступы удушья	41	23	18
Общие или постоянные отеки . . .	41	41	—
Выраженный цианоз	45	18	27
Боли в груди	66	57	9
Признаки эмфиземы легких	100	Только у не- которых боль- ных уменьши- лись	
Признаки хронической пневмонии .	78		
		76	2

Среди больных с приступами удушья было 22 больных бронхиальной астмой и 19 — хронической пневмонией с выраженными признаками легочного сердца. У этих больных наблюдались большие отеки, застойная печень, отрицательный диурез, набухшие шейные вены, резкий цианоз, вынужденное положение тела. Рентгенологически, как правило, кроме инфильтрации легочной ткани, выявлялся пневмосклероз, бронхоэктазы, эмфизема легких.

Следует отметить, что у 35% наших больных были изменения ЭКГ, указывающие на расстройства коронарного кровообращения. Перегрузка правого желудочка с выраженным симптомом Гарцера — Плеша отмечена у 27 больных.

У всех больных легочным сердцем вязкость крови была выше 5 ед. Полиглобулия отмечена у трети больных. Гемоглобин выше 90% был у 56. Лейкоцитоз, превышавший 8000, был у 42, нейтрофилез со сдвигом влево — у 57 больных. РОЭ ускорилась лишь у тех больных, у которых не было декомпенсации. У всех больных билирубин был в пределах нормы. Протромбин ниже 70% отмечен у 33 больных. Резервная щелочность от нормы не отклонялась даже в случаях тяжелой декомпенсации легочного сердца. Сулемовая проба ниже нормы была лишь там, где развивался кардиальный цирроз печени. Альбумины снижались у каждого третьего больного, причем тем ниже, чем тяжелее была декомпенсация и большая длительность процесса. Этим больным свойственно повышение α_1 , α_2 и γ -глобулинов, особенно в тех случаях, когда имела место гиперпротеинемия. Фибриноген в 60% был 8% и выше. Чем тяжелее была декомпенсация легочного сердца, тем выше был фибриноген крови.

Из 100 больных лечилось с применением 1-го комплекса аэрозолей — 18, 2-го — 36 и 1—2-го — 46 человек. Получили до 15 ингаляций — 59 больных, до 20 — 26, до 30 — 11 и более 30 — 4 больных. Положительный терапевтический эффект лечения получен у 93%, в том числе хороший — у 68%. Наилучшие результаты достигались от сочетанного применения 1 и 2 комплексов (один из них применяется утром, другой — вечером). В среднем больные проводили в стационаре 24 дня.

При бронхиальной астме хорошие результаты получены у 6, удовлетворительные — у 11 и у 5 больных эффекта не было. При хронической пневмонии хорошие результаты получены у 62, удовлетворительные — у 14 и у 2 больных эффекта не было. «Удовлетворительно» оценивались те результаты, когда на протяжении последующего года больной повторно все же поступал в клинику, хотя и был выписан с хорошим ближайшим результатом.

Характерно для всех больных хронической пневмонией, леченных аэрозолями в указанных вариантах, быстрое уменьшение кашля, разжижение мокроты, исчезновение удушья, уменьшение одышки, цианоза, болей в груди и увеличение количества мочи.

Нами исследованы у 70 больных некоторые элементы функции внешнего дыхания спирографом типа Книппинга. МОД от 81 до 140% был у 16, от 141 до 200% и выше — у 54. МПК от 61 до 100% — у 39, свыше 100% — у 31. ЖЕЛ до 60% — у 25, от 60 до 90% — у 40 больных. МВЛ до 60% — у 28, от 60 до 90% — у 35.

Из числа 70 больных КИ был до 30 — у 35 и от 30 до 50 — у 35 больных. Следует отметить, что у трети больных показатели спирограммы к концу лечения не улучшились, несмотря на бесспорный клинический эффект.

Венозное давление из числа 70 больных было нормальным у 56 (преобладала легочная недостаточность), у 14 — повышенным (на легочную недостаточность наложилась сердечная и в момент исследования доминировала над легочной недостаточностью).

Из 70 больных основной обмен был понижен (-13 — -17) у 7, повышен ($+25$ — $+40$) — у 31 и в пределах нормы (± 10) — у 32 больных.

У нас создается впечатление, что основной обмен тем выше, чем выше гипервентиляция (преобладание МОД над КИ), а снижение основного обмена имело место у тех лиц, у которых был относительно низкий МОД и высокий КИ. Полагаем, что цифры основного обмена в сопоставлении с величинами МОД и КИ можно использовать как одну из функциональных проб для выявления степени нарушения внешнего дыхания.

Итак, наш опыт позволяет рекомендовать аэрозольную ингаляцию описанного состава в стационаре и в амбулаторных условиях при указанных заболеваниях.

Получила 20 мая 1963 г.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ИССЛЕДОВАНИЯ БЕЛКОВЫХ, ГЛЮКОПРОТЕИНОВЫХ ФРАКЦИЙ И УРОВНЯ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ ДЛЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ АСТМОИДНОГО СИНДРОМА И БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЫ

В. И. Новичков

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин) и Центральная научно-исследовательская лаборатория Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В клинике внутренних болезней довольно часто приходится сталкиваться с больными, у которых приступы удушья возникают и протекают на фоне хронического или острого воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате. Однако в большинстве случаев подобные приступы расцениваются как бронхиальная астма. Установление же причинных моментов астмоидных явлений играет значительную роль в выборе рациональной патогенетической терапии.

С целью проведения дифференциальной диагностики между бронхиальной астмой и астмоидными явлениями, сопровождающими обострение хронического бронхита или хронической неспецифической пневмонии, было обследовано 74 больных. Среди них мы выделили три группы. К I гр. были отнесены больные с астмоидным синдромом, протекающим на фоне обострения хронического бронхита или хронической неспецифической пневмонии (34 чел.). II гр. составляли больные бронхиальной астмой с классическим течением и приступами (27 чел.). И в III гр. вошли больные, у которых к типичной бронхиальной астме присоединилась гриппозная или неспецифическая пневмония, и наоборот, на фоне пневмонии возникали классические приступы бронхиальной астмы (13 чел.).

У всех больных проводилось динамическое исследование белковых и глюкотеиновых фракций и уровня сиаловой кислоты.

Белковые и глюкотеиновые фракции определялись методом горизонтального электрофореза на бумаге. При окраске лент на глюкотеиды мы пользовались собственной модификацией методики А. А. Титаева и Э. Г. Ларского (1959). Уровень сиаловой кислоты определялся по методу Хесса и сотр.

Для установления фракционного распределения глюкотеидов в норме было обследовано 35 практически здоровых людей в возрасте от 20 до 53 лет. Получены следующие результаты: альбумины — $20,1 \pm 2,6\%$, глобулины: α_1 — $15,0 \pm 2,3\%$, α_2 — $24,0 \pm 2,6\%$, β — $24,2 \pm 2,8\%$, γ — $16,7 \pm 2,2\%$. Уровень сиаловой кислоты (обследовано 74 донора) составлял $88,4 \pm 7,7$ мг%.

Приступы удушья, возникающие в связи с обострением бронхита или неспецифической пневмонии, бывают обычно по утрам на высоте надсадного кашля с выделением умеренного количества мокроты. Эти приступы, как правило, легкие и купируются принятием эфедрина. При лабораторном исследовании крови обращает на себя внимание ускоренная РОЭ, у 38% больных наблюдались лейкоцитоз и в 56% астмоидные явления сопровождались умеренной эозинофилией. Анализ мокроты дает почти постоянное отсутствие спиралей Куршмана и кристаллов Шарко—Лейдена.

Содержание общего белка, определяемого рефрактометрически, было в пределах нормальных колебаний. Диспротеинемия у данных больных характеризовалась гипоальбуминемией ($40,8 \pm 5,5\%$) и закономерным увеличением α_1 ($7,3 \pm 1,65\%$), α_2 ($15,3 \pm 2,4\%$) и в 50% и γ -глобулинов. Не было найдено статистически досто-

зерной разницы изменения β -глобулинов по сравнению с нормой. Нарушения в глюкопротеиновом спектре подтверждали изменения протеинограммы и были характерны для таковых при различных воспалительных процессах. А именно, уменьшалось содержание углеводов, связанных с альбуминами ($11,1 \pm 3,1\%$), β - ($19,3 \pm 4,5\%$) и γ - ($15,4 \pm 3,55\%$) глобулинами, при возрастании количества углеводов, связанных с α_1 - ($21,0 \pm 3,9\%$) и α_2 - ($33,2 \pm 5,0\%$) глобулинами. Необходимо отметить, что увеличение α_1 - и α_2 -глобулинов на протеинограмме и α_1 - и α_2 -глокопротеидов отражало остроту воспалительных явлений в бронхолегочном аппарате.

При лечении больных с астмоидным синдромом, протекающим на фоне обострения хронического бронхита или хронической неспецифической пневмонии, наряду с обычными спазмолитическими средствами назначалась и комплексная антибиотикотерапия сульфаниламидная терапия.

С улучшением общего состояния больного (исчезновение приступов удушья, уменьшение одышки, кашля и т. д.) проявлялась тенденция к нормализации биохимических показателей. Уровень сиаловой кислоты, равный при поступлении $113,1 \pm 16,5$ мг%, снижался до $107,8 \pm 11,1$ мг%, не достигая, однако, нормальных показателей. Существенных изменений в белковом спектре не наблюдалось, за исключением статистически достоверного уменьшения α_1 - ($6,5 \pm 1,4\%$) и увеличения β - ($16,4 \pm 2,5\%$) глобулинов. Менее консервативными в этом отношении были изменения глицидограммы. При повторном исследовании отмечена явная тенденция к увеличению альбуминов ($11,7 \pm 4,1\%$), β - ($22,4 \pm 5,1\%$) и γ - ($18,3 \pm 4,0\%$) глюкопротеинов, содержание же углеводов, связанных с α_1 - и α_2 -глобулинами, заметно снижалось — до $17,2 \pm 2,5\%$ и $30,4 \pm 5,0\%$ соответственно.

Группа обследованных больных бронхиальной астмой включала в себя 40 человек, 20 из которых были с нарушением кровообращения I—II ст. У больных бронхиальной астмой без нарушения кровообращения изменения как в белковой формуле, так и в глюкопротеиновом спектре были менее значительны, нежели при обострении хронического бронхита с астмоидными явлениями. На протеинограмме гипоальбуминемия ($43,4 \pm 4,2\%$) и увеличение α_1 - ($5,9 \pm 1,6\%$) и α_2 - ($12,8 \pm 1,4\%$) глобулинов были не столь резкими, как у больных с астмоидным синдромом. Более постоянным было увеличение γ -глобулиновой фракции, которая достигала $21,2 \pm 2,5\%$. При анализе глицидограммы отмечалось незначительное уменьшение альбуминов ($14,2 \pm 3,7\%$) и β -глобулинов ($21,2 \pm 5,0\%$) по сравнению с нормой. γ -глокопротеиды были увеличены до $23,2 \pm 4,3\%$. Уровень сиаловой кислоты был в пределах нормальных колебаний и равнялся $88,4 \pm 19,32$ мг%.

Расстройство гемодинамики у больных бронхиальной астмой не вносило каких-либо особенных изменений в распределение белковых и глюкопротеиновых фракций. Следует отметить, однако, что при нарушении кровообращения I—II ст. гипоальбуминемия и гипергаммаглобулинемия на протеинограмме выражены более отчетливо. Уровень сиаловой кислоты, не измененный при бронхиальной астме без нарушения кровообращения, здесь проявляет себя значительным снижением ($76,45 \pm 16,63$ мг%).

Нарушения в белковом и глюкопротеиновом спектрах, а также изменение уровня сиаловой кислоты в сыворотке крови больных, у которых типичные приступы бронхиальной астмы протекают на фоне хронического воспалительного процесса в бронхолегочном аппарате, в основном напоминают таковые при обострении хронического бронхита или неспецифической пневмонии с астмоидным синдромом.

При сопоставлении результатов исследования фракционного распределения глюкопротеидов у больных бронхиальной астмой и обострением хронического бронхита с астмоидным синдромом наблюдается следующая картина (см. рис. 1).

У больных бронхиальной астмой содержание α_1 - и α_2 -фракций значительно ниже и приближается к нормальным показателям. Содержание глюкопротеидов, связанных с альбуминами, β - и особенно γ -глобулинами, значительно выше. То же самое можно сказать и об уровне сиаловой кислоты, содержание которой при бронхиальной астме в норме или понижено (при нарушении кровообращения I—II ст.), в то время как у больных с астмоидным синдромом на фоне хронической пневмонии оно увеличено не только при поступлении, но и при повторных исследованиях.

Проведенные наблюдения позволяют нам рекомендовать исследование белковой формулы, глюкопротеиновых фракций и уровня сиаловой кислоты как дополнительные тесты в проведении дифференциального диагноза бронхиальной астмы и астмоидного синдрома, сопровождающего обострение хронического бронхита или неспецифической пневмонии.

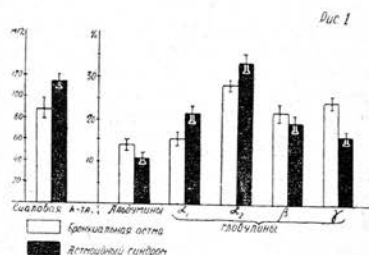


Рис. 1. Среднее содержание сиаловой кислоты и глюкопротеиновых фракций с доверительными границами у больных бронхиальной астмой и больных обострением хронического бронхита с астмоидным синдромом.

О НЕКОТОРЫХ КЛИНИКО-БИОХИМИЧЕСКИХ ПАРАЛЛЕЛЯХ ПРИ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМЕ

Доц. С. И. Щербатенко

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Вопрос о химических медиаторах вегетативной нервной системы при бронхиальной астме продолжает оставаться актуальным до настоящего времени. Он связан как с проблемой аллергических реакций при бронхиальной астме, так и с проблемой роли вегетативной нервной системы при данном заболевании. Наши наблюдения касаются динамики системы ацетилхолин — холинэстеразы и катехоламинов в крови у больных бронхиальной астмой.

Д. Е. Альперн (1944), И. В. Богданова-Гайдукова (1951), изучавшие изменения ацетилхолина и холинэстеразы в крови у больных бронхиальной астмой, установили, что имеющиеся различия в содержании ацетилхолина, адреналина и холинэстеразы находятся в соответствии с клиническим течением болезни. Авторы считают, что интенсивность приступов бронхиальной астмы связана с интенсивностью холинэргических реакций. Это подтверждено работами Б. Б. Когана и Е. А. Гинодмана (1951), В. Г. Тузикова (1962).

Мы пользовались методом тестирования ацетилхолина на легком лягушки (по Карстену в модификации Х. С. Хамитова) и методом З. В. Беляевой (1953) для взятия крови, не требующим предварительного введения прозерина. При определении ацетилхолина по данной методике можно уловить его концентрацию до $2 \cdot 10^{-18}$. У практически здоровых людей ацетилхолин отсутствует или определяется не выше $2 \cdot 10^{-13}$.

Холинэстеразная активность в сыворотке крови определялась методом Т. В. Правдич-Неминской. У здоровых людей она колебалась в пределах 26—27% разрушения ацетилхолина за 30 мин.

Для определения адреналина в плазме крови применялся флуоресцентный метод Лемана и Михаэлиса в модификации С. В. Сенкевича и К. В. Лебедева. Индивидуальные колебания адреналина в плазме здоровых людей достигали 1,5—2,2 мкг в мл.

Исследование медиаторов крови проводилось регулярно, в зависимости от течения заболевания, не реже одного раза в неделю. Кровь для определения всех медиаторов бралась одновременно.

Мы исследовали 13 мужчин и 30 женщин, больных бронхиальной астмой, как во время, так и вне приступа. В возрасте до 20 лет было 4 больных, от 21 до 39 — 26, от 40 до 60 лет — 13. У 40 больных были эмфизема легких и хронический бронхит. Среди болезней, предшествовавших приступу бронхиальной астмы, преобладали инфекционные заболевания. У 20 больных имелись выраженные явления кардиопульмональной недостаточности.

Легкое течение заболевания было у 10 человек. У этих больных приступы удушья были редки и купировались приемом эфедрина, ремиссии были длительными. РОЭ была нормальной и отсутствовал С-реактивный белок. Эмфизема легких была выражена слабо. Со средней тяжестью течения астмы было 25 больных. Приступы были чаще и тяжелее, купировались только инъекциями адреналина. У больных этой группы были выражены эмфизема и легочно-сердечная недостаточность. 8 человек было с тяжелым течением болезни. Приступы у них были частыми, по несколько раз в день. Были выраженными эмфизема легких и явления хронической легочно-сердечной недостаточности I—II ст.

У больных с легким течением бронхиальной астмы увеличение содержания ацетилхолина достигало $2 \cdot 10^{-12}$, уменьшение активности холинэстеразы — до 24,6% разрушения ацетилхолина за 30 мин и уменьшение содержания адреналина — до 1,3—1,4 мкг в мл.

Как известно, достаточная активность холинэстеразы компенсирует повышенное содержание ацетилхолина. Наличие повышения ацетилхолина при достаточной активности холинэстеразы при бронхиальной астме можно рассматривать как выражение компенсированной аллергии.

У наших больных с тяжелым течением при нарастании приступов астмы во время астматического приступа содержание ацетилхолина в крови повышалось до $2 \cdot 10^{-6}$ — $2 \cdot 10^{-9}$, содержание адреналина снижалось до 0,9—1,2 мкг в мл, активность холинэстеразы сыворотки крови снижалась до 18,2%.

Таким образом, при тяжелом течении бронхиальной астмы наблюдается нарушение соотношения ацетилхолина и холинэстеразы, что может служить выражением декомпенсированной аллергии.

Обнаружив такие существенные изменения в соотношениях изучаемых медиаторов вегетативной нервной системы в крови у больных бронхиальной астмой, в последующих наших исследованиях мы сделали попытку одновременно проследить

и динамику одного из показателей активности воспалительного процесса — С-реактивного белка.

Для определения С-реактивного белка (СРБ) в крови был использован метод П. М. Пашинина (1962), С-реактивный белок исследовался у 32 больных. У 13 больных с легкой и средней тяжестью течения болезни реакция на С-реактивный белок была отрицательной. У 19 больных с частыми рецидивами приступов бронхиальной астмы наблюдалась резко положительная реакция на С-реактивный белок. Нас интересовал вопрос: существует ли взаимосвязь между интенсивностью реакции на С-реактивный белок и уровнем ацетилхолина и адреналина в крови больных бронхиальной астмой. Сопоставив прежде всего результаты, полученные у всех больных при поступлении в клинику, мы установили, что у больных с легким течением заболевания в большинстве случаев имеет место отрицательная проба на СРБ и отсутствие ацетилхолина в крови, а содержание адреналина колеблется в пределах нижней границы нормы. Активность холинэстеразы сыворотки крови обычно нормальная. У подавляющего большинства больных с тяжелым течением во время приступа мы находили повышенное содержание СРБ и одновременно повышенное содержание ацетилхолина, в то время как активность холинэстеразы и уровень адреналина были понижены.

Наши наблюдения позволяют сделать вывод, что у больных с затянувшимися приступами бронхиальной астмы наблюдаются значительные сдвиги изучаемых нейрогуморальных медиаторов в крови с наличием высокого содержания СРБ. То, что параллельно с повышением ацетилхолина у больных наблюдается в крови СРБ, подтверждает связь холинэргических реакций с иммунологическими реакциями и заставляет признать определенную роль инфекции в патогенезе бронхиальной астмы.

В отличие от collagenозов (ревматизм, острая красная волчанка, ревматический артрит и др.), нейрогуморальные нарушения при бронхиальной астме наблюдаются преимущественно во время приступов. При collagenозных заболеваниях в крови больных наблюдается постоянно высокое содержание ацетилхолина, умеренно пониженная активность холинэстеразы и низкое содержание адреналина и адреналиноподобных веществ.

При анализе эффективности лечения больных бронхиальной астмой мы выявили, что под влиянием АКТГ, преднизолона, а также инсулина уровень катехоламинов в крови и активность холинэстеразы повышаются.

Согласно нашим наблюдениям, после лечения небольшими дозами (8—10 ед.) инсулина отмечено, что часто наступает нормализация содержания адреналина и холинэстеразы, идущая параллельно клиническому улучшению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богданова-Гайдукова И. В. Некоторые патологические сдвиги в организме при бронхиальной астме. Автореферат канд. дисс. Харьков, 1951.
2. Кибяков А. В. Успехи совр. биол. 1959, 3.
3. Коган Б. Б., Гинопдман Е. А. Тер. арх. 1937, 1.
4. Лебедев К. В., Сенкевич С. В. Сб. О физиологической роли медиаторов. Таткингиздат, Казань, 1959.
5. Михельсон М. Я. Успехи совр. биол., 1948, 3.
6. Тузиков В. Г. Казанский мед. жур. 1962, 4.
7. Хамитов Х. С. Сб. О физиологической роли медиаторов. Таткингиздат, Казань, 1959.

Поступила 19 ноября 1963 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ФУБРОМЕГАНА У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ

Канд. мед. наук И. Г. Даниляк и И. Л. Мытарева

Филиал (зав.—проф. Б. Б. Коган) госпитальной терапевтической клиники I МОЛМИ на базе клинической больницы № 67

Фубромеган (нодметилат-метил-диэтиламинопропилового эфира 5-бромфуран-2-карбоновой кислоты) относится к антиацетилхолиновым (холинолитическим) препаратам. Он синтезирован в Институте тонкой органической химии АН Армянской ССР.

Фубромеган ослабляет проведение возбуждения в парасимпатических и в меньшей степени в симпатических ганглиях. Испытание на животных показало, что фубромеган обладает выраженным бронхолитическим действием.

В. Е. Любомудров, А. О. Навакатикиан, В. В. Лебедева, А. М. Алексанова, Н. Г. Богданова, Т. И. Истомина, К. М. Матеева, применявшие фубромеган у больных пневмокониозами, подтверждают бронхолитические свойства препарата и рекомендуют его как симптоматическое средство для больных хроническими заболеваниями легких, сопровождающимися бронхоспазмом.

А. С. Фомина (1962), применившая фубромеган у 15 больных бронхиальной астмой, отметила его несомненное бронхолитическое действие и эффективность при заболеваниях легкой и средней тяжести заболевания.

Нами препарат был применен при лечении 38 женщин и 12 мужчин в возрасте от 18 до 72 лет. 47 больных страдали бронхиальной астмой, 3 — пневмоклерозом и эмфиземой с симптоматической астмой (бронхоспазмом).

Фубромеган применялся для купирования приступов удушья или астматического состояния путем подкожного введения 2 мл 2% раствора. У ряда больных препарат вводился повторно. Всего мы применили фубромеган для купирования 70 астматических приступов, из которых было 11 тяжелых, 35 — средней тяжести, 13 легких. 11 раз фубромеган был применен у больных, находившихся в длительном астматическом состоянии.

Уменьшение приступа или астматического состояния под влиянием фубромегана наблюдалось у 15 больных. Приступы купировались в 29 случаях. Обращает на себя внимание зависимость эффекта действия препарата от тяжести приступа. Так, все легкие приступы были купированы фубромеганом. С другой стороны, из 11 больных с тяжелыми приступами эффект был получен лишь у одного. Хороших результатов не было получено у больных, находившихся в астматическом состоянии. Незначительное ослабление было получено у 5 из 11. У 6 больных введение фубромегана не облегчило их состояния.

У 30 больных было изучено влияние фубромегана на функцию внешнего дыхания по данным спирографии. Спирограмма снималась во время приступа и после введения 2 мл 2% раствора фубромегана.

Определялись: частота дыхания, объем дыхания, минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), инспираторный и экспираторный резервные объемы, максимальная легочная вентиляция (МЛВ) и пробы с задержкой дыхания на вдохе и выдохе. Для оценки показателей легочной вентиляции вычислялись должные величины легочных объемов по таблицам должного основного обмена (Гаррис-Бенедикта) с учетом пола, возраста, веса и роста больного.

У большинства больных показатели внешнего дыхания улучшились, хотя и не резко. Так, ЖЕЛ увеличилась в среднем на 7,3%, МЛВ — на 10,3%, экспираторный резервный объем — на 165 мл.

Улучшение показателей легочной вентиляции после введения фубромегана у больных бронхиальной астмой свидетельствует о бронхолитическом действии препарата. В дозе 40 мг (2 мл 2% раствора) фубромеган купирует лишь легкие приступы астмы, причем действие препарата наступает медленно и проявляется через 20—40 мин. Побочного действия после однократного введения препарата мы не наблюдали.

Для решения вопроса о выраженности действия фубромегана на внешнее дыхание у больных бронхиальной астмой было исследовано аналогичное действие адреналина.

Девяти больным спирограммы снимались после введения фубромегана и после введения адреналина, причем исходное состояние легочной вентиляции было относительно одинаковым.

Степень увеличения основных показателей легочной вентиляции оказалась значительно большей после введения адреналина по сравнению с фубромеганом. Так, ЖЕЛ в среднем увеличилась на 23,1%, экспираторный резервный объем — на 446 мл, МЛВ — на 32%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Любомудров В. Е., Невакатиан А. О., Лебедева В. В., Алексанова А. М., Богданова Н. Г., Истомина Т. И., Матеева К. М., Тер-арх. 1962, 11. — 2. Фомина А. С. В кн.: «Бронхиальная астма». Медгиз, Л., 1962.

Поступила 30 сентября 1963 г.

КЛИНИКО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ТУБЕРКУЛОМ ЛЕГКИХ

В. С. Анастасьев

Кафедра туберкулеза (зав.— доц. П. Л. Винников) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Казанского тубогоспиталя для ИОВ (начальник — А. Х. Сайфи)

В связи с учащением диагностики туберкулом и периферического рака, усовершенствованием методов рентгенологического исследования и широким применением резекции легких в последние годы возрос интерес к округлым теням в легких. Igmer Mohr, Rotthoff, Willmann на большом материале нашли, что они встречаются

в 7%. По литературным данным, значительную часть округлых теней составляют туберкуломы.

Учащение диагностики туберкулом связывают с более широким охватом населения профилактической рентгеноскопией и флюорографией (А. А. Елозина), с большей целенаправленностью рентгенодиагностики (К. В. Помельцов), с применением антибактериальных препаратов (А. А. Елозина, Г. В. Мелик-Бабаханов, Эвен), с повышением резистентности к туберкулезу, выражающимся в более доброкачественном его течении. В настоящее время удельный вес туберкулом среди всех форм туберкулеза легких составляет от 0,4 до 6,3% (В. П. Рудин, Т. А. Третьякова, Н. А. Лукьянская).

Мы провели наблюдения над 360 больными с округлыми образованиями в легких. Учитывая предварительный поликлинический отбор, мы, естественно, чаще встречали очаги туберкулезной природы. У 303 больных диагностированы туберкуломы и у 57 нетуберкулезные заболевания: периферический рак — у 39 (из них у 3 метастатический), кисты легкого — у 5, ателектазы после искусственного пневмоторакса — у 3, гамартозы — у 3, хронический абсцесс — у 2, неспецифическая хроническая пневмония — у 1, невриномы — у 3, аневризма легочной артерии — у 1. У 2 больных периферический рак и у 2 — кисты легкого (заполненные) сочетались с эволютивным туберкулезом. У всех этих больных процесс в легких трактовался при выявлении как специфический.

Таким образом, из 360 человек, направленных на лечение или на консультацию в основном по поводу инфильтративного туберкулеза легких и туберкулом, у 15,8% процесс оказался нетуберкулезным, в том числе у 10,8% выявлен периферический рак. Эти данные указывают на возросшую роль фтизиатра в диагностике неспецифической легочной патологии и особенно рака легкого.

К туберкуломам легких относят ограниченные, округлые тени специфической этиологии, различные по своему генезу и морфологической структуре.

Мы учитывали как туберкуломы туберкулезные фокусы с четкими контурами размером больше 1,5 см.

В возрасте до 20 лет было 24 больных (8%), от 21 до 40 лет — 208 (68,6%), от 41 до 50 лет — 56 (18,4%) и старше 50 лет — 15 (5%).

У 303 больных обнаружены 342 туберкуломы, у 274 — одиночные, у 22 — по 2 туберкуломы, у 4 — по 3 и у 3 — по 4.

При анализе 3026 историй болезни больных, состоящих на учете в диспансере, округлые тени типа туберкулом различного генеза выявлены у 141 человека (4,66%). Часто туберкуломы учитываются как индураты, инфильтративный туберкулез в фазе уплотнения. Иногда к туберкуломам необоснованно относят крупные обывательские очаги и лимфоузлы первичного периода.

Туберкуломы были основным проявлением туберкулезного процесса в легких у 294 больных, и у 9 они сочетались с туберкулезными изменениями, характер которых был доминирующим.

Данные о размерах туберкулом и распаде в них приведены в таблице 1.

Крупные туберкуломы (более 4 см в диаметре) встречаются сравнительно редко (5,8%). Самая крупная туберкулома была 6,5 × 5 см. У 36% был распад туберкулом. Частота распада в мелких туберкуломах (до 2 см) составляла 10%, в туберкуломах диаметром 2—3 см — 34,1% и в туберкуломах больше 3 см — 68,3%. У больных, направленных на стационарное обследование, туберкуломы с распадом составляли 48%, а у состоящих на учете в диспансере преобладали туберкуломы небольших размеров (в 84,4% менее 3 см) и распад отмечен лишь у 24%. Таким образом, наш опыт подтверждает прямую зависимость частоты распада от размеров туберкулом. Центральный распад, чаще овальной или округлой формы, отмечен в 44,7% и эксцентричный — в 55,3%. Прогностическое значение разрушения в зависимости от ее локализации оценивается по-разному. М. М. Авербах, I. Koch считают краевой распад неблагоприятным симптомом, так как он является началом кавернизации и предшествует обсеменению. Наши наблюдения свидетельствуют, что краевое и особенно многофокусное просветление, выявляемое часто только томографически, может явиться началом кавернизации туберкуломы. Установить зависимость между локализацией распада и частотой и протяженностью обсеменения не удалось. Однако отмечено, что туберкуломы с центральным распадом чаще подвергались обратному развитию под влиянием лечения антибактериальными препаратами. Возможно, это обусловлено тем, что краевой и многофокусный распад чаще встречается

Размеры туберкулом	Туберкуломы с распадом		Туберкуломы без распада
	центральный	эксцентричный	
1,5—2 см	3	6	81
2—3 см	29	29	112
3—4 см	15	30	17
Больше 4 см	8	3	9
Всего...	55	68	218

при казеомах, которые редко подвергаются обратному развитию (Л. К. Богуш). Расплавление центра более характерно для круглого инфильтрата, который легче поддается терапевтическому воздействию.

У части больных при исследовании резецированных туберкулом, в которых рентгенологически не был обнаружен распад, обнаруживалась полость, заполненная гноем.

Мы могли подтвердить большую ценность томографического исследования как для диагностики туберкулом, так и для их детальной характеристики. На обзорных рентгенограммах туберкуломы часто не имеют четких контуров, кажутся неомогенными образованиями и больше походят на инфильтративно-пневмонический фокус (за счет наслоений скелета, мягких тканей, усиленного рисунка, очагов и т. д.). У 18 больных диагноз туберкуломы был поставлен нами только после томографии. Все же рентгенография и особенно многоосевая рентгеноскопия в большинстве случаев позволяют диагностировать туберкулому. Выявление распада нередко доступно только томографическому методу. Это касается в первую очередь средних и крупных туберкулом с небольшим щелевидным и многофокусным распадом. У 29 больных деструкция выявлена лишь после томографии. В отдельных наблюдениях «просветления», определяемые на рентгенограммах, томографически не подтверждались.

На томограммах часто около туберкуломы обнаруживались одна или несколько очаговых теней, по своему характеру похожих на основной фокус, что подтверждалось и при морфологическом исследовании удаленных препаратов. Они не были отнесены к туберкуломам только из-за малых размеров (около 1 см в диаметре). Рентгеноскопически эти тени иногда принимались за мягкие очаги.

Локализация туберкулом представляет определенный интерес при дифференциальной диагностике их с окружающими нетуберкулезными тенями. Т. Н. Оленева указывает на редкость локализации туберкулеза у взрослых в передних отделах легких. А. В. Александрова и Е. Я. Подольская отмечают, что туберкуломы располагаются чаще всего в апикодорзальных сегментах.

Наши данные о локализации туберкулом отражены на рис. 1.

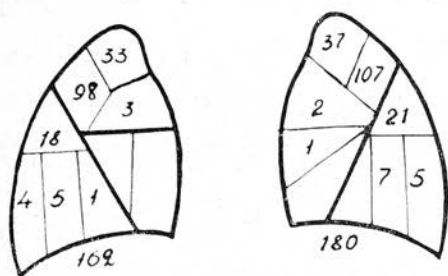


Рис. 1. Локализация туберкулом по сегментам.

В левом легком туберкуломы встречались несколько чаще (52,6%). В средней доле туберкуломы не были обнаружены вообще. Преимущественное поражение верхних долей очевидно (81,9%). Но и нижнедолевая локализация, особенно поражение 6-го сегмента, не редка, как это утверждает Апостол и сотр. Только у 7 больных (2%) туберкуломы располагались в передних отделах легких, причем у 5 из них они развились, очевидно, из легочного компонента первичного комплекса. В 98% туберкуломы располагались в 1, 2, 6, 9, 10-м сегментах. Такое постоянство локализации позволяет, на наш взгляд, с большой степенью

вероятности не рассматривать как туберкуломы округлые тени в передних отделах легких.

Апостол и сотр. обнаружили частую связь туберкулом с поражением лимфатических узлов средостения и при бронхоскопии во многих случаях выявили бронхонодулярные перфорации. Штрауб, наоборот, считает отличительным признаком туберкулом отсутствие реакции со стороны регионарных лимфоузлов. При бронхоскопии 79 наших больных (Н. М. Валитова) только у 3 удалось выявить специфические изменения в крупных бронхах. Рентгеномографически также у подавляющего числа больных мы не определили активных изменений в лимфоузлах.

Данные о клинических проявлениях туберкулом разноречивы. К. В. Помельцов нашел бессимптомное течение туберкулом в 24%, Bleyer, Marks — в 56%, В. П. Рудин — в 69%. Разница в приведенных цифрах зависит, вероятно, от контингента больных и длительности наблюдения. Мы, как правило, отмечаем скудную клиническую картину как в начальных, так и более поздних периодах заболевания. Так, из 205 больных, у которых туберкулома была диагностирована как начальное проявление туберкулеза легких, у 143 они были выявлены при профилактических осмотрах и при обследовании по поводу других заболеваний, что составляет 69,8%, а по отношению ко всем наблюдениям — 47,2%. Проявления туберкулезной интоксикации чаще отсутствовали или были слабо выражены. Повышение температуры в период выявления отмечено у 12,4% больных, ускорение РОЭ — у 20,3%. При «закрытых» туберкуломах температура была повышена в 10,3%, РОЭ ускорена в 17,3%, а при туберкуломах с распадом соответственно в 14,5% и в 23,3%. Крупные туберкуломы несколько чаще обуславливали симптомы интоксикации.

Из 303 больных ТБ в мокроте или промывных водах бронхов были найдены у 83 (27,4%). При рентгенологически определяемом распаде ТБ были обнаружены у 78 из 119 (65,5%). В то же время из 184 больных, у которых томографически не был доказан распад, ТБ найдены у 5. У 2 из них при динамическом наблюдении

была отмечена кавернизация. У 3 размеры и структура туберкулом оставались стабильными, однако бацилловыделение прекратилось после длительного лечения туберкулостатическими препаратами. Как правило, в период расплавления туберкулом (появление или увеличение полости распада) ТБ в мокроте обнаруживались даже простым способом, часто в большом количестве. При стабильной полости распада ТБ находили реже или они отсутствовали в мокроте.

Вопрос о классификации туберкулом и возможных путях их образования в последнее время обсуждался во многих работах (М. М. Авербах, В. Л. Эйнис).

На нашем материале мы смогли лишь в 32,3% проследить формирование туберкулом. У 205 больных (67,7%) туберкуломы были распознаны уже сформированными и диагностированы при первичном выявлении туберкулеза легких. Образование их связано, очевидно, со своеобразной эволюцией инфильтрата вследствие особой реактивности организма (М. М. Авербах).

В эту основную группу включены 4 туберкуломы, возникшие из первичного комплекса (исход легочного компонента первичного комплекса). Все они в значительной степени были обызвестлены, клинически без признаков активности, хотя у одного больного выявлен распад с бацилловыделением.

У 7 больных туберкуломы были двухсторонними. У 6 они выявлены одновременно и у одного в разное время (причем динамика их не всегда была одинаковой с обеих сторон). В этих случаях можно говорить о том, что туберкулезная инфекция реализовалась в виде туберкулом благодаря общим иммунобиологическим особенностям организма.

У 4 больных туберкуломы были диагностированы одновременно с кавернозным процессом в другом легком, причем туберкуломы при динамическом наблюдении оказались стабильными. Такие факты могут указывать на значение местной гиперсенсibilизации и состояния дренирующих бронхов в эволюции туберкулезного инфильтрата.

Во второй группе больных из 28 человек (9,2%) прослежено образование туберкулом на фоне очагового процесса различной давности (исключая очаги Симона). В этих случаях обострение очагового туберкулеза проявилось в форме образования туберкулом, очевидно, также благодаря особой специфической реактивности организма. Около половины больных этой группы до образования туберкулом лечились антибактериальными препаратами.

У 19 человек туберкуломы сформировались из инфильтративно-пневмонического процесса (облаковидный инфильтрат) при длительном антибактериальном лечении и у 9 — на месте каверн (как правило, свежих). Причем туберкуломы такого генеза отличались меньшей стабильностью и чаще подвергались медленному, в течение 1—2 лет, обратному развитию. Таким образом, по нашим наблюдениям, связать образование туберкулом с применением антибактериальных препаратов удалось у 28 больных (9,2%).

У 42 больных (13,9%) туберкуломы диагностированы после лечения инфильтративно-деструктивного и кавернозного туберкулеза искусственным пневмотораксом. Исход деструктивного процесса в туберкулому относительно благоприятен, если размеры ее невелики, однако значительную часть этих больных вряд ли можно считать клинически здоровыми. Можно предположить, что причина возникновения туберкулом у больных, леченных искусственным пневмотораксом, заключается в том, что у большинства из них антибактериального лечения до коллапсотерапии практически не проводилось. Так, в наших наблюдениях образование туберкулом у этой группы больных относится в основном к периоду до 1957 г., когда пневмоторакс нередко накладывался по поводу «круглого инфильтрата с распадом» (среди которых несомненно значительную часть составляли туберкуломы) без предварительного пробного лечения. В последнее время, когда подавляющему числу больных искусственный пневмоторакс не применялся раньше чем через 2—3 месяца антибактериального и противовоспалительного лечения, мы почти не отметили возникновения туберкулом при коллапсотерапии. В тех же случаях, где после достаточно длительной антибактериальной терапии, намечалась тенденция к формированию туберкулом, наложение пневмоторакса становилось нецелесообразным. Рентгенологически туберкуломы, образовавшиеся при коллапсотерапии, нередко были неправильно округлой формы, значительной плотности и с элементами извести.

Таким образом, у 205 больных (67,7%) туберкуломы диагностированы при первичном выявлении туберкулеза легких. Туберкуломы образовались из кавернозного и инфильтративно-пневмонического туберкулеза при лечении ИП у 42 больных (13,9%), при антибактериальном лечении — у 28 (9,2%); на фоне очагового и диссеминированного туберкулеза легких у 28 (9,2%).

У большинства наблюдаемых нами больных туберкуломы следует отнести ко вторичному периоду туберкулезной инфекции. Об этом свидетельствует отсутствие активных изменений в лимфоузлах средостения, наличие у значительной части больных следов первичного (законченного) туберкулеза и, наконец, типичная для начальных форм вторичного туберкулеза локализация.

Некоторые авторы (Mauger, Heinze) не считают характерной для больных с туберкуломами высокую чувствительность к туберкулину. Л. К. Богуш, М. М. Авербах и др., наоборот, отмечают положительную реакцию Манту на высо-

кие разведения туберкулина. В этом отношении было небезынтересно сравнить кожную туберкулиновую чувствительность больных с туберкуломами различного генеза. Мы разделили больных на 2 группы. В первую вошли больные с туберкуломами, диагностированными при первичном выявлении туберкулеза легких и развившимися из очагового процесса, во вторую — больные с округлыми тенями типа туберкулом, образовавшимися из каверн и инфильтративно-пневмонического туберкулеза под влиянием ИП и антибактериального лечения.

У больных I гр. пышные туберкулиновые пробы были намного чаще (82,4%), чем у больных II гр. (36,7%). Эти данные указывают на повышенную кожную чувствительность больных с истинными туберкуломами, а также на роль гиперсенситизации в их формировании, в отличие от туберкулом, образование которых связано с врачом вмешательством.

В заключение следует отметить, что знание путей формирования округлых туберкулезных очагов может иметь определенное значение при выборе терапевтической тактики. У тех больных, у которых туберкуломы образовались после достаточно длительного антибактериального лечения или коллапсотерапии, трудно ставить вопрос о хирургическом лечении и при соответствующих показаниях нужно ставить вопрос о хирургическом лечении. При вновь выявленной округлой туберкулезной тени не всегда удается определить, является ли она каземой или инфильтратом, так как на основании клинико-рентгенологической картины их не всегда можно различить. Учитывая это, все вновь выявленные очаги типа туберкулом независимо от клинической активности подлежат антибактериальной терапии и только при отсутствии благоприятной динамики или прогрессировании следует ставить вопрос о резекции легкого.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авербах М. М. Проблемы туберкулеза, 1959, 8. — 2. Александрова А. В. Там же, 1954, 6. — 3. Апостол А. и сопр. Там же, 1957, 5. — 4. Аршас А. Х. Там же, 1959, 8. — 5. Богущ Л. К. Там же, 1954, 6. — 6. Богущ Л. К., Шадрин В. П. Хирургия, 1956, 7. — 7. Еловина А. А. Врач. дело, 1961, 5. — 8. Лукьянская Н. А. Автореф. докл. XV науч. сесс. ин-та туберкулеза АМН СССР, 1959. — 9. Мелик-Бабаханов Г. В. Пробл. туб. 1960, 5. — 10. Подольская Е. Я. Рентгенодиагностика первичного рака легкого. Медгиз, М., 1962. — 11. Помельцов К. В. Вест. рентгенол. и радиоф. 1955, 4. — 12. Рудин В. П. Врач. дело, 1958, 8. — 13. Третьякова Т. А. Пробл. туб. 1959, 2. — 14. Bernou, Tricoire, Tournier. Pres. med. 1953, 61, 43, 883. — 15. Bleyer, Marks. Amer. J. Röntg., 1957, 77, 6, 1013. — 16. Koch I. Schweiz. Ztsch. Tub., 1956, 13, 5, 407. — 17. Maurer, Heinze. Beitr. Klin. Tub., 1957, 117, 6, 576.

Поступила 26 декабря 1963 г.

О КОРРЕКЦИИ ГАЗОВОГО ПУЗЫРЯ ПРИ ИСКУССТВЕННОМ ПНЕВМОТОРАКСЕ

В. Е. Станкевич

Республиканский противотуберкулезный диспансер
Мордовской АССР (главврач — А. Ф. Свиридкина) (г. Саранск)

Мнение большинства отечественных фтизиатров склоняется к тому, что в настоящее время искусственный пневмоторакс (ИП) в лечении больных туберкулезом не потерял своего значения (Ф. В. Шебанов, Д. Д. Асеев, А. Д. Семенов, А. Е. Рабухин, К. А. Харчева и др.). М. А. Бурлаченко с соавторами отмечает, что эффект лечения лишь одними антибактериальными препаратами оказался на 12,8% ниже, чем при сочетанном лечении с искусственным пневмотораксом. Указанные статистические данные убедительно говорят в пользу большей эффективности комбинации лечения химиотерапией вместе с ИП.

В настоящей статье поставлена задача — проследить, как влияют сроки наложения ИП с момента выявления туберкулеза легких на возможность коррекции пневмоторакса путем торакокаустики.

Всего нами проанализировано 280 историй болезни с 1954 года по 1964 г. Мужчин было 174, женщин — 106. В возрасте до 20 лет было 59, от 21 до 40 лет — 203, от 41 до 50 лет — 18. У всех больных были деструктивные формы туберкулеза легких. До и после наложения ИП все больные получали противотуберкулезные препараты в различной комбинации. Из 280 больных у 197 была произведена торакокаустика (у 118 — полная, у 79 — неполная), а у 83 — только торакоскопия (из них у 71 сращения не пережжены вследствие их обширного плоскостного характера, у 12 сращений не обнаружено). По клиническим формам туберкулеза больные распределялись сле-

дующим образом. С очаговой формой было 138 (из них у 78 обнаружены БК в мокроте), инфильтративной — 115 (65 с БК), диссеминированной — 9 (с БК), хронической фиброзно-кавернозной — 18 (11 с БК). Сроки наложения первичного ИП с момента выявления туберкулеза легких представлены в таблице 1.

Как видно, качество пробных торакоскопий без выявленных срощений, а также полных торакокаустик значительно больше при наложении ИП в срок до 2 месяцев, при этом также отмечалось малое количество неполных торакокаустик и торакоскопий с непережимаемыми срощениями.

Таким образом, на основании вышеизложенного можно высказать следующие положения.

Сроки наложения первичного ИП с момента выявления туберкулеза легких не должны превышать 2 месяцев. При более продолжительных сроках значительно снижается возможность создания концентрического коллапса легкого. Сроки же торакокаустики с момента наложения ИП, по нашим данным, не оказывают существенного влияния на эффективность хирургического вмешательства. Возможности хирурга при торакокаустике зависят не столько от раннего корригирования неэффективного ИП (что, конечно, также необходимо), сколько от наложения ИП в самые ранние сроки.

Распределение больных по срокам наложения ИП с момента выявления туберкулеза легких

Вид операций		До 2 мес.	После 2 мес.
торакокаустика	полная	84	34
	неполная	15	64
торакоскопия	срощения не обнаружены	11	1
	срощения не пережжены	17	54

ЛИТЕРАТУРА

1. Асеев Д. Д. Пробл. туб. 1963, 2.—2. Асеев Д. Д., Носкова Г. П. Там же. 1962, 5.—3. Бурлаченко М. А. Там же. 1963, 7.—4. Рабухин А. Е. Лечение больного туберкулезом. Медгиз, М., 1960; Искусственный пневмоторакс в комплексном лечении больных туберкулезом легких. Медгиз, М., 1961.—5. Семенов А. Д. Легочный туберкулез. Медгиз, Л., 1963.—6. Харчева К. А. Пробл. туб. 1962, 5.—7. Шебанов Ф. В. Там же.—8. Ярошук А. А. Там же. 1963, 2.

Поступила 2 апреля 1964 г.

О ХИРУРГИЧЕСКОЙ ТАКТИКЕ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ КИСТОЗНЫХ ОБРАЗОВАНИЙ В ЛЕГКИХ

Канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн

Отделение грудной хирургии (нач. — канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн)
Казанской железнодорожной больницы (нач. — В. Г. Колчин)

Развитие легочной хирургии за последние годы породило обширную литературу и о таких сравнительно редких формах легочной патологии, как кисты и кистоподобные образования. Большинство авторов принята классификация И. А. Зворыкина, который делит все кистозные образования в легких на а) истинные кисты легких, б) кистоподобные образования, в) воздушные полости, возникшие на почве местной эмфиземы легких, г) паразитарные кисты.

За последнее время ряд авторов указывает на возможность образования пневматцеле у детей при пневмониях (особенно стафилококковых). Эти псевдокисты, в отличие от истинных, склонны к самоизлечению. Для них характерны также прорывы в плевру с возникновением пиопневмоторакса, в то время как нагноение при буллезной эмфиземе вообще считается большой редкостью.

Больные с неосложненными кистами и кистоподобными образованиями могут, оставаясь под наблюдением, лечиться консервативно, а с осложненными — всегда подлежат операции.

Наиболее частым осложнением кистоподобных образований в легких является нагноение. Состояние больного при этом может быть настолько тяжелым, что радикальная операция становится невыполнимой и для спасения жизни в срочном порядке производится лишь паллиативное оперативное вмешательство.

Примером может служить больной Ю., 16 лет, поступивший в терапевтическое отделение МСЧ нефтяников г. Октябрьска в крайне тяжелом состоянии 14/X 1956 г. Положение — вынужденное полусидячее, с резкой одышкой и цианозом. Заболел остро неделю тому назад, после охлаждения. Отхаркивает 50—70 мл гнойной мокроты в сутки. При рентгеноскопии видны две гигантские тонкостенные полости в сред-

нем и нижнем полях левого легкого, до половины заполненные жидкостью; окружающая легочная ткань не изменена.

