КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

3

1965

Казанский мед. ж.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Моисеев С. Г. Экстренная помощь при внутренних заболеваниях 3
Морозова Н. Д. Клиническое значение определения сывороточных глюкопротеидов и белков при коллагеновых заболеваниях 7
Кудрявцев Г. В. и Калуженко Р. К. К клинической характеристике больных ревматоидным артритом 9
Хамидуллина А. Х. и Окулова Е. М. К клинике и лечению неспецифических инфекционных артритов у детей 11
Федорова М. К. Сравнительные данные по электрофорезу сывороток артериальной и венозной крови при ревматизме и ревматоидном полиартрите . 14
Старкова Н. В. О динамике титров антистрептолизина-О и С-реактивного протеина при различных формах ревматизма 18
Цыбулина Е. В. Сравнительная оценка микрометода дифениламиновой пробы и реакции на сиаловые кислоты в диагностике активности ревматизма . 20
Шварева А. И. Ревматизм у подростков 23
Зверева В. А. Опыт активной профилактики рецидивов ревматизма у детей 26
Спектор А. М. Диагностика ревматизма у лиц старше 50 лет 28
Порсева С. Я. Сравнение эффективности некоторых средств при лечении эпидемического гепатита у детей 30
Васильева Н. П., Баширова Д. К., Валеева М. Г. Преднизолон в комплексной терапии эпидемического гепатита 32
Резник А. Е., Федоренко П. Н., Еналеева Д. Ш. Кислородная недостаточность у больных эпидемическим гепатитом 33
Галеева Р. К. К клинике ветряной оспы, присоединившейся к эпидемическому гепатиту 35
Епифанов Н. С. и Журавлев В. А. Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей 37
Остроумов А. Б. Прогностическое значение электрофоретического исследования сывороточных белков при деструктивном холецистите 40
Поповьян И. М., Крапивин Б. В. и Франкфурт Л. А. Хирургическая тактика при остром холецистите у лиц 60 лет и старше 42
Лузкова С. Л., Комарова Л. Н., Салимон Ф. Л. К диагностике церазинового ретикуло-эндотелиоза (болезни Гоше) 45
Фрид И. А. О преимуществах некоторых анестезиологических методов при одномоментных брюшно-промежностных операциях по поводу опухолей дистального отдела толстой кишки 48
Сорокин Н. М. Некоторые вопросы диагностики и лечения рака молочной железы 54
Ситдыков Э. Н. Пластика дистального отдела мочеточника лоскутом из мочевого пузыря по методу Ван-Гук-Боари 56
Капелюшник Н. Л. Наш опыт образования искусственного влагалища . . . 57
Якубова З. Н. Методы стимуляции родовой деятельности при раннем отхождении вод 59
Миронова Т. А. Влияние преждевременного отхождения вод на течение родов, послеродового периода и на плод 61
Мацуев А. И. Значение кимографического контроля при продувании маточных труб 64
Сафина С. Г. Активное выявление токсоплазмоза у беременных 65
Корчемкин А. М. Диагностика и терапия урогенитального трихомониаза у мужчин 67

Наблюдения из практики

Кравченко П. В. и Ефимов В. С. Опыт применения аллопластики в хирургии 69
Скобелкин О. К. Пластика скальпированной раны головы свободным кожным аутотрансплантатом 72
Григорьев Н. Г. Дермоидная киста пищевода 72
Газымов М. М. Об осложнении после пресакрального пневморетроперитонеума 73
Гогилов П. З. Наружный эндометриоз редкой локализации 74
Тимофеева Т. И. Осложнения в течении фибромиом матки и влагалища . 74

Краткие сообщения

Остапченко Л. М. Действие камфары, строфантина, новурита, аспирина, преднизолона и гипотиазида на функциональное состояние свертывающей системы крови 76
Панкрац И. П. Аортокардиосклероз и ортостатическая проба с измерением АД 76

Меньшиков Ю. Ф. Болезни органов дыхания на Кольском полуострове . . 77
Белоусова В. И. О влиянии характера питания и течения беременности женщин на возникновение рахита и гиповитаминоза B_1 у детей 77
Шапиро Ю. Г. Уровень сиаловых кислот при антабусных психозах . . . 78
Поляков В. М. Инородное тело в мочевом пузыре 78
Кузьмин И. Л. Эмпиема культи мочеточника с наличием инородного тела и камня 79
Альбекова Р. Г. Консервативное и оперативное лечение камней мочеточников 80
Попов А. А. и Султан Н. Н. Эктопия устья мочеточника, устраненная эндовезикальным методом 80
Золотарев М. А. Оперативное лечение слоновости полового члена 81
Березин И. М. и Федоров Ю. С. Тяжелая венозная патология после аппендэктомии 82
Агиенко В. Д. Генерализованный геморрагический васкулит при непереносимости к меркузалу и новуриту 83
Анисимова В. А. Злокачественные новообразования в практике инфекциониста 84
Архипов Е. П. Об использовании точек чжэнь в послеоперационном периоде 84
Вьюнышев Н. Г. Особенности формирования ампутационной культи в зависимости от метода обработки кости при ампутации нижней конечности . . . 84
Хайбуллин Ф. М. Разрыв кисты яичника в сочетании с разрывом маточной трубы при внематочной беременности 85
Пушкарев Н. И. К лечению осложнений после травм полового члена у детей 85
Лаврентьев П. А., Сальников В. Г. и Анисин С. Д., Никитина М. П. Опыт применения диметилдихлорвинилфосфата (ДДВФ) в борьбе с постельным клопом 86

Обзоры

Соринсон С. Н. Лечение эпидемического гепатита на современном этапе . 87
Сватко Л. Г. Оперативное восстановление слуха при отосклерозе 92

Рационализаторские предложения

Якобсон Д. А. Ускоренный метод лабораторной диагностики колиэнтерита . 96
Лепявко А. Г. Простой способ контроля за продвижением оливы зонда по желудку при дуоденальном зондировании 99
Ищенко И. К. Укладка для оказания неотложной помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями 100

История медицины

Чикин С. Я. Роберт Оуэн о физическом развитии и всестороннем воспитании человека 101

Библиография и рецензии

Рахлин Л. М. На кн.: З. М. Волынский. Гипертоническая болезнь. Атеросклероз. Ревматизм 103

ТЕМАТИКА
НОМЕРОВ ЖУРНАЛА на 1966 год

№ 1 (ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ)

Проблемы акушерства и гинекологии (к 100-летию со дня рождения проф. В. С. Груздева).

Вопросы коагулологии.

№ 2 (МАРТ — АПРЕЛЬ)

Болезни органов дыхания.

Гигиена труда и профессиональные заболевания.

№ 3 (МАЙ — ИЮНЬ)

Атеросклероз и инфаркт миокарда.

Болезни почек.

№ 4 (ИЮЛЬ — АВГУСТ)

Заболевания органов пищеварения.

Вопросы клинической эндокринологии.

№ 5 (СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ)

Ревматизм.

Инфекционные заболевания.

№ 6 (НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ)

Вопросы гематологии и переливания крови.

Вопросы онкологии.

Под рубрикой „В помощь практическому врачу“ помещаются статьи, освещающие современное состояние практически важных разделов медицины. Печатаются статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, организации здравоохранения, истории медицины.

Публикуются представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, рентгенологии, урологии и другим дисциплинам.

ПФ 20097 от 1/IX-65 г. Татполиграф, 00767 4

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ!

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1966 год.

„Казанский медицинский журнал" — общеврачебный журнал широкого профиля ставит своей задачей удовлетворение запросов практических врачей разных специальностей, научных работников и учащихся.

Журнал имеет следующие разделы:

клиническая и теоретическая медицина,

наблюдения из практики,

краткие сообщения,

организация здравоохранения и история медицины,

гигиена и санитария, профессиональные заболевания,

обзоры и лекции на актуальные темы,

информации о съездах и конференциях,

рационализаторские предложения, новая аппаратура,

библиография и рецензия,

письма в редакцию.

В журнале представляются хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных препаратах, о новых книгах.

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ ВСЕМИ ОТДЕЛЕНИЯМИ „СОЮЗПЕЧАТИ".

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год — 2 руб. 40 коп.

Ввиду органиченности тиража просим оформить подписку своевременно.

ТЕМАТИКА
НОМЕРОВ ЖУРНАЛА на 1966 год

№ 1 (ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ)

Проблемы акушерства и гинекологии (к 100-летию со дня рождения проф. В. С. Груздева).

Вопросы коагулологии.

№ 2 (МАРТ — АПРЕЛЬ)

Болезни органов дыхания.

Гигиена труда и профессиональные заболевания.

№ 3 (МАЙ — ИЮНЬ)

Атеросклероз и инфаркт миокарда.

Болезни почек.

№ 4 (ИЮЛЬ — АВГУСТ)

Заболевания органов пищеварения.

Вопросы клинической эндокринологии.

№ 5 (СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ)

Ревматизм.

Инфекционные заболевания.

№ 6 (НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ)

Вопросы гематологии и переливания крови.

Вопросы онкологии.