Диагноз: нагноившиеся легочные кисты.

Консервативное лечение в течение 10 дней оказалось неэффективным. Решено произвести двухмоментную пневмотомию. В момент отслойки легкого и введения тампонов больной отхаркнул одномоментно 500 мл гнойной мокроты. На этом первый этап операции закончился. Через 8 дней был намечен второй этап операции — вскрытие гнойной полости. Однако ни рентгенологически, ни многократными пункциями обнаружить полость не удалось. Больной поправился. При повторных рентгенологических обследованиях на протяжении года полостных изменений в легком не определялось.

Данное наблюдение можно отнести к весьма редким, когда простая пневмотомия приводит к полному излечению больного. Одно такое наблюдение описал и Б. К. Осипов. Однако чаще такое вмешательство лишь улучшает состояние больного. Б. К. Осипов сообщает о двух больных с нагноившимися кистами, леченных пневмотомией в других хирургических учреждениях. У обоих остались бронхокожные свищи. Подобного больного наблюдали и мы.

М., 37 лет, заболел летом 1953 г., был диагностирован абсцесс легкого. В декабре того же года в одной из московских клиник была произведена двухмоментная пневмотомия. При вскрытии полости гноя не обнаружили. Остался бронхокожный свищ, который никогда не закрывался. Периодически наблюдалось кровотечение из свища и кровохарканье. В связи с этим госпитализирован.

На левой половине грудной клетки окрепший послеоперационный рубец, огибающий угол лопатки. В центре его свищ в 3 мм. Из него при натуживании выделяется воздух.

Рентгеноскопия. Слева резецированы 6—7 ребра. Легочное поле в средних отделах сужено, затемнено вследствие массивного склероза, на фоне которого видна тонкостенная полость, просецирующаяся между 6 и 7 межреберьями по боковой поверхности грудной клетки. От 6-го до 7-го ребра ограниченный газовый пузырь. Купол диафрагмы ограничен в подвижности, деформирован. Сердце смещено влево.

19/V 1956 г. операция. Обнаружена полость, в которую открываются три бронха. Стенка полости плотная, гладкая, блестящая. После выскабливания стенок и устьев бронхов мышечная пластика по Абражанову. Выздоровление.

И. А. Зворыкин подчеркивает, что паллиативные операции типа пневмотомии при кистозных полостях могут применяться лишь в виде исключения.

К значительно более редким осложнениям кистозных образований в легких относятся спонтанный пневмоторакс (СП). Т. А. Алиева в клинике Б. К. Осипова на 79 больных с легочными формами легочной патологии встретила СП у 14 больных. Еще реже наблюдается двусторонний СП (на материале Алиевой — 1 раз). Мендельсон собрал в литературе 800 наблюдений СП, из них двусторонний был у троих. Барановский описал больную, оперированную по поводу повторного СП, в период выздоровления развился СП на противоположной стороне.

В связи с этим приобретает интерес следующее наблюдение.

П., 9 лет, поступил 8/VIII 1960 г. в тяжелом состоянии. Болен 2 недели. Начало заболевания связывается с простудой. Диагностирована двусторонняя нижнедолевая илевропневмония.

Рентгеноскопия от 11/VIII. Слева от 3 ребра до купола диафрагмы неомогенное затемнение, интенсивность которого нарастает сверху вниз. Купол неподвижен. Справа на уровне третьего ребра интенсивная линейная шириной в 1 см тень, занимающая весь поперечник легкого. В нижнем легочном поле тень средней плотности, неправильной формы, 6×4 см. Синус не раскрывается, затемнен. Подвижность диафрагмы резко ограничена. Органы средостения смещены вправо.

9/VIII Л. — 18 900 со сдвигом влево, РОЭ — 51 мм/час. 30/VIII Л. — 56 900.

Флора нечувствительна к пенициллину, стрептомицину и биомицину.

Назначены левомицетин, мицерин, глюкоза, сердечные средства.

16/VIII состояние резко ухудшилось, появилась одышка, резкие боли в правом боку, пульс 160.

Рентгеноскопия 19/VIII. Справа от первого ребра до купола диафрагмы неомогенное затемнение с неровной верхней границей. В третьем — четвертом межреберьях тень достигает максимальной интенсивности (осумкованный выпот). Правый купол диафрагмы сливается с тенью, и проследить экскурсии его не удается. Слева в 3—4 межреберья неомогенная тень с просветлением в центре (полость?). Сердце смещено влево.

Пункцией справа добыта желтая мутная жидкость. Правосторонний инопневмоторакс.

Консультантами ставились следующие диагнозы:

1. Ревматизм, эндомиокардит, сердечная форма, активный период, острое течение. Перикардит? Бронхопневмония (возможно, ревматической этиологии). Правосторонний плеврит (серозный). Хронический тонзиллит в стадии обострения. Анемия.

2. Общее септическое состояние на почве затянувшейся двусторонней пневмонии с абсцедированием и явлениями пневмосклероза с вовлечением плевры и вторичной кардиопульмональной недостаточностью. Миокардит (возможно, ревматической этиологии).

3. Панкардит (эндомиоперикардит), по-видимому, ревматической этиологии. Двусторонняя мелкоочаговая пневмония, правосторонний экссудативный плеврит с частичным осумкованием. Анемизация.

С 3/IX при рентгеноскопии определяется тотальный правосторонний пневмоторакс с небольшим количеством жидкости в синусе. Слева больших размеров полость с горизонтальным уровнем — абсцесс легкого. 12/IX легкое справа незначительно расправилось, слева абсцесс виден по-прежнему, в нижних отделах плевры — ограниченный газовый пузырь и жидкость в синусе.

Кортизонотерапия, эритромицин и сердечные значительно улучшили состояние ребенка, он стал транспортабельным и 30/IX был переведен в детское отделение Казанской дорожной больницы.

При поступлении состояние тяжелое, одышка с участием вспомогательных мышц. При рентгеновском обследовании тонкостенные полости в левом легком. Справа газ в межплевральном пространстве, легкое коллабировано и фиксировано спайками на уровне третьего межреберья.

Динамическим наблюдением установлено, что пневмоторакс нарастает. Намечено по окончании курса кортизонотерапии (через 3—4 дня) перевести ребенка в хирургическое отделение.

8/X состояние ребенка внезапно резко ухудшилось. Клинически и рентгенологически диагностирован левосторонний спонтанный пневмоторакс на фоне напряженного правостороннего пневмоторакса. Срочно произведена двусторонняя торакотомия с наложением клапанных дренажей. Через сутки пришлось слева переставить дренаж выше, т. к. он слабо функционировал, еще через сутки удалось наладить активное отсасывание, и 15/X после полного расправления левого легкого дренаж удален. Справа легкое расправлялось значительно хуже, несмотря на введение второго дренажа в передние отделы плевральной полости. На протяжении недели четырежды возникали резкие боли в груди справа, сопровождавшиеся усилением одышки и обильным выхождением воздуха по дренажам. Сам ребенок определял, что «снова в груди что-то лопнуло». 21/X дренажи справа удалены. Остался легочно-кожный свищ.

В связи с тем, что воздушные полости в левом легком прогрессивно увеличивались, ребенок 22/X переведен в хирургическое отделение. При поступлении состояние средней тяжести, выраженная одышка (30 дыханий в мин), пульс — 140.

Рентгеноскопия, рентгенография, томография 24/X. Слева в нижнем поле наиболее четко дифференцируются кисты (3—4) на глубине от 5,5 см до 7,5 см от передней грудной стенки. Создается впечатление поражения 8 и 9 сегментов. Справа пневмоническая инфильтрация средне-нижнего отдела. Участки просветления на фоне ее образованы, вероятно, за счет плевральных ограничений концевых отделов дренажей.

25 октября под интратрахеальным наркозом произведена резекция базальных сегментов нижней доли легкого слева и наложена превентивная нижняя трахеостома.

Удаленный препарат содержал тонкостенные кисты с гладкой, блестящей внутренней поверхностью. Микроскопически: внутренние стенки полостей в основном образованы фиброзной тканью, которая в разных участках имеет различную толщину. Эпителиального покрова стенки полостей не имеют. Местами сильно уплощенные клетки типа эндотелиальных.

Свищ справа закрылся через неделю после операции. Выписан домой 19/XI в удовлетворительном состоянии.

Демонстрирован 6/IV на заседании Хирургического общества ТАССР. Практически здоров.

В данном случае можно предположить нагноение и прорыв в плевру с обеих сторон воздушных полостей, возникших на почве местной эмфиземы легких, слева по типу пневматоцеле, справа расположенных подплеврально (буллезная эмфизема). Множественность изолированных полостей слева исключала какое-либо вмешательство, кроме резекции легкого.

Еще у 42 больных в возрасте от 1 г. 3 месяцев до 53 лет в связи с осложнениями кистой болезни нами была произведена резекция легкого. В зависимости от распространенности процесса объем операции колебался от вылушения кисты до пульмонэктомии.

Семеро из 42 больных были оперированы срочно, по жизненным показаниям, у остальных удалось стабилизировать состояние консервативными мероприятиями и оперировать в «холодной» стадии.

Послеоперационное течение у всех больных было гладким.

ВЫВОДЫ

1. Кисты и кистоподобные образования в легких неизбежно становятся объектом хирургического лечения при осложненном течении — нагноении, прорыве в плевру, раздувании в связи с клапанным механизмом.

2. Характер и сроки оперативного вмешательства диктуются состоянием больного и возможностями консервативной терапии. Предпочтительно оперировать на «сухом легком» — по прошествии воспалительных явлений.

3. Операцией выбора должна быть резекция пораженного участка легкого либо вылушение кисты. Современное обезбоживание позволяет при соответствующей технике радикально оперировать и весьма тяжелых больных.

1. Алнева Т. А. Хирургия. 1960, 8. — 2. Брайцев В. Р. Врожденные дизонтогенетические образования средостения и легких. Медгиз, М., 1960. — 3. Зворыкин И. А. Кисты и кистоподобные образования легких. Медгиз, М., 1959. — 4. Колесов А. П., Кутушев Ф. Х., Чухловина М. Г. Вест. хир. 1960, 8. — 5. Лукиных А. К. Солитарные бронхиальные кисты легкого. Медгиз, М., 1959. — 6. Осипов Б. К. В кн. «Очерки по грудной и брюшной хирургии». Под ред. Б. К. Осипова. Медгиз, М., 1959.

Поступила 19 февраля 1963 г.

ЭКОНОМНЫЕ РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ

Канд. мед. наук М. Р. Рокицкий

Клиника грудной хирургии (зав. — проф. С. Л. Либов) Белорусского ГИДУВа на базе 5-й клинической больницы г. Минска (главврач — Р. Л. Шимкевич)

Стремление к сочетанию экономности резекции с ее радикальностью является одним из основных принципов современной легочной хирургии. Наиболее полное воплощение этот принцип находит в сегментарной резекции, являющейся, по выражению П. А. Куприянова, «одним из важнейших достижений легочной хирургии». Однако наряду с сегментарной не потеряли права на существование и другие виды экономных резекций — комбинированные резекции (удаление доли и группы смежных сегментов), клиновидные, краевые и др. Широкое внедрение в практику отечественных аппаратов УКЛ-40 и УКЛ-60 привело к разработке методики так называемой «механической», клиновидной и краевой резекции. Выбор того или иного вида резекции связан с особенностями патологического очага в легком, его локализацией, обширностью, характером плевральной реакции и т. д.

Настоящее сообщение основано на анализе 143 экономных резекций легкого, произведенных по поводу различных неспецифических заболеваний.

Бронхоэктазия как заболевание, характеризующееся строго сегментарным распространением процесса, создает наиболее благоприятные условия для выполнения экономных сегментарных и комбинированных резекций. Именно при бронхоэктазиях особенно часто производятся эти операции (В. Р. Ермолаев, И. С. Колесников, Черчилль, Коллис и др.).

По поводу бронхоэктазий нами выполнены 84 экономные резекции, в том числе 46 комбинированных и 38 сегментарных. Наиболее частой была резекция нижней доли и языковых сегментов левого легкого (45) и так называемая базальная резекция (22). У 10 больных производилось удаление группы базальных сегментов и резекция «язычка» (С₄₋₅). Следует отметить, что большинство больных с бронхоэктазиями (59) — дети до 16 лет. Во время операции редко встречались плотные плевральные сращения, что можно объяснить возрастом больных и ограниченностью поражения легочной паренхимы. Все операции выполнялись из бокового доступа. Сегментэктомии производились по общепринятой методике, с раздельной обработкой корня сегмента, прошиванием бронха аппаратом УКЛ, УКБ или УУС и удалением сегмента от центра к периферии. Опасаясь повреждения и деформации бронхов и сосудов остающихся сегментов, мы избегаем прошивания аппаратом УКЛ корня сегмента «en masse».

В 17 наблюдениях бронхоэктазии нижней доли или базальных сегментов сочетались с поражением одного языкового сегмента, чаще С₅. Некоторые авторы (Флорена, Базан), отмечая значительные трудности изолированного удаления одного сегмента «язычка», предпочитают резецировать оба языковых сегмента. Бесспорно, что резекция языковой доли более проста, нежели удаление одного из сегментов, однако при отсутствии осложняющих моментов (плевральные сращения, массивные лимфоузлы в области корня) сегментэктомия представляется нам вполне оправданной. Выполнение ее облегчается при ателектатических или врожденных бронхоэктазиях, когда отчетливо видна граница здоровой и пораженной легочной паренхимы. Резекции одного из языковых сегментов в сочетании с удалением нижней доли или базальных сегментов произведена у 17 больных.

Бронхоэктазии нередко поражают базальные сегменты нижней доли, причем апикальный сегмент (С₆) остается не вовлеченным в процесс (Хуан-Дзя-Сы с соавторами и др.). «Базальная» и «поперечная» резекции, пропагандируемые В. Р. Ермолаевым (25 операций), Н. И. Герасименко и А. И. Пироговым (7 наблюдений), Коллисом (74 операции), Кратчером, Пеллегрини и другими, применены нами у 32 больных. Базальная или поперечная резекция обязательно завершалась фиксацией одним-двумя швами сохраненного апикального сегмента к верхней доле. Эта манипуляция предотвращает опасность перегиба бронха С₆ и нарушения аэрации сегмента. После удаления сегмента межсегментарная поверхность не ушивается, так как просачивание воздуха обычно прекращается через 3—4 часа.

В 6 наблюдениях при изолированных бронхоэктазиях производилось удаление отдельных сегментов — у 2 больных резекция С₄₋₅, у 4 — удаление отдельных базальных сегментов.

Хронический абсцесс легкого сопровождается, как правило, различно выраженной перифокальной реакцией. Массивные воспалительные инфильтраты, распространяющиеся за пределы пораженного сегмента или доли, в значительной мере ограничивают возможности экономных, и тем более, сегментарных резекций при этом заболевании. Выполнение экономных резекций затрудняется и обширными плевральными сращениями, достигающими иногда хрящевой плотности.

По поводу хронических абсцессов легких и ограниченных пневмосклерозов на почве перенесенного абсцесса экономные резекции произведены у 27 больных.

Местом излюбленной локализации абсцессов легкого являются задние сегменты верхней и нижней доли (С₂ и С₆). Особенности топографии этих сегментов, тесно соприкасающихся между собой, объясняют частоту их совместного поражения. При абсцессе второго сегмента верхней доли в процесс часто вовлекается шестой сегмент и наоборот (Брок, Метра). Выполнение сегментарных резекций у больных с абсцессом легкого вряд ли целесообразно. В то же время при ограниченном пневмосклерозе экономная резекция является методом выбора. По поводу ограниченных пневмосклерозов выполнено 7 сегментарных резекций, 9 клиновидных и 2 краевых. В последнее время мы применяем так называемую «механическую» краевую и клиновидную резекции легкого. Как и большинство хирургов, пользующихся этой методикой (Н. М. Амосов, В. Жепецкий, А. Бирекая и др.), мы стремимся при наложении аппарата УКЛ соблюсти хотя бы относительно границы сегментов. При переходе воспалительного процесса на прилегающие сегменты типичная сегментэктомия трудна, а иногда и невыполнима. Применение комбинированной механической резекции позволяет избежать билобэктомии с неизбежной потерей здоровых сегментов. В таких случаях после обработки и пересечения корня пораженной доли производится дополнительная краевая или клиновидная механическая резекция инфильтрированного участка легочной паренхимы прилежащего сегмента. Из 9 комбинированных резекций у 6 больных производилось удаление верхней доли с иссечением шестого сегмента.

Стафилококковая деструкция легкого в последнее время привлекает все большее внимание хирургов. Это заболевание, чаще встречающееся у детей до 5 лет, характеризуется деструкцией легочной ткани различной локализации и протяженности. Здоровые участки легкого неизменно оказываются покрытыми панцирем плотных шварт; таким образом, резекция пораженной части легкого сочетается с обязательной декортикацией остающихся сегментов. По поводу стафилококковой деструкции легкого произведено 2 комбинированных резекции, 2 сегментарных и 2 краевых. Более подробно остановимся на технике выполнения плоскостной резекции.

В ряде случаев стафилококковая деструкция распространяется по поверхности легкого, причем процесс захватывает кортикальный и субкортикальный слои легкого, оставляя подлежащую паренхиму неизменной. В этих случаях известные методики резекции легкого неизменно будут сопровождаться удалением значительных участков здоровой легочной паренхимы (С. Л. Либов, Л. Е. Котович). Методом выбора, по видимому, должна явиться операция, при которой будет удален лишь пораженный поверхностный слой легкого. В настоящее время в клинике разрабатывается техника такой операции — плоскостной поверхностной резекции легкого. Плоскостная поверхностная резекция произведена у 7 детей с стафилококковой деструкцией легкого. У 5 больных операция осуществлялась путем подведения под пораженный участок одного или двух аппаратов УКЛ. Однако при этой методике легкое деформировалось.

При обширных стафилококковых деструкциях мы пользуемся вторым методом поверхностной плоскостной резекции. В основе его лежит наличие четкой границы между поверхностными инфильтрированными слоями и подлежащей здоровой, воздушной легочной паренхимой. Осторожно сдвигая тупферами легочную ткань от краев инфильтрата, хирург обнаруживает более плотные тяжи. Последние обходятся диссектором, последовательно лигируются и пересекаются. Таким образом, продвигаясь параллельно легочной поверхности, мы стремимся не углубляться в легочную паренхиму, но и не входить в зону инфильтрации. Операция проводится при полностью расправленном легком, что облегчает ориентировку. Применение этой методики обеспечивает экономное удаление всей поверхности поражения в пределах здоровых тканей. Раневая поверхность обрабатывается спиртом, при необходимости накладывается 2—3 атравматических шва, не деформирующих легочную строму. По этой методике выполнено 2 плоскостных резекции.

Изолированные кисты легкого различной этиологии явились причиной экономных резекций у 19 больных. При кисте, занимающей большую часть сегмента, мы считали показанной типичную сегментэктомия (9 наблюдений). Отметим, что у детей до года при хорошо выраженных межсегментарных соединительнотканых прослойках операция иногда производилась от периферии к центру. При краевом расположении кист выполнялись краевые (5) или клиновидные (2) резекции, у 3 больных произведены «кистэктомии». Технически при несложных кистах операция обычно не представляет трудностей, однако при нагноении кисты манипуляциям хирурга препятствуют массивные плевральные сращения.

Таким образом, из 360 различных вмешательств, произведенных по поводу хронических неспецифических заболеваний легких, у 143 больных выполнены экономные резекции (39,7%), в том числе 57 сегментарных, 57 комбинированных, 11 клиновидных, 8 краевых, 7 плоскостных поверхностных резекций.

В послеоперационном периоде самое тщательное внимание уделяется клинкорентгенологическому контролю за расправлением оставшегося легкого. В раннем послеоперационном периоде после сегментэктомий, особенно у детей, нередко возникают ателектазы, требующие активных мероприятий (усиленное откашливание, дыхательная гимнастика, применение аэрозолей с трипсином, аспирация мокроты, бронхоскопия). Массивная послеоперационная пневмония с затрудненным отделением мокроты являлась абсолютным показанием к трахеостомии. Последняя в значительной мере облегчает ведение послеоперационного периода у таких больных, обеспечивая туалет бронхиального дерева, аспирацию мокроты, при необходимости вспомогательное дыхание.

На 143 экономных резекции мы встретили 12 (8,3%) осложнений (эмпиема плевры, бронхиальный свищ). Умер один больной (0,7%). Анализ зависимости осложнений от заболевания и характера выполненной операции представлен в таблицах 1 и 2.

Таблица 1

Таблица 2

Характер заболевания	Число операций	Осложнения		
		Бронх. свищ	Эмпиема плевры	Умерло
Бронхоэктазии	84	1	2	—
Хрон. абсцесс легкого	27	5	3	1
Стафилококковая деструкция	13	2	1	—
Кисты легкого	19	—	—	—
Итого.	143	8	6	1

Характер вмешательства	Число операций	Осложнения		
		Бронх. свищ	Эмпиема	Умерло
Сегментэктомии	57	2	1	—
Комбинированные резекции	57	3	4	1
Клиновидные резекции	11	2	1	—
Краевые резекции	8	—	—	—
Плоскостные поверхностные резекции	7	1	—	—
Кистэктомии	3	—	—	—
Итого.	143	8	6	1

Наибольшее число осложнений было после операций по поводу хронического абсцесса легкого. Это обусловлено, как правило, массивностью воспалительных инфильтратов, обширными плевральными сращениями, увеличивающими травматичность вмешательств.

Относительно большее число осложнений после комбинированных резекций объясняется как объемом резекции, так и особенностями заболевания (большинство осложнений имело место после резекций, выполненных по поводу хронического абсцесса легкого).

Таким образом, экономные резекции легких являются одним из эффективных методов лечения нагноительных заболеваний легких, причем в зависимости от особенностей основного процесса меняется методика и техника резекции. При бронхоэктазиях преобладают сегментарные и комбинированные резекции, при хронических абсцессах легкого — «механические» комбинированные резекции, при стафилококковой деструкции — поверхностные плоскостные резекции.

Точный топический дооперационный диагноз, рациональная предоперационная подготовка и деликатно выполненная операция будут способствовать уменьшению числа билобэктомий и пульмонэктомий и увеличению количества экономных радикальных операций.

ЛИТЕРАТУРА

- Амосов Н. М., Дедков И. П. Хирургия. 1959, 1.—2. Герасименко Н. И., Пирогов А. И. Нов. хир. арх. 1962, 1.—3. Ермолаев В. Р. Груд. хир. 1962, 6.—4. Жепецкий В., Бирецкая А. Груд. хир. 1962, 6.—5. Колесников И. С., Ермолаев В. Р. Вестник хир. 1961, 1.—6. Либов С. Л., Котович Л. Е. Здр. Белоруссии. 1963, 12.—7. Хуан-Дзя-Сы, Ши-Мэй-Шин и др. Хирургия. 1958, 1.—8. Brock R. Lung Abscess. Oxford, 1952.—9. Churchill E., Belsey R. Ann. Surg. 1939, v. 109, 4, 481—499.—10. Crutcher R., Pellegrino E. Ann. Surg., 1960, 151, 5, 715—728.—11. Florena M., Bazan P. Minerva chir. 1956, 11/18, 861—874.—12. Metras H., Charpin J. a. oth. Abscess of the Lung. Surg. Gynec. Obstet. 1954, 98, 1, 43—44.

Поступила 20 апреля 1964 г.

О ХИРУРГИЧЕСКОМ ЛЕЧЕНИИ ДВУСТОРОННИХ БРОНХОЭКТАЗИЙ

Проф. И. И. Неймарк

Зав. факультетской хирургической клиники Алтайского медицинского института

За последние годы значительно расширился диапазон хирургических вмешательств на легком при нагноительных процессах. Разработка техники экономных резекций, усовершенствование обезболивания, детальное изучение послеоперационных осложнений сделали возможными и радикальные вмешательства при двусторонних поражениях легких, в частности при бронхоэктазах.

Трудно переоценить значение проблемы хирургического лечения двусторонних бронхоэктазов.

Во-первых, при бронхоэктатической болезни двусторонний процесс встречается часто — от 10 до 33% (Н. М. Амосов и И. П. Дедков, 1959; С. Л. Либов и З. И. Левина, 1959; Картагенер, 1956; Вин-Вильямс, 1953). В нашей клинике было 18% двусторонних бронхоэктазов.

Во-вторых, двусторонние бронхоэктазы являются тяжелым заболеванием, чреватым грозными осложнениями, при котором часто только операцией можно спасти больного от неминуемой смерти.

Уже давно хирургами делались попытки произвести резекцию обоих легких по поводу бронхоэктазий. Эллесер еще 30 лет тому назад успешно произвел такую операцию. Тремя годами позже Льюис сообщил о двусторонней лобэктомии по поводу бронхоэктазий. Однако эти и последующие удачные вмешательства имели лишь казуистический интерес. Разработка строгой системы хирургического лечения двусторонних бронхоэктазов относится к пятидесятым — шестидесятым годам, о чем свидетельствуют работы Оверхольта (1953), Кержина (1953), А. П. Колесова (1957), Н. М. Амосова, М. Л. Шулуто (1957) и других. Однако и до сих пор хирургическое лечение двусторонних бронхоэктазий не получило широкого распространения. По данным С. Л. Либова, к 1959 г. в отечественной литературе описано не более 20 двусторонних операций на легком. К настоящему времени, хотя число этих вмешательств заметно увеличилось, большинство авторов описывает лишь отдельные наблюдения без обобщающих выводов. Поэтому нам казалось целесообразным сообщить о наших немногочисленных наблюдениях.

К решению вопроса о показаниях к операции у больных с двусторонними бронхоэктазами следует подходить с большой ответственностью и осторожностью. Приходится учитывать не только распространенность процесса, его локализацию в каждом легком, но и клинические формы болезни и особенности их течения.

Небольшой опыт нашей клиники совпадает с теми литературными указаниями (А. П. Колесова, Гинзберг, 1955), согласно которым операция мало эффективна и дает рецидивы у больных с бронхоэктазами, склонными к распространенному, диффузному, прогрессирующему поражению легких. При этой форме бронхоэктатической болезни нередко наблюдается сопутствующий астматический бронхит. У 8 больных с данной формой бронхоэктатической болезни, имевшей тенденцию к прогрессированию, мы отказались от операции, а проводили консервативное лечение: повторные бронхоскопии под наркозом с эвакуацией гноя и местным введением антибиотиков широкого спектра действия. Под влиянием этой терапии их состояние улучшалось, и они были выписаны.

При решении вопроса о показаниях к операции следует объективно оценить предел возможной резекции легкого. Этот вопрос еще не достаточно ясен. С. Л. Либов у трех пациентов удалил по 12 сегментов, А. П. Колесов и С. А. Гаджиев (1960) — 13,5 сегментов. П. А. Куприянов и А. П. Колесов (1961) считают, что удаление 13 сегментов при оставлении трех верхних сегментов в каждом легком является практическим пределом для двусторонней резекции легких. Мы вынуждены были воздержаться от операции у 10 больных из-за обширности поражения. У них были вовлечены в процесс все легкое на одной стороне и одна из долей на другой.

Показанием для операции при двусторонних бронхоэктазах являются стационарно протекающие расширения бронхов, не склонные к прогрессированию, при наличии не менее 3 здоровых верхних сегментов в каждом легком, если нет противопоказаний со стороны сердечно-сосудистой системы и паренхиматозных органов и др.

План операции при двусторонних бронхоэктазах должен быть строго индивидуализированным. Надо решить: оперировать одномоментно или в два этапа? Каким доступом и с какой стороны выгоднее начинать операцию? Литературные указания по этому вопросу противоречивы.

Одномомментная операция имеет ряд преимуществ перед двухмомментной. Она сразу избавляет больного от гнояного очага, нет того тяжелого послеоперационного периода, который обычно имеет место после первого этапа двухмомментной операции, и больной освобожден от тягостного ожидания повторного вмешательства. Однако одномоментная операция требует не очень обширных изменений в легких, высокой

квалификации хирурга и анестезиолога, настолько хорошего состояния больного, чтобы он мог перенести операцию сразу на обоих легких.

У нас сложилось впечатление, что безопаснее оперировать в два этапа. Рискованно одномоментное вмешательство на обоих легких, а тем более одновременно вскрывать обе плевральные полости двумя бригадами хирургов.

При двухэтапных вмешательствах первая операция производится на более пораженном легком. В ряде случаев изменения в другом легком незначительны и после первой операции и устранения основного гнойного очага хорошо поддаются консервативному лечению. У 12 оперированных нами больных поражения в одном легком были значительно обширнее, нежели в другом. После односторонней резекции легкого на стороне наибольшего поражения и применения комплексной противовоспалительной и укрепляющей терапии у них наступило клиническое выздоровление, и от второй операции мы воздержались. Если первая операция не приводит к полному выздоровлению, то она, по крайней мере, значительно улучшает состояние, уменьшает интоксикацию и позволяет более рационально подготовить больного к операции на втором легком. Вторая операция производится через 3—6 месяцев после первой.

Послеоперационное ведение больных двусторонними бронхоэктазами требует особого внимания и специальных мер борьбы с дыхательной недостаточностью.

Основное внимание должно быть уделено поддержанию свободной проходимости дыхательных путей. Для этого важно как можно раньше восстановить кашлевой рефлекс (дыхательная гимнастика, щелочные ингаляции, позиционный дренаж и др.). При застое мокроты, с выведением которой больной не справляется, показано отсасывание ее из трахеи или бронхов с помощью катетера или бронхоскопа. Если эти меры неэффективны, то необходимо незамедлительно наложить трахеостому. В эффективности трахеостомии для борьбы с послеоперационной дыхательной недостаточностью мы убедились много раз. На это указывают также многие хирурги, оперирующие на легком (А. П. Колесов, И. С. Колесников, В. И. Стручков, Н. М. Амосов и др.). Особенно полезна трахеостома у детей, которых трудно заставить после операции откашливать мокроту. Наложением трахеостомы нам удалось предупредить тяжелые осложнения у многих больных после операции. Из приводимой ниже истории болезни ребенка с двусторонними бронхоэктазами видно, что нам пришлось трахеостому накладывать дважды.

Л., 9 лет, страдает бронхоэктатической болезнью с десятимесячного возраста; 2—3 раза в год переносила обострения, постоянно кашляла и выделяла до 800 мл гнойной мокроты. При обследовании в клинике обратило внимание пониженное питание девочки, граничащее с истощением, бледность кожи, цианоз губ. Выявлены бронхоэктазы в обоих легких. Справа поражены нижняя доля и внутренний сегмент средней доли, слева — нижняя доля. Пораженные доли ателектазированы, здоровые участки викарно расширены. Имеется выраженная анемия (гем. — 45%, Э. — 3000000, Л. — 14000). На второй день после бронхоскопии у больной наступил острый отек гортани и резкая дыхательная недостаточность, что и явилось показанием для трахеостомии. Спустя 5 дней после этого больная оперирована под интратрахеальным наркозом с управляемым дыханием. После раздельной обработки элементов корня удалены нижняя доля и внутренний сегмент средней доли. Оставшаяся верхняя доля больших размеров хорошо расправилась и заняла всю плевральную полость. В плевральную полость введены два дренажа, верхний подключен к постоянному аспиратору. После операции состояние больной было тяжелым. Выраженная дыхательная недостаточность, цианоз, хлопочущее дыхание. Систематическая аспирация гноя и слизи из трахеи через трахеостому постепенно улучшила состояние ребенка. На 11-й день после операции удалена трахеостомическая трубка. Спустя 3 недели после операции больная выписалась в удовлетворительном состоянии. В дальнейшем уменьшился кашель и количество выделяемой мокроты, улучшился аппетит, прекратились периодические подъемы температуры. Однако кашель полностью не исчез, мокроты выделялось до 200 мл в сутки, беспокоили боли в левой половине грудной клетки и чувство недомогания. При обследовании установлено, что оставшаяся часть правого легкого хорошо расправилась, а слева нижняя доля ателектазирована и поражена мешковидными бронхоэктазами.

Спустя 6 месяцев после первой операции под интратрахеальным наркозом с управляемым дыханием удалена ателектазированная нижняя доля левого легкого. Верхняя доля воздушна, заполняет всю плевральную полость. В послеоперационном периоде девочка плохо откашливала мокроту. Быстро прогрессировали явления дыхательной недостаточности. Спустя сутки после операции больной наложена трахеостома, через которую систематически удалялись слизь и гной. Состояние больной прогрессивно улучшалось. Наступило выздоровление.

Приведенное наблюдение поучительно, так как подтверждает эффективность резекции обоих легких при двусторонних бронхоэктазах. Двухэтапная операция у ослабленного, истощенного ребенка оказалась более целесообразной, а трахеостомия оказалась благотворное влияние в послеоперационном периоде.

У другого нашего больного с двусторонними бронхоэктазами произведена лобэктомия более пораженного легкого. Тяжелое послеоперационное течение потребовало наложения трахеостомы. Состояние больного улучшилось. В настоящее время он готовится ко второму этапу операции на втором легком.

Из 32 больных с двусторонними бронхоэктазами у 18 мы от операции воздержались из-за прямых противопоказаний. У 12 произведена односторонняя резекция легкого, в другом легком изменения были небольшие. Под влиянием консервативной послеоперационной терапии у них наступило выздоровление. Одной больной произведена двухэтапная резекция обоих легких. Один больной готовится на вторую операцию — резекцию второго легкого. Все оперированные больные выздоровели.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что хирургическое лечение больных с двусторонними бронхоэктазами открывает большие перспективы перед врачами. Объективная оценка состояния больного и правильная постановка показаний к операции обеспечивают ее успех.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М., Дедков И. П. Хирургия. 1959, 1. — 2. Колесников И. С. Резекция легких. Медгиз, М., 1960. — 3. Колесов А. П. Вестн. хир. 1959, 9. — 4. Колесов А. П. и Гаджиев С. А. Груд. хир. 1960, 3. — 5. Куприянов П. А. и Колесов А. П. Многотомное руководство по хирургии. Медгиз, М., 1960, т. V. — 6. Левина З. И. Хирургия. 1964, 1. — 7. Либов С. Л. и Левина З. И. Там же. 1959, 1. — 8. Шулутко М. Л. Там же. 1957, 4. — 9. Overholt a. oth. Bull. New. Engl. Med. Centr., 1952, v. 14, p. 1. — 10. Wynn-Williams. Brit. med. journ. 1953, 1. — 11. Eloesser. Surg. Gynec. Obst., 1933, 57. — 12. Kartagener M. Die Bronchiektasien Handbuch der inneren medicin. IV, 2, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1956. — 13. Lewis. Brit. Journ. Surg. 1936, 24. — 14. Ginsberg a. oth. Surg. Gynec. a. Obst. 1955, 101.

Поступила 17 февраля 1964 г.

БРОНХОГРАФИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЛЕГОЧНЫХ НАГНОЕНИЯХ

Проф. О. С. Радбиль, канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн,
И. Г. Филиппова

Отделение грудной хирургии (зав. — канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн)
дорожной клинической больницы (главврач — В. Г. Колчин)
и вторая кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Вопрос о хронических легочных нагноениях и месте, которое они занимают в патологии легких, в последнее время снова привлекает большое внимание и является предметом дискуссии в связи с успехами легочной хирургии.

Всего за 1961—1962 гг. под нашим наблюдением было 192 больных, страдавших хроническими заболеваниями легких. Среди них преобладающее место (140) занимали больные хроническими неспецифическими нагноениями. У остальных были обнаружены новообразования легких (у 37) и туберкулез легких (у 15). Все больные были подвергнуты комплексному клиническому обследованию, в том числе бронхографии под наркозом. Последний метод обследования, кроме того, применялся по соответствующим показаниям у больных, находившихся на лечении в других отделениях больницы или в поликлинике.

Мы имеем возможность проанализировать 183 бронхограммы.

Мужчин было 121 и женщин 57, в том числе детей до 16 лет 39 (21 мальчик и 18 девочек).

На бронхограммах были установлены деформирующий бронхит, бронхоэктазы и бронхоэктазы в сочетании с деформирующим бронхитом.

У больных деформирующим бронхитом обнаруживались локальные или чаще диффузные изменения бронхов в виде неровностей контуров, неравномерности просвета. Бронхи были вытянуты или укорочены, по ходу их встречались четкообразные утолщения, отсутствовало постепенное истончение бронхов соответственно их порядкам — изменение ширины просвета происходило скачкообразно. Бронхи 3—5 порядка бывали резко утончены либо расширены.

Бронхоэктазы были мешотчатыми, цилиндрическими или смешанными.

У некоторых больных были сочетанные изменения, свойственные обоим упомянутым заболеваниям.

Следует отметить, что, несмотря на наличие некоторых переходных форм, выделение этих трех групп представляется вполне обоснованным и при изучении бронхограмм не вызывает затруднений.

Распределение больных в зависимости от характера процесса и пола приводится в таблице 1.

Таблица 1

Диагноз	Мужчины	Женщины	Всего
Деформирующий бронхит	38/6	20/4	58/10 ¹
Бронхоэктазы	20/7	13/8	33/15
Бронхоэктазы в сочетании с деф. бронхитом	43/8	20/6	63/14
Рак в сочетании с бронхоэктазами	5	—	5
Рак в сочетании с деф. бронхитом	4	1	5
Тбк главного бронха, вызвавший бронхоэктазы	1	—	1
Всего	111/21	54/18	165/39

¹ В знаменателе — дети до 16 лет.

У 13 больных с выраженной клиникой хронической пневмонии бронхиальное дерево на бронхограммах оказалось неизмененным.

Как видно, хронические легочные заболевания являются печальной привилегией мужчин — они болеют вдвое чаще. У детей эта разница почти не определяется. Высокая частота заболеваний у мужчин, вероятно, объясняется большей функциональной жизненной нагрузкой и воздействием неблагоприятных факторов внешней среды (большинство больных мужчин курило).

В клинике легочных заболеваний важное место занимает вопрос о локализации поражения. Большинство авторов указывает на более частое заболевание левого легкого. Подчеркивается также частота двусторонних поражений, особенно в детском возрасте (Д. С. и Л. Д. Линденбратен, 1957; Ю. Ф. Домбровская, 1957; и др.).

Частота правосторонних, левосторонних и двусторонних поражений среди наших больных представлена на таблице 2.

Таблица 2

I. Бронхоэктазии

а) 1. Правосторонние	25
2. Левосторонние	61
3. Двусторонние	10
В том числе: бронхоэктазии как осложнение тбк или исход лечения тбк (иск. пневмоторакс, эмпиема)	3
б) Бронхоэктазии в сочетании с раком:	
1. Правосторонние	4
2. Левосторонние	1
в) Бронхоэктазии в сочетании с тбк, стенозом бронха справа	1
Всего	102

II. Деформирующий бронхит

а) 1. Правосторонний	9
2. Левосторонний	15
3. Двусторонний	34
В том числе:	
1. Односторонний деформирующий бронхит в связи с тбк (иск. пневмоторакс, эмпиема плевры, фиброз и пр.)	5
2. Деформирующий бронхит в связи с абсцессом легкого	2
3. Абсцесс легкого на фоне двустороннего деформирующего бронхита	4
4. Деформирующий бронхит вследствие сдавления бронха аневризмой аорты	1
б) Деформирующий бронхит в сочетании с раком	
1. Правосторонний	6
2. Левосторонний	4
Всего	68

На основании данных таблицы 2 можно сделать следующие выводы:

1. Бронхоэктазы имеют преимущественно левостороннюю локализацию, что полностью совпадает с литературными данными.

2. Двусторонняя локализация бронхоэктазов встречалась у наших больных значительно реже, чем у других авторов.

3. Деформирующий бронхит — по преимуществу двусторонний диффузный процесс. Односторонний процесс нередко бывает следствием (исходом) другой легочной патологии (туберкулез легких, абсцедирующая пневмония и пр.).

Как нередко бывает, число нозологических форм оказывается большим, чем число их симптомов. Это, естественно, создает значительные дифференциально-диагностические трудности, что в полной мере относится к легочной патологии. Если раньше

врача полностью удовлетворяла формулировка диагноза в общем виде, например, «хроническое легочное нагноение», то в настоящее время, в связи с возросшими возможностями легочной хирургии, этим удовлетвориться невозможно. Как известно, некоторые заболевания легких полностью излечиваются оперативно. Не удивительно, что бронхографический метод исследования, полностью разработанный еще в 30-е годы, лишь сейчас занимает должное место в ряду других диагностических приемов. В сущности, только этот метод дает возможность составить ясное представление о наличии или отсутствии сформировавшихся бронхоэктазов, подлежащих устранению хирургическим путем. Другие виды рентгенологического исследования, включая и томографию, имеют в этом плане значительно меньшую ценность.

Бронхографическое исследование играет роль не только в решении вопроса об оперативном лечении больного. Нередко оно может иметь существенное значение при экспертизе трудоспособности. Это важно как в случаях недооценки тяжести заболевания, так и при нередкой гипердиагностике бронхоэктатической болезни.

Больной Г., помощник машиниста, 32 лет, в течение последних двух лет несколько раз освобождался от работы в связи с диагнозом «Обострение бронхоэктатической болезни», и его отстранили от работы, связанной с движением поездов. При бронхографическом же исследовании никаких бронхоэктазов обнаружено не было. Очевидно, больной страдал обострениями хронической интерстициальной пневмонии.

С аналогичной ситуацией мы встретились еще у 12 больных.

Едва ли следует доказывать, что метод бронхографии, как и всякий другой метод исследования, имеет свои пределы и, используемый без сопоставления с клинической симптоматикой, может привести к грубым ошибкам.

Так, больной Б., 44 лет, поступил в отделение по поводу неспецифической легочной чахотки. При рентгенологическом исследовании было установлено «мертвое» легкое слева, на бронхограмме — тотальные бронхоэктазы. Состояние больного прогрессивно ухудшалось, и через 2 месяца он скончался. На вскрытии был обнаружен рак средне-грудного отдела пищевода, прораставший в левый ствол бронх; за счет распада опухоли проходимость бронха полностью восстановилась.

До сего времени остается дискуссионным вопрос о связи хронического деформирующего бронхита с бронхоэктатической болезнью. Большинство авторов (И. В. Давыдовский, 1939; И. К. Есипова, 1956; П. А. Куприянов, 1952; С. Л. Либов с сотр., 1957) считает, что речь может идти лишь о различных стадиях одного процесса. При этом надо иметь в виду, что эти выводы строятся в основном на данных патогистологии. К сожалению, субстрат этого исследования — микропрепарат не всегда отражает изменения, наблюдающиеся в целом органе. Вот почему мы полагаем, что хронический деформирующий бронхит в гистологическом аспекте может отличаться от деформирующего бронхита в бронхографическом изображении. Следует добавить, что цитированные выше исследователи основывали свои выводы на данных патогистологии и не сопоставляли их с результатами бронхографических исследований, а в работах, посвященных специально бронхографии, вопросы хронического бронхита и хронической пневмонии трактуются в основном с позиции патогистолога (Ю. Н. Соколов и Л. С. Розенштраух, 1958). Нам представляется для клинических целей более целесообразным анализ патологии бронхиального дерева по данным бронхографии.

Для удобства такого анализа приводим следующее сопоставление (см. табл. 1) поражений бронхиального дерева деформирующим бронхитом и бронхоэктазами: 1) бронхоэктазы без деформирующего бронхита; 2) бронхоэктазы в сочетании с деформирующим бронхитом и 3) деформирующий бронхит без бронхоэктазов.

Сочетание деформирующего бронхита и бронхоэктазов встречается примерно в 2 раза чаще, чем изолированные бронхоэктазы.

Обращает на себя внимание, что тотальные бронхоэктазы и поликистоз справа, которые расцениваются обычно как врожденная патология, среди наших больных у 9 из 10 наблюдались одновременно с тотальным левосторонним деформирующим бронхитом. Создается впечатление, что деформирующий бронхит и бронхоэктазы не всегда являются последовательными стадиями одного и того же процесса, а могут существовать одновременно и независимо друг от друга в качестве следствия хронического воспаления.

О том, что хронический деформирующий бронхит может быть и конечной стадией бронхосклероза, свидетельствует бронхограмма больного С., 58 лет, где определяется чрезвычайно резко выраженный деформирующий бронхит с отдельными мелкими эктазиями.

Это весьма важное обстоятельство, так как деформирующий бронхит в оставшихся после операции отделах легкого обычно не ухудшает течение послеоперационного периода.

Таким образом, хроническая неспецифическая пневмония, выражающаяся рентгенологически нерезко выраженным склерозом легочной ткани и деформацией бронхиального дерева, по нашему мнению, сама по себе не должна служить объектом хирургического вмешательства. По данным В. И. Стручкова, у 19,1% больных в удаленных препаратах — деформирующий бронхит.

При отсутствии бронхоэктазов показаниями к резекции легкого является выраженный и длительно существующий ателектаз легочной ткани. Мы наблюдали 3 таких больных, из которых двое были оперированы.

Не вызывает сомнений то обстоятельство, что коллапсотерапия туберкулеза легких, а также специфические эмпиемы плевры нередко приводят к вторичным изменениям бронхиального дерева (см. табл. 2). Однако утверждение некоторых авторов о том, что туберкулезный лимфаденит у детей нередко является причиной бронхоэктатической болезни, с нашей точки зрения, остается дискуссионным. При тщательном клинко-рентгенологическом изучении историй болезни наших больных, в том числе 39 детей, мы лишь у двух могли предположить со значительной долей вероятности, что причиной бронхоэктазов является туберкулезный лимфаденит. Так, например, больной Р., 25 лет, в детстве болел правосторонним туберкулезным лимфаденитом, состоял на учете у фтизиатров. На обзорном снимке обнаружен поликистоз верхней доли правого легкого и петрификат у верхнего полюса корня правого легкого. На бронхограмме верхнедолевой бронх представляется как бы ампутированным. При операции обнаружено, что указанный бронх был сдавлен петрифицированными лимфоузлами. Гистологически в указанных лимфоузлах — хронический туберкулезный процесс.

Нельзя не отметить, что все наблюдавшиеся нами дети и юноши длительное время находились на учете в туберкулезных диспансерах, госпитализировались в противотуберкулезные стационары при отсутствии реальных данных, свидетельствующих об активном специфическом процессе. По данным С. И. Волчка, в отношении 85% детей с хронической пневмонией имела место гипердиагностика туберкулеза легких.

О частоте врожденных бронхоэктазов мнения авторов резко расходятся (от 1 на 89 больных у С. Л. Либова до 80% у Зауэрбуха). Мы склонны полагать, что врожденные бронхоэктазы встречаются чаще, чем указывают многие современные авторы. Важность этого вопроса диктует необходимость сделать его предметом специального сообщения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В дифференциальной диагностике хронических легочных нагноений решающее место принадлежит бронхографическому методу исследования.

Мы не можем согласиться с утверждением большинства авторов, что хронический деформирующий бронхит и бронхоэктазы суть последовательные стадии одного и того же процесса. Они могут существовать параллельно, деформирующий бронхит может остаться конечным исходом легочного склероза. В ряде случаев хроническая интерстициальная пневмония ограничивается легочной тканью без рентгенологически выявляемого перехода на бронхи. Из этого вытекает, что оперативному лечению, как правило, подлежат участки легкого со сформировавшимися бронхоэктазами, гораздо реже — участки ателектаза. При наличии умеренного пневмосклероза с деформирующим бронхитом вопрос об операции должен, очевидно, решаться на основе динамики процесса (в первую очередь, с позиций онколога).

На наш взгляд, не вызывает сомнений полиэтиологичность бронхоэктатической болезни, которая может возникать вследствие хронической неспецифической пневмонии, туберкулеза и нередко пороков развития бронхиального дерева; бронхоэктазы могут осложнять течение некоторых форм рака и туберкулеза. Туберкулезный лимфаденит, по нашему мнению, весьма редко является причиной бронхоэктатической болезни.

Поступила 6 декабря 1963 г.

СИНДРОМ «СРЕДНЕЙ ДОЛИ» В КЛИНИКЕ БРОНХОЭКТАТИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Н. А. Гланцберг

Главврач специализированного санатория «Колчаново»
(научн. руководитель — проф. С. А. Гаджиев)

В 1948 г. Gracham, Burford и Mayer описали рентгенологическую картину патологических изменений в средней доле правого легкого, в основе которых лежит ателектаз этой доли. Они выделили и обозначили данную патологию как «среднедолевой синдром». Анатомическими предпосылками избирательного поражения средней доли многие считают стенозирование среднедолевого бронха. При этом придается решающее значение анатомо-топографическим особенностям бронха средней доли (узкий просвет бронха, окруженного лимфатическими узлами).

Большинство авторов считает среднедолевой синдром полиэтиологичным понятием. Этиопатогенетическими факторами, приводящими к возникновению ателектаза средней доли, чаще всего являются эндобронхиальный рак, ателектатические пневмонии и компрессия среднедолевого бронха увеличенными и рубцовоизмененными лимфатическими узлами (Е. Я. Подольская, 1962).

В настоящее время ряд авторов рассматривает среднедолевой синдром как следствие стеноза бронха на почве воспалительного процесса, в частности при брон-

хронической болезни (А. Я. Цигельник, 1960; В. Р. Ермолаев и Н. А. Шаталова, 1959; И. А. Шехтер и Н. В. Зубчук, 1958; Brock, 1950; Odegaard, 1952; Gracham E., Burlford I., Mayer I., 1948; Paulson D. и Shaw R., 1949).

Нарушение проходимости бронхов при бронхоэктатической болезни может быть вызвано как органическими изменениями (рубцовая деформация бронха, воспалительный отек слизистой, наличие гнойных пробок), так и нарушениями функции бронхиального дерева (дискинезии бронхов, атония стенок, бронхоспазм и пр.) (А. П. Антипова, 1953, 1961; И. К. Есипова, 1956; Г. С. Воронянский, 1958).

Некоторые исследователи (А. Я. Цигельник, Д. М. Злыдников, 1959; Е. Л. Кевеш и С. Л. Либов, 1959) полагают, что бронхоэктазы, пневмосклероз, а в последующем деструктивные процессы и нагноение являются лишь исходом ателектатической пневмонии, возникшей на почве стеноза среднедолевого бронха.

Хирургический метод лечения бронхоэктатической болезни является в настоящее время наиболее эффективным. Благодаря успехам грудной хирургии, достижениям оперативной техники и анестезиологии, резко снизился процент смертности при радикальных операциях по поводу бронхоэктазии.

Вместе с тем в связи с применением таких методов исследования, как бронхография, бронхоскопия, томография, значительно повысился уровень диагностики бронхоэктатической болезни, уменьшилось количество диагностических ошибок. Однако диагностика бронхоэктатической болезни в ряде случаев представляется затрудненной, в частности, при выявлении рентгенологической карты «среднедолевого синдрома».

Под нашим наблюдением с начала 1962 г. находится 200 подростков (14—18 лет) с бронхоэктатической болезнью. У 9 из них (4,5%) клинко-рентгенологически выявлена картина «среднедолевого синдрома».

Настоящая работа посвящена изучению особенностей клиники и диагностики бронхоэктатической болезни с синдромом «средней доли».

Заболевание у наших пациентов, как правило, начиналось в детстве: у 2 — вскоре после рождения, у 6 — в 5-летнем возрасте, у 1 — в 11 лет. Отметим этиологическую роль вирусных инфекций кори, гриппа и коклюша нам не удалось. У всех заболевание началось после перенесенной пневмонии. Ежегодные рецидивы процесса отмечались только у 4, у остальных обострения наступали редко.

Больных, как правило, беспокоил кашель с выделением мокроты, у одного был сухой кашель. Отделение большого количества мокроты с гнилостным запахом было у 2 пациентов. Мокрота имела гнойный характер, была зеленоватого цвета, с отчетливым разделением при стоянии на 2 слоя: нижний — в виде зеленоватой гомогенной гнойной массы, верхний — в виде опалесцирующей серозной жидкости. Выделение мокроты усиливалось в наклонном положении тела. У остальных мокрота выделялась в скудном количестве, имела слизистый и слизисто-гнойный характер, без запаха. Кашель беспокоил больных главным образом по утрам. Кровохарканья и кровотечений не было. Мы не смогли установить каких-либо признаков гнойной интоксикации и хронической гипоксии. Внешний вид и физическое развитие соответствовали возрасту; бледность кожных покровов, пастозность лица, изменения концевых фаланг пальцев и ногтей пластинок у наших больных не наблюдались. Со стороны сердечно-сосудистой системы клинически также не обнаруживались выраженных расстройств, равно как не выявлялось смещения средостения. У 7 больных можно было заметить отставание при дыхании правой половины грудной клетки. Перкуторный звук у 3 оказался укороченным в области проекции средней доли на поверхность грудной клетки, у остальных он не был изменен. Дыхательные шумы были ослаблены в наддиафрагмальной области у 3, у одного из них с удлиненным выдохом. В области проекции средней доли выслушивалось бронхиальное дыхание ателектатического типа только у одного больного. Бронхофонию и феномен голосового дрожания в нижних отделах легких можно было наблюдать у двух больных.

Наиболее постоянным симптомом у наших больных явилось наличие иногда единичных, а чаще — множественных, повышенной звучности мелкопузырчатых влажных хрипов, зачастую принимавших характер «трескучих» в области 5—6 межреберья, по сосковой линии спереди или сзади по парастернальной линии. Хрипы выслушивались фокусобразно, становились наиболее отчетливыми после откашливания, были строго локализованы при повторной аускультации. У двух больных при физикальном исследовании нельзя было обнаружить каких-либо признаков уплотнения легочной ткани или катаральных симптомов. Показатели крови (гемоглобин, эритроциты, лейкоциты, РОЭ и формула) находились в пределах физиологической нормы. Только при обострении процесса можно было отметить умеренный лейкоцитоз и ускорение РОЭ до 15—20 мм. Таким образом, данные объективного исследования больных со среднедолевым синдромом указывали лишь на наличие участка воспаления в области средней доли, и только у отдельных больных мы могли получить косвенные данные, свидетельствовавшие о возникновении ателектаза средней доли.

На передней рентгенограмме у 4 больных (рис. 1) определялся участок затемнения неправильной формы в нижнемедиальных отделах правого легкого. Он прилегал к правому контуру сердца, имел нечеткие границы и был связан с корнем легкого. Тень носила неомогенный характер на фоне выраженного усиления и деформации бронхо-легочного рисунка.

У 3 больных на рентгенограмме в прямой проекции выраженного затемнения легочной ткани не отмечалось, однако в той же области можно было заметить локальное отчетливое сгущение бронхо-легочного деформированного рисунка, переходящее в тень фиброзно-измененного нижнего полюса корня. У 2 больных можно было отметить затемнение правильной треугольной формы, вершиной обращенное к периферии легкого и основанием прилегающее к правому контуру сердца, с четкими границами.

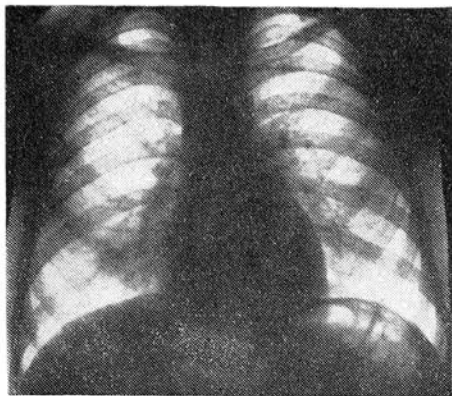


Рис. 1. Рентгенограмма грудной клетки в прямой проекции при «синдроме средней доли».

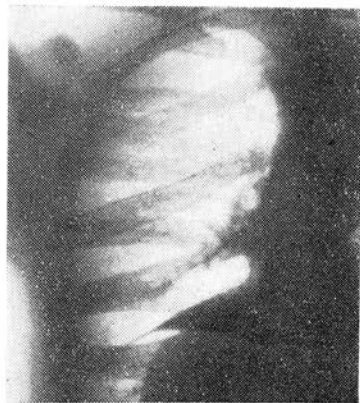


Рис. 2. Рентгенограмма грудной клетки больного бронхоэктатической болезнью со среднедолевым синдромом в положении Флейшнера.

Таким образом, уже на прямой рентгенограмме больных со среднедолевым синдромом выявляются прямые и косвенные признаки, указывавшие на локализацию процесса в средней доле, а также на ателектатический характер поражения. На боковой рентгенограмме у всех 7 больных определялась с четкими границами гомогенная тень уменьшенной в размерах ателектазированной средней доли в виде ромба или вытянутого тупого треугольника, или в форме неправильной полосы. У одного больного на фоне подобного характера тени были видны отдельные мелкие круглые полости, с четкими контурами, соответствующие на бронхограмме мешотчатым бронхоэктазам. Признаков смещения средостения и подъема соответствующего купола диафрагмы, за исключением 2 больных, у которых смещение в пораженную сторону было выражено весьма незначительно, мы не наблюдали. По-видимому, это можно объяснить относительно небольшим пространством, которое занимает средняя доля в грудной полости, по сравнению с верхней и нижней (Е. Я. Подольская).

Весьма ценные данные были получены нами при рентгенологическом исследовании больных в положении Флейшнера (рис. 2).

При этом выявлялась типичная интенсивная гомогенная тень в виде треугольника, основанием обращенная к корню легкого с четкими границами. Подобная рентгенологическая картина при исследовании в лордотическом положении наблюдалась нами у всех больных.

На бронхограммах у 8 человек определялась типичная картина ателектатических бронхоэктазов: 4 и 5 bronхи были резко сближены между собой, выявлялись множественные мешотчатые бронхоэктазы, местами представлявшие сплошным конгломератом заполненных идолиполом полостей. У одной больной бронхиальное дерево средней доли при контрастном исследовании оказалось незаполненным, при этом выявлялась «культия» среднедолевого бронха до устья отхождения наружного и внутреннего сегментарных бронхов. Таким образом, рентгенологический метод исследования играет решающую роль в диагностике среднедолевого синдрома. Наиболее показательными методиками в этом отношении оказались бронхография, рентгенография и обязательное исследование больных с подозрением на ателектаз средней доли в лордотическом положении по Флейшнеру.

У двух больных имело место одновременное поражение 4—5 сегментов обоих легких.

ВЫВОДЫ

1. Клинико-рентгенологическая картина «синдрома средней доли» не является исключительной редкостью в клинике легочных заболеваний. В 4,5% бронхоэктатическая болезнь может протекать под маской «среднедолевого синдрома».

2. Основным методом исследования больных с подозрением на ателектаз средней доли является рентгенологический с использованием прямой и боковой рентгено-

графии, бронхографии и исследования больных в лордотическом положении по Флейшнеру.

3. У больных бронхоэктатической болезнью с «синдромом средней доли», как правило, выявляются необратимые изменения в средней доле в виде ателектатических мешотчатых бронхоэктазов. В связи с этим указанным категориям больных должно применяться радикальное хирургическое лечение в виде резекции средней доли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антипова А. П. Хирургия. 1953, 12. — 2. Ермолаев В. Р., Шаталова Н. А. Вест. хир. 1959, 1. — 3. Кевеш Е. Л., Либов С. Л. Вест. хир. 1955, 9. — 4. Кочеткова А. Г. Хирургия. 1963, 7. — 5. Шехтер И. А., Зубчук Н. В. Клинич. мед. 1958, 12. — 6. Brock R. C. Thorac. 1950, 5, 1. — 7. Gracham E., Burford T. a. Mayer I. Postgraduate Med. 1948, 4. — 8. Odegaard H. Acta radiol., 1952, 37, 1. — 9. Paulson D. a. Shaw R. J. Thorac. Surg., 1949, 18.

Поступила 29 января 1964 г.

МИКРОФЛОРА КАРИОЗНЫХ МОЛОЧНЫХ ЗУБОВ И ПАТОЛОГИЧЕСКИ ИЗМЕНЕННЫХ МИНДАЛИН КАК ОЧАГОВ ИНФЕКЦИИ

Асс. В. И. Еникеева

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Е. А. Домрачева)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
и кафедра микробиологии (зав. — проф. С. М. Вяселева)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Общеизвестно, что больные зубы, и в первую очередь с гангренозной пульпой, могут быть источником оральной инфекции так же, как патологически измененные миндалины. В литературе имеются указания на возможность переноса инфекции, находящейся в кариозных зубах, на миндалины.

Однако в литературе почти нет данных по сопоставлению микрофлоры здоровых и кариозных молочных зубов с микрофлорой здоровых и воспаленных миндалин у детей дошкольного возраста, что позволило бы судить о преимущественной роли того или иного очага инфекции. В этих целях мы и провели бактериологическое исследование микрофлоры гангренозной пульпы из корневых каналов кариозных молочных зубов у 126 детей и патологически измененных миндалин у 88 детей дошкольного возраста. В качестве контроля мы изучали микрофлору с поверхности интактных молочных зубов и с поверхности неизмененных миндалин у 42 детей, не имевших ни кариеса, ни тонзиллита.

С миндалин и с поверхности интактных молочных зубов материал брался ватным тампоном, из корневых каналов — ватой на игле, вляпной в стеклянную палочку. Не позже 30—40 мин материал засеивался на свежеприготовленный 5% кровяной агар. Через 24—48 час. инкубации изучались выросшие колонии микроскопированием мазков, окрашенных по Граму. Стрептококки высевались в среду Кит-Тароцци для дальнейшего изучения.

При сопоставлении микрофлоры с поверхности интактных молочных зубов и здоровых миндалин обнаружено большое сходство, что отображено в таблице 1.

Итак, основным микробным видом в обоих источниках являются стрептококки, на втором месте стоят стафилококки, из числа которых негемолитические стафилококки преобладают как в том, так и в другом источнике. Грамположительные диплококки, часть которых при более тщательном изучении могла быть отнесена к стрептококкам, найдены в том и другом источнике. Для микрофлоры поверхности интактных молочных зубов и поверхности здоровых миндалин при нашем методе исследования характерно отсутствие грамположительных и грамотрицательных палочек на поверхности интактных зубов при наличии таковых на поверхности здоровых миндалин.

Таблица 1

Микрофлора поверхности интактных зубов и здоровых миндалин

Микроорганизмы	Зубы (42)	Миндалины (42)
Стрептококки . . .	41	37
Диплококки грам-полож.	2	1
Стафилококки гемолит.	2	6
Стафилококки негемолит.	20	16
Палочки грамполож.	—	5
Палочки грамотриц.	—	1

Как видно, в микрофлоре гангренозной пульпы кариозных молочных зубов и патологически измененных миндалин имеется большое сходство в видовом составе микроорганизмов. Преобладающим видом в обоих источниках являются стрептококки. Грамположительные диплококки обнаружены нами в обоих источниках. Второе

Таблица 2

Микрофлора гангренозной пульпы кариозных молочных зубов и патологически измененных миндалин

Микроорганизмы	Зубы (126)	Миндалины (88)
Стрептококки . . .	121	83
Диплококки грам-полож.	15	7
Стафилококки гемо-лит.	13	15
Стафилококки неге-мол.	21	21
Палочки грамполож.	5	10
Палочки грамотр.	—	2

место принадлежит стафилококкам. Палочковидные микроорганизмы обнаружены нами в обоих изучаемых источниках, но грамотрицательные палочки найдены только в материале с поверхности измененных миндалин.

Так как преобладающим микробным видом в микрофлоре изучаемых источников и в контрольном материале являются стрептококки, а последние могут оказаться этиологическим моментом при развитии целого ряда заболеваний, мы изучили их более подробно. Ориентировочную классификацию стрептококков мы провели по Г. В. Выгодчикову и Е. Д. Равич-Биргер (1949).

Таблица 3

Стрептококки с поверхности интактных зубов и неизмененных миндалин

Группы стрептококков	Зубы	Миндалины
Гемолитические . .	15	14
Зеленеющие . . .	23	23
Молочнокислые . .	2	—
Энтерококки . . .	1	—
Итого:	41	37

Таблица 4

Стрептококки гангренозной пульпы и измененных миндалин

Группы стрептококков	Зубы	Миндалины
Гемолитические .	75	57
Зеленеющие . . .	15	20
Молочнокислые . .	22	4
Энтерококки . . .	9	2
Итого:	121	83

Как видно, среди стрептококков, выделенных с поверхности интактных молочных зубов и с поверхности неизмененных миндалин, преобладают зеленеющие стрептококки, гемолитические стрептококки стоят на втором месте. Кроме того, в материале, взятом с поверхности интактных молочных зубов, в небольшом проценте обнаруживаются молочнокислые стрептококки и энтерококки.

Стрептококки, выделенные из гангренозного распада пульпы кариозных молочных зубов и с поверхности измененных миндалин, также обнаруживают определенное сходство, что отображено в таблице 4.

Стрептококки, выделенные как из гангренозной пульпы молочных зубов, так и с поверхности измененных миндалин, преимущественно принадлежат к гемолитическим, на втором месте по частоте обнаружения в обоих источниках стоят зеленеющие стрептококки. Таким образом, и в микрофлоре гангренозной пульпы, и в микрофлоре поверхности измененных миндалин по сравнению с соответствующими данными, полученными в контрольной группе, произошел резкий сдвиг в сторону увеличения гемолитических на 25,4—30,2% и уменьшения зеленеющих стрептококков на 38—43,7% ($p < 0,01$). Кроме того, по сравнению с контролем увеличилось содержание молочнокислых стрептококков и энтерококков в гангренозной пульпе на 5—7,4% ($p < 0,02$). Эти стрептококки появились и на измененных миндалинах, тогда как на здоровых миндалинах они не обнаруживались. Статистическая обработка результатов исследования производилась методом альтернативного варирования.

К сожалению, лишь немногие авторы занимались более или менее подробным изучением стрептококков гангренозной пульпы кариозных зубов, а работ по изучению стрептококков гангренозной пульпы кариозных молочных зубов в доступной нам литературе мы не встретили.

Для изучения патогенных свойств выделенных стрептококков мы проверили их ферментативные свойства: способность расщеплять гиалуроновую кислоту, способность лизировать фибрин человеческой крови и способность расщеплять дезоксирибонуклеиновую кислоту. В условиях нашего опыта наиболее отчетливые результаты

получены при изучении гиалуронидазы стрептококков¹, поэтому большинство исследований проведено именно в этом направлении. Наличие гиалуронидазы мы изучали по методу Мак-Клина в модификации Л. Г. Смирновой (1951). Данные по изучению гиалуронидазной активности стрептококков приведены в таблице 5.

Таблица 5

Гиалуронидаза стрептококков из гангренозной пульпы и измененных миндалин в сравнении с контрольной группой

Источники	Число исследований	Гиалуронидазо-активные штаммы
Интактные зубы	35	—
Неизмененные миндалины	37	1
Гангренозная пульпа	114	59
Измененные миндалины	82	32

Таблица 6

Фибринолитическая активность стрептококков гангренозной пульпы и измененных миндалин в сравнении с контрольной группой

Источники	Число исследований	Штаммы с фибринолитической активностью
Интактные зубы	8	4
Неизмененные миндалины	8	6
Гангренозная пульпа	22	16
Измененные миндалины	18	15

Стрептококки с поверхности интактных молочных зубов не обладают гиалуронидазной активностью. Почти такие же результаты получены при изучении стрептококков с поверхности неизмененных миндалин: только 1 штамм из 37 показал слабо выраженную гиалуронидазную активность.

Больше половины штаммов стрептококков, выделенных из гангренозной пульпы кариозных молочных зубов, являются гиалуронидазоактивными, 39% стрептококков с поверхности патологически измененных миндалин также обладают этим признаком патогенности. Таким образом, по гиалуронидазной активности стрептококки из гангренозной пульпы и с измененных миндалин резко отличаются от соответствующих данных, полученных в контрольной группе ($p < 0,001$).

Фибринолитическую активность мы изучали по методике, описанной И. И. Ашмариным (1961). Данные, полученные при изучении фибринолитической активности, представлены в таблице 6.

Число штаммов стрептококков, растворяющих фибрин человеческой крови, довольно велико в контрольной группе, а среди стрептококков из гангренозного распада пульпы кариозных молочных зубов и с поверхности измененных миндалин количество фибринолитически активных штаммов еще больше. Но так как различия, обнаруженные в изучаемых и контрольных группах, не являются существенными ($p > 0,05$), данный тест не может быть рекомендован для выявления опасности инфекционного очага.

Дезоксирибонуклеаза микроорганизмов является новым, мало изученным критерием. Мы проводили это исследование по методике М. Ласковского и М. К. Сейдл (1945). Дезоксирибонуклеиновую кислоту для опыта получали из тимуса теленка. Результаты, полученные при изучении дезоксирибонуклеазы стрептококков, приведены в таблице 7.

При статистическом анализе данных, представленных в таблице 7, обнаружено, что дезоксирибонуклеазоактивные штаммы стрептококков в гангренозной пульпе кариозных молочных зубов встречаются значительно чаще, чем на поверхности интактных молочных зубов ($p < 0,01$).

На поверхности миндалин как при наличии патологических изменений в них, так и без изменений штаммы стрептококков с дезоксирибонуклеазной активностью встречались наиболее часто. Однако штаммы, имеющие более высокую степень дезоксирибонуклеазной активности, обнаружены нами только среди стрептококков, выделенных из гангренозной пульпы и патологически измененных миндалин.

Таблица 7

Дезоксирибонуклеаза стрептококков из гангренозной пульпы и с измененных миндалин в сравнении с контрольной группой

Источники	Число исследований	Дезоксирибонуклеазо-активные штаммы
Интактные зубы	9	2
Неизмененные миндалины	10	7
Гангренозная пульпа	26	18
Измененные миндалины	18	10

¹ Данный текст используется в применении к микробиологическому изучению ревматизма как показатель повышенной проницаемости стрептококков и их токсинов (В. И. Иоффе, 1962).

Ограниченный материал по исследованию дезоксирибонуклеазной активности стрептококков не позволяет нам сделать категорических выводов. Но создается впечатление о более высокой дезоксирибонуклеазной активности стрептококков, выделенных из патологических очагов, по сравнению с соответствующими данными, полученными в контрольной группе.

Таким образом, при более детальном изучении микрофлоры гангренозной пульпы кариозных молочных зубов и патологически измененных миндалин выявлено, что по сравнению с контрольной группой происходит сдвиг в сторону резкого увеличения гемолитических стрептококков. Патогенные свойства стрептококков гангренозной пульпы и патологически измененных миндалин более выражены, чем у стрептококков, выделенных от здоровых детей, что является показателем опасности этих инфекционных очагов для здоровья детей.

ВЫВОДЫ

1. В микрофлоре поверхности intactных молочных зубов и поверхности неизмененных миндалин преобладающим микробным видом являются стрептококки, главным образом зеленые, на втором месте стоят стафилококки.

2. В микрофлоре гангренозной пульпы кариозных молочных зубов и патологически измененных миндалин преобладающим видом являются также стрептококки, но в отличие от контрольной группы — гемолитические, на втором месте стоят стафилококки. Общее количество их по сравнению с контролем уменьшается, но увеличивается количество гемолитических стафилококков.

3. На поверхности intactных молочных зубов отсутствуют штаммы гиалуронидазоактивных стрептококков, а на поверхности здоровых миндалин они встречаются только в единичных случаях.

4. В гангренозной пульпе более половины, а в патологически измененных миндалинах около 40% изученных штаммов стрептококков обладают гиалуронидазной активностью.

5. Между микрофлорой здоровых зубов и миндалин нет существенной разницы, отсутствует существенная разница и в микрофлоре пораженных зубов и пораженных миндалин, что свидетельствует о возможности миграции микрофлоры из зубов в миндалины, как и наоборот. Из этого вытекает необходимость комплексировать стоматологические и оториноларингологические лечебно-профилактические мероприятия.

6. Наряду с профилактикой кариозной болезни (витаминизация, фторирование воды) и пломбированием кариозных зубов необходимо удаление гангренозных молочных зубов, как и лечение миндалин, для предупреждения заболеваний, связанных с инфицированием за счет микрофлоры пораженных зубов и миндалин.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ашмарин И. И. Краткое руководство по практической медицинской микробиологии. Госмедиздат УзССР, Ташкент, 1961.
2. Выгодчиков Г. В., Равич-Биргер Е. Д. В кн. «Микробиологические методы исследования при инфекционных заболеваниях». Медгиз, М., 1949.
3. Иоффе В. И. Иммунология ревматизма, Медгиз, М., 1962.
4. Смирнова Л. Г. Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунобиол., 1951, 10.
5. Lascowski M., Seidel M. K. Archives of Biochemistry, 1945, 3.

Поступила 5 июня 1964 г.

МАТЕРИАЛЫ О КЕСАРЕВОМ СЕЧЕНИИ

Доц. В. И. Давыдов

Родильный дом Уральского завода тяжелого машиностроения г. Свердловска
(главрач — М. С. Балаганова)

За 1957—1961 гг. в роддоме УЗТМ родоразрешилось 15 430 женщин, из которых у 148 (0,95%) была произведена операция кесарева сечения. По данным советских акушеров, частота применения операции кесарева сечения колеблется в последние годы от 0,75 до 2,8% всех родов (А. И. Бурханов), причем у большинства она составляет менее 1%. У зарубежных акушеров частота кесарева сечения значительно выше: от 3,1% (K. W. Schultze) до 10% (A. Webster). Столь высокий процент кесарских сечений у зарубежных акушеров даже по их признанию (Webster и др.) является неоправданным. Мы со своей стороны к этому соображению Webster добавляем, что оно еще и вредно по целому ряду соображений.

К вдумчивому, сугубо обоснованному подходу к операции кесарева сечения обязывает обстоятельство, что она производится, по нашим данным, в подавляющем большинстве (66,21%) у женщин молодого возраста (до 30 лет).

Кроме того, операция эта производится, главным образом, при первых и вторых родах, т. е. тогда, когда снижение чадородной функции у женщины особенно нежелательно.

За последнее десятилетие за рубежом отмечается не только резкое расширение показаний к операции кесарева сечения, но и их изменение в том смысле, что снижаются показания со стороны таза матери и повышаются со стороны плода.

У нас показаниями к операции кесарева сечения служили: клинически и анатомически узкий таз (у 45 женщин — 30,35%), предлежание последа (у 17 — 11,48%), преждевременная отслойка плаценты (у 15 — 10,05%), неправильное вставление головки плода (у 16 — 10,68%), повторное кесарево сечение (у 24 — 16,02%), заболевания сердечно-сосудистой системы (у 10 — 6,70%), угрожающий разрыв матки (у 5 — 3,35%), крупный плод (у 4 — 2,67%), слабость родовой деятельности (у 4 — 2,67%), туберкулез легких в фазе распада (у 1 — 0,67%), двойная матка (у 1 — 0,67%), заболевания глаз (у 1 — 0,67%), неполноценная брюшина стенка (у 1 — 0,67%). Пять первородящих женщин (3,35%) были пожилого возраста.

По мнению других советских акушеров, узкий таз среди показаний к кесареву сечению стоит также на первом месте, но занимает значительно больший удельный вес — от 41,02% (М. М. Гинсбург и А. И. Николаева) до 56,4% (К. Н. Жмакин).

У зарубежных авторов показания к кесареву сечению со стороны таза значительно снижены — до 12,7—20,1%. Даже наши данные (30,35%) по сравнению с удельным весом узкого таза в показаниях к кесареву сечению у зарубежных авторов выглядят довольно значительными. Зато у зарубежных авторов по сравнению с нашими очень высок процент операции кесарева сечения у первородящих пожилого возраста (10,5%) и при слабости родовой деятельности (30,2%).

За последнее десятилетие зарубежные акушеры стали широко прибегать к операции кесарева сечения по показаниям со стороны плода. На нашем материале асфиксия плода как показание к операции кесарева сечения не фигурировала ни разу.

Частота повторного кесарева сечения особенно широко варьирует как у отечественных, так и у зарубежных акушеров.

Так, Н. К. Жмакин, М. Н. Волков и М. М. Репина применили повторно кесарево сечение в 7,5% всех кесаревых сечений, А. И. Бурханов — в 12,6%, А. В. Ланковиц — в 13,6%, Е. Н. Стафеева — в 17%, П. В. Маненков и Н. И. Фролова — в 18,14%, Л. С. Персианинов — в 33,3%, по нашим данным — в 16,02%. У зарубежных акушеров частота повторных кесаревых сечений значительно выше — от 32,5% (К. Hohnbein) до 59,9% (Hollstein) по отношению ко всем операциям кесарева сечения. Как видно, советские акушеры прибегают к повторному кесареву сечению значительно реже, чем зарубежные. Мы придерживаемся той точки зрения, что перенесенное ранее кесарево сечение само по себе не является показанием к повторному кесареву сечению.

При анализе нашего материала выявилась одна особенность, на которую мы в просмотренной нами литературе не нашли указаний. Оказалось, что операция кесарева сечения производилась преимущественно женщинам малого роста, высокие женщины составляли очень малый процент. Всего женщин малого роста (до 155 см) было 93 (62,83%), среднего роста (155—165 см) — 36 (24,32%) и высокого (выше 165 см) — 3 (2,03%). И у 16 женщин (10,82%) рост не был указан. Таким образом, малый рост женщины делает ее как бы кандидаткой на операцию кесарева сечения. Факт этот необходимо проверить на достаточно большом материале, чтобы при подтверждении сделать из него практические выводы.

Как отечественные, так и зарубежные акушеры применяют разные методы оперирования при различных акушерских ситуациях.

Министерством здравоохранения СССР рекомендован (1950) метод Л. А. Гусак-ова как наиболее совершенный метод абдоминального родоразрешения при всех обстоятельствах, особенно при отошедших водах. Наиболее широко этот метод применяется в Ленинграде — 93,4% (М. М. Гинсбург и А. И. Николаева). Другие авторы этот метод применяют несколько реже — 87% (П. А. Белошапко). Такая же картина наблюдается и у зарубежных авторов в частоте оперирования в нижнем сегменте — от 51,4% (Williams) до 97,3% (Бхумик).

По нашему мнению, любой метод операции имеет свои преимущества и свои недостатки, поэтому все они имеют право на существование. При выборе метода операции необходимо учитывать характер патологии, ведущей к операции, состояние родовых путей перед операцией, квалификацию хирурга, состояние брюшной полости и соседних органов, всей акушерской ситуации и т. п. Вот почему, нам кажется, надо считать неправильным, а в некоторых случаях и вредным, кесарево сечение, производимое по какому-нибудь одному методу, хотя бы и рекомендованному солидными авторитетами и учреждениями.

Кесарево сечение с попутной стерилизацией было сделано в 15,5% всех операций.

Под общим эфирным наркозом было произведено 56 (37,84%) операций, под местной инфльтрационной анестезией 26 (17,57%) и под проводниковой — 66 (44,59%). Каких-либо осложнений, связанных с видом обезболивания, у нас не наблюдалось.

Мы придерживаемся мнения, что вид обезболивания диктуется главным образом акушерской ситуацией и мастерством врачей. Поэтому не следует во что бы то ни стало применять только какой-либо один вид обезболивания у всех женщин без исключения. При этом должны соблюдаться интересы больной.

При целых водах было произведено 67 (45,27%) операций, при отошедших до 6 часов перед операцией у 27 (18,29%), до 12 час. — у 23 (15,55%), до 18 час. — у 15 (10,05%), до 24 час. — у 7 (4,75%) и более 24 час. — у 9 (60,9%) женщин. Более чем у 50% операции производились при не совсем благоприятных условиях.

Известно, чем быстрее идет операция, тем лучше для больной. У нас продолжительность операции до 30 мин была у 1 (0,67%), до 40 — у 5 (3,35%), до 50 — у 17 (11,49%), до часа — у 38 (25,70%), до 75 мин — у 27 (18,25%), до 90 мин — у 20 (13,52%), до 1¼ часа — у 8 (5,40%), до 2 час. — у 6 (4,06%), более 2 час. — у 3 (2,03%) и у 23 женщин (15,53%) продолжительность операции не была указана.

До операции кесарева сечения были попытки родоразрешения путем наложения щипцов по Иванову — Гаусу у 13 (8,80%), операцией кольпеллеиза — у 7 (4,74%), операцией метрейриза — у 6 (4,05%), операцией метрейриза с последующим наложением щипцов по Иванову — Гаусу — у 5 женщин (3,35%). Кроме того, у 25 женщин (16,89%) было произведено переливание крови и у 1 (0,67%) — вливание полиглюкина. У 91 женщины (61,50%) не было каких-либо вмешательств до операции кесарева сечения.

Значительная кровопотеря при операции отрицательно сказывается на течении послеоперационного периода. В наших наблюдениях кровопотеря до 100 мл была у 3 (2,03%), до 200 мл — у 37 (25,83%), до 300 мл — у 39 (26,41%), до 400 мл — у 17 (11,49%), до 500 мл — у 14 (9,46%), до 600 мл — у 10 (6,70%), до 700 мл — у 5 (3,35%), от 701 до 1000 мл — у 6 (4,05%) и более 1000 мл — у 6 (4,05%) и у 11 женщин (7,43%) кровопотеря не измерена.

Как видно, кесарево сечение — не бескровная операция. Поэтому переливание крови перед операцией является в показанных случаях необходимым, а оперирование без предварительного переливания крови — опасным и рискованным.

Исход операции кесарева сечения для плода зависит от степени его доношенности и от его состояния перед операцией. Наши новорожденные имели следующий вес: 15 (10,05%) до 2500,0 20 (13,52%) — до 3000,0 53 (35,81%) — до 3500,0, 32 (26,36%) — до 4000,0, 25 (16,89%) — до 5000,0 и 5000,0 и более — 3 (2,03%).

Состояние плодов до операции было нормальным — у 131 (88,51%); асфиксия была у 6 (4,06%) и мертвыми были 11 (7,43%) плодов.

Выписаны живыми 131 ребенок (88,51%), родилось мертвыми 13 (8,78%) и умерло в стационаре 4 (2,71%) ребенка. Таким образом, ранняя детская смертность была у 4 (2,71%), мертворождаемость — у 13 (8,78%), перинатальная детская смертность — у 17 (11,49%).

Умерло 2 женщины (летальность — 1,35%).

Материнская летальность по П. А. Белошапко — 0,66%, М. М. Гинсбург — 0,77%, Стафеевой — 1,1%, Ланковиц — 1,3%, Н. К. Жмакину — 2,4%, В. П. Вейс — 3,6%, Юрьеву — 3,8%, Гуртовому — 5,3%.

У зарубежных авторов летальность матерей колеблется от 0 (R. Hollstein) до 6,6% (H. Finkbeiner).

Детская перинатальная смертность по данным Бурханова — 4,8%, Гуровской — 6%, Стафеевой — 6,05%, Ланковиц — 8,5%, Полонскому и Ильиной — 14%, Гуртовому и Сизовой — 14,4% и по нашим данным — 11,49%.

У зарубежных авторов перинатальная детская смертность по K. Hollstein — 5,9%, Schrader — 6,72%, I. Raics — 7,14%, I. Weilenmann — 8,29%, D. Schultze — 8,7%, N. K. Allabadia — 9,5%, K. W. Schultze — 11,6%, Finkbeiner — 12,87%.

ВЫВОДЫ

1. Чрезмерное расширение показаний к операции кесарева сечения, как это делают зарубежные авторы, надо считать неоправданным и вредным.

2. Частота кесаревых сечений в современных условиях не должна превышать 1—1,5% в роддомах первой категории и акушерских клиниках, если они обслуживают один какой-либо район города; в научно-исследовательских институтах и акушерских клиниках, обслуживающих город и область, может быть несколько выше в зависимости от организации родовспоможения области.

3. Надо считать неоправданным расширение показаний к кесаревому сечению со стороны плода, так как это расширение не дает снижения перинатальной детской смертности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурханов А. И. Акуш. и гинек. 1957, 4; там же. 1958, 5. — 2. Вейс В. П. Там же. 1952, 3. — 3. Гинсбург М. М., Николаева А. И. Там же. 1961, 3. — 4. Гуровская Т. М. Там же. 1963, 1. — 5. Гуртовой Л. Е., Сизова В. Н. Там же. 1954, 5. — 6. Жмакин К. Н., Волков Я. Н., Репина М. М. Там же.

- 1952, 3. — 7. Ильин И. В. Автореф. канд. дисс. Минск, 1958. — 8. Ланковиц А. В. Вопр. охр. мат. и дет. т. 8, 1963, 7. — 9. Маненков П. В., Фролова Н. И. Акуш. и гинек., 1958, 6. — 10. Персианинов Л. С. Там же. 1956, 4. — 11. Полонский Я. Н., Ильина Н. В. Там же. 1956, 4. — 12. Стафеева Е. Н. Вопр. охр. мат. и дет. т. 8, 1963, 7. — 13. Туганова А. М. Акуш. и гинек. 1956, 4. — 14. Юрьева Л. В. Там же. 1956, 4. — 15. Schultze K. W. Geburtsh. u. Frauenheilk., 1959, 8. — 16. Burchardt E., Schut D. Geburtsh. gynäk., 1962, 158, 1. — 17. Cimellaro M., Tietropolo F. Clin. obstet. gynec. 1961, 63, 3. — 18. Pericone G., Marino B. Minerva gynec. 1963, 15, 2. — 19. Webster A. West. J. Surg. 1961, 69, 4. — 20. Dörr H., Walter E. Zbl. Gynäk. 1963, 39, 23. — 21. Wimhofer H., Bach H. G. Deutsche med. 1956, 38. — 22. Kivikoski A., Rauramo L. Ann. chir. gynec. Fenn. 1963, 52, 1. — 23. Wendl H. K. Zbl. gynäk. 1961, 27. — 24. Kalkschmid W. Wien. klin. Wschr. 1961, 35. — 25. Kostic P. Arch. Gynäk. 1963, 198. — 26. Vara P. Arch. Gynäk. 1963, 198. — 27. Dumaulin J. G. J. Obst. gynaecol. Brit. Empire. 1957, 64, 1. — 28. Hohlbein R. Zbl. gynäk. 1961, 20. — 29. Schrader K. M. Deutsche gesundheitswesen. 1960, 6, 277. — 30. Maggiora-Vergano T. Minerva gynec. 1963, 18. — 31. Raics J. Dtsch. gesundh.-wes. 1961, 48. — 32. Warm B. Zbl. Gynäk. 1963, 13. — 33. Allobadia N. K. Amer. J. Obstet. gynec. 1963, 2. — 34. Bach H. G., Zeilinger J. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1963, 5. — 35. Hollstein K. Landarzt. 1962, 5. — 36. Finkbeiner H. Geburtsh. u. Frauenh., 1957, 3. — 37. Weilenmann J. Gynaecol. 1956, 142, 6.

Поступила 13 мая 1964 г.

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА КОРПОРАЛЬНОГО И ПЕРЕШЕЕЧНОГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

Доц. А. С. Слепых

Кафедра акушерства и гинекологии Алтайского медицинского института (научн. руковод. — член-корреспондент АМН СССР проф. Л. С. Персианинов)

Из употреблявшихся ранее многочисленных методик абдоминального родоразрешения в настоящее время применяются в основном только кесарево сечение в нижнем маточном сегменте с поперечным или продольным его разрезом, а также корпоральное с продольным разрезом передней стенки тела матки.

Многолетний опыт родовспомогательных учреждений как в нашей стране, так и за рубежом показал значительные преимущества перешеечного кесарева сечения, и оно во многих местах почти целиком вытеснило корпоральное. Несмотря на это, ряд акушеров еще выступает с утверждением, что отрицательное отношение к корпоральному кесареву сечению необоснованно и последнее не лишено многих достоинств (Л. Е. Гуртовой и В. И. Сизова, А. В. Ланковиц, А. А. Коган, F. H. Falls).

Для сравнительного анализа результатов обоих методов хирургического родоразрешения мы использовали собственный материал, охватывающий 1160 операций кесарева сечения, а также все опубликованные за последние полтора десятилетия работы отечественных и некоторых зарубежных авторов. Кроме того, нами обследовано 265 женщин, перенесших 1—4 года назад брюшнотеночное родоразрешение.

В нашей стране, как и многие годы тому назад, корпоральное кесарево сечение является наиболее распространенным методом абдоминального родоразрешения. Из 8435 операций кесарева сечения в 53% применялось корпоральное и в 47% — перешеечное. Если же исключить из этой статистики данные гг. Москвы и Ленинграда, то удельный вес кесарева сечения в нижнем сегменте матки составит всего 35,7%.

При анализе 35 057 операций кесарева сечения, произведенных за это же десятилетие в ряде зарубежных стран (38 авторов), выяснилось, что в 77,6% случаев хирургическое родоразрешение производилось путем кесарева сечения в нижнем сегменте матки, в 17,5% — путем корпорального.

Сравнение ближайших и отдаленных результатов перешеечного и корпорального кесарева сечения не в пользу последнего.

Материнская летальность при корпоральном значительно выше, чем при перешеечном. С. М. Маршалл, анализируя результаты кесарева сечения по 16 клиникам Англии за 1943—1947 гг., показал, что на 5851 операцию в нижнем маточном сегменте материнская летальность была равна 0,6%, а на 1734 корпоральных — 2,19%. В группе узких тазов при производстве операции до родов материнская летальность была равна 0,13% при перешеечном и 0,35% при корпоральном кесаревом сечении, при производстве же операции во время родов соответственно 0,89% и 3,4%.

Сходные результаты получены при сравнении обоих методов на нашем материале. Общая материнская летальность составила на 815 корпоральных операций 1,1% (редуцированная — 0,82%) и на 345 перешеечных — 0,57% (редуцированная — 0,28%).

Анализ опубликованных данных по нашей стране показал следующее: на 2638 операций, где в основном употреблялось перешеечное кесарево сечение, осложнений в послеоперационном периоде были в среднем у 26,1% женщин, а на 2225 операций, в большинстве своем корпоральных, — у 39,1% женщин.

При перешеечном кесаревом сечении несколько чаще встречаются осложнения со стороны гениталий. Наиболее же опасные осложнения — полное расхождение швов на брюшной стенке с эвентрацией или без нее, тромбозы, перитонит, сепсис — более чем в три раза чаще наблюдались после корпорального кесарева сечения.

После перешеечного кесарева сечения гинекологическая заболеваемость встречается реже, чем после корпорального. Кроме того, редко встречаются маточно-брюшностеночные свищи являются уделом корпорального кесарева сечения.

Частота спонтанных родов, по данным различных авторов, меньшая после корпорального и большая после перешеечного кесарева сечения (R. F. Lawgense, D. H. Eames).

Из 730 беременных и рожениц, которые подверглись повторному кесаревому сечению, согласно суммарным данным отечественных авторов, в 42% оно было произведено по поводу несостоятельности маточного рубца после бывшего кесарева сечения. В подавляющем большинстве эти женщины раньше перенесли корпоральное кесарево сечение.

Из 1160 проанализированных нами кесаревых сечений 119 были повторными, причем у 108 женщин предыдущее кесарево сечение было корпоральным. У 68 женщин (57%) повторное кесарево сечение было произведено исключительно по поводу неполноценного рубца на матке, и все эти женщины раньше подвергались родоразрешению путем корпорального кесарева сечения.

М. Г. Сердюков, А. М. Мажбиц и Ю. И. Стальский, А. К. Шарнин отмечают, что примерно в 30—60% повторных кесаревых сечений у женщин, ранее подвергавшихся корпоральному кесареву сечению, в брюшной полости обнаруживается спаечный процесс, редко наблюдающийся после операции в нижнем маточном сегменте. Высокая частота спаечного процесса в брюшной полости после корпорального кесарева сечения обнаружена и на нашем материале (в 44,4% из 108 женщин), причем у 9 спаечный процесс был настолько обширным, что врачам не удалось произвести стерилизации. Спаечного процесса после 11 кесаревых сечений в нижнем сегменте матки не было.

Несостоятельность рубца на матке является также нередкой причиной разрывов матки по рубцу при последующих беременностях и родах и опять-таки после корпорального кесарева сечения. Эти разрывы матки встречаются в несколько раз чаще, чем после перешеечного.

Анализ опубликованных в нашей стране данных показал, что на 427 беременных и рожениц, перенесших ранее кесарево сечение, разрывы матки по рубцу составили 12,4%, а на 15 019 таких женщин, по суммарным данным зарубежных авторов, — 1,78%. Такую разницу в частоте разрывов матки по рубцу можно объяснить только различной методикой абдоминального родоразрешения. Из собранных нами описанных 514 случаев разрывов матки по рубцу после кесарева сечения в 83,8% разрывы возникли после корпорального, в 15,2% — после кесарева сечения в нижнем маточном сегменте и в 1% метод перенесенного сечения не был указан.

Разрывы матки по рубцу, происшедшие после кесарева сечения в нижнем ее сегменте, протекают менее тяжело, дают меньшую материнскую летальность и перинатальную смертность.

Таким образом, данные клиники показывают, что ближайшие и отдаленные исходы абдоминального родоразрешения у женщин, перенесших перешеечное кесарево сечение, значительно лучше.

Исследования структуры миометрия, кровоснабжения и иннервации матки, выполненные Н. П. Лебедевым, И. Ф. Перфильевой, Б. Н. Мошковым, О. К. Никончик и др., показали, что производство сечения в области нижнего сегмента матки более обосновано и анатомически.

Особенности анатомического строения различных отделов матки позволяют достигать почти бескровного производства кесарева сечения в нижнем сегменте матки; в то время как при корпоральном кесаревом сечении кровопотеря бывает всегда, иногда даже в значительном количестве. Кооптация краев раны при корпоральном сечении производится с трудом, поскольку края ее выворачиваются в стороны, и требует наложения большого количества швов и их хорошего натяжения, а это не способствует хорошему заживлению разреза матки. При корпоральном сечении наблюдается большая частота *placenta cesarea*, тогда как прикрепление плаценты в области нижнего маточного сегмента несравненно менее частое явление.

В период пуэрперия маточная рана в области ее нижнего сегмента находится в более лучших условиях заживления, так как менее подвержена влиянию послеродовых сокращений матки и ее инволюции.

При перешеечном кесаревом сечении возникающие воспалительные осложнения в послеоперационном периоде носят местный характер, и если образуются гнойники, то их без труда можно опорожнить через влагалище. Все это также дает возможность родоразрешать женщин абдоминальным путем и при инфицированных родах, в то время как употребление корпорального сечения у этих женщин весьма опасно.

Из двух модификаций сечения в нижнем маточном сегменте — с продольным и поперечным разрезом стенки матки — наиболее рациональна последняя. Продольный разрез при перешеечном кесаревом сечении страдает рядом недостатков: он не обоснован анатомически, так как мышечные волокна в этом отделе матки располагаются в косом и циркулярном направлении, при этом методе редко получается чисто истмический разрез, труднее извлекается головка плода, очень низко требуется отслаивать мочевой пузырь и т. д.

Хотя И. Л. Брауде, А. М. Агаронов, Н. Serment даже рекомендуют продолжать истмический разрез на тело матки для облегчения извлечения головки, нельзя забывать о том, что при этом могут возникнуть все отрицательные моменты корпорального кесарева сечения, и, таким образом, перешеечное кесарево сечение теряет свой смысл.

Резюмируя все вышесказанное, надо признать, что наиболее рациональным методом абдоминального родоразрешения является сечение в нижнем маточном сегменте с поперечным разрезом перешейки. Корпоральное кесарево сечение должно производиться только тогда, когда производство перешеечного сечения или лишено смысла, или технически не выполнимо.

Предлежание плаценты не является противопоказанием для производства кесарева сечения в нижнем маточном сегменте.

Более простое корпоральное кесарево сечение целесообразнее производить, если за этой операцией последует надвлагалищная ампутация или экстирпация матки (фибромиомы, рак шейки матки), если имеются резкие деструктивные изменения в области нижнего сегмента матки, при шеечной фибромиоме, если требуется очень быстрое родоразрешение в интересах матери или плода (тяжелые дородовые кровотечения, кесарево сечение на мертвой или умирающей).

Повторное кесарево сечение также должно производиться в нижнем маточном сегменте. У большинства женщин оно не представляет трудности (А. И. Бурханов, В. М. Уткин). Корпоральное кесарево сечение при повторном абдоминальном родоразрешении приходится делать, если имеется обширный спаечный процесс в области нижнего сегмента матки или наличие неполноценный рубец на матке после предыдущего корпорального сечения, который необходимо иссечь.

Если при абдоминальном родоразрешении корпоральным кесаревым сечением пользоваться только при указанных обстоятельствах, то удельный вес перешеечного сечения должен составлять по меньшей мере 80% из общего числа прооперированных беременных и рожениц. Часто встречаются родовспомогательные учреждения, где почти в 100% употребляется только перешеечное кесарево сечение.

Как уже указывалось, корпоральное кесарево сечение является превалирующим методом хирургического родоразрешения во многих учреждениях нашей страны. Такому положению вещей, по-видимому, способствуют несколько факторов. Ряд акушеров в своих работах считает, что корпоральное сечение является вполне приемлемым методом брюшностеночного родоразрешения. Но основная причина заключается в том, что врачи недостаточно знакомы с отрицательными и опасными последствиями корпорального сечения. Это подтверждается хотя бы тем, что в подавляющем большинстве опубликованных работ за последние два десятилетия, в которых отражены ближайшие и отдаленные результаты абдоминального родоразрешения, авторы не провели дифференцированный анализ своего материала, видимо, полагая, что исходы кесарева сечения одинаковы независимо от метода.

Не меньшее значение имеет и то обстоятельство, что обучению врачей перешеечному кесаревому сечению не уделяется должного внимания. Поэтому корпоральное кесарево сечение широко используется в нашей стране, тем более что обучиться его производству не представляет большого труда.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаронов А. М. Оперативное акушерство. Арм. гос. издат. Ереван, 1961.
2. Акопян Е. С. К вопросу о ретрозевикальном кесаревом сечении. Тр. Самарк. мед. ин-та, Самарканд, 1937, 1. — 3. Бакшт Г. А. Абдоминальное родосечение (кесарево сечение) в современном акушерстве. Воронежский мед. ин-т, Воронеж, 1934.
4. Брауде И. Л. Акуш. и гинек. 1938, 1. — 5. Бурханов А. М. Там же. 1958, 5.
6. Гентер Г. Г. Сб. научн. тр. Лен. отд. Всеросс. о-ва акуш. и гинекол. М. — Л., 1938, т. 1. — 7. Гуровская Т. М. Акуш. и гинек. 1960, 2. — 8. Гуртовой Л. Е. Там же. 1954, 5. — 9. Коган А. А. Тез. докл. 2-й Узбек. респ. научн. конф. по вопр. акуш. и гинек. Узмедгиз, Ташкент, 1957. — 10. Ланкович А. В. Вопр. охр. мат. дет. 1958, 3. — 11. Лебедев Н. П. Брюшностеночное родоразрешение (кесарево сечение) по способу поперечного разреза в перешейке матки. Автореф. докт. дисс. Горький, 1949. — 12. Мажбиц А. М., Стальский Ю. И. Сб. тр. Архан. мед. ин-та. Архангельск, 1957, 17. — 13. Мазур И. Г., Шинкарева Л. Ф. Вопр. физ. и патол. род. акта, вып. 1, Л., 1958. — 14. Мошков Б. Н. Акуш. и гинек., 1954, 4. — 15. Никончик О. К. Там же. 1954, 4. — 16. Персианинов Л. С. Там же. 1956, 4. — 17. Перфильева И. Ф. Акт. вопр. акушер. гинек. Медгиз, М., 1957. — 18. Полонский Я. Н. Акуш. и гинек. 1937, 9—10. — 19. Сердюков М. Г. Сов. мед. 1939, 15. — 20. Скробанский К. К. Акушер. и женск. бол. 1935, 4. — 21. Сте-

панова П. А. Тр. Смол. мед. ин-та. Смоленск, 1955, т. V. — 22. Тимофеев Е. Д. Тр. I Лен. мед. ин-та. Л., 1935, I. — 23. Уткин В. М. Научн. тр. Рязан. мед. ин-та. Рязань, 1960, т. 12, вып. 4. — 24. Фейертаг Г. М. Тр. Кубанского мед. ин-та. Краснодар, 1947. — 25. Шарнин А. К. Тр. Новосиб. ГИДУВа и мед. ин-та, 1939, т. 12. — 26. Anders E. Schweiz. med. Wschr., 1949, 2, 25—28. — 27. Borso A. Minerva ginec. 1957, 17, 121—126. — 28. Clave A. M. Edinburgh med. j. 1951, 58, 12, 61—76. — 29. Dewhurst C. J. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1957, 64, 1, 113—118. — 30. Eames D. H. Am. J. Obstet. Gynec., 1953, 65, 5, 944—952. — 31. Falls F. H. Am. J. Obstet. Gynec. 1953, 65, 4, 707—719. — 32. Hollstein K. Landarzt, 1962, 5, 194—198. — 33. Järvinen P. A., Pystyhen P. Ann. chir. Gynaec. Fenn. — 34. Lawrence R. F. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 1953, 60, 2, 237—243. — 35. Marshall C. M. Arch. Gynäk., 1951, 180, 153—161. — 36. Menon M. K. J. Obstet. Gynaec. Brit. Commonwealth, 1962, 61, 1, 18—28. — 37. Russell J. K. Lancet, 1955, 6885, 322—324. — 38. Serment H., Gynec. Obstet., 1951, 50, 4, 386—393. — 39. Wendell-Smith C. P. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp. 1954, 61, 1, 87—93.

Поступила 10 марта 1964 г.

РЕНТГЕНОГРАФИЯ РУБЦА МАТКИ ПОСЛЕ КЛАССИЧЕСКОГО КЕСАРЕВА СЕЧЕНИЯ

А. Л. Верховский

Первое гинекологическое отделение (главврач — Ю. В. Зебницкий) г. Кирова и Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Все виды операций кесарева сечения до сих пор остаются опасными оперативными вмешательствами. Широко распространенное корпоральное кесарево сечение особенно неблагоприятно по своим последствиям для матери — боли, нарушения менструаций, смещения матки и фиксация ее, расстройства функций кишечника и мочевого пузыря. При беременности и родах после операции частыми и грозными осложнениями являются разрывы матки по рубцу, удельный вес которых в последние годы становится значительным. Разрывы матки после кесарева сечения в нижнем сегменте в отечественной литературе насчитываются единицами.

Указанные выше обстоятельства побудили нас заняться изучением состояния рубца матки после классического кесарева сечения методом гистерографии и пневмоперитонеумграфии. Обследовано этими методами 52 женщины, из них 46 произведена только гистерография, 6 — гистерография и в последующем пневмоперитонеумграфия.

Техника гистерографии общезвестна. После введения контрастного вещества снимки производились тотчас же, один — в положении на спине, другой — на том или ином боку в зависимости от смещения матки от средней линии, т. е. с таким расчетом, чтобы на контур по возможности вывести предполагаемый рубец матки.

Для пневмоперитонеумграфии использован обычный аппарат завода «Красногвардеец» для наложения искусственного пневмоторака. После введения кислорода женщина переводилась в рентгеновский кабинет и укладывалась вниз животом. Тазовый конец стола приподнимался на 35—45 градусов. Производились 1—2 снимка. Второй снимок обычно производился с небольшим поворотом таза. Введение кислорода мы делали проколом брюшной стенки слева ниже пупка без анестезии.

Технические условия для обоих методов одинаковы. Мы использовали аппарат УРД-д, К-4. Фокусное расстояние 1 м, напряжение 67 кв, экспозиция 2,5 сек с отсеивающей решеткой. При получении 2 снимков общая доза облучения не превышает 2 р.

От момента операции до обследования у 5 женщин прошло менее 6 месяцев, у 20 — от 6 до 12, у 16 — от 1 до 1,5 лет, у 6 — от 1,5 до 2 лет и у 5 — более 2 лет (у 4 — до 4 лет и у 1 — более 5 лет).

Показаниями к операциям кесарева сечения были: узкий таз и неправильные вставления головки — у 21, предлежание плаценты — у 7, угрожающий разрыв матки — у 6, поперечное положение плода — у 4, отслойка нормально расположенной плаценты — у 3, пороки сердца — у 3, ригидность наружного зева — у 2 женщин. У отдельных женщин показаниями служили крупный плод, неокрепший рубец, упорная слабость родовой деятельности, эклампсия, кишечно-влагалищный свищ. 38 операций выполнены под местной анестезией, 14 — под общим ингаляционным наркозом. 13 женщинам во время операции произведена стерилизация. У 15 оперированных были осложнения в послеоперационном периоде, из них у 2 — тромбозы, у 1 — эндометрит, у 2 — резорбционная лихорадка, у 4 — нагноение и расхождение швов, у 1 — непроходимость кишечника, у 4 — мастит и у 1 женщины — пилит. Длительная высокая температура в послеоперационном периоде была у 4 женщин с септическим состоянием, у 17 — выше 38° менее 2 дней, у остальных — субфебрильная температура от 3 и более дней. Средний койко-день при осложнениях составил 29 дней, без осложнений — 13. 33 родильницы выписаны из родильного дома ранее

14-го дня. Рентгенологическое исследование рубца на матке производилось у женщин с различными показаниями и различным течением послеоперационного периода.

При обычной гистерографии размеры полости матки мало меняются.

По данным гистерографии, нормальная длина полости всей матки (от 7 до 9 см) была у 32 из 47 женщин, у 11 — более нормы (от 9 до 11 — у 7, от 11 и более — у 4) и только у 3 — менее 7 см. Максимальная длина полости была 13,5 см, минимальная — 5 см. Нормальная ширина дна полости матки оказалась только лишь у половины женщин (у 23 из 45) — от 4 до 5,5 см. У всех остальных женщин ширина дна оказалась меньше нормальной. Минимальная ширина — 2 см. У большинства оперированных женщин отмечено уменьшение длины тела матки (норма 5—6 см). Такая длина найдена у 1 — 9,7 см, менее 5 см — у 35 женщин. Из этого количества у 26 женщин она оказалась равной 3—4 см, а у 5 — менее 3 см. Если изменения тела матки после операции происходили в сторону его уменьшения и укорочения, то изменения шейки — в сторону удлинения. Нормальная длина шейки в 2,5—3 см найдена у 6 женщин, менее 2,5 см — у 1, от 3 до 5 см — у 26, от 5 до 7 см — у 10, от 7 до 9 см — у 1 и более 9 см — у 1. Максимальная длина шейки — 9,5 см, минимальная — 2 см. После операции отмечается частое изменение соотношения тела к шейке по длине. Нормальное соотношение 2/1 встретилось у 6, 1/1 — у 24, 1/2 — у 12 и 1/3 — у 3 женщин.

Антефлексия обнаружена у 33, ретрофлексия — у 7, срединное положение — у 12 женщин. У 41 женщины обнаружены смещения матки в стороны: у 21 — влево, у 18 — вправо, у 1 — влево и вверх и у 1 — вправо и вверх. У двух женщин элевация матки была значительной, у одной — верхняя граница была расположена выше безымянной линии, у другой — выше гребешка подвздошной кости. У обеих женщин было резкое удлинение шейки.

На боковых и прямых снимках у 26 женщин контуры тела матки оказались ровными, из них у 4 — резко уменьшен передне-задний размер до узкой полоски в виде серпа шириною в 0,5—0,8 см. У половины женщин контуры тела матки были неровными, из них у 10 обнаружены дефекты наполнения различной величины. Дефекты наполнения выявлены по передней поверхности у 3 женщин, у остальных — в дне. Контуры дефектов наполнения различны: неровные треугольной и пирамидной формы. У 3 женщин дефекты наполнения в дне придают матке форму двурогой и седлообразной. Ниши выявлены у 5 женщин, в дне — у 2, по передней поверхности — у 3. Передняя поверхность у 7 женщин оказалась неровной, фестончатой или зазубренной, у 3 — уплощена и у 1 — с игольчатыми выступами. Задняя поверхность матки у всех женщин была ровной или слегка волнистой и выпуклой. Таким образом, если не принимать во внимание дефекты контуров в виде седлообразной матки (1 женщина) и двурогой матки (2 женщины), то изменения очертаний дна и передней поверхности выявлены у 23 женщин из 52.

Шейка у всех женщин имела форму зазубренного веретена с расширением книзу, у 41 была удлинена за счет верхней ее части. Перешеек у нескольких женщин был широким (до 1 см), у части — узким или даже не заполненным контрастным веществом (спазм). У одной женщины перешеек был отклонен резко вправо, у одной — влево, у остальных — смещение перешейка отмечено вместе с телом матки. У 5 женщин контрастное вещество проникло через трубы в брюшную полость, у 10 — трубы заполнились до ампулярной части с обеих сторон, у 6 — только справа и у 2 — только слева. У нескольких женщин контрастное вещество выполняло расширенные отделы труб в виде круглых капель.

Наибольшие изменения при гистерографии обнаружены у оперированных по поводу узкого таза, неправильных вставлений головки и угрожающего разрыва матки (дефекты контуров, сужение бокового размера, элевация, смещения, удлинение шейки). У оперированных по поводу отслойки плаценты, ее предлежания и поперечного положения плода встретились дефекты в дне, смещения матки и удлинение шейки.

Для сравнения у 10 женщин, перенесших в прошлом кесарево сечение с поперечным разрезом матки в нижнем ее сегменте, произведена гистерография спустя 6 мес. — 3 года. Ни у одной из них не обнаружено изменений контуров полости матки. В этой группе у 3 женщин найдено удлинение шейки, у 8 — незначительные смещения матки в сторону.

При пневмоперитонеумграфии у 2 женщин обнаружена ротация матки на 40—45°, у 3 — смещение тела кзади, у 6 — вправо, у 2 — влево и только у одной смещения матки не было. У всех величина широкой части тела матки было нормальной или больше нормы, только у одной тело матки оказалось небольшим. На снимках найдены короткие и длинные сращения тела матки с мочевым пузырем, петлями кишечника и уходящие кпереди и вверх у 6 женщин, из них у 4 мочевого пузыря спайками деформирован. Придатки у 1 женщины с обеих сторон, у 7 — с одной стороны покрыты вуалью (спайки), у 1 женщины — не видны. На снимках с контрастным веществом видна толщина стенок матки, проходимость и направление труб, на боковом снимке у одной найден дефект наполнения клиновидной формы чуть выше перешейка. У одной женщины передняя стенка оказалась против массивной длинной спайки тоньше задней. Передняя поверхность тела матки у этой женщины была выпячена в виде кия треугольной формы.

Выявленные при гистерографии и пневмоперитонеумграфии резкие смещения матки, удлинения шейки, в особенности изменения контуров передней поверхности и дна после классического кесарева сечения, надо полагать, имеют прямое отношение к наличию у таких женщин потенциально неполноценного маточного рубца. Поэтому все женщины с выявленными дефектами при рентгенологическом обследовании подлежат выделению в группу диспансерных больных. Прогноз следующих беременностей и родов в отношении самостоятельного родоразрешения у них следует считать неблагоприятным.

Рентгенологический метод исследования женщин после кесарева сечения может быть полезным при решении вопроса о возможности и прогнозе следующих беременностей и родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болгова А. В. Сов. мед. 1961, 5.—2. Василевский Г. К. Акуш. и гинек., 1958, 2.—3. Гиллерсон А. Б. и Бакиева Р. Г. Там же. 1957, 2.—4. Гутман Г. А. Там же. 1960, 5.—5. Кушнир И. М. Там же. 1960, 4.—6. Сидоров Н. Е. Там же. 1953, 2.—7. Соловьева М. С. Там же. 1957, 3.—8. Хренова В. Г. Там же. 1963, 5.

Поступила 13 апреля 1964 г.

О ЧАСТОТЕ СХВАТОК ПО НАРУЖНОЙ ГИСТЕРОГРАФИИ ПРИ РАЗЛИЧНОМ ТЕЧЕНИИ РОДОВ

Асп. Ю. Г. Кременцов

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

Оценка родовой деятельности как при нормальном течении родов, так и при различного рода осложнениях производится в практическом акушерстве по 3 показателям: частота, продолжительность и интенсивность схваток.

За последние годы, в связи с широким применением наружной гистерографии, получена возможность более точной регистрации сократительной деятельности матки. Однако данные, полученные методом гистерографии, не могут быть механически перенесены в клиническую практику, так как они несколько отличаются от ощущений самой роженицы и от той частоты, продолжительности и интенсивности, которую мы можем определить обычной пальпацией. Тот факт, что гистерография обнаруживает несколько большее число сокращений, чем способна уловить сама роженица и врач, наблюдающий роды, объясняется тем, что часть сокращений настолько слаба, что ускользает при обычных методах клинического исследования.

Уже во время беременности ряд авторов (М. Я. Мартышин, Альварес и Кольдейро, Гаррет, Келли) отметил наличие двух различных типов сокращения матки.

1. Слабые, частые, короткие сокращения, равномерные во всех отделах, совершенно безболезненные, не замечаемые самими беременными и не ощущаемые при пальпации живота. Это сокращения первого типа (М. Я. Мартышин).

2. Неритмичные сокращения большой интенсивности. Они могут быть иногда ощущениями при пальпации, их может ощущать сама женщина. Это сокращения второго типа (М. Я. Мартышин). В течение первых восьми месяцев беременности они возникают очень редко, их частота увеличивается с прогрессированием беременности. В течение девятого месяца они очень часты, но все еще без регулярного ритма. С приближением родов увеличивается число сокращений второго типа и уменьшается число сокращений первого типа между ними. В начале родов наблюдаются сокращения того и другого типа, но постепенно сокращения второго типа становятся преобладающими и приобретают четко регулярный характер. Роженица начинает ощущать схватки.

Из клинической практики известно, что при слабости родовой деятельности схватки бывают реже, чем в норме.

Применяя гистерографию, можно во время родов регистрировать гораздо большее число сокращений, чем за то же самое время при клиническом наблюдении. Например, если сама роженица ощущает схватки через каждые 8—10 мин и пальпация матки определяет такую же частоту сокращений, то гистерография нередко показывает, что схватки возникают через 3—4 мин.

Это происходит за счет регистрации более слабых и коротких сокращений, не ощущаемых самой роженицей и плохо определяемых или совсем недоступных пальпации.

Мы стремились выяснить, существует ли зависимость между частотой сокращений и течением родов. Не обусловлена ли малая частота схваток тем, что часть их из-за своей малой интенсивности ускользает из-под нашего наблюдения, производимого обычными клиническими методами.

Нами обследовано методом пятиканальной наружной гистерографии, разработанным в ИАГ¹, 115 первородящих, здоровых в соматическом отношении, у которых было записано 152 гистерограммы. 91 гистерограмма была записана при целом плодном пузыре, 61 — при отошедших водах. Гистерография у некоторых женщин производилась повторно, а иногда и 3 раза. Продолжительность гистерографии — 20—40 мин. Все записи были сделаны до того, как роженицы получили какие-либо лекарственные вещества.

Всех обследованных мы разделили на 3 группы: 1) 35 рожениц с нормальными родами (53 гистерограммы). 2) 64 роженицы со слабостью родовой деятельности (81 гистерограмма). 3) 16 рожениц с быстрыми родами (менее 6 часов) (18 гистерограмм).

На гистерограммах производился подсчет схваток, и частота их выражалась числом схваток за 10 мин. Такой способ подсчета применяли также М. Я. Мартышин, Альварес и Кольдейро и др. Надо отметить, что частота схваток по всем пяти каналам была всегда одинаковой.

Частота схваток при нормальных родах несколько превышает таковую при слабости родовой деятельности: различие $4,6 \pm 0,1$ и $4,0 \pm 0,1$ статистически достоверно ($p > 0,01$), т. е. свидетельствует о том, что в пересчете за каждый час определяется при слабости родовой деятельности в среднем на 3,5 схватки меньше, чем в норме.

В группе с неотшедшими водами эта разница составляет 6 схваток за час ($p > 0,001$).

При быстрых родах частота схваток была больше, чем при нормальных родах. При пересчете она составит 6,6 схватки в час ($p > 0,001$).

Итак, при гистерографии можно зарегистрировать и точно определить различие в частоте схваток между быстрыми, нормальными и затяжными родами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мартышин М. Я. Акуш. и гинек. 1961, 5. — 2. Alvarez H., Caldeyro R. Surg. Gynec. Obstet. 1950, 91, 1—13. — 3. Garret W. J. J. Obstet. Gynec. Brit. Emp., 1959, 66, 6, 927—938. — 4. Kelly J. V. West S. Surgery. 1958, 66, 349—358.

Поступила 13 марта 1964 г.

КОМПЛЕКСНЫЙ МЕТОД БОРЬБЫ С АСФИКСИЕЙ НОВОРОЖДЕННЫХ

Н. М. Донскова

Акушерско-гинекологическая клиника (зав. — проф. А. М. Фой) Саратовского медицинского института на базе 1-й клинической больницы
(главврач — Ю. Я. Гордеев)

Изыскание новых, более рациональных методов лечения асфиксии новорожденных как основной причины ранней детской смертности и мертворождаемости остается до сих пор одним из актуальных вопросов акушерской практики.

Серьезным вкладом в дело решения этой проблемы явился метод И. С. Легенченко (1947), однако он полностью не решает задачи. Предложения Стенсфильда — Челомбитко (1938—1941) о ликвидации асфиксии новорожденных с помощью механического «проталкивания» пальцами акушера резервной крови из сосудов пуповины по направлению к плоду также встретило одобрение ряда акушеров (Б. С. Тарло, Н. А. Смирнов, А. И. Петченко, А. М. Фой и др.). Этот метод приводит к положительному эффекту благодаря рефлекторной стимуляции дыхательного центра при возбуждении рецепторного артериального аппарата. Этот же механизм положен в основу метода проф. Л. С. Персианинова (1953), доказавшего возможность возбуждения дыхательного центра плода внутриартериальным нагнетанием хлористого кальция и консервированной крови в пупочную артерию. Однако ни один из вышеперечисленных методов, применяемых как изолированно, так и в сочетании, не гарантирует полного успеха у всех детей в асфиксии.

Многочисленные экспериментальные и клинические наблюдения советских и зарубежных авторов (В. А. Неговский, И. И. Фейгель, И. Ф. Жордания и К. А. Пшеницина, А. И. Петченко и др.) говорят о том, что эффективным способом восстановления самостоятельного дыхания является ритмическое вдвигание воздуха в легкие в дозированных объемах и под строго определенным давлением с помощью специальных аппаратов. Такой вид искусственного дыхания не только обеспечивает расправление (полное и частичное) ателектатических легких и удовлетворительный газообмен в них, но, что особенно важно, является методом рефлекторной стимуляции дыхательного центра. Этим методом снимается гипоксия центральной нервной системы

¹ Методика подробно описана М. Я. Мартышиным (Акуш. и гинек. 1961, 5).

и достигается сильное адекватное возбуждение дыхательного центра (В. А. Неговский). Аппаратное искусственное дыхание с вдуванием воздуха в легкие нередко эффективно и тогда, когда другие методы стимуляции дыхательного центра безрезультатны. И здесь особо важную роль для прогноза оживления играет «фактор времени», так как длительная задержка во времени может привести в конце концов к восстановлению дыхания, однако центральная нервная система будет уже тяжело поражена.

На протяжении последних 3 лет мы широко используем для ликвидации асфиксии новорожденных комплексный метод оживления.

У ребенка, родившегося в асфиксии, освобождаем дыхательные пути от слизи и помещаем его в ванночку с водой 38°, в артерию пуповины вводим 3 мл 10% раствора хлористого кальция и 7 мл 40% раствора глюкозы. Если через 2—3 мин не появляется самостоятельное дыхание, то приступаем к искусственному дыханию РДТ-1 ручным и ДП-5 (с электроприводом). Для отсасывания слизи применяем педальные и электрические отсосы. В большинстве наблюдений искусственное дыхание проводили комнатным воздухом, обогащенным кислородом, под определенным, строго дозированным давлением. Воздух вводился в легкие с помощью интубации (40% наблюдений) или через маску.

Маска обеспечивает хороший газообмен и значительно облегчает использование аппаратов.

За период с 1960 по 1962 гг. в нашем акушерском стационаре в асфиксии родилось 270 детей (2,8%). Комплексный метод оживления применен у 125 детей, а у остальных — метод Легенченко — Персианинова. Из 125 новорожденных у 64 была тяжелая форма асфиксии (III ст.), у 61 — II ст. При легкой асфиксии прибегать к искусственной вентиляции легких не было необходимости. Из 270 наблюдений оперативные вмешательства в родах применены в 25%, упорные формы слабости родовой деятельности были в 12%, тазовые предлежания — в 9%, поздние и тяжелые формы поздних токсикозов беременности — в 9,7%, «конфликты» с пуповиной — в 5%, переносная беременность — в 8,8%, крупные плоды — в 1%, узкий таз — в 2,5%, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — в 1,8%, преждевременное отхождение вод и длительный безводный период — в 10,4%. Из 125 новорожденных, родившихся с явлениями асфиксии II и III ст., удалось оживить 118 (94,4%); выписано из стационара 113 детей (90,2%). Из числа погибших новорожденных, по патологоанатомическим данным, у 3 была пневмония, у 1 — врожденное, несовместимое с жизнью уродство, 7 новорожденных погибли из-за тяжелой родовой травмы в результате патологических родов.

Анализ данных по оживлению новорожденных с использованием аппаратов для искусственного дыхания показал, что это высокоэффективный метод, и ему следует отвести должное место в комплексе других мероприятий.

Поступила 13 февраля 1964 г.

ОПЫТ ВЫЯВЛЕНИЯ И ТЕРАПИИ ТОКСОПЛАЗМОЗА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

М. А. Антонова

Акушерско-гинекологическая клиника лечебного факультета (зав. — проф. А. М. Фой)
Саратовского медицинского института

В настоящее время роль токсоплазмоза в происхождении самопроизвольных выкидышей и преждевременных родов, мертворождаемости и ранней детской смертности хорошо известна. Токсоплазмоз является также одной из причин аномалий и дефектов внутриутробного развития детей, приводящих к тяжелой инвалидности.

С целью выявления токсоплазмоза в нашей клинике были обследованы 287 женщин. Реакция связывания комплемента (РСК) с токсоплазменным антигеном изучалась у всех обследованных (лаборатория Областной санэпидстанции), 123 из них сделана внутрикожная проба (ВКП) с токсоплазменным аллергеном.

Диагноз токсоплазмоза был установлен у 48 (16,7%) больных на основании положительной РСК в разведении 1:5 на ++, +++ и ++++, положительной ВКП на +++ и ++++ и соответствующих проявлений токсоплазмоза в анамнезе — выкидыши, преждевременные роды, рождение детей с дефектами развития и т. д. Совпадение положительной РСК и внутрикожной аллергической пробы мы наблюдали у 36 больных, у 1 больной ВКП оказалась отрицательной при резко положительной РСК, а еще у 11 — резко положительная ВКП при отрицательной РСК.

Одной больной диагноз токсоплазмоза был поставлен на основании положительной РСК (1:5 ++++) и отягощенного акушерского анамнеза (3 самопроизвольных выкидыша).

У 11 наших больных токсоплазмоз был диагностирован на основании резко положительной аллергической пробы с токсоплазмином (+++++) и патологического акушерского анамнеза. Правильность такого заключения подтверждается тем фактом,

что у 9 больных положительные РСК были получены после неоднократных отрицательных результатов (от 3 до 5 раз) при резко положительной ВКП.

Частота выявления токсоплазмоза у женщин с различной акушерской патологией представлена на следующей таблице:

Виды акушерской патологии	Обследовано	Выявлено
Самопроизвольные выкидыши и преждевременные роды	131	39
Мертворождения и ранняя детская смертность	36	14
Аномалии и дефекты развития плодов	14	2
Многоводие	7	4
Пузырные заносы	2	1
Несостоявшиеся выкидыши	3	1
Предлежание плаценты	13	3
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	7	4
Токсикозы беременности	66	25

У 17 из 287 обследованных женщин кровь оказалась резус-отрицательной и у 6 из них обнаружены резус-антитела.

4 из 17 женщин с резус-отрицательной кровью положительно реагировали на токсоплазмозные антиген и аллерген. У двух больных токсоплазмозом резус-фактор крови не определялся при многократных исследованиях (3 раза у Л. и 6 раз у Ж.). При последующих определениях резус-фактор был обнаружен у обеих больных. Этому факту трудно найти объяснение. Возможно, иммунобиологические сдвиги в организме, вызываемые токсоплазмозом, препятствовали определению резус-фактора в крови этих больных в течение определенного времени.

Особого внимания, с нашей точки зрения, заслуживает значительное количество выявленных больных токсоплазмозом среди страдающих токсикозами беременных (25 из 66) и частое осложнение беременности токсикозом у токсоплазмозных больных (25 из 48). Необходимо добавить, что у 19 из 23 больных токсоплазмозом, не отмечавших токсикозов, все беременности прерывались на небольших сроках. У ряда больных токсикозы сопровождали почти каждую беременность и протекали очень тяжело (эклампсия, преэклампсия, тяжелая нефропатия). Вышеизложенное позволяет усматривать определенную связь между токсоплазмозом и токсикозами беременных. Известная повторяемость токсикозов может говорить в пользу их инфекционной природы. Не может быть оставлен без внимания и тот факт, что токсоплазмоз был выявлен у 4 из 7 женщин с преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты. Причиной этой патологии, а также предлежания плаценты (3 из 13) могут быть изменения сосудов плаценты и матки (А. Г. Пап, А. П. Самойлов).

Лечение наших больных проводилось по общепринятой схеме хлоридином и сульфодимезином в сочетании с витамином и оксигенотерапией под контролем общего самочувствия больных, анализов крови, мочи, РСК. У 3 больных из 21 наблюдалось умеренное снижение гемоглобина крови, 5 отмечали побочные явления в виде головных болей, тошноты, общей слабости. Ни у одной женщины не потребовалось отмены препаратов. РСК у большинства больных становилась отрицательной.

При применении хлорида и сульфодимезина больным с явлениями угрожающего прерывания беременности отмечалось исчезновение болевых ощущений и понижение возбудимости матки.

К настоящему времени лечение закончено (3 курса) у 8 больных. Одна из них провела его, не будучи беременной (в анамнезе 4 выкидыша), РСК после лечения стала отрицательной. 7 женщин до лечения имели 21 беременность, в результате которых родились 1 ребенок живым, остальные беременности осложнились выкидышами, мертворождением, уродством плодов. После лечения 7 женщин родили 7 доношенных детей без признаков заболевания. Дети развиваются нормально (от 3 мес. до 2 лет 8 мес.).

Следует отметить, что мы считали необходимым подвергнуть лечению больных, у которых диагноз ставился на основании резко положительной ВКП и соответствующего анамнеза. Получение положительных РСК у 9 больных после многократных отрицательных результатов подтверждает необходимость лечения этих больных.

ВЫВОДЫ

1. Латентный токсоплазмоз может быть выявлен у значительной части женщин сотягощенным акушерским анамнезом и патологическим течением беременности (в 16,7%, по нашим наблюдениям).

2. Диагноз токсоплазмоза в ряде случаев может ставиться на основании положительной аллергической пробы и соответствующего акушерского анамнеза при отрицательной РСК, так как комплемент-связывающие антитела определяются не во все периоды латентно протекающего заболевания.

3. Лечение хлоридином и сульфодимезином по общепринятой схеме является эффективным, побочное действие от применяемых препаратов встречается нечасто. Больные, у которых диагноз установлен на основании положительной ВКП и патологического акушерского анамнеза, также нуждаются в лечении.

4. Заслуживает серьезного внимания роль токсоплазмоза, наряду с другими инфекционными и паразитарными заболеваниями, в этиологии токсикозов беременных. Этот вопрос требует дальнейшего изучения.

Поступила 13 февраля 1964 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДАЛЕНИЕ ЛЕВОГО ЛЕГКОГО ПО ПОВОДУ ТУБЕРКУЛЕЗА У БОЛЬНОГО САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

М. М. Криворотова и А. М. Пасынкова

Хирургическое отделение (зав. — М. М. Криворотова) Республиканского противотуберкулезного диспансера Марийской АССР (главврач — Т. В. Кордз) г. Йошкар-Ола

Среди больных сахарным диабетом от 3,8% (Баккер и Зейге, 1955) до 7,6% (А. И. Вильнянский, 1956) страдают активным туберкулезом легких. При этом отмечается малосимптомность течения туберкулеза, что ведет к позднему его выявлению. Среди 177 больных диабетом, которых наблюдала Т. Ф. Смурова, 23,7% имели фиброзно-кавернозную форму туберкулеза легких.

Комплексное лечение таких больных должно включать в дополнение к диете оптимальное количество инсулина, витаминов, десенсибилизирующих средств, вместе с длительной комбинированной и непрерывной антибактериальной терапией; использование же методов хирургического лечения туберкулеза легких у таких больных представляется неясным. В доступной нам литературе упоминаний об этом оказалось очень мало, авторы ограничиваются только перечнем операций, которые могут производиться таким больным. Исключение составляет сообщение С. Мартона (1961), в котором дается анализ результатов резекции легких у 40 больных туберкулезом и диабетом. В этом сообщении говорится и о 7 больных, которым была произведена пневмоэктомия, причем у 2 образовались бронхальные свищи, у 2 был рецидив болезни и 2 больных умерли. Наше хирургическое отделение располагает следующим наблюдением.

Б., 24 лет, поступил 21/II 1963 г. с диагнозом: «фиброзно-кавернозный туберкулез легких в фазе затихания, сахарный диабет», с мая 1956 г. (сахара в крови 446 мг%). Лечение инсулином значительно улучшило общее состояние больного. В марте 1958 г. он перенес грипп, что повело к ухудшению состояния. Появились ночные поты, слабость, кашель с мокротой. Рентгенологически обнаружен инфильтрат в левом легком с распадом в центре. Лечение в стационаре, санатории и амбулаторно антибактериальными препаратами в сочетании с пневмоперитонеумом привело к значительному рассасыванию инфильтрата. Больной самостоятельно прекратил лечение, что способствовало новой инфильтративной вспышке в октябре 1960 г. Рентгенологически в это время определялся обширный инфильтрат с деструкцией в виде четырехлистника и очагами обсеменения в правом легком. Был восстановлен пневмоперитонеум и проведена длительная антибактериальная терапия, лечение инсулином и витаминами. Удалось достигнуть значительного рассасывания инфильтрата, деструкция на рентгенограммах перестала определяться. Самочувствие больного улучшилось, он продолжал учебу в институте. В июне 1963 г. проявилась вспышка туберкулезного процесса с локализацией инфильтрата в нижней доле. Вновь проведено длительное антибактериальное лечение массивными дозами антибиотиков и химиопрепаратов в сочетании с пневмоперитонеумом и инсулинотерапией в оптимальных дозах.

Достигнуто рассасывание инфильтрата, ликвидирована интоксикация. Рентгенологически в правом легком усилен легочный рисунок, в левом — на фоне фиброзных изменений, преимущественно в нижних и средних полях множественные полиморфные, различной плотности очаги, частично сливного характера и полость 2,5—3 см на уровне четвертого межреберья.

Общее состояние больного вполне удовлетворительное, РОЭ — 15 мм/час, БК +. Спирометрия 2700, пауза на вдохе — 45 сек, на выдохе — 17 сек. ЭКГ без отклонений от нормы, сахар крови — 302 мг%.

14/I 1964 г. под местной анестезией 0,25% раствором новокаина произведено удаление левого легкого. Операция протекала без осложнений, хотя выделение легкого представляло технические трудности из-за мощных плевральных сращений. Удаленное легкое покрыто измененной плеврой, междолевые щели полностью заращены. На разрезе в обеих долях выраженный фиброз и множество полиморфных, преимущественно продуктивных очагов. В нижней доле каверна 3,5—4 см с выраженной фиброзной стенкой и пиогенной оболочкой. В обеих долях цилиндрические бронхоэктазы.

За 1,5 часа до операции больному была введена половинная доза вводимого ранее инсулина (12 ед.) и 20 мл 40% раствора глюкозы. Сахар крови в день операции определялся каждые три часа. В 8 часов утра сахар крови — 311 мг%, в 11 час — 334 мг%, в 13 часов — 350 мг%. В 14 часов введено 20 ед. инсулина и 20 мл 40% раствора глюкозы. Сахар крови был — 214 мг%. В ужин больной получил стакан молока и манную кашу. В 23 часа сахар в крови — 110 мг%. В последующие дни инсулин вводили четыре раза в сутки. Последнюю инъекцию производили в 23 часа (8 ед.) на фоне вводимых углеводов. В первые дни после операции определялся ацетон в моче. Количество инсулина постепенно увеличивали под контролем содержания сахара в крови и довели дозу инсулина до исходных (до операции) цифр (76 ед.).

В послеоперационном периоде имела тенденция к нагноению экссудата в левой плевральной полости (до 40—50 лейкоцитов в поле зрения). С помощью ежедневной аспирации жидкости из плевральной полости с последующим введением в нее антибактериальных препаратов (0,5 стрептомицина, 2—3 млн. ед. пенициллина) удалось предотвратить развитие эмпиемы.

Было также нагноение и операционной раны, которая зажила вторичным натяжением.

Через 2,5 месяца после операции общее состояние больного хорошее, жалоб не предъявляет. Прибавил в весе 2 кг. Спирометрия — 2000, пауза на вдохе — 30 сек., на выдохе — 13 сек. Сахар в крови 270 мг%. Продолжается лечение фтивазидом по 0,5 3 раза в день и циклосерином по 0,25 3 раза в день, инсулин вводится последнее время по 84 ед. в сутки. Проводится общеукрепляющее лечение.

Поступила 2 апреля 1964 г.

О ТАК НАЗЫВАЕМОЙ «ОПУХОЛИ» СТОПЫ

Млад. науч. сотр. Р. А. Зулкарнеев

Казанский научно-исследовательский институт травматологии и ортопедии

Под «опухолью» стопы некоторые авторы понимают различные изменения в костях ее, сопровождающиеся плотным подфасциальным отеком мягких тканей тыла стопы. Брейтгаут, впервые описав «опухоль» стопы, положил начало ряду интересных и оригинальных работ в этой области, которые продолжают и в настоящее время (Б. Е. Брук, И. Д. Захаров, Томас). «Болезнь Дейчлендера», «маршевая стопа», «маршевый перелом», «ползучий перелом» — вот краткий, но далеко не полный перечень названий, данных этому заболеванию. В нем отражена пестрота взглядов на этиологию и патогенез этого своеобразного заболевания.

Сторонники воспалительной теории, выдвинутой Дейчлендером, считают, что в основе преимущественного поражения плюсневых костей лежат инфекционно-эмболические процессы, проявляющиеся в «узлах напряжения» при нагрузке стопы (Томас, 1961).

Наиболее полно освещена в литературе механическая теория. Момбург, а затем и другие исследователи (Н. М. Волкович, М. И. Ситенко, С. А. Рейнберг, Г. А. Зедгенидзе, В. П. Грацианский, Н. С. Маркелов, Д. Г. Рохлин и др.) пришли к мысли, что изменившаяся статика в результате переутомления мышц стопы, чаще при попережном плоскостопии, Hallux valgus, деформирующих изменениях и т. п., может привести к трансформации кости, аналогичной «зонам перестройки» Лоозера.

Г. И. Турнер, связавший «опухоль» стопы с нарушениями трофической иннервации, обосновал нейродистрофическую теорию. Еще ранее В. И. Разумовский (1884), Зудек (1900), А. Г. Молотков и др., наблюдая явления костной атрофии, обоснованно предполагали, что в основе ее лежит нейродистрофический процесс.

Экспериментальные и клинические данные, полученные в последние годы, показали, что заболевание одной из желез внутренней секреции отражается на всей нейроэндокринной системе, а это нередко приводит к глубоким сдвигам и в костной ткани.

Приводим наше наблюдение, где изменения в костной ткани, вызвавшие возникновение «опухоль» стопы, развились, по нашему мнению, на почве гиперинсулинизма.

И., 38 лет, поступил с жалобами на боли при ходьбе в левой стопе и отек ее. Болен с октября 1960 г. Травму отрицает. Лечился по поводу «облитерирующего эндартериита», «хронического остеомиелита костей левой стопы». Направлен в институт с диагнозом «нейродистрофический процесс в костях левой стопы».

В. 1953 г. перенес операцию по поводу гнойной кисты поджелудочной железы. В 1955 г. была повторная лапаротомия («спаечная непроходимость?»). Злоупотребляет алкоголем.

Дыхание с жестковатым оттенком, тоны сердца глухие, пульс 96. АД — 90/60. Живот болезнен в области печени и в проекции поджелудочной железы, печень выступает из-под края реберной дуги на 1,5—2 см, уплотнена. По средней линии — послеоперационный рубец. Левая стопа и голень резко отечны, кожа их влажная, горячая на ощупь. Окружность левой стопы больше правой на 4,5 см. Отек плотный, локальная болезненность в проекции ладьевидной и 1-й плюсневой кости. Пульс на магистральных сосудах стопы еле прощупывается. Поперечный и продольный своды стопы сглажены. Чувствительность понижена, ахилловый рефлекс резко ослаблен.

Гем. — 75%, РОЭ — 25 мм/час, Э. — 4 000 000, Л. — 3 000, п. — 4%, с. — 33%, л. — 55%, м. — 6%, э. — 2%. Протромбин — 100%. Реакция Райта на бруцеллез отрицательна. На рентгенограммах левой стопы (от 16/VI-61 г.) определяется на фоне общего остеопороза деструкция оснований костей плюсны и предплюсны (за исключением таранной и пяточной); контуры костей неровные, патологический вывих ладьевидной кости.

Лечение: гипсовая иммобилизация, возвышенное положение конечности на шине, курс новокаиновых блокад по А. В. Вишневскому, димедрол, витамины В₁, В₁₂, С, курс внутривенных инъекций 40% раствора глюкозы.

Состояние больного улучшилось, отек спал, боли стихли, функция опоры восстановилась.

На рентгенограммах левой стопы при выписке (от 21/VII-61 г.) та же картина, что и при поступлении, но дополнительно отмечаются выраженные периостальные наслоения в области I и частично II плюсневых костей типа гиперостоза, остеопороз выражен меньше. Картина крови при выписке без отклонений от нормы. Больному рекомендовано ношение ортопедической обуви.

Через месяц после выписки больной оступился на ровной дороге, почувствовал «хруст» уже в правой стопе. Вновь госпитализирован в институт с жалобами на боли и отек правой стопы, дрожание рук, апатию, головокружение, быструю утомляемость, чувство страха (чаще по утрам, до приема пищи).

Со стороны внутренних органов изменения те же. Объем движений в конечностях полный. Сила мышц понижена, выраженная атрофия мышц, резкий отек правой стопы, расстройство чувствительности по полиневритическому типу, ахилловый рефлекс справа ослаблен. Кожа стопы цианотична, горяча на ощупь.

Гем. — 73%, Э. — 3 650 000, РОЭ — 23 мм/час, Л. — 4200, п. — 5%, с. — 38%, л. — 48%, м. — 8%, э. — 1%.

Осцилляторный индекс в нижней трети обоих предплечий и голеней значительно снижен.

На рентгенограммах правой стопы (29/VIII 1961 г.) обнаружены патологические вывихи I — IV плюсневых костей с краевой деструкцией костей в области предплюсне-плюсневых сочленений, остеопороз костей правой стопы.

Большой консультирован терапевтом (миокардиодистрофия на почве гиповитаминоза группы В, начинающийся цирроз печени), невропатологом (полиневрит, ангиотрофоневроз), отоларингологом (вазомоторный ринит, фарингит).

Учитывая анамнез (гнойная киста поджелудочной железы), характерные жалобы на слабость, сонливость, головокружение, чувство страха, улучшение состояния после приема пищи, объективные данные — расширение зрачков, гипотонию, тахикардию, явления полиневрита и др., была заподозрена опухоль поджелудочной железы.

Сахар крови — 69 мг%, кальций — 10,09 мг%, фосфор — 5,71 мг%, диастаза в моче — 16 ед. Проба Вельтмана положительна с 1 по 7 пробирки. RW отрицательная в крови и спинномозговой жидкости.

Проба с сахарной нагрузкой, инсулиновая и адреналиновая пробы положительны. Проба Торна типична для гипофункции коры надпочечников.

На рентгенограммах других частей скелета (позвоночника, грудной клетки, плечевых костей и кисти) обнаружен остеопороз. На рентгенограммах черепа (с центрацией на область турецкого седла) патологических изменений не найдено.

В период пребывания больного в стационаре были дважды приступы болей в нижних конечностях, сопровождавшиеся мышечными подергиваниями, слабостью, головокружением. Приступы купировались внутривенным вливанием глюкозы и 0,25% раствора новокаина.

Консультант-эндокринолог подтвердил наши предположения в отношении поражения островкового аппарата поджелудочной железы с дистрофическими изменениями в костях.

Таким образом, у нашего больного активное расширение сосудов на почве гиперинсулинизма (гиперсекреции поджелудочной железы?) привело к остеопорозу всех костей скелета, а явления остеоартропатии проявились в стопах. Этот факт можно объяснить механической нагрузкой по оси скелета, приходящейся в основном на стопы (Н. С. Косинская, Л. И. Шулутко и др.). В неблагоприятных условиях остеолиза костной ткани механическая нагрузка по оси скелета вызвала патологические переломы и вывихи, возникшие в «узлах напряжения» стоп, развилась «опухоль» стопы. «Более

грубая функция стопы, предназначенной для опоры,— говорит Г. И. Турнер,— отражается отягощением и большей длительностью болезненных симптомов». Все это, по нашему мнению, объясняет грубые деструктивные изменения, развившиеся в стопах у нашего больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алешин Б. В. Успехи современной биологии. т. 49, вып. 1, 1960. —
2. Брук Б. Е. Тр. Ленинградского областного госпиталя инвалидов Отечественной войны. Медгиз, Л., 1948. — 3. Виноградов В. В. Опухоли и кисты поджелудочной железы. Медгиз, М., 1959. — 4. Дьяченко В. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1958. — 5. Захаров И. Д. Хирургия. 1948, 8. — 6. Камерон А. Т. Достижения современной эндокринологии. Перев. с англ. Госиздат иностр. лит. М., 1948. — 7. Лериш Р. Основы физиологической хирургии. Перев. с франц. Медгиз, М., 1961. — 8. Маждраков Г. Болезни поджелудочной железы. Перев. с болг. София, 1961. — 9. Николаев С. В. Хирургия эндокринной системы. ЦИУ, М., 1952. — 10. Павлов М. М. Физиология и патология эндокринных желез. Медгиз, Л., 1958. — 11. Пенде Н. Эндокринология. Биомедгиз, М.—Л., 1937, т. 1. — 12. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1955. — 13. Русецкий И. И. Нарушения функций желез внутренней секреции (клинические наблюдения). Таткиноиздат, Казань, 1956. — 14. Розанов Б. С. Вестн. хир. 1961, 10. — 15. Розанов Б. С., Топчиашвили З. А. Хирургия. 1961, 2. — 16. Турнер Г. И. Избранные произведения. Медгиз, Л., 1959. — 17. Шулутко Л. И. Казанский мед. журн. 1957, 2—3. — 18. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология, Медгиз, М., 1957. — 19. Thomas G. K. К изучению скрыто протекающих переломов. Chir., 1961, 15.

Поступила 21 марта 1963 г.

ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ МЕФАЛИНОМ

Л. Н. Аносова, Т. Ш. Саитгалиева

Кафедра эндокринологии (и. о. зав. — Л. Н. Аносова) ЦИУ, на базе больницы им. С. П. Боткина (главврач — Ю. Г. Антонов)

Основным методом в лечении сахарного диабета является диетотерапия. При необходимости к диетическому лечению добавляется заместительная гормональная терапия инсулином и при соответствующих показаниях — сульфанил-мочевинные препараты. Больные сахарным диабетом с ожирением в большинстве случаев тягостно переносят диетотерапию из-за мучительного чувства голода. Таким больным целесообразно назначать препараты с анорексигенным действием. Эти средства стимулируют энергетические процессы в организме, способствуют мобилизации жира из депо и тормозят его образование из углеводов.

В зарубежной литературе есть указания на эффективность лечения ожирения и сахарного диабета применением производного «фенметразина» — прелюдина.

Всесоюзным научно-исследовательским химико-фармакологическим институтом (ВНИХФИ) в 1960 г. выпущен отечественный препарат «мефалин». Мефалин является аналогом производных фенметразина: прелюдина, грацидина. Выпускается в таблетках по 25 мг.

Механизм действия мефалина, как относящегося к группе симпатомиметических веществ, основан на угнетении «центра аппетита». Одновременно мефалин стимулирует энергетические процессы организма, способствуя мобилизации жира с периферии и сгоранию его в печени. Лечение мефалином ожирения в сочетании с сахарным диабетом было подвергнуто 11 женщин и 10 мужчин в возрасте от 26 до 62 лет. Вес больных был от 80 до 149,5 кг. Из них больных с сахарным диабетом средней тяжести было 12, с легкой формой — 9.

Больные принимали препарат по 25—50 мг в день, за 30 мин до еды. Во избежание нарушений ночного сна, последний прием препарата был не позднее 16 часов. Курс лечения длился месяц, после чего делался перерыв на две недели. Один курс лечения мефалином проведен у 21 больного, три — у 6 и 5 — у одного. Во время лечения больные находились на специальной диете с ограничением жиров, углеводов и поваренной соли (суточный калораж — 1200—1600 ккал.).

Из принявших один курс терапии мефалином к концу курса у 19 (из 21) отмечена потеря в весе от 1 до 5,3 кг.

В результате повторного курса терапии мефалином у 16 (из 21) отмечена потеря в весе от 0,5 до 2,9 кг, у 4 — от 4 до 4,9 кг и у одного вес не изменился.

Наибольшее падение веса получено после 3 курсов. У 6 больных отмечалась дальнейшая потеря веса от 1,3 до 3,1 кг, причем в этой группе в перерыве лечения

между 2 и 3 курсами отмечалось дальнейшее снижение веса у 4 больных от 0,2 до 0,9 кг, и у 2 вес оставался стабильным.

Таким образом, в результате лечения мефалином ожирения у больных сахарным диабетом средняя потеря веса после первого курса составила 3,14 кг, второго — 2,16 кг и третьего — 9,31 кг.

У всех больных уровень сахара в крови до лечения был повышен. После лечения он стал нормальным у 5 (падение на 21—109 мг%), у 16 остался выше нормы. Параллельно с этим отмечалось падение сахара в моче от 0,5 до 2%, и после лечения он отсутствовал в моче у 4 больных, у 19 уровень его остался высоким. Падение гипергликемии до нормальных цифр у 5 больных и снижение у 4 позволило у 5 больных отменить ранее проводившееся лечение инсулином и ограничиться лишь диетотерапией: у 12 больных оказалось возможным снизить суточную дозу инсулина (в среднем на 12,5 ед.).

У 19 больных (из 21) холестерин крови до лечения был повышен, после лечения стал нормальным у 10 (падение на 20—120 мг%), у 9 уровень холестерина хотя и снизился, но оставался выше нормы. У 3 больных холестерин крови до лечения был нормальным, после лечения у всех снизился.

Повышение АД до лечения отмечалось у 14, после лечения оно нормализовалось у 4, у 10 отмечена тенденция к снижению как максимального (на 18—25 мм), так и минимального (на 16—30 мм).

Положительным примером лечения мефалином (5 курсов) может служить следующее наблюдение.

К., 57 лет, поступил 1/II-61 г. с жалобами на сухость во рту, жажду (выпивает 4—5 литров воды), повышенный аппетит, частые, сжимающего характера боли в области сердца, иррадиирующие в левую руку и лопатку, головокружение, понижение зрения, чрезмерную полноту, а также боли в икроножных мышцах и поясничном отделе позвоночника.

Сахар в моче 3% и в крови 280 мг% был обнаружен при случайном обследовании больного в 1957 г. С 1957 г. больной получал надизан 1—2 таблетки в день и с 1958 года инсулин в дозе 20—32 единицы.

При поступлении сахар в моче — 5,4%, диурез — 6 л, сахар крови — 233 мг%.

Рост — 174 см, вес — 149,5 кг. Кожные складки нависают в области шеи, груди, живота. Пастозность на голенях.

Пульс — 82, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Тоны сердца глухие. Левая граница сердца на 3—4 см кнаружи от средне-ключичной линии, правая — на 1 см вправо от грудины. АД — 150/100.

Язык суховат, небольшой белый налет. Печень на 7 см выступает из-под реберной дуги. Гипестезия по типу перчаток и чулок. Легкий симптом Лассега и Вассермана с обеих сторон.

Гем. — 68%, Э. — 4500000, л. — 8000, э. — 2%, п. — 4%, с. — 71%, л. — 21%, м. — 2%, РОЭ — 10 мм/час. В моче белок — 2,4‰, эритроциты — единичные, гиалиновые цилиндры — 20—22, зернистые — единичные в поле зрения. Билирубин крови — 0,5 мг%, остаточный азот — 35,2 мг%, холестерин — 306 мг%, реакция Вельтмана — 8 пробирка, сулемово-фуксиновая проба отрицательна, тимоловая — 6 единиц.

Гипертонический ангиосклероз сетчатки обоих глаз. Рентгеноскопия грудной клетки — легкие без существенных изменений. Сердце лежит на диафрагме, увеличено за счет левого желудочка. ЭКГ-изменения миокарда, полная блокада правой ножки пучка Гиса, незначительное замедление предсердно-желудочковой проводимости. Рентгенография черепа: турецкое седло в норме.

За время пребывания на стационарном лечении больной получал диету в пределах 1600—1800 кал, разгрузочные дни 1—2 раза в неделю, сердечные средства, витаминотерапия, мефалин по 25 мг 2 раза в день. После приема мефалина больной отмечал постоянное чувство сытости, бодрое, хорошее настроение.

В результате проведенной комплексной терапии удалось отменить введение инсулина. Сухость во рту, жажда исчезли, боли в области сердца уменьшились. Пастозность ног исчезла. Больной потерял в весе 11,5 кг. Печень сократилась и пальпируется у реберной дуги. АД — 110/70. Сахар крови — 94 мг%, в моче сахара нет. Общий анализ крови и мочи — без отклонений от нормы. 5/IV-61 г. больной выписан в удовлетворительном состоянии.

В результате 5 курсов терапии мефалином больной потерял в весе 39,5 кг. Суточный калораж питания больного — 1800 кал. Сахар в моче отсутствует, в крови — 110—97 мг%. АД — 120/90.

За время прохождения курса лечения мефалином патологических изменений со стороны крови, функциональных проб печени, мочи, ЭКГ не выявлено, и аллергических реакций не наблюдалось.

Что касается противопоказаний, то, принимая во внимание возбуждающее действие мефалина на центральную нервную систему, его не следует назначать при выраженных невротических состояниях, психозах, гипертонической болезни III ст. с коронарной недостаточностью.

Поступила 22 июня 1962 г.

ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА КАК ПРИЧИНА СКОРОПОСТИЖНОЙ СМЕРТИ

П. П. Евдокимов

Начальник Ульяновского областного бюро судебно-медицинской экспертизы

Клиника цистицеркоза головного мозга еще не достаточно изучена. Наиболее постоянными признаками считаются мучительные головные боли, головокружение, рвота и судороги. Все эти явления носят приступообразный характер; светлые промежутки между приступами могут тянуться до 10 лет. Нередко у больных наблюдается лишь расстройство психики, оно может быть единственным признаком болезни. Описано и бессимптомное течение цистицеркоза головного мозга.

Ценным доказательством наличия цистицерка в организме является эозинофильный плеоцитоз и эозинофилия в крови, а также реакция связывания комплемента в крови и ликворе с цистицерковым антигеном.

Цистицерк в тканях человеческого тела очень жизнеспособен, чем и объясняется длительное течение болезни (до 15—30 лет). Рано или поздно цистицеркоз головного мозга ведет к смерти. Смерть может наступить совершенно неожиданно, внезапно, что объясняется внедрением кисты паразита в полости 4-го желудочка или в вещество продолговатого мозга.

По наблюдениям В. Ф. Червакова, скоропостижная смерть при цистицеркозе головного мозга может быть следствием хронической головной водянки и в результате сдавления мозга. Скоропостижная смерть при цистицеркозе головного мозга нередко наблюдается и без наличия водянки. В. Ф. Черваков приводит случай скоропостижной смерти молодого мужчины, у которого цистицерк находился в правом зрительном бугре. При вскрытии этого трупа были обнаружены явления выраженной асфиксии.

За 35 лет нашей судебно-медицинской работы мы наблюдали 2 случая внезапной смерти при цистицеркозе головного мозга.

1. П., 38 лет, 2 года назад ослеп. Слепота наступала медленно — в течение 3 лет. Диагноз лечебного учреждения — «геморрагический неврит сетчатки».

Умер дома скоропостижно.

На вскрытии — твердая мозговая оболочка напряжена, снимается легко. Мягкая мозговая оболочка полнокровна, суховата. Мозговые извилины сглажены. Под мягкой мозговой оболочкой больших полушарий повсюду по ходу мозговых извилин множество пузырьков величиной с горошину и больше, они имеют белесоватую, полупрозрачную оболочку, заполненную прозрачной бесцветной жидкостью. Вещество мозга на разрезе полнокровно. В самом веществе мозга кист не обнаружено. Боковые желудочки расширены и содержат прозрачную бесцветную жидкость. Извлеченные кисты при гистологическом исследовании признаны за финки вооруженного цепenea.

2. П., 22 лет, поступил в инфекционное отделение больницы с диагнозом «менингоэнцефалит». Болен с 7 лет. По словам матери, головные боли были настолько сильны, что мальчик кричал и буквально «лез на стену». 9 лет мальчик стал ходить в школу, но из-за плохой памяти вынужден был учение оставить. У мальчика иногда после сильных головных болей наблюдалась рвота, после чего он крепко и надолго засыпал. Позже появились судороги в правой половине тела, вначале они наблюдались редко, 1—2 раза в месяц, а затем число приступов увеличилось и в некоторые дни доходило до 17. Последние 8—9 месяцев судороги внезапно прекратились.

В больницу поступил по поводу сильных головных болей и головокружения. Со стороны внутренних органов ничего особенного не было обнаружено. Со стороны крови и спинномозговой жидкости изменений не отмечено. Через 2 дня после прибытия в больницу больной внезапно умер.

Труп на секцию направлен с диагнозом: «миллиарный туберкулез, туберкулезный менингит (возможно, абсцесс головного мозга)».

На вскрытии — твердая мозговая оболочка напряжена, на внутренней ее поверхности в разных местах найдены 7 плотных узелков величиной с горошину. Один подобный узелок обнаружен на наружной поверхности паутинки мозжечка справа. Мозговые извилины сглажены. Мягкая мозговая оболочка полнокровна, белесовата. Под мягкой мозговой оболочкой левого полушария 5 кист овальной формы размером $1,5 \times 2$ см, единичные кисты в теменной и височных областях правого полушария. Боковые желудочки значительно расширены и переполнены прозрачной бесцветной жидкостью. В толще правой большой грудной мышцы обнаружен один цистицерковый пузырек.

При лабораторном исследовании пузырьков, извлеченных из мозга, найдены сколексы и присоски, характерные для вооруженного цепenea. При гистологическом исследовании со стороны мягкой мозговой оболочки картина хронического воспалительного процесса.

1. Григорьев А. Д. Сб. научн. раб. по суд. мед. и погран. обл. Медгиз, М., 1955.— 2. Гурштейн Т. В. Цистицеркоз головного мозга. Медгиз, М., 1947.— 3. Черваков В. Ф. Бюлл. по вопр. суд. мед. и погран. обл. 1939, 1; Сб. раб. научно-исслед. ин-та суд. мед. М., 1940.

Поступила 27 сентября 1962 г.

ПСИХИЧЕСКИЕ РАССТРОЙСТВА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПАХИКАРПИНОМ

Е. Г. Гарганеева

Томская психоневрологическая больница МЗ РСФСР
(главврач — З. Л. Чередова, науч. руковод. — доц. В. И. Запускалов)

Блокада проведения нервных импульсов через узлы вегетативной нервной системы, торможение передачи нервных импульсов с преганглионарных на постганглионарные волокна вегетативных нервов являются характерными особенностями действия ганглиоблокирующих средств, к которым относится и пахикарпин, в медицинской практике применяемый в виде йодгидрата.

Одной из характерных особенностей пахикарпина является его способность повышать тонус и усиливать сокращения мускулатуры матки. Некоторые женщины употребляют его с целью прерывания беременности. Прием больших доз препарата ведет к отравлению. При этом на передний план выступает не особенность действия пахикарпина на мускулатуру матки, а симптомы блокады N-холинореактивных систем вегетативных ганглиев. В ряде случаев блокирующее действие может сказаться не только на вегетативных ганглиях, но и на N-холинорецепторах нервно-мышечных синапсов и центральной нервной системы. При подобном положении изменяется функция всех органов, имеющих вегетативную иннервацию. Понижается тонус сосудов, снижается АД, учащаются сердечные сокращения, нарушается аккомодация, увеличивается двигательная и секреторная активность желудочно-кишечного тракта, секрция слюнных желез, снижается тонус мочевого пузыря, уменьшается выделение адреналина и т. д.

Мы наблюдали трех женщин, отравившихся пахикарпином, с психическими расстройствами. Все пострадавшие выздоровели.

1. В., 39 лет, 21/X 1961 г. с целью прерывания беременности приняла 11 таблеток пахикарпина по 0,1 на протяжении 5 час. 30 мин. В 23 ч. 30 мин. (спустя минут 15—20 после последнего приема) почувствовала боль в голове, пояснице, животе, позвоночнике, потемнело в глазах, появилось сердцебиение. Доставлена в порядке оказания скорой помощи в терапевтическое отделение, где произведено промывание желудка. На следующий день больная переведена в гинекологическое отделение для производства аборта. После выписки сразу же почувствовала слабость в правой руке, чувство онемения в руках и голове, вновь появилась боль в пояснице, бросало в жар, знобило, появились перебои в работе сердца и боли стенокардитического характера. Больная повторно доставлена в терапевтическое отделение, где пролежала 1,5 месяца. Выписалась (со слов больной) без ухудшения. Вскоре после выписки была вновь стационарирована в больницу, поскольку у больной появился страх смерти, устрашающие зрительные и слуховые галлюцинации, чувство тяжести в голове. Стала плохо соображать, с трудом говорить. «Отяжелели плечи». Появилась сухость во рту. Обильная потливость. Запоры. Общая физическая слабость. Больная переведена в психоневрологическую больницу.

Неврологические симптомы. Пошатывание при закрытых глазах, неуверенность при ходьбе, интенционный тремор, расстройство координации, общее, равномерно выраженное, снижение сухожильных рефлексов и исчезновение брюшных.

После симптоматического лечения определена II группа инвалидности.

Больная с трудом обслуживает себя, испытывает неприятное ощущение и сжатие в области сердца, головокружение, онемение в руках, боли в печени, плохо спит, настроение подавленное.

2. Ш., 38 лет, с целью прерывания двухмесячной беременности 10/X-1961 г. приняла чайную ложку пахикарпина в порошок. Спустя 3 часа почувствовала слабость, головокружение, тошноту, боли в животе. Появилась рвота. В тяжелом состоянии доставлена в терапевтическое отделение, где было произведено промывание желудка. В этот же день переведена в гинекологическую клинику для производства аборта.

После выписки из больницы чувствовала себя плохо: немело тело, как иголками, кололо правую ногу, испытывала жжение в груди, сухость во рту, сжатие в области сердца. Больная повторно поступила в терапевтическую клинику. Появилась плаксивость, страх смерти, непонятная тревога. Больная держалась за свое сердце, говорила, что все окружающие смотрят на нее, говорят о ней. После консультации переведена в психоневрологическую больницу.

Испытывала страх смерти, ждала, что в любое мгновение остановится сердце, не могла справиться с мыслями, которые «текли быстро». Плохо спала, чувствовала, что все окружающие на нее смотрят, в чем-то подозревают. Просилась выписаться из больницы. Отмечается истощаемость внимания, небольшое ослабление памяти, подавленность настроения.

После симптоматического лечения неврологические методы обследования каких-либо особенностей не выявили. Больная в состоянии улучшения выписана из больницы на амбулаторное лечение.

После выписки из больницы находилась на больничном листке 2 месяца. Приступила к работе, но работать не могла, так как испытывала неприятные ощущения в области сердца, страх смерти, головокружение. Взяла отпуск.

З. К., 1925 г. рождения, в 1958 г. с целью прерывания беременности на втором месяце приняла 7 порошков пахикарпина (доза неизвестна) на протяжении 1 часа 45 минут. Спустя 3 часа появилось головокружение, боли внизу живота, неприятные ощущения в области сердца. Была доставлена в гинекологическую клинику, где был промыт желудок и сделан аборт.

После выписки из клиники спустя 4 дня почувствовала звон в ушах, слышала лай собак, видела страшные гримасы, чувствовала, как ее режут на куски, удав обвиняет тело, неизвестные лица заглядывают в окна. Не могла в течение нескольких часов согнуть пальцы рук, появился страх смерти, кричала о помощи. Позже потеряла сон, испытывала неприятные ощущения в области сердца — боль и замирание. Появилась сухость во рту, задержка мочеотделения. 1,5 недели спустя все неприятные ощущения в основном исчезли. Остались лишь приступообразные боли в области сердца и нерезко выраженное чувство страха. Лечилась дважды на курорте.

Больная в настоящее время работает на прежнем месте, с работой справляется хорошо. Несмотря на то, что с момента отравления прошло около 4 лет, до настоящего времени испытывает неприятные ощущения и боли приступообразного характера в области сердца. Бойтся темноты и одиночества.

Из вышесказанного следует, что у наших больных, принявших пахикарпин в больших дозах, спустя 3 часа возникли общие симптомы отравления: тошнота, головокружение, головные боли, боли в области сердца, в нижней половине живота, сухость во рту и т. д.

Нарушения со стороны психики появились у всех 3 больных на 3—4-й день: угнетенное настроение, психосенсорные расстройства, зрительные и слуховые галлюцинации, страх смерти. У двух женщин наблюдались идеи отношения.

Надо полагать, что острые психические расстройства после приема больших доз пахикарпина проходят относительно скоро, но остаточные явления могут держаться на протяжении длительного срока.

Механизм описанных психических расстройств не ясен, хотя создается впечатление о преувеличении сосудистого фактора в виде полнокровия и отека мозга, отмечаемых Ю. П. Будриним (Судеб. мед. эксперт., 1961, № 1). В наших наблюдениях сосудистые нарушения нарастали не так катастрофически. С этим следует связать более поздний и более полиморфный характер психических нарушений.

Поступила 5 октября 1962 г.

БЕРЕМЕННОСТЬ В РУДИМЕНТАРНОМ РОГЕ МАТКИ С РАЗРУШЕНИЕМ ЕГО СТЕНКИ ВОРСИНАМИ ХОРИОНА И КРОВОИЗЛИЯНИЕМ В БРЮШНУЮ ПОЛОСТЬ

Н. А. Зубарева

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

Ч., 22 лет, поступила в гинекологическое отделение 26/VII 1963 г. по поводу кисты правого яичника. Последняя менструация 28/III 1963 г. 29/VI 1963 г. произведено выскабливание полости матки по поводу 10-недельной беременности. Плодного яйца в полости матки не оказалось.

Жалоб при поступлении не предъявляла. Общее состояние удовлетворительное. Шейка матки чистая, поднята к лону. Наружный зев закрыт. Тело матки и придатки отдельно не контурируются. В малом тазу определяется опухоль, величиной соответствующая 14-недельной беременности, тугоэластической консистенции, ограниченная в подвижности. Выделения обычные.

После одного из осмотров у больной начались сильные боли в животе, появилась бледность кожных покровов. АД — 80/50. Пульс — 108, малого наполнения и напряжения. При перкуссии живота определяется свободная жидкость. Диагноз: прервавшаяся внематочная беременность.

Чревосечение под эфирным наркозом. В брюшной полости до 800 мл жидкой крови и темных сгустков. Матка немного больше нормы, отклонена вправо и к лону.

От тела матки слева отходит рудиментарный рог величиной с гусиное яйцо. Боковая стенка рога разрушена ворсинками хориона, через нее пролабирует плодное яйцо величиной с 14-недельную беременность. Левая труба, отходящая от рудиментарного рога, без особенностей. Правые придатки и левый яичник не изменены. При попытке выведения плодного яйца в рану оболочки разорвались, излились воды, выпал плод (длина 21 см, вес 177,0), сделавший несколько дыхательных движений. Произведено иссечение рудиментарного рога матки с удалением левой трубы. Послеоперационный период осложнился абсцессом заднего Дугласова кармана. Кольпотомия. Выписана 31/VIII 1963 г. в хорошем состоянии.

Лечебное учреждение, где больная находилась в июне 1963 г. по поводу прерывания беременности, не имело права выписывать ее при неустановленном диагнозе и не исключив беременность биологическими методами.

Поступила 14 февраля 1964 г.

ШЕЕЧНО-ПЕРЕШЕЕЧНАЯ БЕРЕМЕННОСТЬ

Г. Г. Сунрутская

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

Шеечная беременность встречается редко и относится к одной из тяжелейших форм акушерской патологии.

Форма шеечной беременности зависит от того, где имплантируется яйцо. Если прикрепление плодного яйца происходит целиком в шеечном канале, говорят о шеечной беременности, если в плодное ложе вовлекается и перешеек — о шеечно-перешеечной беременности. Это различие только анатомическое и не влияет на клиническое течение.

Первые недели шеечной беременности протекают без осложнений, в дальнейшем возникают кровотечения. Можно отметить три симптома, которые не всегда бывают выражены: эксцентрическое расположение зева, сглаживание шейки матки и кровотечение.

В большинстве случаев вначале диагностируется неполный аборт. При выскабливании полости матки начинается профузное кровотечение, не прекращающееся, а даже усиливающееся при тщательном выскабливании.

Диагноз ставится с опозданием нередко на операционном столе или даже на секции.

Большинство авторов рекомендуют радикальное вмешательство — экстирпацию матки. Операция должна быть проведена своевременно во избежание развития острой кровопотери, перфорации шейки матки и других осложнений.

Приводим наше наблюдение.

Н., 32 лет, поступила 29/I-64 г. в 18 часов с жалобами на кровянистые выделения в умеренном количестве. Последняя менструация с 18—22/I-64 г. в срок, обычная. С 24/I появились кровянистые выделения в умеренном количестве. Отмечает тошноту, прихоти. Беременность отрицает.

В феврале 1963 г. находилась на стационарном лечении в гинекологическом отделении с диагнозом «дисфункция яичников». Сделано диагностическое выскабливание.

Влагалище без особенностей, шейка цилиндрической формы, очень мягкая. Слева определяется выпячивание. Матка увеличена до 9—10 недель беременности, плотная, безболезненная. Своды свободные, придатки не определяются. Зев пропускает кончик пальца, в зеве определяется ткань, выделения кровянистые, скудные.

Диагноз: «неполный самопроизвольный выкидыш» (?).

Решено сделать выскабливание. После зондирования началось сильное, струйное кровотечение. Без обезболивания и без расширения шеечного канала кюреткой средних размеров произведено выскабливание. Удалена хориональная ткань. При хорошо сократившейся матке продолжается профузное кровотечение. Тщательно выскоблена область шейки, в шейку матки введено 1,0 окситоцина, задний свод обработан эфиром, произведена тугая тампонада шейки и влагалища, начато переливание крови. Тампон быстро и обильно промок кровью.

При повторном обследовании (ввиду непрекращающегося кровотечения) обнаружено: за наружным зевом слева определяется ниша, заполненная сгустками крови, стенки шейки очень тонкие, определяется расслоение мышечного слоя.

Диагноз: «шеечная беременность, профузное кровотечение».

Произведена повторная тугая тампонада шейки и влагалища, больная взята на операционный стол. В 19 часов под местной инфильтрационной новокаиновой анестезией и под непрерывным переливанием крови произведена экстирпация матки без придатков. Перелито 1700 мл крови и 500 мл протившоковой жидкости.

Описание препарата. Тело матки увеличено до 9—10 недель беременности. На разрезе — стенка матки толстая, усеянная мелкими фиброматозными узлами. Полость матки без следов прикрепления плодного яйца; стенки шейки и перешейка истончены, растянуты. Слева в области шейки и перешейка ясно видны следы прикрепления плодного яйца.

Гистологическое исследование: эндометрий полости тела матки изменен как при беременности. В области перешейка и канала шейки матки на внутренней стенке остатки плацентарной ткани.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Заживление операционной раны первичным натяжением. Выписана в удовлетворительном состоянии на пятнадцатые сутки.

Поступила 25 февраля 1964 г.

О Б З О Р

ПЕРСПЕКТИВЫ АНТИБИОТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Канд. мед. наук Ю. Л. Милевская

(Москва)

По мере накопления опыта возникают все новые и новые проблемы антибиотикотерапии; к ним относятся: 1) совершенствование и освобождение от побочных явлений старых, испытанных антибиотиков; 2) создание новых, качественно отличных препаратов; 3) разработка условий и средств, повышающих лечебный эффект антибиотиков.

1. Совершенствование уже известных антибиотиков. Особое внимание уделяется совершенствованию антибиотиков пенициллинового ряда, поскольку с ценными свойствами они обладают и рядом дефектов; так пенициллин нестойк и быстро разрушается в кислой среде (что исключает его пероральное применение), спектр действия его ограничен грамположительной флорой, и, наконец, он разрушается ферментом пенициллиназой, продуцируемой некоторыми штаммами стафилококков, что способствует возникновению устойчивости к нему микроорганизмов.

Исследования последних лет направлены на создание новых пенициллинов, освобожденных от этих дефектов.

Особый интерес в этом плане представляют новые полусинтетические пенициллины. В течение 20 лет единственным источником получения пенициллинов являлся биосинтез на основе использования культур гриба. Но химикам удалось не только расшифровать строение многих антибиотиков, но и разработать методы их получения синтетическим путем, более дешевым и менее трудоемким, чем биосинтез. Целенаправленное получение пенициллинов, обладающих заданными свойствами, стало возможным только после открытия 6-аминопенициллановой кислоты. Появилась перспектива создания самых разнообразных пенициллинов, так как были установлены и расшифрованы взаимосвязи между химической структурой и биологической активностью различных пенициллинов. С 1959 г. (когда Bathelot и сотр. открыл 6-аминопенициллановую кислоту) были созданы тысячи полусинтетических пенициллинов с различными свойствами. Многие из них обладают таким преимуществом, как устойчивость в кислой среде и к пенициллиназе. Это селбенин (метициллин), простафлин (оксидиллин), орбенин, броксил и др. Один из полусинтетических пенициллинов — ампициллин обладает спектром тетрациклина, то есть эффективен при инфекциях, вызванных не только грамположительной, но и граммотрицательной флорой. Как показали экспериментальные и клинические испытания, полусинтетические пенициллины обладают большими преимуществами и высокой эффективностью.

Однако это не означает, что биосинтетические пенициллины должны быть изъяты из медицинской практики. В настоящее время они улучшаются и совершенствуются в двух основных направлениях — изыскиваются возможности пролонгирования их действия и освобождения их от аллергизирующих свойств.

Создание дюрантных препаратов пенициллина (бициллинов) позволяет сократить количество суточных инъекций и удлинить интервалы между ними. Широко известность и признание в профилактике ревматизма получили бициллины (1, 2, 3), созданные из комбинаций обычного пенициллина и новокаиновой соли его. Такая комбинация дает возможность получения высокой концентрации за счет обычного пенициллина, а затем поддерживать достаточный уровень в крови постепенным рассасыванием медленно растворяющегося препарата пенициллина (новокаиновой соли, бензилпенициллина, дибензилэтилендиамина и пр.). Большого внимания заслуживает последний из препаратов пролонгированного действия — бициллин-5 (1 200 000 ед. бициллина и 300 000 ед. новокаиновой соли), обеспечивающий терапевтическую концентрацию на протяжении 30 дней. Это свойство особенно ценно для больных ревматизмом, так как позволяет ограничиться 1 инъекцией в 3—4 недели.

Высокая аллергизирующая способность пенициллина является его большим недостатком и требует от клиницистов особой бдительности. Поэтому большой интерес представляет неаллергенный пенициллин — алмециллин, обладающий всеми достоин-

ствами пенициллина, но освобожденный от аллергического воздействия. Апробация этого препарата во многих клиниках подтвердила его высокие качества. Дозы и метод введения не отличаются от обычного пенициллина.

На втором месте после пенициллина по массовости применения стоит стрептомицин. Он завоевал прочное место не только во фтизиатрической практике, но и терапии, хирургии, офтальмологии и пр. Однако при всех своих высоких терапевтических достоинствах стрептомицин обладает очень серьезными недостатками. К ним относятся высокая токсичность для VIII пары черепномозговых нервов, поражение вестибулярного аппарата и почек. Это специфические токсические свойства стрептомицина, и количество осложненный возрастает параллельно повышению дозы и продолжительности лечения. Поэтому при лечении туберкулеза осложнения на первых этапах применения стрептомицина возникали достаточно часто. Кроме того, по мере расширения применения стрептомицина микобактерии туберкулеза получили способность образовывать устойчивые формы.

Все это побуждало к поискам менее токсичных форм и соединений стрептомицина. Уменьшение токсичности было достигнуто добавлением к дигидрострептомицину пантотеновой кислоты. Новый препарат — пантомицин обладает тем же спектром действия, что и стрептомицин, назначается по 250 000 ед. два раза в сутки, но значительно менее токсичен. Такими же качествами обладают дигидрострептомицин — аскорбинат и салозид стрептомицина.

Добавление к стрептомицину ПАСК (стрептомицина 0,5 + ПАСК 0,4) позволило получить новый препарат — пассомицин (стрептомицинпасскат), уменьшающий число устойчивых микобактерий. Пассомицин дает более высокую концентрацию в крови, чем стрептомицин, что облегчает проникновение его в очаги хронического воспаления. Способ введения тот же, что и у стрептомицина.

Совершенствуются и антибиотики широкого спектра группы тетрациклинов. Их большая терапевтическая активность и удобство применения (per os) послужили причиной широкого внедрения в медицинскую практику. Однако быстрое выведение их из организма требует для поддержания эффективной концентрации частого введения с малыми интервалами (5—6 раз в сутки). Естественной потребностью клиницистов было получение препаратов пролонгированного действия. В настоящее время получены и апробированы 2 дюранных препарата: дибиомицин и дитетрациклин. Установлено, что дибиомицин и дитетрациклин при парентеральном, пероральном и местном (при трахоме) применении обладают значительно пролонгированным действием в организме. Большой интерес представляет и тот факт, что эти препараты оказываются эффективными при некоторых вирусных заболеваниях: при орнитозах, при трахоме. Результаты применения дибиомицина и дитетрациклина при этих заболеваниях значительно превосходят по эффективности хлортетрациклин и тетрациклин. Возможность при лечении трахомы дибиомицином вводить его 1 раз в 48 часов особенно важна для сельских местностей.

Таким образом, усовершенствование давно известных и апробированных антибиотиков настолько улучшает их качества, что открывает новые возможности в лечении различных бактериальных и вирусных инфекций. В этом плане представляет интерес изучение применения комбинированных препаратов при профилактике и лечении особо опасных инфекций: чумы и холеры. Несмотря на то, что они в Советском Союзе ликвидированы, в связи с наличием очагов этих инфекций за рубежом у нас проводятся интенсивные экспериментальные работы по борьбе с ними. Особенно результативны в этом направлении работы З. В. Ермольевой с сотр. Они показали эффективность комбинации стрептомицина с хлортетрациклином для профилактики и лечения чумы. Действие этих антибиотиков носит явно синергидный характер.

2. Новые антибиотики. Перед создателями новых антибиотиков ставятся, в первую очередь, следующие задачи: получение антибиотиков, длительно действующих, обладающих высокой антимикробной активностью, лишенных побочных свойств и не вызывающих осложнений.

За последние годы антибактериальная терапия обогатилась рядом ценных препаратов, приближающихся к этим требованиям. Наиболее перспективны из них следующие.

Эритромицин обладает спектром, близким к пенициллину. Его большим преимуществом является подавление роста устойчивых к пенициллину стафилококков. Он чрезвычайно удобен для применения, так как выпускается в таблетках, почти не дает побочных явлений, не обладает аллергизирующей способностью. Все эти свойства эритромицина обеспечили ему симпатии и широкое признание клиницистов. Однако мнение большинства специалистов сводится к тому, что эритромицин следует оставить в группе антибиотиков резерва, то есть назначать его следует в ограниченных случаях только там, где пенициллин оказывается неэффективным. Такая группа антибиотиков резерва необходима в связи с высокой адаптационной способностью к каждому антибиотику ряда микроорганизмов, в первую очередь — стафилококков.

Олеандомицин отличается очень высокой антибактериальной активностью при минимальной токсичности, обладает спектром, близким к эритромицину. При введении внутрь всасывается лучше эритромицина. Как и последний, подавляет флору, устойчивую к пенициллину. Поэтому также должен относиться к группе антибиотического резерва.

Олеотетрин (сигмамин) получен при комбинации олеандомицина ($1/3$) и тетрациклина ($2/3$). Это сочетание значительно повысило терапевтические свойства исходных препаратов. Олеандомицин практически лишен токсических свойств при чрезвычайно высокой терапевтической эффективности. Особенно ценным является его свойство подавлять септическую флору (стрептококк, стафилококк), высокая активность при холангитах, перитонитах и пр. Апробированный рядом клиник, в том числе и нашей (III кафедра терапии ЦИУ, руководимая действительным членом АМН СССР И. А. Кассирским), олеотетрин получил самую высокую оценку. Препарат назначается только при достаточных показаниях как антибиотик резерва.

Ристомин угнетает развитие грамположительных микробов, наиболее чувствительны к его действию пневмококки, стафилококки, зеленеющий и гемолитический стрептококки. Особенностью ристомина является его высокая активность в отношении многих анаэробных бактерий. Важным свойством ристомина оказалась способность подавлять флору, устойчивую к стрептомицину, пенициллину, тетрациклину и левомицетину. Клинические испытания ристомина показали, что он обладает высокой эффективностью при лечении септических эндокардитов, сепсисов и пневмоний, не поддающихся другим антибиотикам. Хорошие результаты были получены при лечении менингитов и перитонитов у детей. Однако терапия ристоминном требует особого опыта. Это объясняется его токсическими свойствами, проявляющимися в виде рвоты, нарушения функций почек и пр., что связано со способностью его накапливаться в тканях. Дефектом является и необходимость внутривенного его введения (от 2 до 4 раз в сутки).

Циклосерин — новый противотуберкулезный препарат. Отличительным свойством этого препарата является его особый тропизм к микобактериям туберкулеза и действие на некоторые звенья обмена микробной клетки, отличные от обменных процессов животных организмов.

Антибиотики неомидинового комплекса (неомицин, колимицин, мицерин, фрамицин и др.) близки между собой как по химическому строению, так и по биологическим свойствам. Они обладают способностью подавлять рост грамположительных, грамотрицательных и кислотоустойчивых бактерий и эффективны при бактериальных осложнениях, вызванных синегнойной палочкой и протеем. Интересной особенностью неомицина, близко примыкающего к этой группе, является его высокая активность в отношении простейших: дизентерийных амёб, трихомонад и лейшманий. Антибиотики этой группы имеют много общего и в действии на макроорганизм: при длительном применении поражают VIII пару черепномозговых нервов, вызывают вестибулярные расстройства и нарушают функцию почек. Поэтому их применение ограничено и требует от клиницистов специального опыта. Сходство вызываемых ими токсических реакций со стрептомициновыми интоксикациями полностью исключает комбинированное применение этих двух групп препаратов из-за суммации их токсического действия. Свойства неомициновых препаратов с успехом используются для стерилизации желудочно-кишечного тракта перед оперативными вмешательствами.

Противоопухолевые антибиотики. В настоящее время испытывается ряд препаратов: аурантин, оливомидин, антибиотик 2703, митомицин и актиномицин. Эти антибиотики являются ингибиторами аминокислот. Экспериментальные испытания показали, что антибиотики имеют, как правило, ограниченный противоопухолевый спектр и пока могут принести пользу лишь при небольшом количестве злокачественных опухолей. Клинический опыт подтверждает целесообразность использования этих противоопухолевых антибиотиков в комбинации с другими средствами (лучевая терапия, алкилирующие препараты, антимаболиты).

Полученные результаты позволяют надеяться, что противоопухолевые антибиотики могут оказаться перспективными для предупреждения рецидивов и метастазов после радикальных операций.

Противовирусные антибиотики. Первым препаратом, обладающим специфическим действием на вирусы, является интерферон, выделенный Айзексом. Действие интерферона неспецифично, механизм его до конца не выяснен. Установлено, что он проникает в вирусную клетку и прочно с ней связывается, задерживая репликацию вируса. Известно, что он задерживает синтез вирусной нуклеиновой кислоты или вирусного протеина.

В настоящее время получены и испытаны интерфероны против различных вирусов: гриппа типа А и А₂, кори, полиомиелита и др. Интерфероны оказались активными в отношении вируса некоторых опухолей (вируса саркомы Рауса).

Большинство зарубежных и отечественных (З. В. Ермолева) исследователей придают очень большое значение изысканиям и усовершенствованию интерферонов в борьбе с вирусной инфекцией.

3. Пути повышения эффективности антибиотиков. Созданием самых эффективных и разнообразных антибиотиков не исчерпывается проблема борьбы с бактериальными заболеваниями, так как общее состояние больного в конечном счете решает вопрос успеха терапии. У тяжелого истощенного больного применение самых эффективных антибиотиков может быть безрезультатным, так как тяжелые расстройства белкового, витаминного, углеводного, жирового, водного и минерального обмена оказываются необратимыми, если даже подавленная антибиотиками инфекция отступает на второй план. Полноценное питание, обеспечивающее организм больного

всеми необходимыми ингредиентами (белками, витаминами и проч.), является важнейшим условием успеха антибиотической терапии. В эксперименте и при клинических испытаниях показано, что активность пенициллина возрастает при добавлении аскорбиновой кислоты, рибофлавина и никотинамида. Такая комбинация вызывает торможение роста стафилококков при более низких концентрациях пенициллина, чем в контрольных опытах без витаминов (Далила и Фриден, Е. А. Говорович, И. Г. Руфанов).

Поскольку компенсаторно-защитные силы организма больного играют в борьбе с инфекцией столь большую роль, особое внимание уделяется препаратам, стимулирующим неспецифическую резистентность. Особую роль в процессе стимуляции приписывают препаратам микробных полисахаридов, в частности ацетоксану и продигиозану.

Повышение лечебного действия антибиотиков, наступающее под влиянием полисахаридных комплексов, приписывается влиянию последних на ретикулогистоцитарную систему и систему гипофиз — кора надпочечников. В эксперименте показано, что ацетоксан и продигиозан при парентеральном введении, не оказывая (в отличие от антибиотиков) непосредственного действия на микрофлору, эффективно стимулируют защитные системы организма (А. И. Брауде, Г. Е. Вайсберг). Они вызывают сложную реакцию организма: изменяют реактивность гормональных адаптационных приспособлений, оказывают противоэкзудативное действие, нормализуют нарушенную проницаемость сосудов, повышают опсонизирующую способность сывотки крови и фагоцитарную активность и пр. Как видно, действие полисахаридных комплексов весьма многогранно и поэтому оно может быть использовано для усиления эффекта антибиотической терапии.

Эффективность антибиотиков возрастает при соблюдении правильной и рациональной тактики антибиотической терапии. Последняя во всех случаях должна соответствовать тяжести заболевания, то есть лишь тяжелые заболевания требуют длительной и массивной терапии, создания высоких терапевтических концентраций антибиотика в крови. Следует помнить о целесообразности комбинированного применения антибиотиков, так как неоспоримо доказано, что эффективность антибиотиков при их сочетанном применении значительно повышается. Не следует в повседневной практике переоценивать проблему резистентности микробов. Последняя развивается в результате несистемного лечения, массового применения антибиотиков, особенно в малых дозах. Не следует также на основании отсутствия клинического эффекта в тяжелых случаях инфекций и микробных заболеваний (сепсис, холангит, мигрирующая пневмония) в первые дни или даже неделю лечения делать поспешные выводы о неэффективности антибиотика и менять препараты один за другим. Следует сначала повысить дозу и добавить антибиотик другой группы. Только при неэффективности этого требуется применение новых (резервных) антибиотиков.

Поступила 12 марта 1964 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ МЕТОДОВ БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ВОДЫ ПО ДАННЫМ ОБСЛЕДОВАНИЯ НЕКОТОРЫХ ПОВЕРХНОСТНЫХ ВОДОЕМОВ г. КАЗАНИ

Канд. мед. наук С. И. Третьякова

Кафедра гигиены (зав. — доц. Л. Н. Крепкогорский) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Сравнительной оценкой стандартных методов бактериологического исследования воды занимались многие авторы: Н. Д. Ругштейн (1952), Л. Е. Корш (1953), М. Г. Киченко (1955), Н. Д. Курочкин (1955) и другие. Все они в своих работах указывают на большую чувствительность двухфазного бродильного метода по сравнению с методом мембранных фильтров, отмечают его простоту и наглядность. Достоверность определений степени фекального загрязнения, полученных методом мембранных фильтров, по данным Л. Е. Корша (1953), в значительной степени зависит от качества мембранных фильтров и от физических свойств воды. При работе с фильтрами, которые автор оценивает как доброкачественные, были получены тем и другим методом близкие результаты.

Работа по сравнительной характеристике стандартных методов бактериологического исследования воды проводилась нами в 1960 и 1962 гг. Всего было исследовано (254 анализа) 127 проб воды: р. Казанки — 74 пробы, оз. Кабан — 45,

р. Волги — 8. Пробы отбирались зимой, весной, летом и осенью. Анализы проводились параллельно двумя методами: двухфазным бродильным методом с применением розоловой среды и методом мембранных фильтров в соответствии с ГОСТ 5816-50.

При исследовании воды двухфазным бродильным методом пересев с ГПС на РДА проводился через 16—20 часов накопления. Посев воды по методу мембранных фильтров проводился в четырехкратном объеме в соответствии со стандартными таблицами, в соответствии с наличием или отсутствием кишечной палочки на мембранных фильтрах, без количественного учета выросших колоний. С. Л. Петрович (1952) также рекомендует фильтровать не менее 4 убывающих объемов, кратных 10, и устанавливать коли-титр на основании положительных и отрицательных результатов выявления кишечной палочки на всех мембранах, пользуясь стандартными таблицами, применяемыми обычно при бродильном методе.

При детальном изучении данных бактериологического исследования воды, полученных двухфазным бродильным методом и методом мембранных фильтров, в 59% были получены совпадающие или очень близкие между собой результаты. В 26% метод мембранных фильтров дал более высокие коли-титры и в 15% — заниженные результаты по сравнению с методом бродильных проб (см. таблицу 1). При статистическом анализе полученных данных оказалось, что разность арифметических средних больше средней ошибки разности только в 1,518 раз

$$\left(\frac{x - y}{\sqrt{m_1^2 + m_2^2}} = 1,518 \right), \text{ т. е. разница между данными, полученными при параллельном исследовании}$$

воды двухфазным бродильным методом и методом мембранных фильтров, выраженная в виде коли-индекса, статистически не достоверна.

Таблица 1

Обнаружение кишечной палочки в воде при помощи двухфазного бродильного метода и метода мембранных фильтров

Название водоисточника	Число анализов	Число совпавших проб	Число проб, в которых установлена большая чувствительность метода	
			двухфазного бродильного	мембранных фильтров
р. Казанка . .	74	39	21	14
оз. Кабан . .	45	31	11	3
р. Волга . . .	8	5	1	2
Всего . . .	127	75 (59%)	33 (26%)	19 (15%)

Для суждения о санитарном состоянии обследованных водоисточников привожу данные бактериологического исследования воды, выраженные в виде коли-титров.

Таблица 2

Санитарная характеристика реки Казанки

Методы	Число анализов	Титры кишечной палочки				
		1 и более	0,1—0,6	0,01—0,04	0,004	< 0,004
Двухфазный бродильный метод .	71	6	24	24	12	5
Метод мембранных фильтров . .	71	6	25	29	11	0

Отбор проб воды из р. Казанки проводился нами в пределах черты г. Казани, где она используется в настоящее время для купания и хозяйственно-бытовых потребностей населения. Наилучшие результаты были получены при исследовании проб воды, взятых в районе парка им. Горького (пляж). В среднем коли-титр здесь составляет 0,1—0,43, в отдельных анализах снижаясь до 0,04 и повышаясь до 4,3. В остальных местах отбора проб воды из реки Казанки на отрезке ниже парка до Волжского пляжа, включая пляж Ленинского, Кировского и Бауманского районов.

были получены низкие коли-титры — от 0,004 до 0,04, в редких случаях до 0,43. Идентичные результаты были получены Г. П. Зарубиным в 1957 г.

Таблица 3

Санитарная характеристика оз. Ближний Кабан

Методы	Число анализов	Титры кишечной палочки				
		1 и более ¹	0,1—0,43	0,01—0,04	0,004	< 0,004
Двухфазный бродильный метод .	45	2	13	17	11	2
Метод мембранных фильтров . .	45	3	16	17	7	2

Оз. Ближний Кабан используется для спортивных целей и хозяйственно-бытовых надобностей. Является приемником поверхностных дождевых стоков и талых вод, стекающих с территории прилежащих улиц. В озеро открываются также аварийные сбросы канализации. Как видно из таблицы 3, коли-титры, полученные при исследовании проб воды данного водоемочника, не превышают 0,1—0,43, в основном соответствия сотым и тысячным миллилитра.

ВЫВОДЫ

1. При обработке результатов параллельных исследований воды двухфазным бродильным методом и методом мембранных фильтров разница оказалась статистически не достоверной, т. е. оба стандартных метода бактериологического исследования воды дают совпадающие результаты.

2. Бактериальная обсемененность обследованных поверхностных водоемов г. Казани по уровню составляет 0,004—4,3 для загрязненных водоемов, что соответствует бактериальной обсемененности, свойственной такой категории водоемов по литературным данным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зарубин Г. П. Санитарно-гигиеническая характеристика реки Казанки в ее нижнем течении после образования Куйбышевского водохранилища. Автореф. канд. дисс., Казань, 1960.
2. Кабанов Н. Н., Киченко М. Г. и др. Вест. АМН СССР, 1956, 6.
3. Киченко М. Г. Лаб. дело, 1955, 6.
4. Корш Л. Е. Гиг. и санит., 1953, 9.
5. Курочкин И. Д. Лаб. дело, 1955, 6.
6. Лось Л. И. Гиг. и санит., 1956, 10.
7. Петрович С. Л. Гиг. и санит., 1952, 6.
8. Рутштейн М. Д. ЖМЭИ, 1952, 2.

Поступила 19 апреля 1963 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ОПЫТ МАССОВОЙ РЕВАКЦИНАЦИИ БЦЖ В СЕЛЬСКОЙ МЕСТНОСТИ

Е. А. Гинзбург (Москва), В. М. Котельников, Т. В. Кордэ, Е. В. Полетило, Л. М. Плотникова и Р. Н. Рапопорт (Йошкар-Ола)

Московский институт туберкулеза Минздрава РСФСР и
Министерство здравоохранения Марийской АССР

Массовая противотуберкулезная вакцинация БЦЖ внутрикожным методом в сельской местности Марийской АССР начата с июня 1962 г.

Широкому развертыванию этой работы предшествовал ряд подготовительных мероприятий.

Из каждого района республики приглашались по 2—3 средних медицинских работника для подготовки по внутрикожной вакцинации БЦЖ. Для обучения их противотуберкулезным диспансером был создан отряд из трех фельдшеров и врача-фтизиатра, хорошо владевших методиками туберкулинодиагностики и внутрикожной вакцинации.

Этот отряд работал совместно с подвижной флюорографической группой. Для обучения в отряд вызывалось не более 6—7 человек одновременно.

¹ Максимальный коли-титр для реки Казанки — 4,3, для озера Бл. Кабан — 1,11.

После предварительного показа почти вся работа по туберкулинодиагностике и внутрикожной вакцинации осуществлялась самими обучающимися под контролем постоянных сотрудников отряда. За 10 дней каждый вакциниатор успевал поставить до 1000 и более реакций Манту и вакцинировать 100—150 человек.

Таким путем за два месяца было подготовлено 50 вакциниаторов.

После возвращения их в свои районы вслед за ними выезжал представитель вакцинационного отряда или сотрудник Республиканского противотуберкулезного диспансера для руководства ревакцинацией на местах.

С сентября 1962 г. внутрикожная вакцинация БЦЖ широко проводится во всех районах республики.

При переходе на внутрикожный метод, во избежание возможных ошибок, приказом Минздрава Марийской АССР по всей республике была изъята вакцина БЦЖ для накожной вакцинации и заменена сухой глютаминовой вакциной для внутрикожного введения, разработанной коллективом авторов под руководством А. И. Тогуновой. Учитывая сложности хранения вакцины в сельской местности, она из республиканской СЭС пересылалась вакциниаторам небольшими порциями, примерно один раз в две недели.

Вся работа по туберкулинодиагностике проводилась старым туберкулином Коха-АТК, изготовляемым Горьковским институтом эпидемиологии.

В среднем в месяц производилось около 15 000 реакций Манту и вакцинировалось по 5—6 тыс. человек.

Ни при ревакцинации, ни при туберкулинодиагностике нами не отмечено сколько-нибудь серьезных осложнений.

Частота некрозов при реакции Манту (1:2000) представлена в таблице 1.

Как видно, процент некротических реакций увеличивается с возрастом, но в целом они наблюдались сравнительно редко и не являлись помехой для массового обследования.

Таблица 1

Возраст	Число обследованных	Из них с некротическими реакциями
1—2 года	427	1 (0,2%)
3—7 лет	1894	7 (0,4%)
8—14 "	3859	62 (1,6%)
15—17 "	888	23 (4,1%)
18—20 "	143	8 (5,6%)
Всего	7211	101 (1,4%)

Размеры наиболее часто отмечавшейся положительной туберкулиновой пробы составляли 12—16 мм; реакции диаметром 22 мм и более наблюдались только у 6,6% обследованных.

Практически вакцинация в сельской местности осуществлялась следующим образом. Перед началом обследования участковым фельдшером проводится беседа среди населения о противотуберкулезной вакцинации, ее эффективности и т. д. Составляется календарный план обследования участка, и работники фельдшерско-акушерского пункта путем подворных обходов оповещают население о дне вакцинации. В утренние часы работа проводится в школе, а во второй половине дня ставятся реакции Манту у детей, не посещающих школу, и у взрослых.

Для оценки результатов пробы Манту вакциниатор через 72 часа проводит подворные обходы. Вакцинируют в этот же день, собрав всех подлежащих вакцинации в фельдшерском пункте или в одном из домов. Проверка поставленных реакций (через 48 часов и 6—8 недель) осуществляется также при подворных обходах. Таким образом, кроме постановки туберкулиновой пробы, все остальные мероприятия проводятся путем подворных обходов.

Хорошо работающий вакциниатор успевает в сельской местности в течение месяца произвести 700—800 реакций Манту, оценить их результаты, вакцинировать 250 человек и проверить у них местные прививочные реакции.

Благодаря этому методу удалось достичь довольно высокого процента охвата вакцинацией лиц с отрицательными и сомнительными туберкулиновыми пробами — 80,8%. Недоохват в значительной мере объясняется нашими опасениями ревакцинировать внутрикожно тех, кто был вакцинирован БЦЖ накожным методом менее года назад, т. к. у них не исключена возможность развития аллергии.

Учитывая последнее обстоятельство, полученный нами процент охвата можно считать удовлетворительным.

В начале работы мы стремились распространить вакцинацию в сельской местности на все взрослое население до 30 лет. Однако анализ полученных данных не подтвердил рациональности этого. Частота отрицательных и сомнительных реакций Манту 1:2000, начиная с 20 лет, становится очень малой и в целом в возрасте 20—30 лет составляет всего 2,4%. Вряд ли можно считать целесообразным проведение весьма трудоемкой и большой по объему работы по постановке туберкулиновых проб при столь низких показаниях для вакцинации.

Работа вакциниаторов систематически проверяется сотрудниками противотуберкулезного диспансера, которые регулярно выезжают для этой цели в районы.

Значительный интерес для планирования работы представляет частота отрицательных и сомнительных реакций Манту (1—4 мм), т. е. процент показаний для ревакцинации, в детском и подростковом, а также в юношеском возрасте (табл. 2).

Обращает на себя внимание значительный процент отрицательных туберкулиновых проб в так называемых «недекретированных возрастах» (3—6, 8—9, 11—12, 14—15 лет), что, возможно, связано с недостаточной эффективностью проводившейся в прошлом накожной ревакцинации.

Таблица 2

Возраст	Всего обследовано	Из них с реакциями 0,4 мм (%)
1 год	177	62,7
2	250	55,6
3	369	47,7
4	307	58,0
5	332	58,4
6	356	56,7
7	530	64,7
8	591	52,1
9	492	45,7
10	532	39,7
11	428	33,2
12	628	31,8
13	619	30,0
14	569	25,0
15	451	22,2
16	278	18,0
17	159	21,4
18—20 лет	143	4,2
Всего	7211	41,4

Как показали наши наблюдения, внутрикожная вакцинация в таких случаях не сопровождается более интенсивными поствакцинальными изменениями и поэтому не должна вызывать опасений. Через 6—8 недель после внутрикожного введения БЦЖ среди 599 детей, вакцинированных накожно 1—2 года назад, пустулы отмечены у 74,8% и язвы — у 4,5%, а среди 483 ранее не вакцинировавшихся детей — у 72,3% и 7,2% соответственно. Таким образом, частота пустул и язв в обеих группах была примерно одинакова, причем статистическая обработка свидетельствует о том, что имеющиеся небольшие различия носят случайный характер. Не отличались также заметным образом и средние диаметры поствакцинальных индуратов.

Приведенные наблюдения свидетельствуют о том, что нет оснований для отказа от вакцинации этой группы детей и подростков. Вместе с тем процент лиц с отрицательными и сомнительными туберкулиновыми пробами среди детей, подростков и юношей, так называемых «недекретированных возрастов», весьма велик и составляет, по нашим наблюдениям, 45,2%, а среди лиц «декретированных возрастов» он равняется 37,0%.

Мы сочли невозможным оставить не иммунизированной столь значительную про-

слодку детского населения и ревакцинируем внутрикожно всех детей с отрицательными и сомнительными реакциями Манту 1:2000 независимо от возраста, если они были вакцинированы накожно или перорально более года назад. Нужно думать, что 12 месяцев — более чем достаточный срок для развития поствакцинальной аллергии, а представленные нами данные говорят о полной безопасности этого мероприятия.

Сплошная вакцинация в условиях сельской местности представляется и организацией более простой и удобной. При подворных обходах легче приглашать для постановки туберкулиновых проб и ревакцинации все население в возрасте от 1 года до 20 лет, нежели отдельные возрастные группы, так как выявление последних может привести к путанице и значительным отрывам.

Имеется еще один довод в пользу сплошной вакцинации всего неинфицированного населения. Внутрикожная вакцинация, в отличие от накожной, характеризуется не только выраженной интенсивностью, но и значительной длительностью поствакцинальной аллергии (Эдвардс и сотр., Гертцберг). Благодаря этому отпадает необходимость в частых ревакцинациях, и, следовательно, должны быть пересмотрены и формы организационной работы по вакцинации.

Внутрикожную ревакцинацию БЦЖ в данный момент следует рассматривать как массовую, относительно кратковременную кампанию. Если основная масса неинфицированных будет вакцинирована более или менее одномоментно, то в дальнейшем, когда будет уточнена длительность поствакцинальной аллергии, заметно упростится процесс ревакцинации.

Сплошная вакцинация БЦЖ всего неинфицированного населения представляется целесообразной и может быть рекомендована не только в Марийской АССР, но и в любой области, где будет выявлена низкая частота аллергии после накожной вакцинации.

ВЫВОДЫ

1. Централизованная подготовка вакцинаторов, проводимая совместно с массовой флюорографией, позволяет дать обучающимся в короткие сроки достаточные практические навыки.

2. Показания для внутрикожной ревакцинации в сельской местности имеются у 37,0% детей, подростков и юношей «декретированных возрастов» и у 45,2% лиц «недекретированных возрастов».

3. При низкой частоте аллергии после накожной вакцинации представляется целесообразным не ограничиваться внутрикожной ревакцинацией только «декретированных возрастов», а проводить сплошную иммунизацию всего неинфицированного населения в возрасте от 1 года до 20 лет.

1. Тогунова А. И., Лещинская Е. Н., Маливанова О. М., Нестеренко Л. А. В кн. «Современные проблемы туберкулеза». Медгиз, М., 1962.
2. Edwards L. B., Palmer C. E., Magnus K. BCG vaccination, studies by the WHO Tuberculosis research office, Copenhagen; WHO Monograph series, N 12, Geneva, 1953.
3. Hertzberg G. The achievement of BCG vaccination, Oslo, 1948.

Поступила 13 июля 1963 г.

О МЕДИЦИНСКОМ ОБСЛУЖИВАНИИ НЕДОНОШЕННЫХ ДЕТЕЙ НА ДОМУ

Р. М. Бахтиярова

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

Предупреждение преждевременных родов, снижение недоношиваемости, а также выхаживание недоношенных детей являются важными мерами для дальнейшего снижения смертности детей раннего возраста (С. В. Курашев, Н. Н. Григорьева, А. Ф. Тур и др.).

Для разрешения поставленных задач во многих городах страны создаются специальные центры для выхаживания недоношенных детей, уже имеются специальные родильные дома для беременных с токсикозами и другими формами патологии беременности, заканчивающимися преждевременными родами (Р. А. Малышева, Свердловск).

При отсутствии специального отделения для выхаживания недоношенных детей перед участковым врачом встает задача организовать на дому оптимальные условия, обеспечивающие нормальное развитие этих детей. Возникающие при этом затруднения и побуждают поделиться опытом по выхаживанию недоношенных детей, накопленным на некоторых медицинских участках Казани (5-е детское лечебно-профилактическое объединение, главврач — О. М. Евдокимова, детское лечебно-профилактическое объединение № 1, главврач — Р. Ф. Казакова).

С 1956 по 1963 гг. нами было организовано длительное наблюдение за 30 недоношенными детьми. Учитывались их жилищные условия, регулировалось вскармливание и уход за ними (прогулки, купания), профилактические прививки, лечение и предупреждение рахита и т. д. Всем детям удалось сохранить жизнь, и часть из них в 1963 г. пошла в первый класс школы. Однако, несмотря на достигнутые положительные результаты, участковый врач был неудовлетворен тем, что не удавалось полностью предупредить хронические расстройства питания и анемии, ведущие к задержке физического развития этих детей. Поэтому с 1961 г. по рекомендации кафедры госпитальной педиатрии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института наблюдения над развитием недоношенных детей и лечебно-профилактические меры стали проводиться и регистрироваться по следующей схеме:

1. Фамилия, имя.
2. Адрес.
3. Дата рождения.
4. Дата выписки из родильного дома.
5. Течение беременности, родов.
6. Которые по счету роды. Возраст матери.
7. Перенесенные болезни в родильном доме и лечение.
8. Жилищные условия.
9. Вскормливание: грудное до ... месяца; докорм с ... Включение белковых препаратов (рекомендуемое с 2—3 месяцев); введение соков (с 2 месяцев), введение витамина Д (с 3-недельного возраста), рыбьего жира по каплям (с месячного возраста), прикорм (с 4 месяцев).

10. Наблюдение за физическим развитием:

- а) ежемесячное определение роста, веса, окружности головы, груди, плеч, живота, бедер, голени; б) ежеквартальное определение индекса Чулицкой; в) ежемесячно с 5 месяцев определение прорезывания зубов.

11. Развитие моторики: начал держать головку с ..., нормализовался тонус сгибателей и разгибателей с ... месяцев; поворот на живот с ... месяца; начал упираться ногами, начал сидеть; стоять с поддержкой и без поддержки; начал ходить с поддержкой. без поддержки (в каждом случае указывать месяц).

12. Развитие психики: начало улыбок, узнает мать с ... месяца; гуление с ... месяца; начало слогов «а», «ба», «а-а», слоговые цепи «ба-ба» с ... месяца; появление отдельных слов: «ба-ба», «дай» с ... месяца. Словарный запас к 1 году, к 2 годам.

С какого возраста начал брать игрушки, тянуться к игрушкам; оглядываться на зов; «ладушки»; зовет рукой; машет рукой. С какого возраста начал знать предметы, части своего тела, части своей одежды, узнает членов семьи. Выполняет приказания (необходимо в каждом случае указать месяц со дня рождения).

13. Перенесенные заболевания, состояние моторной и сенсорной речи после болезни, восстановление утраченных компонентов речи с

14. Проведение биостимуляции: кварцевое облучение (при отсутствии противопоказаний в течение осени и зимы следует провести три курса общего кварцевого

сблуждения); гемотерапия начинается с 5—6 месяцев по 3—5 мл — 6 инъекций; тиреоидин по 1 мг в сутки 10 дней с учетом возможности гипопункции щитовидной железы при раннем докорме и искусственном вскармливании.

15. Состояние крови по месяцам. Общий анализ крови один раз в месяц. При выявлении начинающейся анемии рекомендовалось провести курс лечения витамином В₁₂ (первые три дня подряд вводить по 30 Г, затем — 2 раза в неделю до 10 таких инъекций) и фолиевой кислотой (по 0,002—0,005 1 раз в день в течение 10 дней).

16. С 1-го месяца поглаживающий массаж и с 3 месяцев — пассивная гимнастика.

17. Составление эпикриза к концу 6 месяцев и года жизни.

По этой схеме было организовано наблюдение дополнительно за 10 детьми, из которых 5 имели вес при рождении от 1500,0 до 1900,0 и 5 — от 2000,0 до 2200,0. Из этих детей были выписаны из родильного отделения с прибавкой в весе на 200,0—4, на 100,0—2, на 50,0—2 и на 80,0—1 ребенок и один — без прибавки в весе.

Жилищно-бытовые условия у этих детей были удовлетворительными у 6, хорошими — у 4; от первой беременности у них родилось 6 детей, от повторной — 4.

Среди причин преждевременных родов были отмечены у одной матери травма (ушиб); у другой — приступ аппендицита; у третьей — поднятие тяжести; у остальных женщин — токсикоз беременности II—III ст. Все эти дети были взяты на патронаж с первого дня после выписки из родильного дома. При первом же посещении матери были обучены согреванию младенца грелками, правилам завертывания и одевания, технике кормления и хранения сцеженного молока, полученного из родильного дома. Матери были снабжены литературой о том, как вырастить в семье здорового ребенка.

Самое трудное — это вырастить недоношенного ребенка до 6 месяцев, т. к. в этот период вследствие перекармливания или, наоборот, недокармливания чаще могут возникнуть желудочно-кишечные расстройства. Нам удалось избежать этих осложнений следующим путем. Все дети с рождения получали грудное вскармливание и докорм сцеженным женским молоком. Грудное молоко доставлялось из родильного дома или от кормящих женщин, которые систематически и безвозмездно отдавали для этих детей излишки своего грудного молока. Таким образом, нам удалось осуществить вскармливание женским молоком до года двух детей, а остальных до 5-месячного возраста. В случаях, когда рано вводился докорм (с 2 месяцев), назначались простые разведения молока вначале 1:1 на 8—10 дней, а затем $\frac{2}{3}$ смеси, подкисленные соляной кислотой. Практически это затруднений не вызывало. С 3—4-недельного возраста назначался 1% раствор соляной кислоты с пепсином по 1 чайной ложке 2—3 раза в день. С 3—3,5-месячного возраста назначался творог вначале по $\frac{1}{2}$ чайной ложки в день, а затем через 2—3 недели по одной чайной ложке в день в 2 приема. С 4,5 месяцев большинство детей было прикреплено к молочной кухне при детской консультации, откуда им выдавались творог, гречневая и рисовая каши, концентрированный настой шиповника. Уже с введением прикорма в виде каш, овощных пюре, а затем с 6,5 месяцев — бульонов вскармливание детей облегчалось. Использовались и молочные смеси, широко рекомендуемые для детей первого года жизни.

С 2-месячного возраста дети получали соки яблочный и морковный постепенно в возрастающих дозах до 30,0—40,0 в день. Учитывая большую потребность организма недоношенного ребенка в витаминах, с первых дней назначались аскорбиновая кислота по 0,025 2 раза в день, витамины группы В по 0,001 2 раза в день; в 1—1,5-месячном возрасте назначался витамин Д от 1000 до 1500 ед. в день. Витамин Д дети получали в осенне-зимний период в масляном растворе, а летом, учитывая достаточное их пребывание на воздухе, с небольшими перерывами назначались витамины Д и А в сахарном сиропе (фабричного изготовления).

Каждый месяц проводилось исследование крови, что позволяло рано диагностировать начинающуюся анемию. К пятимесячному возрасту наблюдалось снижение гемоглобина при относительно нормальном числе эритроцитов (5 200 000—4 320 000). Уже при начальных формах анемии проводилось лечение витамином В₁₂ и препаратами железа. В первые 3 дня вводили по 30 Г витамина В₁₂, а затем по 30 Г 2 раза в неделю — так до 10 инъекций; препараты железа и 1% раствор соляной кислоты с пепсином назначались внутрь. Кроме того, детям вводили Г-глобулин и кровь матери. У некоторых детей проводилось по два таких цикла. Обязательным было достаточное пребывание детей на воздухе.

Для закаливания детей мы делали поглаживающий массаж в первые два месяца жизни. Поглаживание конечностей способствовало своевременному снятию гипертонуса сгибателей, а поглаживающий массаж стенки живота предупреждал запоры. Пассивную гимнастику в виде распрямления ручек и ножек мы включали после трех месяцев. Массаж и гимнастика проводились врачом и сестрой, им обучалась и мать. С наступлением весны дети большую часть времени проводили на свежем воздухе, принимая воздушные и солнечные ванны.

Такой комплекс мер оказался вполне эффективным. Как в физическом, так и в психическом развитии дети, родившиеся с весом 1900,0 и выше, в возрасте около года уже не отличались от здоровых доношенных детей, чего не удалось достигнуть при воспитании ребенка, родившегося с весом 1500,0. При хорошем нарастании веса

(к трем месяцам он имел вес 3350,0) он к этому времени еще плохо держал голову и по всему физическому и психическому развитию соответствовал лишь новорожденному ребенку.

У 5 детей не удалось избежать проявлений рахита, появившихся с 3—4,5 месяцев. Пришлось назначить им лечебные дозы антирахитических средств. Из других заболеваний наибольший процент падает на болезни органов дыхания, причем большое значение имели жилищно-бытовые условия. Так, из детей, родившихся с весом до 2000,0, на первом году жизни пневмонией переболели 3, катаром верхних дыхательных путей — 5 детей, причем до 3—4 раз; катаром верхних дыхательных путей в сочетании с катаральным средним отитом переболело 2 ребенка. Однако все дети справлялись с этими острыми заболеваниями и относительно быстро выздоравливали. Один ребенок, родившийся с весом 1700,0, в возрасте одного года благополучно перенес операцию под общим наркозом по поводу ущемленной врожденной пахово-мошоночной грыжи.

Заболеваний желудочно-кишечного тракта, детских инфекций ни у кого не отмечено, что также свидетельствует об эффективности проведенных мер по закаливанию и профилактике.

Итак, на медицинском участке можно эффективно организовать выхаживание недоношенных детей и добиться нормального физического и психомоторного их развития.

Однако такая работа будет более эффективной, если ее поручить в каждой поликлинике специально выделенной бригаде, включающей педиатра и двух постоянных медицинских сестер. Там же, где имеются крупные объединения с большим количеством недоношенных детей, целесообразно выделить двух и более таких бригад. Это устраним возможность инфицирования недоношенных детей, поднимет квалификацию медицинского персонала по выхаживанию как недоношенных, так и «маловесных» близнецов.

Далее, для успешного выхаживания недоношенных детей необходимо иметь в поликлиниках небольшой фонд биостимулирующих средств (Г-глобулин, нормальная сыворотка, плазма), средств предупреждения и лечения анемии (препараты железа, витамин В₁₂, фолиевая и аскорбиновая кислоты), а также переносную кварцевую установку для облучения этих детей в домашних условиях.

Организация инструктажа и обучения матерей недоношенных детей методике их выхаживания облегчит работу врача и сестры и обеспечит успех проводимых мер.

Поступила 2 марта 1964 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ПРОФЕССОР АЛЕКСАНДР ГРИГОРЬЕВИЧ АГАБАВОВ
(1863—1922)

Канд. мед. наук С. К. Никитин

Кафедра организации здравоохранения с историей медицины
(зав.— проф. Т. Д. Эпштейн) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института

Ученик выдающегося ученого Е. В. Адамяка, крупный офтальмолог профессор Казанского университета Александр Григорьевич Агабабов родился в г. Астрахани, там же окончил гимназию, в 1883 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета и в 1888 г. получил звание лекаря.

В офтальмологической клинике Казанского университета, руководимой проф. Е. В. Адамяком, он прошел путь от ординатора до профессора.

Свою научную деятельность А. Г. Агабабов начал с изучения микроскопического строения глаза. В гистологической лаборатории проф. К. А. Арнштейна он изучал распределение нервных окончаний в склере, радужной и сосудистой оболочках и в цилиарном теле у млекопитающих и человека. Этот вопрос был недостаточно изучен и освещен в литературе того времени.

Обобщив свои экспериментальные исследования, Агабабов представил к защите диссертацию «О нервных окончаниях в цилиарном теле у млекопитающих и человека», которую в 1893 г. защитил и получил степень доктора медицины. После защиты А. Г. Агабабов был утвержден Советом университета приват-доцентом по кафедре офтальмологии.



С 1895 г. А. Г. Агабабов начал чтение студентам частного курса лекций по офтальмологии. Его вступительная лекция была посвящена трахоме.

В 1896—1898 гг. А. Г. Агабабов был в научной командировке за границей. В Германии он посещал клиники Швейгарта, Гиршберга, Шелера, Чермака, Вальдейера, в Праге — Шоблы и Митвальского, в Париже — Панаса, Жавалья, Шернига, в Цюрихе — Хааба, в Вене — Фукса и др.

По возвращении он читает частный курс лекций по офтальмологии и проводит практические занятия со студентами 4-го курса.

В 1900 г. в связи с уходом в отставку проф. Е. В. Адамюка Агабабов возглавил кафедру глазных болезней Казанского университета и в 1901 г. был избран по конкурсу экстраординарным профессором. В 1905 г. ему было присвоено звание ординарного профессора.

С 1906 по 1910 гг. Агабабов ежегодно выезжал во время летних каникул для усовершенствования за границу.

Проф. А. Г. Агабабов проработал в Казанской офтальмологической клинике в общей сложности более 30 лет. Им написан и опубликован в отечественной и зарубежной печати ряд научных работ.

Крупным трудом А. Г. Агабабова можно считать статью «Обзор случаев глаукомы в глазной клинике Казанского университета с 1884—1894 гг.» (Вестник офтальмологии, т. 13, Киев, 1896). Автор наблюдал 769 больных глаукомой. Среди общего количества пациентов (27 966) больные глаукомой составляли 2,8%.

Исследование показало, что страдали этим недугом главным образом лица в возрасте 55—65 лет (40%), из них на мужчин приходилось 60%, на женщины 40%. Для лечения автор применял миотические средства и оперативное вмешательство — иридектомию и склеротомию. По наблюдениям клиники, улучшение зрения после оперативного лечения наблюдалось у 25,4%, после применения миотических средств — 18,6% и результатов не было — у 56%.

Большое внимание проф. А. Г. Агабабов уделял вопросам изучения распространения и лечения трахомы среди населения местного края. Это заболевание автор считал народным бедствием. В работе «К видоизменениям методов операции заворота век» (Вестник офтальмологии, т. XXII, январь — февраль, 1905) автор указывает, что он применил в своей клинике в 1900 г. новый видоизмененный метод операции при завороте век у больных трахомой (специальный разрез параллельно ресничному краю и выжигание с помощью термокаутера желоба в хрящевой ткани, с последующим наложением на рану лигатуры). Характеризуя этот свой метод, автор указывает: что он прост, может выполняться и студентами, причем не только в стационаре, но и в амбулаторных условиях. За 4 года (1900—1904) под руководством Агабабова в глазной клинике была произведена 1000 таких операций с благоприятным исходом.

Ценной надо считать работу под названием «Заметка о статистике трахомы» (Вестник офтальмологии, т. XXXIII, 1916, № 6—7). Она написана в дополнение к докладу автора на I съезде офтальмологов, где А. Г. Агабабов изложил меры организации борьбы с трахомой. Используя статистические данные о степени распространения трахомы в различных пунктах России, А. Г. Агабабов предложил организовать борьбу с ней в наиболее пораженных местах. Для этого он рекомендовал силами местных врачей производить систематические и поголовные осмотры населения.

Такой осмотр был проведен в 1917 г. по инициативе А. Г. Агабабова и Казанского губернского земства в бывшей Казанской губернии.

По данным Казанской глазной клиники, наиболее распространенной была трахома среди крестьян, причем у русских в 26,5%, у татар — в 50,7%, у чувашей — в 74,7%.

Особое внимание проф. А. Г. Агабабов уделял предупреждению трахомы среди детей школьного возраста. Он предлагал организовать курсы для школьных работников и интеллигенции по профилактике трахомы среди населения.

Казанская глазная клиника под непосредственным руководством проф. А. Г. Агабабова провела клиническое исследование при дистрофиях эпителия роговицы (Вестник офтальмологии, т. XXXIII, 1917). Это заболевание до того времени не было описано в литературе, не известны были этиология и лечение его. А. Г. Агабабов пришел к мысли о том, что в основе этого страдания роговой оболочки глаза (помутнение с потерей чувствительности) кроется какой-то хронический процесс в твердой мозговой оболочке, сопровождающийся двусторонним поражением тройничного нерва. Тщательно проведенные исследования с консультацией проф. Л. О. Даркшевича и доцента А. В. Фаворского подтвердили предположения автора (был обнаружен сифилитический хронический менингит).

Под руководством проф. А. Г. Агабабова Казанская глазная клиника затратила много труда по изучению поражения сосудистой системы глаза после перенесенного тифа (Казанский мед. ж. 1923, 2). Заболевание в большинстве случаев относится к придо-хориондиту. Для лечения его, по предложению Агабабова, в глазной клинике в январе 1922 г. была применена протейноотерапия (инъекции обезжиренного стерильного молока внутримышечно от 2 до 6 мл два раза в неделю, на курс 7—10 инъекций). По заключению автора, протейноотерапия оказывает несомненно благоприятное влияние при заболевании сосудистой системы глаза тифозного происхож-

дения. После первых же инъекций молока наступало улучшение состояния больного.

Представляет интерес работа «К современному состоянию учения о пороках развития глаза», опубликованная уже после смерти А. Г. Агабабова (Казанский мед. ж. 1922, 3). В этой работе автор придает большое значение таким причинам пороков развития глаз, как наследственная передача, влияние токсинов и т. д.

Социальным факторам он придавал решающее значение. Автор подчеркивает, что благодаря Октябрьской социалистической революции наш народ вступил в новую, невиданную эру развития, которая является основой и больших достижений науки. Он возлагал надежды на труды молодых ученых в изучении пороков развития глаза. «Мы вправе ожидать, что молодое поколение ученых, умудренное опытом предшественников, с должной энергией и настойчивостью займется этими вопросами тератологии...» «Да поспешат же ему обнаружить всякие внешние и внутренние причины происхождения пороков развития, с устранением которых не будет рождаться ни физических, ни нравственных уродов» (Казанский мед. ж. 1922, 3).

Значительное место в трудах А. Г. Агабабова занимал вопрос оперативного лечения катаракты (Казанский мед. ж. 1923, 3). Автор указывает, что за 20 лет (1899—1919) через Казанскую офтальмологическую клинику прошло 6 708 больных катарактой. Сделано операций 1386, около 95% оперировано автором, из них 1247 по поводу старческой катаракты.

В итоге проведенных наблюдений над оперированными больными А. Г. Агабабов пришел к заключению, что экстракция катаракты без иридектомии оказалась более совершенным методом лечения, чем комбинированная экстракция, хотя это и зависит от особенностей каждого больного.

Проф. А. Г. Агабабов пользовался большим авторитетом среди местного населения. В клинику и на квартиру к нему шли на прием большие массы глазных больных из бедного населения, помощь которым он оказывал бесплатно.

Большую организационную и лечебную помощь Агабабов оказывал Казанскому приюту слепых, где по его рекомендации было организовано обучение этих больных трудовым процессам.

Под руководством проф. А. Г. Агабабова получил квалификацию офтальмолога большой отряд врачей и ученых. Его непосредственными учениками были профессора В. В. Чирковский, В. Е. Адамюк, К. Х. Орлов, В. П. Рошин, А. Н. Круглов, Р. А. Батрачуков, Иванов, Кулбелякин и др.

Проф. А. Г. Агабабов был крупным ученым-офтальмологом, продолжателем замечательных научных традиций основоположника Казанской школы Е. В. Адамюка. Он внес крупный вклад в офтальмологию. Его научные исследования по иннервации цилиарного тела, глаукоме и трахоме не потеряли своего значения и в наше время.

11 июня 1922 г., участвуя в оказании помощи глазным больным, перенесшим сыпной тиф, А. Г. Агабабов скоропостижно скончался на своем посту в клинике. По решению Совета медицинского факультета его портрет помещен в Казанской глазной клинике.

Поступила 28 февраля 1964 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

ОПЫТ ОПРЕДЕЛЕНИЯ НАТРИЯ И КАЛИЯ В ЦЕЛЬНОЙ КРОВИ, ЭРИТРОЦИТАХ, ПЛАЗМЕ КРОВИ, СЛЮНЕ НА ПЛАМЕННОМ ФОТОМЕТРЕ ТИПА ППФ-УНИИЗ

*Асп. И. П. Арлеевский, асп. В. А. Разумов, канд. техн. наук
Т. К. Айдаров*

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

Внедрение пламенной фотометрии в практику медицинских исследований сделало возможным широкое изучение обмена электролитов в норме и при различных патологических состояниях. К настоящему времени достаточно убедительно доказано, что изменение содержания Na и K при некоторых заболеваниях в цельной крови и ее фракциях — эритроцитах и плазме — происходит отнюдь не параллельно (1, 2, 7, 10, 14). Это, естественно, постулирует определение их в каждой из указанной сред. Опубликованные в доступной нам отечественной литературе методики разработаны на приборах лабораторного либо зарубежного изготовления, недоступ-

ных большинству медицинских учреждений, и предусматривают количественное определение электролитов в одном или двух из указанных объектов исследования (3, 4, 5, 8, 9, 11, 13). Определение содержания Na и K с помощью отечественного фотометра типа ППФ-УНИИЗ разработано лишь для сыворотки крови (6). В связи с этим и предлагаем нашу методику. Принципы метода в настоящее время широко известны, и на них мы не останавливаемся.

Шприц, центрифужные пробирки, колбы для проб и эталонных растворов тщательно промывались дистиллированной (3 раза) и бидистиллированной водой (3 раза), полученной в кварцевом бидистилляторе, затем высушивались. При отсутствии достаточного количества бидистиллированной воды можно пользоваться для мытья посуды, приготовления эталонных растворов и разведения проб дистиллированной водой, проверяя ее качество с помощью пламенного фотометра. Кровь бралась из локтевой вены натошак в центрифужную пробирку, в которую предварительно вводилось 0,05 гепарина на 9—10 мл крови. Часть крови отливалась для разведения, оставшаяся сразу же центрифугировалась 25 мин при 1500 об/мин. Плазма отсасывалась в отдельную пробирку, верхний слой эритроцитов удалялся с помощью изогнутой пипетки, затем эритроциты вновь центрифугировались в течение 45 мин при 1500 об/мин. Выделившаяся плазма и верхний слой эритроцитов вновь удалялись. Кровь, эритроциты, плазма, слюна разводились, причем необходимо обратить внимание на тщательное промывание пипеток разведенной пробой во избежание ее потери. Разведение производится в следующих пропорциях: цельная кровь на Na—1:500, на K—1:200, эритроциты на Na и K—1:200; плазма на Na—1:500, на K—1:25, слюна на Na и K—1:100.

Слюна собиралась в центрифужную пробирку после предварительного ополаскивания рта водой. Во время сбора слюны и в течение часа до этого больной не пил, не ел, не курил. Разводился прозрачный слой пробы; в некоторых случаях для его получения слюну приходилось центрифугировать. Подготовленные пробы перед распылением тщательно взбалтывались, так же как и эталонные растворы.

Эталонные растворы готовились из спектрально чистого NaCl и особо чистого KCl, хранящихся в эксикаторе над серной кислотой. Концентрация эталонных растворов для определения Na: 0,1—0,3—0,6—0,8 мг%; для определения K: 0,5—1,0—1,5—2,0 мг%. В эталонные растворы на K вводился Na в концентрации 16 мг%. Головные эталонные растворы хранятся в полиэтиленовой посуде, рабочие растворы готовятся перед употреблением. При работе пунктуально соблюдалась приданная прибору инструкция. Следует подчеркнуть важность проверки графика по одному из эталонов перед введением пробы. Каждая проба распылялась 2—3 раза, полученные данные усреднялись. Источником воздуха служит компрессор для зубопротезных работ с дополнительным ресивером, в качестве которого используется продутый воздухом кислородный баллон с дополнительно вваренным штуцером. Давление воздуха 0,8 кг/см², давление газа пропан-бутан—6 мм водяного столба. Определение производилось при максимальной чувствительности микроамперметра, при этом приходилось несколько диафрагмировать фотометрическую ячейку. Чувствительность прибора, воспроизводимости и точность метода приведены в табл. 1.

Таблица 1

	Na	K
Чувствительность определения	0,05 мг%	0,05 мг%/о
Относительная ошибка воспроизводимости измерений для интервала концентраций 0,2—0,3 мг%	3,9 %	1,7 %
Относительная ошибка определения	4,6 %	2,9 %/о

К сожалению, определение Ca с помощью данного прибора невозможно, если не иметь в виду выделения элемента ни прямым методом, ни методом компенсации в связи с недостаточной специфичностью светофильтра, пропускающего также излучение Na. При большом количестве последнего в исследуемых объектах по сравнению с количеством кальция показания микроамперметра формируются в основном излучением Na. Возможность определения Ca проверялась в пламени ацетилен—воздух.

С помощью разработанной методики исследована кровь 30 доноров. Результаты, приведенные в табл. 2, согласуются с данными других авторов. Количества Na и K, полученные при исследовании слюны нескольких доноров, также находятся в пределах нормы.

Результаты определения содержания натрия и калия в цельной крови, эритроцитах и плазме доноров (в мг %)

Объекты исследования	Колебания	M	$\pm \sigma$	$\pm m$
Натрий:				
в цельной крови	187,5—232,5	215,21	13,56	2,47
в эритроцитах	44,0—72,5	53,31	6,07	1,35
в плазме	283,75—355,0	328,71	13,74	2,51
Калий:				
в цельной крови	140,0—206,0	174,2	16,65	3,04
в эритроцитах	322,0—376,0	345,3	15,06	2,75
в плазме	13,0—19,0	15,39	1,69	0,37
Для всех показателей Р.			< 0,01	

ЛИТЕРАТУРА

1. Ардаматский Н. А., Милославский Я. М., Лихванцев В. А., Легкун А. М., Тюнина Е. А. Тер. арх. 1962, 2.—2. Базылева Н. Н. Кардиология. 1963, 5.—3. Барер Л. С., Найденова З. Н. Лаб. дело. 1960, 5.—4. Бриккер В. Н. Лаб. дело, 1963, 1.—5. Вельтишев Ю. Е., Златковская Н. М., Фельдман М. Г. Лаб. дело, 1961, 7.—6. Вержиковская В. Г., Попов В. В. Лаб. дело, 1963, 6.—7. Герчикова Т. Н. Тер. арх. 1962, 12; Лаб. дело. 1963, 1.—8. Крохалев А. А. Лаб. дело. 1961, 5.—9. Кукес В. Г. Лаб. дело. 1963, 1.—10. Лануберг Л. А. Клин. мед. 1963, 6.—11. Нифонтова М. В. Лаб. дело, 1961, 5.—12. Полуэктов Н. С. Методы анализа по фотометрии пламени. Госхимиздат, М., 1959.—13. Чудновский Г. С. Вопр. мед. химии, 1959, 6.

Поступила 5 июня 1964 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

- Б. М. Хромов.** Хирургическая помощь в амбулаторно-поликлинических учреждениях. Медгиз, М., 1963, 417 стр. Тираж 10 000 экз.

Хирургическая помощь в амбулаторных условиях оказывается большинству хирургических больных и является делом основной массы хирургов. Своевременное распознавание и помощь (в том числе неотложная) нередко определяют дальнейшее течение болезни. Следует поэтому приветствовать появление руководства, в котором вопросы этой хирургической помощи освещены на современном уровне его автором, имеющим большой личный опыт.

Следует считать правильным, что руководство начинается изложением вопросов организации работы хирургического отделения поликлиники и хирургического кабинета амбулатории (глава 1). Необходимые помещения для такой работы и их инвентарь, штаты и организация работы,—все это описано с учетом указаний литературы последних лет, инструкций и нормативов. Раздел главы «Профилактическая работа» дает основные необходимые сведения хирургам и травматологам, которые должны быть организаторами работы по борьбе с травматизмом и гнойными заболеваниями. Учитывая удельный вес бытового травматизма, следовало бы включить хотя бы краткие сведения о его профилактике (в частности, о санитарно-просветительной работе в этом направлении). Органически связан с первой главой раздел о диспансеризации, отбор больных, организация и методика диспансерного обслуживания в городских и сельских условиях.

Главы 2 и 3 — «Асептика» и «Обезболивание» содержат необходимые для поликлинического врача сведения, изложенные ясно, последовательно и на современном уровне. В разделе о подготовке рук следовало бы рекомендовать обработку рук в перчатках не спиртом, а более эффективным антисептическим раствором (в особенности при переходе от одной операции к другой). При инфузионной анестезии, правильно рекомендуемой как наиболее приемлемый в поликлинике метод обезболивания, упоминается о возможности применения дианна, совкаина и ко-

канна; это упоминание должно сопровождаться указанием на токсичность и предельные дозы этих веществ.

Оказанию помощи при повреждениях (глава 4) справедливо уделена значительная часть книги (90 стр.). Ценны выделение видов повреждений, подлежащих лечению в поликлинике, и изложение общих правил лечения. Вместе с тем, в отношении ряда переломов (позвоночника, шейки бедра и др.) можно было бы ограничиться сведениями по их распознаванию и оказанию первой помощи, не входя в рассмотрение методов лечения в стационаре. Рекомендацию о наложении жгута при кровотечениях (стр. 89) уместно сопроводить указанием на возможные при этом ошибки и осложнения.

В главе 5 об остро-гнойной инфекции уделено достаточное внимание общим принципам лечения и даны подробные сведения о применении антибиотиков и о нередко допускаемых при этом ошибках. При современных возможностях лечения рекомендация постельного режима в течение 4—6 недель при простом тромбозе вены (стр. 212), по-видимому, должна быть пересмотрена.

В главе 6 об анаэробной инфекции говорится о «газовой флегмоне» и гангрене» с присущим им скоплением газа в тканях; практически важно было бы ознакомить читателя с другими формами анаэробной инфекции, не сопровождающимися газообразованием.

В главе 7 о хронической специфической инфекции изложены наиболее важные в практике разделы: туберкулез костей, суставов и лимфоузлов. В приведенной таблице даны отличительные признаки хронических заболеваний суставов.

Говоря о распознавании опухолей (в главе 8), автор правильно обращает внимание читателя на важность вопроса о раннем распознавании; было бы уместным при этом дать описание признаков злокачественного роста (и малигнизации) особенно в отношении новообразований, доступных осмотру и пальпации. В главе выделены важнейшие формы злокачественных новообразований (рак нижней губы, молочной железы, пищевода, желудка, легкого, прямой кишки); для поликлинического врача желательно было бы освещение вопроса и о диагностике рака кожи.

Главы 9 и 10 (заболевания головы и шеи) включают в себя наиболее важные в амбулаторной практике формы (сотрясения и ушибы головного мозга, остеомиелит нижней челюсти, паротит, флегмоны и абсцессы шеи, зуб, базедову болезнь).

То же можно сказать о заболеваниях груди (глава 11). Правильно обращено особое внимание на такие заболевания, как мастит, гнойный плеврит, абсцесс легкого; в то же время едва ли необходим здесь раздел о врожденных и приобретенных пороках сердца.

Глава 12 «Заболевания и повреждения органов брюшной полости и забрюшинного пространства» освещает симптоматику заболеваний, требующих неотложной хирургической помощи (острый аппендицит, прободная язва, ущемленные грыжи, закрытые повреждения живота, непроходимость кишечника, перитонит, холангит, панкреатит, паранефрит); в ней подчеркнуто то, что относится к предупреждению важнейших ошибок в диагностике и тактике. При описании грыж можно было бы не приводить сведения, известные врачу (понятие о грыжевых воротах, грыжевом мешке и др.), и дать взамен их сведения по отличительному распознаванию (например, ущемленные грыжи — острый лимфаденит), полезные в отношении предупреждения возможных ошибок.

В главе 13 «Заболевания органов малого таза и промежности» правильно выделены заболевания, сведения о которых наиболее нужны врачу поликлиники: варикоцеле, водянка яичка, орхит и эпидидимит, фимоз и парафимоз, выпадение прямой кишки, геморрой, парапроктит, свищи заднего прохода и прямой кишки, трещины заднего прохода. Сведения о симптоматическом варикоцеле было бы желательно пополнить отличительными признаками этой формы.

Подчеркнуто значение правильного распознавания и лечения панариция в условиях поликлиники (в главе 14 «Заболевания конечностей»). При описании форм панариция и флегмон кисти даны необходимые анатомические сведения. В разделе об облитерирующем эндартериите были бы уместны сведения о нередкой артериосклеротической форме, требующей специальных методов лечения. Личный опыт автора позволил рекомендовать оперативное лечение контрактуры Дюпюитрена в условиях поликлиники.

За краткой главой о заболеваниях позвоночника (гл. 15), в которой даны сведения о сколиозе и спондилоартрозе, следует заключительная глава (16) о технике некоторых амбулаторных операций; наиболее важны из них первичная хирургическая обработка ран, разрезы при гнойных заболеваниях, трахеотомия.

Книга, несомненно, нужна массе практических врачей. Можно пожалеть, что она издана малым тиражом (10 000 экз.). Необходимо настоятельно рекомендовать издательству «Медицина» переиздать ее в ближайшее время, значительно увеличив тираж. При этом целесообразно улучшить качество репродукции рентгенограмм и внести некоторые дополнения по технике наложения гипсовых повязок, оценке временной нетрудоспособности.

Проф. Б. И. Фукс (Новокузнецк)

За последние годы наши издательства выпустили в свет большое количество учебников, руководств и монографий, посвященных различным аспектам внутренней медицины. Нет недостатка и в руководствах по фармакологии. Однако этим книгам большей частью не хватало синтетического элемента, который может быть определен как клиническая фармакология — «фармакологическое мышление у постели больного» (Б. Е. Вотчал). Этот пробел в значительной степени восполняет рецензируемая книга.

Написанная в легкой, свободной манере, не скованной жесткими рамками «руководства» и не претендующая на роль последнего, книга отражает огромный опыт и высокую эрудицию автора в области клинической фармакологии.

Б. Е. Вотчал начинает книгу с описания невротических состояний в клинике внутренних болезней, останавливается на природе неврозов, рассматриваемых с позиций терапевта, и затем переходит к описанию разнообразных седативных, а в следующей главе и снотворных средств. Применение этих медикаментов требует осторожности, сочетающейся с уверенным маневрированием, осуществляемым опытной и твердой врачебной рукой. Не случайно в СССР интоксикации седативными и снотворными средствами наблюдаются значительно реже, чем за рубежом, особенно в США, где использование этих средств больными в значительной мере бесконтрольно. Б. Е. Вотчал учит практического врача разумному, сочетаемому, если так можно сказать, с осторожной смелостью, применению этих медикаментов. Автор специально уделяет внимание т. н. транквилизаторам, атарактикам, антифобическим средствам, завоевавшим у нас определенную репутацию, а также производным фенотиазина (аминазин, дипразин и др.). Описываются различные формы бессонницы и их лечение.

Специальный раздел посвящен гипотензивным средствам. Приводится дифференциация симптоматических гипертензий и гипертонической болезни. Рассматриваются новые гипотензивные средства (гуанетидин, исмелин).

Рассматриваются различные формы стенокардии, описываются препараты, обладающие коронарорасширяющим действием. Читатель получает много полезных рекомендаций, касающихся тактики применения этих средств во время приступа стенокардии и инфаркта миокарда. К сожалению, раздел, касающийся инфаркта, изложен весьма кратко.

В последние годы интенсивно изучаются антикоагулянты. Успехи применения этих лекарственных средств бесспорны. Вместе с тем ряд вопросов их применения, оценка действия отдельных препаратов, тактика вызывают оживленные дискуссии. Автор в доступной форме излагает основные данные, касающиеся механизмов свертывания крови, после чего переходит к анализу действия различных антикоагулянтов и тестов, оценке их эффективности. Автор высоко оценивает метод тромбоэластографии. Рассматриваются осложнения антикоагулянтной терапии. К сожалению, автор не высказывает определенно своего мнения о целесообразности длительного применения антикоагулянтов в постинфарктном периоде.

Следующий, интересно написанный раздел посвящен клинической фармакологии средств, применяемых при сосудистой недостаточности. К сожалению, автор слишком кратко останавливается на таких средствах, как норадреналин, мезатон.

Отдельная глава посвящена наперстянке. Конечно, это средство заслуживает специального разбора, и автор делает это с большим мастерством.

Автор описывает мочегонные средства. Излагает современные теории отека. Уделяет много внимания современным и еще недостаточно изученным препаратам.

Несколько неожиданно следующий раздел посвящен противоритмическим средствам. Было бы последовательнее, если бы этот раздел примыкал непосредственно к лечению препаратами группы наперстянки.

В первую очередь рассматриваются возможности лечения мерцательной аритмии, различные теории ее происхождения, методы и дозировки медикаментов (хинин, хинидин, новокаиномид). Далее, основываясь на современных представлениях об аритмиях, в патогенезе которых преобладает нарушение функций проводимости, возбудимости, описываются различные средства и их комбинации. Автор специально останавливается на различных формах пароксизмальных тахикардий (предсердные и узловые, желудочковые).

Обширный раздел книги посвящен химиотерапевтическим средствам. Рассматривается проблема химиотерапии в целом. Автор призывает к «осторожному разумному подходу к химиотерапии вообще и терапии антибиотиками, в частности». Изучение клинической фармакологии сульфаниламидов и антибиотиков очень важно — количество препаратов непрерывно растет и сфера их применения расширяется. По мере применения этих средств появились сообщения о различных осложнениях, проявлениях сенсibilизации. Среди антибиотиков, рассматриваемых автором, фигурируют препараты, применение которых началось сравнительно недавно (тетрациклины, эритромицин, стрептомицин, неомицин, мономицин, ристоцитин и др.). Большое внимание уделяется различным формам резистентности к этим медикаментам, кандидомикозам. Автор формулирует показания и противопоказания к применению различных сульфаниламидов и антибиотиков.

Специальный очерк посвящен средствам, применяемым при заболеваниях легких, в основном отхаркивающим и бронхолитическим. Однако содержание этой главы значительно шире, чем это обозначено в заглавии. Рассматриваются нарушения функции внешнего дыхания, нарушения вентиляции легких, описывается действие средств, возбуждающих дыхательный центр, применение гормонов коры надпочечников и АКГГ при заболеваниях легких. Попутно автор касается методики применения этих гормональных препаратов.

Большой интерес представляет последняя глава, в которой автор излагает свои взгляды на методику клинической фармакологии (лучше, пожалуй, было бы сказать о методике клинико-фармакологических исследований). Рассматривается сложный комплекс вопросов — сравнительная оценка различных близких по механизму действия лекарств, проблема плацебо («пустышка»), различия методик в зависимости от предназначения испытываемого лекарства (напр., испытание снотворных средств, коронарорасширяющих, сердечных гликозидов и пр.).

Б. Е. Вотчал написал книгу, блестящую не только по содержанию, он сумел добиться того, чтобы форма изложения гармонизировала с содержанием. Говорят, что лучшее — враг хорошего. Поэтому хочется видеть книгу в последующих изданиях (а они неизбежно будут) еще более полной и подробной. Читатель с сожалением констатирует, что в книге не представлено достаточно полно лечение гормонами, ничего не сказано о средствах, применяемых при заболеваниях желудка, кишечника, печени, желчных путей, витаминах, препаратах, назначаемых при заболеваниях крови и пр. Следует надеяться, что в последующих изданиях эти важные разделы появятся в книге.

Проф. О. С. Радбиль (Казань)

Г. А. Zubовский. «Лучевая терапия». Библиотека среднего медработника. «Медицина». М., 1964, Тираж 8000 экз.

Лучевая терапия в настоящее время является одним из ведущих методов лечения злокачественных новообразований. В последние годы изданы пособия и руководства, рассчитанные на врачей-радиологов. Однако пока не издавалось еще практического руководства по вопросам лучевой терапии для лаборантов и медицинских сестер.

В связи с усовершенствованием методик лучевой терапии использование новых источников излучения усложняется. Лаборанты и медсестры должны освоить определенные теоретические положения и практические навыки, что необходимо для правильного выполнения соответствующих процедур.

Освещение этих актуальных вопросов читатель найдет в монографии Г. А. Zubовского. Автор излагает целый ряд вопросов — причины развития у больных осложнений при лучевой терапии, их профилактика, вопросы организации защиты персонала от ионизирующих излучений. Все это представляет интерес не только для среднего медперсонала, но в значительной мере и для врачей-радиологов.

В книге нашли отражение вопросы обоснования лучевой терапии и методики ее применения. Этот раздел написан кратко и несколько схематично, но вполне достаточно для общего ознакомления лаборантов и медсестер.

Хорошо представлен раздел «Организация защиты персонала от ионизирующих излучений» и «Лучевые реакции и повреждения». Знакомство с этими разделами будет способствовать обеспечению правильного использования защитного оборудования и инструментария, а также обеспечит правильную организацию ухода за больными в процессе лучевой терапии.

Книга легко читается, хорошо иллюстрирована.

Несколько замечаний о последовательности изложения. В разделе «Измерение ионизирующих излучений» (стр. 18) автор перечисляет применяющиеся измерительные приборы и кратко знакомит читателя с характеристикой доз. Техника же дозиметрии и некоторые принципы ее проведения изложены в других разделах. Это в некоторой степени затрудняет читателя.

Встречаются единичные высказывания спорного характера при указании мощности доз и суммарных доз на кожные поля, а также в оценке лучевых реакций при рентгенотерапии.

Так, в разделе «Внутриканевая лучевая терапия» (стр. 139) рекомендуются минимально низкие мощности доз — порядка 30—40 p/час , что нецелесообразно, так как это удлиняет курс лечения до 10 дней.

На стр. 93 автор сообщает, что при суммарной дозе около 3000 p (при дистанционной рентгенотерапии) «на коже полей облучения появляются мелкие пузырьки, которые сливаются друг с другом, и образуется мокнущая поверхность». На практике редко приходится наблюдать столь высокую чувствительность кожи.

Встречаются в книге и досадные опечатки.

В целом же следует отметить, что издание данного пособия своевременно и полезно. Оно найдет много благодарных читателей.

Проф. Д. Е. Гольдштейн, доц. Г. И. Володина (Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВОПРОСЫ КАЧЕСТВА, ОХРАНЫ И ИЗУЧЕНИЯ РЕСУРСОВ ПОДЗЕМНЫХ ВОД

(По материалам Всесоюзного научно-технического совещания по использованию подземных вод, 20—23.V 1964 г., Ташкент)

Значение подземных вод в хозяйственно-питьевом водоснабжении с каждым годом увеличивается. В СССР в настоящее время подземными водами пользуется более половины городского населения и не менее 80% сельского. Вместе с тем, несмотря на огромнейшую, часто недостаточно полно удовлетворяющую потребность в воде, используются подземные воды в СССР совершенно недостаточно (менее 2% от учетных запасов). Это объясняется: 1) малой изученностью ресурсов подземных вод; 2) неравномерностью распределения водных запасов; 3) сильным загрязнением ряда водоисточников, в том числе и подземных вод, стоками промышленными (в частности, в Донбассе сброс сточных вод на участке «Лесная дача» вывел из строя два водозабора, снабжавших питьевой водой два города). В США, как несколько лет тому назад заявил покойный президент Д. Кеннеди, вода к 1970 г. должна стать проблемой номер один. В нашей стране быстрое развитие промышленности, особенно химической, а также увеличение площади орошаемых земель заставляют уже сейчас принимать меры по охране водных ресурсов от истощения и загрязнения. Вот это и послужило причиной созыва специального Всесоюзного научно-технического совещания по использованию подземных вод и искусственному их пополнению.

На этом совещании работало 3 секции: I. Изучение и использование подземных вод (руководитель — проф. Д. И. Щеголев), II. Подземные воды в орошаемом земледелии (руководитель — член-корреспондент АН УзССР Р. А. Алимов) и III. Качество подземных вод и охрана их от загрязнения (руководитель — член-корреспондент АМН СССР С. Н. Черкинский).

В докладе С. Н. Черкинского (совместно с Е. Л. Минкиным) было подчеркнуто, что часто влияние подземных вод на организм и здоровье населения зависит от микрохимического состава воды. Известную опасность для населения может иметь массовое применение минеральных удобрений и ядохимикатов при интенсивном земледелии, так как эти вещества могут растворяться в подземных водах. В настоящее время известно, что большой процент загрязнения подземных вод приходится на грунтовые воды.

И. Я. Фурман (Воронеж) поднял вопрос о создании специальной организации, которая бы занималась охраной, регламентированием использования подземных вод и контролем над ним (в прениях было указано, что вопросами охраны подземных вод ведают организации Геологического комитета СССР, которым запрещено заниматься бурением скважин для целей водоснабжения).

В докладе Е. Ф. Станкевича совместно с Н. И. Петуховым (Казань) были сформулированы основные задачи (профилактические и контрольные) гигиенистов и санитарных врачей в области охраны воды.

Главный санитарный врач Смоленской области В. П. Ракитянский на основании анализа санитарных условий водозаборов г. Смоленска вынес предложение о создании еще одного дополнительного, третьего пояса зоны санитарной охраны.

Л. М. Шехтман (Киев) на примере некоторых ТЭЦ и ГРЭС показала, что за счет утечек воды, особенно из золоуловителя, уровень подземных вод может повышаться на 7—8 м, а минерализация воды сильно увеличивается (до нескольких граммов на литр).

В докладе А. А. Фаловского (УССР) было показано, что в Донбассе существует серьезная опасность загрязнения подземных вод основных водоносных горизонтов, которые используются для питьевого водоснабжения; в частности, долина Северного Донца является основным местом сосредоточения запасов питьевых вод и в то же время местом захоронения, сброса и транзита промышленных стоков (не менее 500 млн. м³ в год промстоков). Здесь вместе с ухудшением качества воды в реке отмечается ухудшение качества подземных вод, близрасположенных водозаборов.

Вопросам загрязнения подземных вод Донбасса и Украины было посвящено еще несколько сообщений, не попавших в повестку дня и только опубликованных в тезисах докладов.

П. В. Остапеня (Минск) указал, что в местах усиленной эксплуатации и освоения территории имеет место не только уменьшение запасов подземных вод, но и ухудшение их качества. Санитарная защищенность того или иного водоносного горизонта весьма условна и зависит в первую очередь от интенсивности добычи воды и масштаба водозабора.

В сообщении А. А. Гаврюхиной был обобщен опыт совместной работы санитарных врачей и гидрогеологов при обработке материалов по режимным наблюдениям за качеством подземных вод в Москве и ее окрестностях. Это особенно важно, так

как постоянные, долговременные наблюдения за состоянием подземных вод, которые используются крупными водозаборами в СССР, только начинаются. В Москве, например, такие наблюдения гидрогеологической службой были организованы лишь в 1960 г. Поэтому при обработке данных о санитарном состоянии подземных вод необходимо обращаться к архивам санитарных организаций.

В докладе А. В. Сотникова и других (Актюбинск) были приведены данные о загрязнении подземных вод аллювиальных отложений (которые являются источником водоснабжения г. Актюбинска) сточными водами завода хромовых изделий и органическими веществами из культурного слоя старого города.

В сообщении Е. Ф. Станкевича «Об охране подземных вод восточной части Татарской АССР» обращалось внимание на неблагоприятное санитарное состояние подземных вод этого района и возможности истощения их ресурсов и перечислялись первоочередные задачи в области охраны подземных вод.

А. Л. Балдина (Пермь) предлагает вести закачку сточных вод в Пермской области в подкургурские поглощающие горизонты на глубину 170—1175 м. Однако, вероятно, закачка сточных вод на глубину 500—700 м, как это известно из примеров на других территориях, может отразиться на качестве питьевых вод. Опыт же сброса сточных вод нефтепромыслов Башкирии (Т. И. Савинова, А. А. Мингазетдинов, г. Уфа) в нижнекаменноугольные и верхнедевонские отложения на глубину 850—1500 м показал, что изменений качества питьевых вод из подземных водозаборов даже в соседстве с поглощающими скважинами не происходит.

В развернувшихся оживленных прениях отмечалось, что если не так давно вопросами охраны подземных вод занимались почти исключительно санитарные врачи и гигиенисты, то в настоящее время их поднимают и гидрогеологи. Указывалось на недостаток внимания к пропаганде идей охраны водных ресурсов.

В настоящее время весьма важен вопрос охраны подземных вод от загрязнения, т. к. сброс сточных вод в ряде случаев приводил к выводу из строя нескольких подземных водозаборов. Большое значение сейчас приобретают мероприятия по искусственному пополнению подземных вод.

Участники совещания обратились в Государственный геологический комитет СССР, Министерство здравоохранения СССР, Советы Министров союзных республик и другие руководящие организации с предложениями об усилении надзора геологических и санитарных органов за производством буровых работ, о запрещении использования подземных вод питьевого качества для технических нужд (с тем, чтобы направлять на эти цели преимущественно поверхностные воды), о запрещении ввода в действие подземных водозаборов, если не установлена и не приведена в порядок зона строгого санитарного режима, о необходимости обязать соответствующие организации тампонировать все не подлежащие эксплуатации скважины, о введении специального контроля за санитарным состоянием водоемов, на берегах которых существуют инфильтрационные водозаборы и другие.

Канд. геолого-минералогических наук Е. Ф. Станкевич (Казань)

ВСЕСОЮЗНЫЕ СИМПОЗИУМЫ ГИСТОЛОГОВ, ПОСВЯЩЕННЫЕ 100-ЛЕТИЮ КАЗАНСКОЙ НЕЙРОГИСТОЛОГИЧЕСКОЙ ШКОЛЫ

(22—24 июня 1964 г., Казань)

После многочисленных приветствий в связи со столетием Казанской гистологической школы доклад об историческом пути ее развития сделал зав. кафедрой гистологии Казанского мед. института проф. Г. И. Забусов (см. Казанский мед. ж. 1964, 2).

Проф. И. Ф. Иванов оценил значение выполненных в Казани исследований нервной системы при помощи метиленовой сини и методов импрегнации серебром. Однако эта методика оказалась и плохую услугу, оторвав исследователей от цитологии, от изучения других методов.

В последние годы повысился интерес к цитохимии и электронной микроскопии. Мы 30 лет вели ожесточенную дискуссию со Штером, доказывая правоту нейронной теории, а электронный микроскоп воочию показал наличие контакта между нервными клетками. Б. И. Лаврентьев и Т. Н. Радостина проделали кропотливейшую работу, чтобы показать гипотетическое положение терминальных волокон в клетках мышечной ткани, а при помощи электронного микроскопа мы видим, что эти волокна инвагинированы в клетку и т. д. Исследователи, занимающиеся сейчас электронной микроскопией, — «Левенгуки XX века». Нам, продолжателям Казанской нейрогистологической школы, предстоит широко применить этот прогрессивный метод для изучения нервной ткани, для чего необходимо оснащение реактивами, современными средами для заливки препаратов.

Далее И. Ф. Иванов отметил перспективность исследований нейроморфологов в области сравнительной гистологии. Последователям Казанской нейрогистологической школы следует не только заниматься морфологией вегетативной периферии, но наметить контакты с бионикой и кибернетикой. Следует подробнее изучать не

только рецепторы и нервные проводники, паспортизация которых совершенно недостаточна и отстает от запросов науки и практики. Следует обратить серьезное внимание на изучение глии, нейросекреции, аксо-аксональные связи и т. д. Советские нейрогистологи должны быть и впредь в авангарде мировой нейрогистологической науки.

23 июня с. г. состоялся симпозиум по гистохимии нервной ткани (см. «Материалы симпозиумов ВНОАГЭ». Казань, 1964, вып. 13). Доклад Г. И. Забусова, А. П. Маслова, Э. Г. Улумбекова показал, что в Казанской гистологической лаборатории развернулись гистохимические наблюдения.

Е. К. Плечкова затронула важную для практической медицины проблему о вазодилататорных нервных волокнах, считая их особыми симпатическими — холинергическими, но не смогла привести достаточно убедительных доказательств.

В целом доклады в Казани на гистохимическом симпозиуме характеризовались богатством и разнообразием методик.

Старший русский зоолог проф. Н. А. Ливанов отметил перспективность применявшихся новых методов для эволюционной биологии.

Второй симпозиум был посвящен дегенерации и регенерации нервной системы, что, естественно, стоит близко к запросам медицинской практики.

Наиболее обширным и содержательным был третий симпозиум, посвященный морфологии афферентной (рецепторной) иннервации различных тканей и органов. Еще в конце прошлого века исследователями, работавшими в Казанской нейрогистологической лаборатории, был подведен прочный морфологический субстрат под учение о чувствительной иннервации важнейших органов и систем, однако лишь с распространением учения И. П. Павлова и концепции К. М. Быкова об интерорецепторах эта важнейшая проблема заняла достойное место в теории и практике медицины. В. В. Куприянов и Г. А. Коблов подтвердили анализу современное состояние проблемы морфологии рецепторов. В. В. Куприянов отметил важное значение обобщений Г. И. Забусова, А. П. Маслова, А. А. Милохина в области строения афферентной иннервации.

Н. Г. Колосов и А. А. Милохин представили большой новый материал по морфологии афферентной иннервации вегетативной нервной системы, что превратило юбилейный симпозиум в арену борьбы мнений и показало новые принципиальные достижения в нейроморфологии. Эти доклады явились по существу дальнейшим развитием идей старой Казанской нейрогистологической школы и ее ветви — современной Ленинградской нейрогистологической школы.

Десятилетиями было незыблемо положение выдающегося английского ученого Ленгеля о том, что вегетативные нервные узлы — чисто эфферентные образования. Эта мысль обосновывалась и в трудах Казанской нейрогистологической школы в 20—30-е годы (Б. И. Лаврентьев и др.). Однако сейчас неоспоримо доказано, что в ганглиях вегетативной нервной системы имеются рецепторные структуры, связывающие все их компоненты (в том числе и сами нейроны) с центральной нервной системой. Эти факты находят свое отражение в развитии бионики и кибернетики. Они воочию показывают наличие и значение так называемых «обратных связей» в периферической нервной системе. Принципиально новым явилось доказательство А. А. Милохиным непосредственного контакта афферентных терминалей с вегетативными нейронами.

Весьма важны доказательства афферентной природы клеток Догеля 2-го типа, приведенные Н. Г. Колосовым, и описание в вегетативных ганглиях псевдоуниполярных нейронов, что указывает на наличие местных рефлекторных дуг в составе внутренних органов. Последнее обстоятельство имеет особую ценность для клиницистов, давно уже предполагающих по ряду клинических симптомов нахождение в органах собственных нервных механизмов.

Т. Ф. Кулешова на уникальном препарате, выполненном методом метиленовой сини, продемонстрировала наличие в сердечном ганглии одновременно и синаптических, и афферентных окончаний. С. М. Шиндин описал рецепторы в ганглиях тазового сплетения. В. Н. Швалев подчеркнул, что теперь следует описывать во внутренних органах не только афферентную иннервацию эпителиальной, соединительной и мышечной тканей, но и рецепторную иннервацию самого нервного аппарата. Это положение было продемонстрировано В. Н. Швалевым на примере почки — первого паренхиматозного органа, где была описана афферентная иннервация всех четырех основных тканей.

Четвертый симпозиум был посвящен проблеме реактивности и возрастным изменениям нервной системы.

Привлек внимание доклад Н. А. Матвеевой об изменениях нервных структур глаза при экспериментальном повышении внутриглазного давления.

Был подвергнут острой дискуссии вопрос, могут ли делиться нервные клетки, однако ни негативные выступления (Ю. М. Жаботинский, З. С. Кацнельсон), ни позитивные (И. Ф. Иванов и др.) не привели к какому-либо общему выводу.

В заключительном слове по всем симпозиумам член-корр. АН СССР Н. Г. Колосов (см. Казанский мед. ж. 1964, 2.) отметил важное значение нейрогистологических симпозиумов в стенах старейшей Казанской лаборатории. Подавляющее большинство современных гистологов является потомками ученых, работавших в Казанской нейрогистологической школе. Н. Г. Колосов наметил конкретные пути дальнейшего

развития нейрогистологической науки. Он нацелил молодежь на поиски афферентных структур в центральной нервной системе, что является дальнейшим крупным шагом в познании межнейронных отношений. В процессе освоения новых методов гистологического исследования нервной системы он призвал глубже использовать и опираться на испытанные «старые», но не устаревшие методы. Он высказал уверенность, что слава старой Казанской нейрогистологической школы будет приумножена в исследованиях молодого поколения.

В. Н. Швалев (Ленинград)

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ОПОСРЕДСТВОВАННОМУ ВОЗДЕЙСТВИЮ НА ОПУХОЛЕВЫЙ ПРОЦЕСС

(27—30/1 1964 г., Ленинград)

В последние годы в онкологическую практику широко вводятся лекарственные средства. Получило распространение новое понятие «химиотерапия опухолей» — вмешательство лекарственных препаратов в специфические звенья обмена веществ опухолевых клеток. Однако в большинстве случаев бластоматозный процесс требует от врача использования всего арсенала средств, которыми располагает современная медицина. При комплексной терапии онкологических больных совершенно необходимо стимулировать защитные силы организма, поднять его сопротивляемость. Конференция по опосредствованному воздействию на опухолевый процесс привлекла внимание широкой медицинской общественности Ленинграда и других городов страны в связи с актуальностью проблемы.

«Стремиться изыскать лекарственные средства для воздействия на те готовые и рациональные, создавшиеся в длительном процессе эволюции организма комплексные реакции на всякого рода нарушения его жизни, реакции, которые играют в жизненном процессе исключительную роль и без которых вряд ли врачевные вмешательства были эффективными достаточно часто» — основной тезис программного доклада проф. Н. В. Лазарева, одно из главных направлений работ его школы. Н. В. Лазарев разрабатывает учение об адаптогенах. Это малотоксичные соединения, при введении которых повышается уровень функционирования защитных систем, создается «состояние неспецифически повышенной сопротивляемости организма». Такими свойствами обладают дибазол, препараты, полученные из дальневосточных растений женьшеня и элеутерококка колючего.

Эксперименты показали, что адаптогены могут оказывать многогранное влияние на течение различных стадий бластоматозного процесса. Они ослабляют действие канцерогенных агентов (Л. С. Саламон, Ф. К. Джигоев, Н. П. Напалков — Ленинград), оказывают тормозящее влияние на рост и метастазирование экспериментальных опухолей (Л. Л. Малюгина, Е. В. Цырлина, К. В. Яременко, Н. Р. Мюллер — Ленинград, И. И. Брехман — Владивосток, В. Я. Русин — Ярославль, М. А. Каримов, О. К. Кабнев, Г. С. Сейтказина — Алма-Ата и др.). Адаптогены в большинстве случаев уменьшают токсичность и усиливают действие химиотерапевтических противоопухолевых препаратов и рентгенотерапии. Аналогичными свойствами обладает и новый препарат — нефтяное ростовое вещество, полученное Д. М. Гусейновым из отходов нефтяной промышленности (М. Д. Абдуллаев, Б. А. Агаев, С. Б. Таги-Заде, С. Н. Багдасаров, З. С. Абдурахманова и др. — Баку).

Сильное побочное действие алкилирующих противоопухолевых соединений и ионизирующей радиации делает необходимыми поиски способов повысить избирательность их действия: защитить кроветворную ткань и сенсibilизировать клетки злокачественной опухоли. Такие свойства были обнаружены у некоторых серусодержащих соединений (Л. Ф. Ларионов, И. Г. Спасская, Г. Н. Платонова — Москва), у производных пиримидина (И. Ф. Грех, Р. С. Карлинская, И. Л. Турбина — Ленинград), у адреналина (К. Ф. Преснова — Москва), новокаина (А. К. Панков, М. Д. Холодный, С. В. Степаненко — Ростов-на-Дону) и др. Радиосенсibilизирующий эффект был получен при облучении животных с перивисными опухолями одновременно с введением вибисола (С. Х. Баишева — Алма-Ата), тиреоидина (В. С. Бегина — Фрунзе), ингибиторов радикальных реакций из класса фенолов (Г. Г. Афанасьев, Л. П. Липичина, И. И. Плевина, Н. М. Эмануэль — Москва), витамина В₁₂ (Ю. К. Манько, Е. Ч. Пухальская — Москва), АЦС (З. П. Булкина и Г. Ф. Дядюша — Киев).

Значительная часть работы конференции была посвящена обсуждению роли гормонов в возникновении, развитии и терапии злокачественных опухолей.

Н. И. Лазаревым было отмечено, что опухоли часто возникают при усиленной секреции гормонов, стимулирующих пролиферативные процессы в подведомственной ткани. В этом случае терапевтический эффект получается либо при непосредственном удалении эндокринных желез или при подавлении их секреции.

В. М. Дильман установил, что при менопаузе, лучевой кастрации и раке молочной железы качественно меняется продуцирование яичниками фенолстероидов. Эти измененные гормоны в меньшей степени тормозят деятельность гипофизарно-галамической

системы, что приводит к некомпенсированным сдвигам в гормонообразовании и способствует канцерогенезу. Для противодействия гормональным эффектам принципиально возможны три способа: 1) подавление выработки гормона, 2) нейтрализация его на пути следования и 3) противодействие его влиянию на эффекторные органы (конкуренция). Роль конкурентов могут играть анагормоны — продукты с устраненным гормональным эффектом и с сохранением иммунологической характеристики и тропности к эффекторному органу.

О результатах изучения роли тимус-лимфатической системы в процессах иммуногенеза и злокачественного роста было сообщено в докладе Г. Я. Свет-Молдавского, Л. И. Равкиной и С. Н. Зинзар (Москва). Ими экспериментально установлено, что тимэктомия у мышей в раннем возрасте способствует канцерогенезу (за исключением развития лимфоидного лейкоза).

Выступившие на конференции акад. А. И. Серебров и другие отметили большое значение изыскания способов повышения сопротивляемости организма и необходимость проведения клинических испытаний как отдельных новых соединений, так и их различных сочетаний в комплексной терапии онкологических больных.

Канд. мед. наук В. А. Сабурова

VIII НАУЧНАЯ СЕССИЯ ИНСТИТУТА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ХИРУРГИИ АМН СССР

(14—16/V 1964 г., Москва)

В работе сессии принимали участие хирурги почти всех союзных, автономных, краевых, областных хирургических учреждений Советского Союза. Было заслушано 69 докладов и 50 фиксированных выступлений. Сессия рассмотрела отдаленные результаты хирургического лечения приобретенных и врожденных пороков сердца и хирургического лечения болезней сосудов.

К началу 1963 г. в разных городах Советского Союза произведено более 12 тысяч операций. И хотя с каждым годом количество оперируемых увеличивается, еще большое количество больных не получают своевременную помощь.

Много еще и противников оперативного лечения этих заболеваний, в первую очередь из числа терапевтов. При сроке наблюдения от 6 месяцев до 10 лет у больных митральным стенозом, оперированных во II—III ст., отличные и хорошие результаты встречаются в 78—84%, удовлетворительные — в 8,5—17%. Ухудшение отмечено в 5,6%. Общая летальность — 3,3—6%.

У больных, оперированных в IV ст. заболевания, отличные и хорошие результаты получены в 48,6—57,1%, удовлетворительные — в 29,3%. Число больных, ежегодно оперируемых в IV—V ст. заболевания, колеблется от 60 до 20%. Несмотря на худшие непосредственные и отдаленные результаты и более высокую смертность во время операции и в послеоперационном периоде, больным в IV ст. операция показана, т. к. без операции они неизбежно погибают в течение 1—3 лет.

Основными причинами ухудшения результатов оперативного вмешательства в отдаленные сроки являются следующие:

1. Дистрофические изменения миокарда (наблюдаются у 25% больных); 2. Обо-стрения ревматизма (у 10%); 3. Присоединение других заболеваний (болезнь Боткина, пневмония, нефрит); 4. Недостаточное расширение митрального отверстия (расширение расширителем Дюбо до 4 см дает лучшие результаты); 5. Травматическая недостаточность; 6. Дополнительный (пропущенный на операции) или возникший вновь порок; 7. Повторные атаки ревматизма; 8. Рестеноз.

Повторная комиссуротомия при рестенозе дает отличные и хорошие результаты в 65%, посредственные — в 23,3%, ухудшение — в 3,4% (срок наблюдений от 6 мес. до 5,5 лет).

Митральная комиссуротомия при наличии сопутствующей митральной недостаточности, которая встречается в 28%, дает лучшие результаты у больных с выраженным стенозом и умеренной недостаточностью митрального клапана, худшие результаты отмечены у больных с умеренным стенозом и значительной недостаточностью. Лучшие результаты хирургического лечения больных аортальным стенозом отмечены при применении искусственного кровообращения. Различные методы коррекции митральной недостаточности с использованием искусственного кровообращения дают удовлетворительные функциональные результаты в ближайшее после операции время, но в дальнейшем они ухудшаются.

При сохранении эластичности и подвижности створок митрального клапана показана операция аннулопластики. При обезображенном клапане необходимо протезировать его. Опыт показал, что тефлон для изготовления клапанов непригоден (Н. М. Амосов — Киев). П. Н. Маслов (Минск) получил удовлетворительные результаты при протезировании аортального клапана протезом из капрона и кости без включения сердца из кровообращения.

При дефектах перегородок сердца (срок наблюдения 3,5 года) отличный и хороший исход получен в 84,4%, удовлетворительный — в 10,8%, эффекта не было в 4,8%.

Операции закрытия незаращенного артериального протока (срок наблюдения от 6 мес. до 5 лет), проведенные при нормальном или небольшом повышении давления в легочной артерии, дали отличные и хорошие результаты в 95%.

После операции эти больные ведут нормальный образ жизни, занимаются спортом, учатся, работают. Также хорошие отдаленные результаты получены после операции в случаях сочетанных аномалий — незаращение Боталлова протока с дефектом перегородок сердца и стеноза устья аорты.

Отдаленными наблюдениями от 1 года до 10 лет за больными с тетрадой Фалло, леченными межсосудистыми анастомозами по Поттсу, Блелоку, А. А. Вишневному, Галанкину-Донецкому, установлено, что эти операции показаны детям раннего возраста с выраженной гипоксией, когда радикальная операция не может быть выполнена.

Межсосудистые анастомозы уменьшают гипоксию, создают условия для лучшего развития организма и позволяют детям достичь возраста, когда им может быть выполнена радикальная операция.

Я. Л. Раппопорт (Москва) в докладе «Отдаленные результаты пластики выходного отдела правого желудочка и дефектов перегородок сердца в эксперименте и клинике по данным морфологического анализа» сообщил следующие выводы.

Все применяемые синтетические материалы через ряд промежуточных процессов подвергаются полной инкапсуляции; толщина фиброзной капсулы и ее структура примерно одинаковы и мало зависят от качества аллопластического материала; к трехнедельному сроку выявляется регенерация эндотелия в области трансплантата, наложенного на выходной отдел правого желудочка и легочную артерию. В дальнейшем происходит полная эндотелизация внутренней поверхности трансплантата.

По данным выступающих, ни одна из предложенных операций для хирургического лечения коронарной недостаточности (Рейнберга — Березова, Фиски, Фиски — Томпсона и др.) не может существенно изменить коронарное кровообращение, а лишь несколько улучшает состояние больного.

Улучшение состояния больных и прекращение приступов стенокардии вскоре после операции наблюдается в 86%. По мере увеличения сроков наблюдения лечебный эффект постепенно снижается.

По В. И. Колесову (Ленинград), результаты операции зависят не только от характера хирургического вмешательства, но и от состояния коронарного резерва, степени вегетативно-сосудистых нарушений, тяжести гемодинамических расстройств.

Загрудинная новокаиновая блокада дает хорошие и удовлетворительные результаты в отношении снятия болевых явлений в 80%.

Отдаленные результаты хирургического лечения больных с коарктацией аорты путем применения гомо-аллопластики показывают (Г. Г. Караванов — Львов), что у большинства больных восстанавливается трудоспособность через 6—12 месяцев. Целесообразно рекомендовать оперативное лечение в более раннем периоде — 10—15 лет.

Отдаленные наблюдения по пластике артерий нижних конечностей при травме лучше, чем при атеросклеротических окклюзиях.

При атеросклеротических окклюзиях брюшной аорты и периферических артерий конечностей лучшие исходы операции отмечаются в аорто-подвздошной области и худшие — в бедренно-подколенной области. Артериальные и венозные гомотрансплантаты дают несколько лучшие результаты, чем аллопластические. Гетеротрансплантаты абсолютно непригодны.

На заключительном заседании сессии обсуждался проект организации отделений сердечно-сосудистой хирургии, которые должны быть организованы в республиканских, краевых, областных центрах на 50 коек, из них 25 для больных приобретенными пороками, 15 — врожденным пороком сердца, 10 — для больных с заболеваниями сосудов. Организация таких отделений требует совместной работы хирургов, терапевтов, педиатров.

Доц. Б. Ф. Сметанин (Казань)

VI НАЦИОНАЛЬНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ОРТОПЕДОВ-ТРАВМАТОЛОГОВ РУМЫНИИ

(3—5/IX 1964 г., Мамайя)

Основными программными проблемами конференции были сколиоз и повреждение локтевого сустава. Кроме румынских ортопедов-травматологов, в ней приняли участие специалисты Польши, ГДР, Югославии, Венгрии, Болгарии, Франции, Австрии, Финляндии и др., от СССР был автор данной статьи.

Конференцию открыл старейший ортопед Румынии академик А. Радулеску. Он кратко сообщил о развитии в Румынии ортопедии и травматологии, причем более подробно осветил достижения последних 20 лет.

А. Радулеску и Н. Робэнеску (Бухарест), И. Сава и Е. Дусимбашу (г. Муреш) остановились в своих докладах на классификации сколиозов. Академик Радулеску считает возможным все виды боковых искривлений позвоночника свести к следующим 4 формам: 1. Сколиоз грудного ребенка и детей. 2. Сколиотическая болезнь подростков. 3. Сколиотические деформации ясной этиологии. 4. Врожденные сколиозы.

Автор возражает против признания идиопатической формы сколиоза. Выделяя в самостоятельную группу сколиозы грудных детей и детей младшего возраста, докладчик отмечает трудности уточнения этиологии процесса в этом возрасте. Однако по аналогии с причинами, вызывающими у новорожденных кривошею и врожденный вывих бедра, главное значение в развитии сколиоза придается состоянию мускулатуры. Докладчики полагают, что миозит у плода вызывается вирусным заболеванием матери.

Особое внимание было обращено на профилактику сколиоза. Подчеркивалась необходимость систематического контроля за состоянием позвоночника ребенка с того момента, когда он начинает ходить. Особенное внимание нужно уделять при направлении ребенка в школу. Следует внедрять гигиенические навыки и любовь к физической культуре, обеспечивать нормальный отдых и питание ребенка.

Авторы обращают внимание и на профилактику осложнений при развивающемся искривлении позвоночника.

При назначении лечения они рекомендуют медикаменты, способствующие улучшению общего состояния ребенка: витамины, белки, кальций. Они считают, что при лечении сколиозов следует определять состояние вегетативной нервной и эндокринной систем.

Наряду с мероприятиями по укреплению мышц спины авторы считают возможным применять корсет Блоунта и Попова — Капичниковой; из хирургических методов лечения признают тено-лигаментотомию, операции на ребрах, фиксации позвоночника проволокой через основание остистых отростков по Радулеску, спондилодез, воздействие на зоны роста позвонков по Раафу и клиновидную резекцию у пациентов старшего возраста.

И. Сава и Е. Дусимбашу (г. Муреш) доложили о висцеральных осложнениях при сколиозе. Авторы указывают, что этот контингент больных умирает не от сколиоза, а от различного рода осложнений, возникающих при деформации позвоночника. Прежде всего при искривлении позвоночника наблюдаются нарушения функции дыхательного и сердечно-сосудистого аппарата. Ригидность грудной клетки приводит к гиповентиляции легких; компрессия грудной клетки вызывает ателектаз, зоны затрудненного дыхания. В то же время в другой половине грудной клетки наблюдается компенсаторная эмфизема легких. В связи с изменениями в легких для улучшения вентиляции диафрагма увеличивает свои экскурсии, чем повышается внутрибрюшное давление. На почве недостаточной вентиляции легких возникают сердечно-сосудистые нарушения. Торсия позвоночника, сопровождающая сколиоз, изменяет положение желудка, что приводит к его заболеванию.

Авторы наблюдали при сколиозе холецистит, почечные изменения за счет венозного стаза, деформации и атрофии почек, смещение мочеточников и другие отклонения.

Девиация позвоночника в области грудно-поясничного отдела уменьшает длинную ось брюшной полости и изменяет состояние пояснично-крестцового угла.

Авторы считают большие деформации позвоночника противопоказанием для беременности.

В. Климеску (Эйфория — Юг) с соавторами поделился опытом лечения идиопатической формы сколиоза и искривления позвоночника на почве полиомиелита. При паралитических формах применялась после вытяжения стабилизация трансплантатами и пружинкой по Груца. При идиопатических формах сколиоза авторы ограничиваются фиксацией только первичного искривления.

И. Джорджеску (Арац) с соавторами сообщили о методах лечения торакальных деформаций при запущенных формах сколиоза. Они обращают внимание на моделирование грудной клетки, для чего производят реберную пластику, а после резекции применяют металлический «тутор».

А. Груца (Варшава) план лечения сколиозов ставит в зависимость от возраста пациента и степени искривления. При тяжелых прогрессирующих формах применяется двухмоментная операция: миотомия, лигаменто-капсулотомия, рассечение желтой связки, а затем аллопластика.

В. Дега (Познань) также применяет мышечно-связочное освобождение вогнутой стороны сколиоза и спондилодез; в послеоперационном периоде — жесткую кровать, затем рессоровский корсет с редрессацией сроком на 4 месяца.

Л. Шулуто (Казань) сделал сообщение о необходимости применения предложенной им в 1958 г. тено-лигаменто-капсулотомии при любой операции, выполняемой по поводу сколиоза. Автор не считает возможным никакими консервативными средствами добиться надежного и достаточного устранения возникающей при сколиозе контрактуры на вогнутой стороне искривления позвоночника.

Т. Цук (Варшава) нашел малоэффективной операцию спондилодеза. Лучшие результаты он наблюдал после операции на мягких тканях с аллопластикой. У 14 больных после операции искривление уменьшалось на 25—60°.

А. Руссу (Бухарест) с соавторами лечение сколиоза проводит вытяжением, сменными гипсовыми повязками для деторзии, а затем спондилодезом. Им удалось таким путем получить уменьшение искривления в среднем на 36°.

Н. Робэнеску (Бухарест) рекомендует при лечении начальных форм сколиоза применять тонизирующие организм эндокринные препараты, рефлексотерапию, ионогальванотерапию и гимнастику. Лишь при необходимости — корсет.

И. Сава (г. Муреш) на 1000 леченных им больных сколиозом лишь у трех наблюдал серьезные неврологические осложнения в виде спастических параличей. Для уточнения локализации сдавления спинного мозга автор применял миелографию. Если в течение трехмесячного срока консервативного лечения не наступало улучшения, производилась ламинэктомия.

Таким образом, как в программных докладах, так и в остальных сообщениях выдвинутые положения согласуются с основными принципами, принятыми нашими отечественными ортопедами в отношении этиологии и профилактики, консервативного и оперативного лечения.

К этой проблеме имеет отношение и фильм, представленный Котрелем (Франция). Автор демонстрировал свою операцию спондилодеза, при которой он на большом протяжении освобождает дужковый отдел позвоночника от мышц, надкостницы и коркового слоя. Затем из подвздошной кости извлекает массу губчатой структуры и заполняет ею подготовленное на позвоночнике ложе. В послеоперационном периоде автор применяет большую гипсовую повязку в корригированном положении. У представленных в фильме больных автор достиг успеха. Однако следует отметить, что применяемая автором операция весьма травматична.

А. Радулеску и О. Троянеску (Бухарест) привлекли внимание аудитории своим сообщением о филогенетических особенностях развития локтевого сустава и его важном функциональном значении для верхней конечности.

При травме в области сустава наряду с нарушениями целостности скелета часто наблюдаются нервные и сосудистые повреждения. При оценке повреждения локтевого сустава с биомеханических позиций следует учитывать состояние каждой мышцы, их энергетическую сохранность и судьбу после травмы. С указанных позиций, а также с учетом повреждения капсулы сустава и связочного аппарата следует намечать план лечения различных травм области локтевого сустава.

Т. Эконому и А. Веряну доложили о повреждениях локтевого сустава у детей. Из 968 пациентов до 18-летнего возраста у $\frac{2}{3}$ было повреждение локтевого сустава. В результате лечения (консервативного и хирургического) авторы наблюдали в 78% хорошие, а в 22% неудовлетворительные исходы. При ортопедическом консервативном лечении хорошие исходы были получены у 88,6% больных, а неудовлетворительные — у 11,7%. После оперативного лечения хорошие результаты были у 47%, неудовлетворительные — у 53%.

На основании анализа своего материала авторы рекомендуют при свежих переломах без осложнений рано применять консервативное лечение под контролем квалифицированных специалистов. Хирургическое лечение показано при больших диастазах, при сосудистых и неврологических осложнениях, не исчезающих после консервативной репозиции.

Б. Сусан и А. Дениски сообщили о лечении повреждений локтевого сустава у взрослых. Авторы рассмотрели все различные виды повреждения локтя. Они применяли консервативное лечение при наличии возможности произвести репозицию. Из 47 случаев перелома головки лучевой кости в 26 была произведена операция. При этом после частичного удаления головки функциональные исходы оказались хуже, нежели после полного удаления. При смещении отломков локтевого отростка применялся остеосинтез проволокой или винтами.

Третий день конференции был посвящен различным темам. Здесь можно было услышать сообщение о применении гомо- и гетеротрансплантатов (Е. Мереш и другие), о хирургическом лечении ревматоидных артритов (К. Вайно), об остеосинтезе стержнем Кюнчера (З. Дека), об ожогах у детей (О. Гданице), о хирургическом лечении патологических вывихов при туберкулезном коксите (М. Михэилеску), об ампутационных культях (Д. Пинтилие), по вопросам обезболивания (И. Сава, И. Шуштрану) и др. Всего в этот день было сделано более 30 сообщений.

После ознакомления с лечебными учреждениями ряда румынских курортов в Бухаресте я ознакомился с двумя клиниками факультета усовершенствования врачей медицинского института.

Первой была клиника пластической и восстановительной хирургии и травматологии на 120 коек. Научный руководитель ее доцент А. Ионеску прошел аспирантуру в Ленинграде.

Основной тематикой клиники являются повреждения кисти и ожоги.

Нам продемонстрировали ряд ожоговых больных с хорошими результатами лечения. План лечения ожоговых больных в клинике следующий: 1. Интратрахеальный наркоз (за исключением поражений кисти, когда применяется внутрикостная анестезия). 2. Обтирание операционного поля 75% спиртом. 3. Удаление всех некротических тканей. 4. При 4-й степени ожога обработка и первичная пластика не позднее чем через 2 суток. При более легких степенях ожога пластика лишь у 10% больных. 5. Антибиотики. 6. Сухая повязка. 7. Массивные переливания крови и физиологического раствора с глюкозой.

А. Ионеску — противник переливания плазмы ожоговым больным, так как при этом наблюдал много осложнений гепатитом.

В клинике имеется много больных после пластических операций на лице, а также и на сухожилиях кисти.

Второй клиникой, которую мне удалось осмотреть, была клиника ортопедии и травматологии (руковод. — доц. А. Деяиски) факультета усовершенствования врачей Бухарестского медицинского института.

Руководитель клиники познакомил нас с историями болезни и рентгенограммами больных, подвергавшихся операциям в клинике. Там мы видели ближайшие результаты одномоментного удлинения бедра на 5—6 см за счет внедрения между фрагментами лиофилизированного гомотрансплантата. Все 3 фрагмента фиксированы стержнем Кюнчера.

Видели ближайшие результаты широкой резекции диафиза трубчатых костей при остеобластокластоме с одновременной аутопластикой. Также были продемонстрированы и другие больные, находящиеся в стационаре.

Общее впечатление несомненно хорошее.

Профессор Л. И. Шулуто (Казань)

К 30-ЛЕТИЮ КУЙБЫШЕВСКОГО ОБЛАСТНОГО НАУЧНОГО ОБЩЕСТВА ТЕРАПЕВТОВ¹

В 1934 г. в Самаре (Куйбышеве) проходил Краевой съезд врачей — терапевтов и хирургов Средневожского края, на котором было организовано «Средневожское краевое общество внутренней медицины и патологии». Председателем правления был выбран проф. Виктор Романович Гайворонский, секретарем — Яков Мойсеевич Гринберг.

В дальнейшем название общества изменялось. С 1944 по 1955 гг. оно именовалось «Куйбышевский филиал Всесоюзного научного общества терапевтов», с 1956 г. по 1959 г. — «Куйбышевское областное отделение Всероссийского научного общества терапевтов» и с 1960 г. — «Куйбышевское областное научное общество терапевтов».

27/1 1963 г. правление общества отчиталось за 28 лет деятельности на пленуме правления Всероссийского научного общества терапевтов. Работа общества получила положительную оценку.

В настоящее время в обществе состоит 614 человек (в 1946 г. было 78).

За 30 лет состоялось 439 пленарных заседаний общества. На 1/1 1964 г. проведена 1931 научно-практическая конференция в г. Куйбышеве и 1028 — в городах и районах Куйбышевской и Ульяновской областей.

В районах области конференции начали проводиться обществом с 1943 г., а в г. Куйбышеве — с 1946 г.

В 1962 г. организован филиал общества на базе больницы № 17 г. Куйбышева.

В 1946 г. при обществе организована секция физиотерапевтов и курортологов, которая в дальнейшем превратилась в самостоятельное областное научное общество. В 1955 г. при обществе создана гематологическая секция.

По инициативе Куйбышевского общества терапевтов в 1944 г. были организованы единые научно-медицинские общества в Сызрани и Чапаевске, в период строительства Волжской гидроэлектростанции имени В. И. Ленина Ставропольское научное медицинское общество с терапевтической секцией, в 1959 г. Научное общество терапевтов в г. Новокуйбышевске и в 1964 г. Научное общество терапевтов в г. Жигулевске.

Куйбышевское научное общество терапевтов приняло самое активное участие в организации и проведении Первой Поволжской конференции терапевтов, которая проходила в Куйбышеве в мае 1957 г.

Многие члены нашего общества приняли участие во II и III Поволжских конференциях, которые проходили в Саратове (1959 г.) и Горьком (1963 г.).

Большим событием явилась Выездная сессия Института терапии АМН СССР, проходившая в г. Куйбышеве 3—4 июня 1964 г. и в организации которой правление общества приняло самое активное участие.

Обществом с 1941 г. проведено 12 областных конференций терапевтов. Как правило, они были тематическими и посвящались таким актуальным вопросам, как ревматизм, болезни почек, печени, гипертоническая болезнь и др.

Общество приняло большое участие в организации декадника по ревматизму, который проводился в Куйбышеве в 1963 г. Институтом ревматизма.

Проблематика, которой были посвящены доклады на пленарных заседаниях общества, определялась запросами здравоохранения.

В первые годы работы общества большое внимание уделялось инфекционной патологии, в частности малярии, которая имела в те годы в Средневожском крае весьма большое распространение. На заседаниях ставились также доклады, посвященные гастроэнтерологии, витаминологии.

¹ Доложено на юбилейном заседании общества 2/IX 1964 г.

С начала Великой Отечественной войны начинает преобладать оборонная тематика: вопросы военно-полевой терапии, в частности этапное лечение терапевтических больных и др. Обсуждались также такие вопросы, как авитаминозы, алиментарная дистрофия, алиментарная алейкия, язвенная болезнь желудка, ревматизм, туберкулез. Проблемы инфекций продолжали также оставаться в поле зрения общества.

В период Великой Отечественной войны члены правления и наиболее квалифицированные члены общества работали консультантами, начальниками отделений госпиталей. Многие члены общества были в действующей армии и награждены орденами и медалями. В этот период военные врачи принимали активное участие в работе общества. Правление проводило научные конференции в эвакуогоспиталях. Эти конференции явились той базой, на которой возникли научные общества в Сызрани и Чапаевске.

В последние 15 лет все больше и больше внимания общество уделяет кардиологии и, в частности, гипертонической болезни, атеросклерозу, коронарной недостаточности.

В последние 2 года правление старается разнообразить тематику докладов, чтобы на заседаниях обсуждались вопросы из различных разделов внутренней медицины. Большое внимание уделяется диспансеризации.

На протяжении всех 30 лет деятельности Куйбышевского областного научного общества терапевтов в его поле зрения всегда были вопросы состояния терапевтической службы, подготовки врачей и студентов по терапии.

В целях повышения квалификации врачей проводились и проводятся научно-практические конференции, декадни, терапевтические среды и четверги в терапевтических клиниках, конференции в клинике инфекционных болезней, читаются лекции. Большое внимание уделяется при этом экспертизе трудоспособности. Значительное число врачей-терапевтов повышает свою квалификацию под руководством членов правления общества в клиниках и терапевтическом отделении областной больницы им. М. И. Калинина на рабочих местах.

В период строительства Волжской ГЭС им. В. И. Ленина (1950—1957 гг.) большая научная, консультативная работа по повышению квалификации в области внутренней медицины была проведена обществом в районах строительства (Ставрополь, Портгород, Жигулевск).

Общество обсуждало состояние лечебного питания в лечебных учреждениях города, организации диетического питания в городе, мероприятия по борьбе с ревматизмом, об аттестации врачей-терапевтов, об ошибках в диагностике и при отборе на курорт и много других вопросов.

Кроме членов общества, с сообщениями на конференциях и пленарных заседаниях нашего общества выступали представители Москвы, Ленинграда, Одессы, Горького, Ульяновска, Саранска, Пензы. Среди них можно назвать таких выдающихся ученых нашей страны, как Максим Петрович Кончаловский, Александр Леонидович Мясников, Мирон Семенович Вовси, Михаил Александрович Ясиновский и другие.

За 30 лет менялся состав общества: первые годы активное участие в работе общества принимали главным образом сотрудники медицинского института, в 1941—1945 гг. основную массу докладчиков и членов общества составляли военные врачи и врачи эвакуогоспиталей, в последние годы 85% членов общества составляют врачи больниц и поликлиник. Практические врачи составляют большинство и в правлении общества.

Ежегодно 3—4 заседания Куйбышевского областного научного общества терапевтов проводится совместно с другими научными обществами.

Общество работает в содружестве с научными обществами терапевтов Мордовской АССР, Ульяновской, Пензенской областей, обмениваясь докладчиками и информацией о работе.

Научное общество, руководствуясь решениями XXII съезда КПСС, программой Партии, стремится внести свой вклад в дело строительства коммунизма в нашей стране.

Проф. Н. Е. Кавецкий (Куйбышев-обл.)

С КОНФЕРЕНЦИИ НЕЙРОХИРУРГОВ

(Ленинград, 11—14/XI 1964 г.)

На заседаниях конференции и организованных при ней симпозиумах было заслушано 220 докладов.

Вопросу диагностики и хирургического лечения эпилепсии было посвящено 44 доклада и симпозиум, в котором приняли участие представители Чехословакии, Польши, ГДР, Болгарии.

Проф. В. М. Угрюмов указал на важность комплексности при обследованиях больных эпилепсией с применением электроэнцефалографии, электрокортикографии и электростимуляции.

При выявлении эпилептогенного очага рекомендуется хирургическое вмешательство по принципу падающих резекций коры (субпиальное отсасывание коры, частичные резекции долей головного мозга), при наличии грубых оболочечно-мозговых рубцов — менингоэнцефалолизис и пластическое закрытие дефектов твердой мозговой оболочки и кости.

Удаление эпилептогенного очага приводит к разрыву цепи патологических явлений и исчезновению, урежению или изменению характера эпилептических припадков более чем у 80% оперированных больных. Докладчик подчеркнул обратимость некоторых эпилептоидных изменений личности больного.

Б. Г. Егоров, А. А. Шлыков, И. Д. Лейбзон, В. Е. Майорчик и Г. А. Габибов сообщили о 200 наблюдениях хирургического лечения фокальной эпилепсии с применением электрокортикографии и различных методов градуированного раздражения. Методы хирургического вмешательства применялись в зависимости от электрофизиологической характеристики эпилептогенной зоны. В послеоперационном периоде необходимо длительное время применять противосудорожное лечение.

Д. Г. Шефер с Л. Н. Нестеровым и Ю. И. Беляевым успешно применяли таламэктомию для лечения кожевниковской эпилепсии. Вопрос о характере и локализации эпилептогенного очага решался на основе сопоставления данных клиники, ЭЭГ и пневмоэнцефалографии; во время операции производилась электрокортикография при помощи прилипающих и глубинных электродов. При слабой выраженности на ЭЭГ эпилептической активности применялась ее провокация путем гипервентиляции, фотостимуляции, наркоза, медикаментозной провокации. Чем более длительное время больной страдал припадками и чем менее выражено в припадках фокальное начало, тем обширнее в возможных пределах должно быть удаление коры.

А. Г. Земская сообщила интересные данные о корреляции клинических, рентгенографических, электроэнцефалографических данных для выработки показаний к хирургическому лечению и оценке отдаленных результатов его при фокальной эпилепсии у детей. При электроэнцефалографической диагностике у больных с симптомами двустороннего поражения головного мозга важную роль играли функциональные методы исследования (фоторитмическая, триггерная стимуляция, гипервентиляция и коразовая проба), помогающие выявить зону наибольшего поражения головного мозга.

Клинической характеристике эпилепсии у детей был посвящен также доклад А. П. Ромоданова, А. Г. Дзевалтовской и Ц. М. Сорочинского, которые установили возрастные особенности припадков, различия в данных ЭЭГ, взаимоотношение общих мозговых и очаговых изменений у детей.

П. М. Панченко предложил метод растормаживания путем внутривенного введения раствора новокaina для выявления очагов фокальной эпилепсии.

О. А. Сигуа экспериментально обосновал применение метода гидравлического разъединения при некоторых формах эпилепсии.

Вопросам диагностики и хирургического лечения сосудистых заболеваний головного мозга были посвящены 48 докладов.

А. И. Арутюнов остановился на ряде дискуссионных вопросов хирургического лечения сосудистой патологии головного мозга.

Автор, в отличие от ранее высказываемых им взглядов, считает, что оперировать нужно возможно раньше. Он рассмотрел перспективы операций при кровоизлияниях с прорывом в желудочки. По данным Г. А. Педаченко, при этих кровоизлияниях при консервативном лечении отмечается 100% смертность, а из 31 оперированного больного 10 выписаны с улучшением.

Впервые в Советском Союзе разработана методика применения множественных глубинных электродов, вводимых на длительный срок больным с гиперкинезами, что позволяет уточнить наиболее пораженные структуры головного мозга с последующим их выключением. Разработан метод исследования биоэлектрической активности головного мозга при помощи электродов, фиксированных на голове больного на длительный срок. Используется метод регистрации вызванных потенциалов в электроэнцефалограмме. Производится изучение деятельности подкорковых отделов с помощью глубинных электродов. В сложных случаях локальной диагностики при эпилепсии и опухолях головного мозга используется способ временной зрительной деафферентации — темновая адаптация. Одним из перспективных направлений является использование различных фармакологических средств определенного действия для уточнения топического диагноза, оценки функционального состояния и компенсаторных возможностей центральной нервной системы.

Один симпозиум был посвящен хирургическому лечению гиперкинезов.

На основе анализа 370 стереотаксических операций Э. И. Кандель и Г. Р. Купарадзе считают, что криоталамэктомия (локальное замораживание) является наиболее эффективным и безопасным методом деструкции подкорковых структур.

К. В. Грачев и С. Л. Яцук применяли при лечении гиперкинезов множественные глубинные электроды, вводимые на длительный срок в головной мозг.

И. С. Васкин предложил новую модификацию иглы, Л. В. Абраков — модификацию техники стереотаксических операций, Н. П. Булгаков сообщил об применении нового варианта стереотаксического аппарата, А. Л. Кадин использовал метод анодного электролиза для деструкции вентро-латерального ядра таламуса, О. А. Лапоногов,

Э. И. Раудам и др. — метод двусторонней таламозэктомии для лечения экстрапирамидных гиперкинезов и ригидности.

Большой интерес представлял симпозиум по клинике, профилактике и лечению терминальных состояний.

К. В. Балашов, С. М. Капустин и В. П. Раевский доложили о значении гипервентиляции в комплексной профилактике острого отека мозга. Этому же вопросу посвящено сообщение С. И. Гельман. Умеренная дозированная гипервентиляция во время наркоза приводит к понижению внутричерепного давления за счет вазоконстрикции.

На симпозиуме 35 докладов было посвящено диагностике и хирургическому лечению повреждений позвоночника и спинного мозга.

В докладе Е. Г. Лубенского и С. Е. Народовольцевой изложены итоги и перспективы лечения закрытых повреждений позвоночника и спинного мозга. В настоящее время вопрос о необходимости возможно более раннего оперативного вмешательства решен окончательно. Репозиция и вправление допустимы лишь при открытой ране в сочетании с радикальной ламинэктомией.

В послеоперационном периоде используются пирогеналл, лидаза и другие средства, комплексное лечение, физиотерапевтическое, санаторно-курортное, ортопедическое и др. При незаживлении обширных пролежней рекомендуется кожная пластика.

Динамические наблюдения за больными в поздние сроки показали, что устраненная грубая деформация позвоночника часто приводит в позднем периоде к развитию необратимых изменений в спинном мозгу. Е. И. Бабиченко и В. И. Гребенюк указывают, что устранение деформации позвоночника необходимо производить в раннем периоде после травмы путем постепенной репозиции, а при безуспешности ее — открытым вправлением с одновременной ревизией спинного мозга. Необходима радикальная ламинэктомия, включающая, кроме декомпрессии спинного мозга, и заднюю фиксацию позвоночника — остеосинтез с применением авто- (ребро, малоберцовая кость) или гомотрансплантатов (лиофилизированные или замороженные фрагменты кости).

Ранняя ламинэктомия создает более благоприятные условия для спинного мозга и позвоночника, являясь профилактикой вторичных смещений и связанных с ними поздних осложнений — позднего сдавления спинного мозга и корешков.

Г. С. Книрик, С. Я. Гринберг (Казань)

НЕКРОЛОГИ

ПРОФЕССОР ИОСИФ ИОСИФОВИЧ РУСЕЦКИЙ



14/XI 1964 г. после продолжительной и тяжелой болезни скончался заведующий кафедрой нервных болезней Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, заслуженный деятель науки РСФСР и ТАССР, доктор медицинских наук, профессор Иосиф Иосифович Русецкий.

И. И. Русецкий родился в городе Новочеркасске, там же в 1908 г. окончил гимназию. Медицинское образование он получил на медицинском факультете Парижского университета, который окончил в 1914 г. В 1920 г. И. И. Русецкий приехал в г. Казань и вошел в штат клиники нервных болезней Казанского ГИДУВа.

В 1925 г. И. И. Русецкий защитил докторскую диссертацию на тему «К вопросу о содружественных движениях (опыт графического изучения синкинезий)». В 1930 г. ему было присвоено ученое звание профессора, и с этого года до конца своей жизни он возглавлял кафедру нервных болезней Казанского ГИДУВа.

И. И. Русецкий являлся одним из крупнейших невропатологов нашей страны. Его работы имели клинико-физиологическое направление. Перу проф. И. И. Русецкого принадлежат 152 опубликованных в печати научных труда, из них около 20 — монографического характера.

Значительное число работ И. И. Русецкого было посвящено изучению патологии вегетативных отделов нервной системы. Его труды в этой области получили общее признание.

Монография И. И. Русецкого «Клинические методы исследования вегетативной нервной системы» является ценнейшим пособием для врачей при изучении вегетативного отдела нервной системы. В монографии «Вегетативные центры гипоталамической области большого мозга» описаны синдромы этой области. В ряде работ И. И. Русецкий выступал против упрощенных представлений о ваготонии и симпатикотонии.

В монографиях проф. И. И. Русецкого «Клиническая нейровегетология» (1950) и «Вегетативные нервные нарушения» (1958) отражены многолетние исследования автора и его сотрудников.

Больше 30 работ И. И. Русецкого посвящены изучению движений и рефлекторной нервной деятельности. К числу их относятся: диссертационная работа о содружественных движениях, работы о синдромах пирамидного выпадения и пирамидной недостаточности, о гиперкинезах при заболеваниях головного мозга. Им описан (1947) признак пирамидной недостаточности — недостаточное разгибание кисти в лучезапястном и пальцевых суставах.

Во многих работах И. И. Русецкого описывалось состояние мышечного тонуса при различных заболеваниях нервной системы. Для исследования мышечного тонуса им был предложен особый аппарат — склерометр.

Отдельные труды проф. И. И. Русецкого посвящены инфекционным заболеваниям нервной системы. Им описана парадоксальная подвижность у больных с паркинсонизмом после эпидемического энцефалита. В 1930 г. опубликована монография об эпидемии летаргического энцефалита в Татарской Республике.

Вопросы военной травматологии отражены в монографии «Огнестрельные повреждения периферической нервной системы и их лечение», в работе о классификации неврогенных контрактур конечностей при огнестрельных повреждениях нервной системы и др. Дважды издавалась его монография «Боль, ее формы и патогенез».

В 1956 г. вышла в свет монография проф. И. И. Русецкого «Нарушения функций желез внутренней секреции (клинические наблюдения)».

В своей последней монографии «Механизмы двигательных нарушений в нервной клинике», которая должна выйти из печати в 1965 г., И. И. Русецкий излагает сведения о механизмах двигательных нарушений при поражении различных отделов нервной системы человека.

На кафедре нервных болезней Казанского ГИДУВа под руководством И. И. Русецкого получило специализацию и усовершенствовалось большое количество врачей из различных областей и республик Советского Союза.

Проф. И. И. Русецкий был активным участником всех Всесоюзных съездов невропатологов и психиатров, входил в состав редакционного совета «Журнала невропатологии и психиатрии им. С. С. Корсакова», состоял членом президиума правления Всесоюзного научного общества невропатологов и психиатров с 1948 г., с 1932 г. являлся председателем и руководителем Казанского филиала этого общества. В течение многих лет он был главным невропатологом и председателем научно-плановой комиссии Минздрава ТАССР.

Деятельность И. И. Русецкого всегда отличалась целеустремленностью и принципиальностью. Он был прост и доступен, пользовался заслуженным уважением и любовью сотрудников клиники, врачей-курсантов и больных. Правительство оценило его заслуги, наградив орденом Ленина, орденом Трудового Красного Знамени и медалями.

Образ И. И. Русецкого, как врача, ученого, педагога, навсегда сохранится в памяти всех знавших его.

Сотрудники клиники

ДОЦЕНТ МАРИЯ АЛЕКСАНДРОВНА АЛУФ

6 ноября 1964 г. на 63 году жизни после тяжелой и продолжительной болезни скончалась долгое время руководившая кафедрой фармакологии Казанского медицинского института кандидат медицинских наук доцент Мария Александровна Алуф.

М. А. Алуф родилась в 1901 г. в г. Костроме. В 1920 г. поступила на медицинский факультет Казанского университета и окончила его в 1925 г.

Еще будучи студенткой работала на кафедре физиологии и фармакологии и в 1923 г. временно исполняла обязанности ассистента по кафедре фармакологии.

По окончании университета М. А. Алуф была оставлена при кафедре фармакологии штатным ассистентом, а в 1937 г. она была утверждена в должности и звании доцента заведующего этой кафедрой.

В 1936 г. М. А. Алуф за работу «Действие на изолированное сердце лягушки жидкости, пропущенной через изолированную конечность кошки» была присуждена степень кандидата медицинских наук.

Первые научные исследования М. А. Алуф были посвящены вопросам общей фармакологии: антагонизм и синергизм лекарственных веществ, условия, влияющие на действие лекарственных средств (способы приготовления, введения и пр.). Второй период характеризуется переходом к изучению новых лекарственных средств растительного и синтетического происхождения. В годы Великой Отечественной войны и в послевоенные годы М. А. Алуф много внимания уделяла изучению различных заменителей дефицитных лекарственных средств и апробации препаратов, получаемых из местного сырья. М. А. Алуф пропагандировала изучение отечественной лекарствен-



ной флоры, участвовала в составлении справочника по лекарственным растениям («Справочник по лекарственным травам», Медгиз, М., 1943 г.). За работу во время войны М. А. Алуф была награждена медалью «За доблестный труд в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг.».

С 1950 г. М. А. Алуф посвятила себя изучению продуктов химического синтеза, получаемых в химических лабораториях г. Казани. Изучались прежде всего фосфор-органические соединения, из которых этиловый паранитрофениловый эфир этилфосфиновой кислоты под названием «армин» был предложен М. А. Алуф для лечения глаукомы и вошел в медицинскую практику.

Под руководством М. А. Алуф было подготовлено 5 кандидатов наук и выполнено около 50 работ. За время ее работы при ее непосредственном участии на кафедре фармакологии организовался крепкий коллектив сотрудников, продолжающих начатое ею дело — изучение новых продуктов химического синтеза.

М. А. Алуф принимала активное участие в работе Татаптекоуправления, Казанского химико-фармацевтического завода, в Обществе фармацевтов и т. д.

М. А. Алуф с большим умением и интересом проводила практические занятия со студентами. Прекрасный лектор, своими лекциями она привлекала внимание студентов к фармакологии, а записи ее лекций использовались в практической деятельности врачами — ее учениками.

М. А. Алуф была в равной степени внимательной и чуткой по отношению ко всем сотрудникам кафедры, оказывая, если нужно, помощь и советом и делом.

Мы, ученики и сотрудники Марии Александровны, глубоко скорбим о преждевременной ее кончине. Память о ней надолго сохранится в наших сердцах.

Группа товарищей и учеников



В. А. НОВИКОВ

26/VI 1964 г. скоропостижно скончался один из старейших специалистов по медицинской и рентгеновской аппаратуре, заслуженный рационализатор РСФСР Владимир Алексеевич Новиков.

В. А. Новиков родился 27/VI 1894 г. в г. Казани в семье рабочего.

В 1918 г. он вступает добровольцем в ряды Красной Армии и участвует в походе против Колчака.

С 1923 г. и до последних дней жизни работал в Казанском ГИДУВе им. В. И. Ленина, вначале в качестве электромеханика по рентгеновским установкам, а затем в должности заведующего рентгенотехнической мастерской.

В течение многих лет при его непосредственном участии и консультативной помощи осуществлялось развертывание сети рентгеновских кабинетов в г. Казани и Татарской АССР.

С 1935 г. преподает курс рентгенотехники врачам-рентгенологам на циклах специализации и усовершенствования. Им подготовлено также большое число рентгенолаборантов и рентгентехников, которые ныне работают в республиках и областях Поволжья.

За 41 год работы в ГИДУВе им было сконструировано и изготовлено более 70 физиотерапевтических и рентгеновских аппаратов, приборов и приспособлений. Среди них наиболее важными являются: первый советский томограф, вертикальный томофлюорограф, термopapa для исследования электровозбудимости, автомат к кимографу, головодержатель, аппарат для принудительной гимнастики лучезапястного и локтевого суставов и другие. Более 12 актуальных работ были опубликованы в различных медицинских журналах. Изобретения В. А. Новикова имели большое значение для научно-исследовательских работ.

Владимир Алексеевич активно участвовал в общественной жизни, избирался депутатом Казанского городского Совета, членом Пленума Татарского обкома союза медресотников; народным заседателем, членом Президиума Республиканского общества изобретателей.

За заслуги в области здравоохранения и изобретательства В. А. Новиков был награжден почетными грамотами ТатЦИКа и Верховного Совета Татарской АССР, медалями «За победу над Германией» и «За доблестный труд в Великой Отечественной войне», значками «Отличник здравоохранения СССР» и «Лучший изобретатель СССР», был удостоен почетного звания Заслуженного рационализатора РСФСР.

У всех, кто знал Владимира Алексеевича Новикова, сохранится о нем светлая память как об одаренном, неутомимом в поисках нового, простом и сердечном человеке.

Проф. М. Х. Файзуллин, ас. С. И. Авдонин

КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГРИППА

За последнее десятилетие имели место чрезвычайно обширные пандемии гриппа в 1957 г., в 1959 г. и значительная эпидемическая вспышка в начале 1962 года.

В настоящее время в северо-западных районах Советского Союза наблюдаются эпидемические вспышки гриппа. В последние дни значительно повысилась заболеваемость гриппом и в городе Казани.

Основным возбудителем последних эпидемических вспышек является вирус гриппа типа А₂.

Источником инфекции, как известно, является человек, больной гриппом. При кашле, чихании, разговоре выбрасывается из дыхательных путей большое количество аэрозолей, на которых адсорбирован вирус, создавая вокруг больного атмосферу, инфицированную вирусом гриппа.

Возбудитель гриппа обладает значительной эпителиотропностью, токсичностью и определенным антигенным действием. Особенно выраженный тропизм вирус гриппа имеет к эпителию дыхательных путей.

Проникнув в организм восприимчивого человека через носоглотку, вирус гриппа закрепляется в поверхностном эпителиальном слое слизистых оболочек верхних дыхательных путей. По мере размножения вируса и развития заболевания в ряде случаев может возникать поражение трахеи, бронхов, бронхиол вплоть до поражения альвеолярного эпителия легочной ткани. Кроме поражения эпителиального покрова дыхательных путей, в процесс вовлекается подлежащая ткань и сосудистая сеть.

Из дыхательных путей вирус, проникнув в ток крови, разносится в различные органы и ткани, оказывая на них определенное токсическое воздействие. Размножение вируса происходит только в эпителиальных клетках дыхательных путей.

Наиболее характерной чертой заболевания является интоксикация, возникающая вследствие непосредственного токсического действия вируса на клетку, а также в результате накопления в организме токсических продуктов нарушенного обмена веществ.

В патогенезе гриппа существенное значение имеет вторичная микрофлора. Заболевание гриппом снижает иммунореактивность организма, что создает благоприятные условия для развития вторичной инфекции. Пораженный мерцательный эпителий респираторного тракта лишается своей защитной функции и представляет благоприятную среду для инвазии вторичной микрофлоры, что и наблюдается в осложненных случаях гриппа.

Несмотря на многообразие клинических форм гриппа, практически целесообразно различать: 1) неосложненное течение и 2) осложненное течение вследствие воздействия вторичной микрофлоры.

Заболевание гриппом может протекать как в легкой, средней тяжести, так и в чрезвычайно тяжелой форме. По нашим данным, в период пандемий 1957 г. в Казани легких форм было 55,3%, средней тяжести — 35,3% и тяжелых — 9,4%. В 1959 г. легкая форма отмечалась в 43%, средней тяжести — в 44,6% и тяжелая — в 12,4% случаев. Причем среди последней группы больных наблюдаются отдельные молниеносные формы течения болезни, приводящие к летальному исходу. Среди тяжелых форм заболевания, закончившихся смертельным исходом, основной процент падал на младший детский и старческий возраст.

Инкубационный период обычно в пределах 1—2 дней, но у ряда больных он может укорачиваться до нескольких часов или удлиняться до 3—4 дней.

Клиническое течение неосложненных форм гриппа характеризуется острым началом заболевания, выраженной интоксикацией и непродолжительным лихорадочным периодом (в среднем 3—4 дня с колебаниями от 1 до 7 дней).

В период наблюдаемых нами вспышек гриппа острое начало заболевания было у 85% больных. Причем почти всегда температура поднималась с ознобом, больные жаловались на сильную головную боль в области лба, висков и глазниц (96%).

Обращал на себя внимание быстрый подъем температуры до 38—40° в течение первых двух дней болезни. У большинства наблюдаемых больных (85%) отмечалось чувство разбитости, ломоты во всем теле, адинамия (61%), потеря аппетита (68%). У некоторых больных были жалобы на головокружение, бессоницу, боль в горле, конъюнктивит и боль в глазах, тошноту, рвоту. Все вышеперечисленные симптомы говорят о выраженной интоксикации организма, и, видимо, поэтому ощущение слабости, понижение работоспособности у большинства больных после снижения температуры держались длительное время (8—10 дней). На 2-й и 3-й день заболевания часто присоединялись катаральные явления со стороны верхних дыхательных путей. Отмечается затруднение дыхания через нос, насморк (без обильных выделений), охриплость, кашель, обычно сухой, иногда с выделением небольшого количества мокроты. Отмечается чувство сухости и першения в зеве и гортани.

При объективном исследовании обращает внимание гиперемия лица и конъюнктивы, кожа обычно влажная на ощупь. Изредка могут наблюдаться различные нехарактерные высыпания, присущие самому заболеванию. Однако в последние годы мы часто встречаемся с наличием разнообразных элементов сыпи, в основном — полиморфно-розеолозного характера, возникающих вследствие применения различных медикаментозных средств и, главным образом, антибиотиков. Широкое и подчас необоснованное применение антибиотиков и сульфаниламидов, особенно в период эпидемических вспышек гриппа, несомненно, увеличит количество подобных случаев, что может затруднить диагностику.

Гриппозный бронхит, возникающий у ряда больных, начинается с 3—4 дня болезни и проявляется обычно сухим кашлем и рассеянными сухими хрипами. У 43,5% больных мы отмечали приглушение тонов сердца, у 29,5% — относительную брадикардию. Часто встречалась большая лабильность пульса.

При лабораторном исследовании крови у 46% больных мы наблюдали лейкопению с лимфоцитозом, у 56% была ускоренная РОЭ.

При исследовании мочи у 11% больных наблюдалась альбуминурия и у 5,5% — микрогематурия.

Начавшееся остро заболевание достигает высшей степени развития в течение первого-второго дня болезни. В последующие дни степень интоксикации уменьшается. Температура у наблюдаемых нами больных приходила к норме у 57% ускоренным лихисом и у 43% — критически. Длительность температурного периода у 46,5% была в пределах 4 дней.

У 15% наблюдалась двухволновая лихорадка с общей продолжительностью в 6—8 дней.

В пандемию 1957 г., по нашим наблюдениям, осложненное течение гриппа было у 11,5% больных, в 1959 г. — у 18%. Из осложнений чаще всего встречаются поражения органов дыхания, фронтиты, гаймориты, отиты, поражения нервной системы.

Со стороны органов дыхания могут наблюдаться гриппозные ларинготрахеиты, бронхиты, бронхолиты и пневмонии. Гриппозные пневмонии чаще всего были смешанной этиологии (вирус гриппа и вторичная микрофлора). Однако могут возникать пневмонии, вызванные только вирусом гриппа, протекающие нередко в виде геморрагических пневмоний.

Лобулярная геморрагическая пневмония является очень грозным проявлением течения болезни. Она характеризуется высокой температурой, резким ухудшением состояния, мучительным кашлем со слизисто-гноющей и кровавистой мокротой, болями в области груди и выраженной одышкой. Течение болезни очень тяжелое и может закончиться смертельным исходом. Из 23 смертельных случаев, описанных нами в период пандемии 1957 г., в 5 была геморрагическая пневмония. Из 30 случаев смерти в 1959 г. геморрагические пневмонии наблюдались в 13.

Чаще у больных гриппом встречаются пневмонии, вызванные вторичной микрофлорой. Клиническая картина этих пневмоний не отличается от картины обычных бактериальных пневмоний. Так как они протекают на фоне заболевания гриппом, то резко отягощают течение болезни.

Осложнения со стороны нервной системы объясняются нейротропизмом вируса гриппа и его токсинов. Так, например, по данным Ю. С. Мартынова, поражение головного мозга встречается в 64% в виде энцефалопатий, менингоэнцефалитов, церебральных арахноидитов, расстройств мозгового кровообращения. Поражения периферических нервов встречаются в 20%: радикулиты (пояснично-крестцовые, шейно-плечевые), невралгии (межреберных нервов, тройничного нерва), невриты лицевого нерва. Вегетативную дисфункцию с астеническим синдромом автор наблюдал у 14% больных, поражение спинного мозга (миелиты, спинальные арахноидиты) — у 2%. Ю. С. Мартынов отмечает, что чаще осложнения со стороны нервной системы бывают у больных гриппом, вызванным вирусом А₂, реже — вирусами А, А₁, В, С, Д.

При установлении диагноза гриппа следует учитывать эпидемиологические данные (контакт с больным гриппом в семейном очаге, коллективе и т. д.), клиническое течение болезни и данные лабораторных методов исследования.

Несмотря на разнообразие клинических форм, заболевание гриппом характеризуется в большинстве случаев четко очерченной клинической картиной, в основе которой лежит быстро наступающая интоксикация. Окончательная постановка диагноза облегчается лабораторными методами исследования.

Из лабораторных методов исследования практическое значение имеют методы ранней диагностики (в первые два — три дня болезни). Наиболее простым и доступным методом является риноцитоскопическое исследование, при котором выявляются в отпечатках со слизистой носа эпителиальные, цилиндрические слущенные клетки. Более достоверным (особенно при дифференциальной диагностике с аденовирусными инфекциями) в настоящее время считается не простой метод отпечатков, а нахождение в протоплазме клеток цилиндрического эпителия специфических включений, характерных для вируса гриппа. Для обнаружения вирусных включений в клетках цилиндрического эпителия разработан ряд методов окраски, не сложных технически (метод Н. И. Морозкина, Г. Т. Павловского). По данным Змечоровской, у больных гриппом вирусные включения обнаружены в 72,7% и преимущественно в клетках цилиндрического эпителия (62,5%).

Заслуживает внимания для ранней диагностики гриппа реакция связывания комплемента (РСК) с носоглоточным смывом. Причем больший процент положительных данных получается при концентрации вируса гриппа на адсорбенте пермутите (в течение одного часа при 37°). По данным Ефимова-Шер, в период эпидемии методом РСК с концентрацией вирус гриппа обнаружен в 65%, а в период максимального подъема частота обнаружения вируса с помощью этого метода достигала 82%. Весьма перспективным методом ранней диагностики является метод флуоресцирующих антител. Для этого необходим люминесцентный микроскоп и очищенные гриппозные флуоресцирующие сыворотки. Прямой метод иммунофлуоресценции позволяет обнаружить антиген в ядрах и цитоплазме клеток цилиндрического эпителия. Этим методом удается подтвердить диагноз гриппа (по данным Н. Н. Жилиной, Е. С. Кетиладзе и др.) в том же проценте случаев, что и при помощи серологических методов. Остальные современные исследования — метод выделения вируса, определение вируснейтрализующих антител, реакция задержки гемагглютинации, метод микроэлектрофореза — либо являются сложными по постановке, либо имеют значение только для ретроспективной диагностики.

Дифференциальную диагностику гриппа следует проводить в первую очередь с острым катаром верхних дыхательных путей бактериальной и аденовирусной этиологии и с целым рядом инфекционных и соматических заболеваний, протекающих с острым началом и быстрым подъемом температуры.

Даже в период эпидемической вспышки надо учитывать возможность других заболеваний, протекающих, особенно в начальном периоде, с симптоматологией, сходной с клиническими проявлениями гриппа.

Во время вспышки госпитализации подлежат больные гриппом с тяжелыми осложнениями и в первую очередь из общежитий и закрытых детских учреждений. При оставлении больного гриппом на дому следует создавать условия максимальной его изоляции.

Больные должны соблюдать постельный режим весь период заболевания. Показаны горячее обильное питье, пища должна быть калорийной, с достаточным количеством витаминов. Из специфических средств лечения наиболее эффективным является применение поливалентной противогриппозной сыворотки в первые два дня болезни (2—3 раза в сутки по 0,5 г сухой или 2 мл жидкой сыворотки). Сыворотка вводится в носоглотку больного. В случаях тяжелого течения, особенно у детей, можно рекомендовать сыворотку реконвалесцентов гриппа или специфический γ -глобулин для парентерального введения. В связи с наличием кислородной недостаточности желательное применение, особенно в тяжелых случаях, кислородной терапии (кислородная палатка или подкожное введение кислорода до литра в день).

Из симптоматической терапии при необходимости можно применять жаропонижающие, болеутоляющие и кардиотонические средства, которые предупреждают возможность коллапса (камфара, кофеин, «стрихнин, кордиамин и др.). Отмечается необоснованное увлечение антибиотиками и сульфаниламидными препаратами при лечении больных гриппом. Имеющиеся в настоящее время антибиотики и сульфаниламиды не оказывают никакого влияния на вирус гриппа, и поэтому их назначение при неосложненном гриппе явно нецелесообразно, особенно учитывая их побочное действие на организм. Применение антибиотиков и сульфаниламидов показано лишь в случаях осложненного течения болезни (вторичной микрофлоры). С целью профилактики возможных осложнений при заболеваниях гриппом применение антибиотиков и сульфаниламидов имеет смысл у беременных, у детей гипотрофиков, у реконвалесцентов после других болезней, у больных с хроническими заболеваниями дыхательной системы, сердца, у больных диабетом и у стариков.

Составили проф. А. Е. Резник, асс. Д. Ш. Еналеева

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ВИРУСНОГО ГРИППА

Возбудителем гриппа может являться один из нескольких вирусов, сходных по основным биологическим свойствам, но отличающихся антигенной структурой и поэтому не вызывающих перекрестного иммунитета.

В настоящее время известны шесть основных серологических типов вирусов гриппа, обозначаемых как вирусы А, А₁, А₂, В, С и Д. Наиболее часто регистрируются заболевания гриппом, вызываемые вирусами А и В; распространенность гриппа С и Д изучена недостаточно, чаще они наблюдаются у детей, нежели у взрослых.

Важной особенностью вирусов гриппа, особенно вирусов А и В, является прогрессирующая изменчивость их антигенной структуры в эпидемическом процессе. Изменения антигенной структуры вирусов гриппа, циркулирующих среди населения, происходят почти одновременно и притом примерно в одном направлении во всем мире, в результате чего из года в год появляются новые антигенные разновидности вирусов гриппа, приходящие на смену старым, ранее доминировавшим. Результатом этого

процесса явились замена ранее доминировавших вирусов А (30-е годы) вирусами А₁ (40—50-е годы), а в 1957 г. появление нового варианта — вируса А₂ (Азия) 57.

В 1959—1962 гг. и сейчас, в 1965 г., регистрируется вспышка гриппа, вызываемая также типом А₂.

Этот же процесс происходит, хотя и более замедленным темпом, с вирусами типа В.

Источниками инфекции служат больные с явными и стертыми формами болезни, а также лица, переносящие инфекцию в субклинической форме и бессимптомно, однако эпидемиологическое значение последних невелико. Заразный период, как и само заболевание, непродолжителен и исчисляется 4—7 днями, после чего развивается типоспецифический иммунитет, продолжающийся не более 2—3 лет.

Заражение гриппом происходит почти исключительно воздушно-капельным путем при общении с больным. Значительно меньшую роль играют предметы обихода (посуда, полотенца и пр.) ввиду малой стойкости вируса во внешней среде. Инкубационный период не превышает обычно 1—2 суток.

Спорадические заболевания гриппом и локализованные эпидемические вспышки наблюдаются в течение всего года в городах и густонаселенных местностях, при этом заболеваемость обычно нарастает в холодные месяцы года и снижается летом. С падением иммунной прослойки среди населения к данному типу вируса или его антигенному варианту периодически возникают эпидемии гриппа, которые охватывают до 5—30% населения. Эпидемии, вызванные вирусом одного и того же типа, возникают раз в 2—3 года. Поскольку имеется несколько вирусов гриппа, эпидемии его регистрируются почти ежегодно.

В связи с коротким инкубационным периодом и высокой заразительностью больного эпидемии гриппа развиваются бурно, охватывая в короткие промежутки времени большие массы людей. Обычно эпидемия гриппа даже в большом городе продолжается не более 1—1,5 месяцев. Появление очагов с множественными заболеваниями при низком уровне специфического иммунитета (антител) у населения является признаком развивающейся эпидемии гриппа.

В подавляющем большинстве вспышки гриппа, зарегистрированные за последние 25 лет в странах северного и южного полушария, возникали в холодное время года, что объясняется, видимо, увеличением контакта между людьми и понижением специфической резистентности к гриппозной инфекции в эти периоды.

Эпидемиологические особенности гриппа определяются: 1) передачей инфекции воздушно-капельным путем, 2) краткостью инкубационного периода, в результате чего резко ускоряются темпы циркуляции вируса среди населения и быстро накапливаются новые источники инфекции, 3) всеобщей естественной восприимчивостью людей к гриппу и непродолжительностью приобретенного иммунитета, 4) существованием нескольких самостоятельных иммунологических типов вируса гриппа. Наиболее важные среди них типы А и В создают строго типоспецифический иммунитет, не защищающий переболевших людей против другого типа; 5) возникновением новых антигенных вариантов вируса, частично или полностью устойчивых к ранее сформировавшемуся иммунитету населения.

Продолжительность противогриппозного иммунитета меньше, чем при большинстве других вирусных инфекций, и исчисляется по срокам периодичности эпидемий: в 1—2 года для гриппа типа А и в 3—6 лет — для гриппа типа В. Необходимо учитывать, однако, что интервалы между эпидемиями гриппа регулируются не столько уровнем иммунитета к штаммам предыдущей вспышки, сколько уровнем иммунитета к более опасным новым антигенным вариантам, непрерывно возникающим в процессе приспособительной изменчивости вируса к иммунологическим факторам населения.

Лечебно-профилактические мероприятия

Органы здравоохранения должны иметь оперативный план профилактики и борьбы с гриппом по каждому санитарно-противоэпидемическому и лечебно-профилактическому учреждению применительно к местным условиям. План должен включать мероприятия для повседневной борьбы с гриппом и на время вспышки заболеваний, когда требуется особо напряженная работа всей сети медицинских учреждений.

На время вспышки заболеваний гриппом необходимо предусмотреть:

- а) усиление амбулаторной и стационарной помощи больным гриппом;
- б) активное обслуживание больных гриппом, лечущихся на дому;
- в) установление такого режима в лечебных учреждениях, который исключал бы возможность распространения гриппа внутри этих учреждений;
- г) органы здравоохранения должны своевременно предусмотреть обеспечение транспортными средствами для выездов медперсонала и перевозки гриппозных больных, иметь запасы жесткого и мягкого инвентаря для развертывания дополнительных коков в лечебных учреждениях (койки, тюфяки, белье, предметы ухода, марля для повязок, маски и т. п.), а также обеспечить бесперебойное снабжение через аптечную сеть населения и лечебных учреждений необходимыми медикаментами и дезинфицирующими средствами, марлевыми салфетками, противогриппозной сывороткой, сульфамидными препаратами, пенициллином, хлорной известью в мелкой упаковке, хлорамином и пр.

Внебольничная помощь

а) Медицинская помощь больным на дому. В период увеличения заболеваний гриппом проводится расширение как медицинской помощи на дому, так и приемных часов в амбулаториях. В случае надобности к этой работе привлекаются врачи близких специальностей, а также фельдшерский персонал, медицинские сестры и, в случае крайней необходимости, студенты старших курсов медицинских институтов и училищ.

В целях своевременного выявления и изоляции больных гриппом необходимо, чтобы врачи или фельдшера посещали их в день вызова. В последующем больного посещает патронажная сестра, которая выполняет назначения врача, следит за общим состоянием больного, режимом в домашней обстановке, следит за выполнением больным и окружающими его лицами мер против распространения гриппа в очаге и своевременно, вне зависимости от обычных дней и часов посещения, вызывает к больному лечащего врача в случае ухудшения состояния больного.

Средний медицинский персонал (участковые медицинские сестры) помогает участковому врачу обследовать очаги заболевания, выявлять больных и оповещает врача о возникновении новых очагов. Вспомогательная работа среднего медицинского персонала не снимает с врача ответственности за своевременное посещение и лечение больных.

б) Режим больного гриппом, оставленного на дому. Необходимо рекомендовать в домашних условиях обязательную изоляцию гриппозных и подозрительных по гриппу больных. В случае пребывания больного в одной комнате со здоровыми отделить постель больного от остального помещения ширмой, занавесью, простыней и т. д.

Больному и окружающим его лицам должны быть разъяснены простейшие методы предосторожности от заражения. При уходе за больным следует рекомендовать ношение марлевой повязки — респиратора (на нос и рот); чаще мыть руки; выделить больному отдельное полотенце, посуду, собирать мокроту в плевательницу с дезраствором. Больному следует рекомендовать при чихании и кашле обязательно пользоваться носовым платком. Носовые платки чаще менять и кипятить. Необходимо ежедневно производить влажную уборку помещения, где находится больной, 0,5% осветленным раствором хлорной извести или 2% раствором хлорамина и тщательное (3—4 раза в сутки) проветривание помещения. Эти мероприятия со всей настойчивостью должны проводиться и во внеэпидемическое время в очагах гриппа.

в) Режим в амбулаторных учреждениях. Работа амбулаторий должна быть организована так, чтобы они не являлись источником распространения гриппа. Поэтому прежде всего должны быть приняты меры против перегрузки амбулаторных учреждений, приводящей к тесному контакту больных гриппом и других негриппозных больных (устройство дополнительных регистратур, организация записи больных и вызовов врачей по телефону, уменьшение очередей в раздевалке, увеличение числа врачей принимающих больных). Во время вспышки следует по возможности отделить терапевтических больных, которые преимущественно являются гриппозными, от посетителей других кабинетов; иметь достаточное количество термометров, плевательниц и т. д.

В детских консультациях, поликлиниках, кроме указанного выше, во время вспышки гриппа необходимо усилить работу фильтра за счет прикомандирования дополнительного медицинского персонала, не допуская образования очередей.

В помещении амбулатории 2—3 раза в день надо производить влажную уборку с применением 0,5% осветленного раствора хлорной извести или хлорамина с последующим проветриванием. Рекомендуется облучение помещения амбулатории бактерицидными ультрафиолетовыми лампами. Больные дети с подозрением на грипп обслуживаются на дому. Если же больной ребенок попадает в поликлинику, его направляют в изолятор при фильтре, где больного осматривает врач.

В период вспышки гриппа медицинский персонал, обслуживающий больных гриппом амбулаторно и на дому, должен работать в масках из четырехслойной марли, закрывающей рот и нос. Маски должны меняться каждые 3—4 часа.

Больничная помощь

а) Порядок госпитализации. Во время вспышки гриппа госпитализации подлежат больные гриппом, протекающим с тяжелыми осложнениями, в первую очередь из общежитий и из закрытых детских учреждений, а также при отсутствии возможности организовать уход за больными на дому. Обязательной изоляции подлежат первые случаи гриппа в организованных коллективах. При недостатке постоянных коек для госпитализации гриппозных больных могут быть развернуты временные койки. Во внеэпидемическое время и в начале подъема числа гриппозных заболеваний в первую очередь подлежат госпитализации первые заболевшие из общежитий и из закрытых детских учреждений.

б) Режим в больничных учреждениях. Внутри стационарных учреждений должны быть приняты все меры против распространения гриппа. С этой целью необходимо:

1) тщательно выявлять и немедленно изолировать (в крайнем случае посредством ширмы или занавески) больных с начальными явлениями гриппа;

2) всех вновь поступающих больных выдерживать в течение 3—5 дней обособленно от больных, уже находящихся в стационаре, создавая для них условия изоляции; особенно строго должно соблюдаться это правило в лечебных учреждениях для детей раннего возраста;

3) на время гриппозной вспышки считать обязательным ношение марлевых повязок для всего медицинского персонала. На время вспышки необходимо запретить посещение родственниками больных в больницах и особенно в детских учреждениях;

4) больные гриппом должны содержаться в помещении, по возможности изолированном от других отделений больницы;

5) все помещения больницы должны ежедневно подвергаться тщательной влажной уборке и тщательному проветриванию;

6) рекомендуется шире производить облучение помещений и палат бактерицидными ультрафиолетовыми лампами. Особенно это необходимо в детских лечебных учреждениях;

7) обслуживающий персонал лечебных учреждений рекомендуется подвергать серопротифилике и другим мерам профилактики гриппа.

в) Режим в родильных домах. Медицинский персонал в родильном доме должен работать в масках из четырехслойной марли, закрывающих рот и нос; маски должны меняться каждые 4 часа. Лица из медицинского персонала, заболевшие острыми катарам дыхательных путей и гриппом, не допускаются к работе в родильных домах.

Весь персонал родильных домов должен быть хорошо инструктирован о мерах профилактики гриппа и средствах борьбы с его распространением.

При выявлении случая заболевания гриппом заболевшая мать должна быть немедленно изолирована в отдельную палату. При необходимости перевода матери, больной гриппом, в наблюдательное отделение перевод возможен при условии соблюдения изоляции в этом отделении.

Носовые платки у больных гриппом должны храниться в специальном мешочке. Носовой платок следует менять возможно чаще. У больных гриппом носовые платки и мешочки для них подвергаются ежедневному обязательному кипячению.

За больным гриппом закрепляется отдельная посуда, которая после каждого употребления обязательно подвергается кипячению.

При кормлении ребенка мать, больная гриппом, должна получать каждый раз свежую стерильную маску из четырехслойной марли.

При заболевании матери гриппом лечащий врач делает отметку в истории родов, а также в истории развития новорожденного.

Палатная медицинская сестра обязана наблюдать за тем, чтобы больная гриппом мать перед кормлением ребенка мыла руки с мылом и надевала маску. Только после того, как маска надета, детская медицинская сестра может принести новорожденного в палату. Матери, больной гриппом, на каждое кормление ребенок подается на свежей пеленке. Закончив кормление (после передачи детей медицинской сестре), матери снимают маски и кладут их в специальную посуду с водой, подаваемой палатной санитаркой. В дальнейшем маски кипятятся в этой же посуде.

Дети матерей, больных гриппом, содержатся в отдельных палатах или боксах. Больные гриппом дети изолируются в индивидуальные боксы с отдельным обслуживающим персоналом.

Постельные принадлежности больных гриппом матерей и детей по выписке из родильного дома проветриваются, а белье во время стирки кипятится.

В палатах и детских комнатах обязательно проводится влажная уборка 0,5% осветленным раствором хлорной извести или 2% раствором хлорамина и проветривание помещения во время удаления детей на кормление.

Режим в детских учреждениях

1) Следует проводить систематическую влажную уборку и сквозное проветривание помещений, в особенности спален, облучение помещений бактерицидными ультрафиолетовыми лампами.

2) В случае обслуживания разных смен детей установить перерыв между сменами, достаточный для производства уборки и сквозного проветривания помещений;

3) Во время вспышки гриппа запретить устройство сборов детей из разных детских учреждений, увеличив по возможности время пребывания детей на открытом воздухе (прогулки и т. д.).

4) При малейшем подозрении на заболевание ребенка гриппом немедленно следует вызвать врача.

5) В детских учреждениях закрытого типа следует отвести для детей, заболевших гриппом, отдельное помещение (в крайнем случае отгородить постель заболевшего ребенка ширмой, простыней).

6) Персонал детских учреждений, заболевший гриппом и острым катаром верхних дыхательных путей, не допускать к работе.

7) В целях повышения защитных свойств организма следует уделять особое внимание питанию детей, обеспечивая детские учреждения высококалорийными продуктами питания, свежими овощами, фруктами и витаминными препаратами (аскорбиновая кислота, витамин В₁ и др.).

8) При развитии вспышки гриппа детские дошкольные учреждения (детские сады, ясли) по возможности желательно перевести на круглосуточное пребывание. В городах и районах ТАССР закрывать школы следует по согласованию с Министерством здравоохранения ТАССР и Республиканской санэпидстанцией.

Предохранительные мероприятия

Из мер специфической профилактики гриппа применяются прививки живой вакциной; вакцина изготавливается из наиболее часто встречающихся в последние годы штаммов вируса А и В.

Живая вакцина, введенная в дыхательные пути через нос до начала вспышки троекратно с перерывами в 7—10 дней, воспроизводит у привитых людей бессимптомную или очень легкую инфекцию, что сопровождается активным размножением вируса на слизистых оболочках носоглотки и существенным усилением уровня местного и общего противогриппозного иммунитета.

В эпидемиологических опытах установлено снижение заболеваемости гриппом у привитых живой вакциной в 2—3 раза. Однако в отдельные годы эффективность этой вакцины оказалась низкой.

При появлении же вспышки гриппа эффективна противогриппозная сыворотка.

Противоэпидемический эффект раннего лечебного применения противогриппозной сыворотки в очагах гриппа объясняется резким снижением заразительности леченных сывороткой больных людей. Насыщение антителами сыворотки верхних дыхательных путей ведет к обеззараживанию вируса в отделяемом носоглотки и зева, выбрасываемом больным человеком во внешнюю среду при разговоре, кашле или чихании.

В целях профилактики распространения гриппа через общественные места и учреждения, где бывает большое количество людей, необходимо выполнять следующие правила: тщательно следить за чистотой помещений и воздуха в них (влажная уборка растворами хлорсодержащих веществ, 0,5% осветленным раствором хлорной извести, усиленное проветривание). Эти требования распространяются на предприятия, лечебные учреждения, детские учреждения (школы, детские сады и ясли), общежития и места общественного пользования (вокзалы, рынки, театры, кино и т. п.). Весьма важно своевременно выявлять и изолировать больных гриппом, особенно из школ, детских садов, яслей, детских домов и общежитий.

Кроме того, рекомендуется:

1) В цехах промышленных предприятий:

а) избегать загромождения помещений ненужными предметами, что создает излишнюю скученность и запыленность;

б) практиковать систематические обходы цехов персоналом здравпункта для наблюдения за санитарным режимом (уборка, проветривание помещений);

в) в случае выявления больных гриппом принимать меры к их изоляции; при повторных заболеваниях гриппом в цехе применять (по согласованию с администрацией) мытье полов хлорным раствором.

2) В общежитиях:

а) усилить надзор за соблюдением чистоты в помещениях и сквозным проветриванием их;

б) обеспечить влажную уборку помещения с применением хлорной извести или хлорамина;

в) в случае оставления в общежитии больного гриппом изолировать заболевшего;

г) выделить специальные помещения для изоляции больных с постоянным медицинским наблюдением.

3) В столовых, буфетах и других местах общественного пользования обеспечить после мытья столовой посуды обязательное ополаскивание ее горячей водой (не ниже 70°) и кипячение вымытых ножей и вилок (для лучшего омыления загрязненной жиром посуды рекомендуется прибавлять к воде 2—3% соды). Во всех учреждениях общественного питания посетителям должна быть обеспечена возможность мытья рук с частой сменой полотенец.

Учитывая решающую роль больного гриппом человека в распространении гриппа, необходимо особое внимание уделить широкой пропаганде мер личной и общественной профилактики гриппа путем помещения статей в газетах, радиолекций, распространения наглядных пособий и т. д.

Составила зав. отделом
Республиканской СЭС Л. И. Федоренко

Организация здравоохранения

Гинзбург Е. А., Котельников В. М., Кордэ Т. В., Полетило Е. В., Плотникова Л. М. и Рапопорт Р. Н. Опыт массовой ревакцинации БЦЖ в сельской местности	70
Бахтиярова Р. М. О медицинском обслуживании недоношенных детей на дому	73

История отечественной медицины

Никитин С. К. Профессор Александр Григорьевич Агабабов	75
--	----

Рационализаторские предложения

Арлеевский И. П., Разумов В. А., Айдаров Т. К. Опыт определения натрия и калия в цельной крови, эритроцитах, плазме крови, слюне на пламенном фотометре типа ППФ-УНИИЗ	77
--	----

Библиография и рецензии

Фукс Б. И. На кн. Б. М. Хромов. Хирургическая помощь в амбулаторно-поликлинических учреждениях	79
Радбиль О. С. На кн. Б. Е. Вотчал. Очерки клинической фармакологии	81
Гольдштейн Д. Е. и Володина Г. И. На кн. Г. А. Зубовский. Лучевая терапия	82

Съезды и конференции

Станкевич Е. Ф. Вопросы качества, охраны и изучения ресурсов подземных вод	83
Швалева В. Н. Всесоюзные симпозиумы гистологов, посвященные 100-летию Казанской нейрористологической школы	84
Сабурова В. А. Конференция по опосредствованному воздействию на опухолевый процесс	86
Сметанин Б. Ф. VIII научная сессия института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР	87
Шулутко Л. И. VI национальная конференция ортопедов-травматологов Румынии	88
Кавецкий Н. Е. К 30-летию Куйбышевского областного научного общества терапевтов	91
Кирич Г. С., Гринберг С. Я. С конференции нейрохирургов	92

Некрологи

Профессор И. И. Русецкий	94
Доцент М. А. Алуф	95
В. А. Новиков	96

В помощь практическому врачу

Резник А. Е., Еналеева Д. Ш. Клиника и лечение гриппа	97
Федоренко Л. И. Эпидемиология и профилактика вирусного гриппа	99

ВЫХОДЯТ НОВЫЕ КНИГИ

(во втором квартале 1965 г.)

Д. М. Зубаиров. СВЕРТЫВАЕМОСТЬ КРОВИ

Книга объемом 15 печ. листов предназначена для врачей-физиологов, биохимиков и патологов, интересующихся вопросами свертывания крови и лечения тромбоэмболических заболеваний.

Тираж ограничен. Желающим приобрести книгу следует направлять заявки по адресу: Казань, п/я 198, ул. Толстого, д. 4, научная библиотека Казанского медицинского института.

Н. М. Сорокин. СЕМИОТИКА И ДИАГНОСТИКА ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЕЙ

Издание Казанского ордена Трудового Красного Знамени университета имени В. И. Ульянова-Ленина. 1965 г. 21 п. лист. ц. 1 р. 65 к.

В монографии изложены методы клинического, лабораторного, рентгенологического, изотопного, эндоскопического обследования больных с подозрением на наличие злокачественной опухоли. Изложены основы морфологической диагностики опухолей. Даны показания к диагностическим операциям и их оценка. Книга снабжена иллюстративными материалами.

Заказы направлять по адресу: г. Казань, ул. Батурина, д. 7, Городской онкологический диспансер, Сорокину Н. М.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ИЗДАНИЯ

КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

I. Материалы научно-практической конференции по проблеме эндемического зоба и микроэлементов. 15—16/IV 1964 г. Казань, 240 стр., тираж 1000, ц. 50 коп.

Книга открывается докладом министра здравоохранения ТАССР И. З. Мухутдинова представившего состояние проблемы эндемического зоба в ТАССР.

На конференции обсуждались вопросы заболеваемости эндемическим зобом в ТАССР, биогеохимической характеристики ТАССР, морфологии щитовидной железы при различных ее заболеваниях, этиологии, патогенеза, профилактики и клиники эндемического зоба.

Отдельно описана методика определения микроэлементов в различных средах.

II. Материалы юбилейной научной конференции, посвященной 150-летию со дня основания института, г. Казань, 1964 г., 594 стр., тираж 1000, ц. 2 р. 95 к.

Конференция состоялась 17—18—19/XI 1964., но на ней была доложена лишь малая часть из опубликованных сообщений.

Всего труды включают 254 сообщения: по истории медицины и вопросам организации здравоохранения — 26, по теоретической, медицине — 125 по клинической — 103.

Сообщения по вопросам организации здравоохранения касаются физического развития детей и молодежи ТАССР, заболеваемости отдельными болезнями.

В материалах по теоретической медицине обсуждаются вопросы аллергии, фосфорорганических соединений и противоядий при отравлении ими, противоопухолевых препаратов, медиаторов гемокоагуляции гормонов.

В разделе клинической медицины освещены вопросы аллергии значение биохимических реакций при различных заболеваниях внутренних органов, функции надпочечников при различных состояниях и др.