Под рубрикой „В помощь практическому врачу“ помещаются статьи, освещающие современное состояние практически важных разделов медицины. Печатаются статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, организации здравоохранения, истории медицины.

Публикуются представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, рентгенологии, урологии и другим дисциплинам.

ПФ 20097 от 1/IX-65 г. Татполиграф, 00767

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ!

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1966 год.

„Казанский медицинский журнал" — общеврачебный журнал широкого профиля ставит своей задачей удовлетворение запросов практических врачей разных специальностей, научных работников и учащихся.

Журнал имеет следующие разделы:

клиническая и теоретическая медицина,

наблюдения из практики,

краткие сообщения,

организация здравоохранения и история медицины,

гигиена и санитария, профессиональные заболевания,

обзоры и лекции на актуальные темы,

информации о съездах и конференциях,

рационализаторские предложения, новая аппаратура,

библиография и рецензия,

письма в редакцию.

В журнале представляются хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных препаратах, о новых книгах.

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ ВСЕМИ ОТДЕЛЕНИЯМИ „СОЮЗПЕЧАТИ".

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год — 2 руб. 40 коп.

Ввиду органиченности тиража просим оформить подписку своевременно.

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ!

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1966 год.

„Казанский медицинский журнал" — общеврачебный журнал широкого профиля ставит своей задачей удовлетворение запросов практических врачей разных специальностей, научных работников и учащихся.

Журнал имеет следующие разделы:

клиническая и теоретическая медицина,
наблюдения из практики,
краткие сообщения,
организация здравоохранения и история медицины,
гигиена и санитария, профессиональные заболевания,
обзоры и лекции на актуальные темы,
информации о съездах и конференциях,
рационализаторские предложения, новая аппаратура,
библиография и рецензия,
письма в редакцию.

В журнале представляются хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных препаратах, о новых книгах.

ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ ВСЕМИ ОТДЕЛЕНИЯМИ „СОЮЗПЕЧАТИ".

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год — 2 руб. 40 коп.

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ!

ТЕМАТИКА
НОМЕРОВ ЖУРНАЛА на 1966 год

№ 1 (ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ)

Проблемы акушерства и гинекологии (к 100-летию со дня рождения проф. В. С. Груздева).

Вопросы коагулологии.

№ 2 (МАРТ — АПРЕЛЬ)

Болезни органов дыхания.

Гигиена труда и профессиональные заболевания.

№ 3 (МАЙ — ИЮНЬ)

Атеросклероз и инфаркт миокарда.

Болезни почек.

№ 4 (ИЮЛЬ — АВГУСТ)

Заболевания органов пищеварения.

Вопросы клинической эндокринологии.

№ 5 (СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ)

Ревматизм.

Инфекционные заболевания.

№ 6 (НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ)

Вопросы гематологии и переливания крови.

Вопросы онкологии.

Под рубрикой „В помощь практическому врачу“ помещаются статьи, освещающие современное состояние практически важных разделов медицины. Печатаются статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, организации здравоохранения, истории медицины.

Публикуются представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, рентгенологии, урологии и другим дисциплинам.

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

3

МАЙ — ИЮНЬ

1965

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева, А. И. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев (Саранск), Б. А. Королев (Горький), П. В. Кравченко, Н. П. Кудрявцева, Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, 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 13/III-1965 г. Подписано к печати 26/V-1965 г. ПФ 07246. Формат бумаги 70×108 1/16. Печатн. листов 6,5. Заказ А-109. Тираж 3500. Цена 40 коп.

Типография „Татполиграф" Управления по печати при Совете Министров ТАССР Казань, ул. Мирославского, дом 9.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 614.2

ЭКСТРЕННАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ВНУТРЕННИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

С. Г. Моисеев

Московский институт скорой помощи имени Н. В. Склифосовского

При очень многих внутренних заболеваниях развиваются такие явления, при которых требуются экстренные лечебные мероприятия для облегчения состояния больных и даже для спасения их жизни (например, развивающийся инфаркт миокарда или острые бытовые отравления). При других заболеваниях вопрос о серьезности состояния больного и о срочности медицинской помощи решается тяжестью клинических проявлений, возникновением опасных осложнений. В качестве примеров таких состояний можно назвать сердечную астму при некоторых поражениях миокарда, полную атриовентрикулярную блокаду с синдромом Морганьи — Эдемс-Стокса при различных анатомических процессах в области пучка Гиса, пароксизмальную тахикардию, кровотечения из внутренних органов, коматозные состояния и т. д.

Возникающие в таких случаях синдромы составляют для врачей-интернистов область, пограничную с другими врачебными специальностями. Вот некоторые примеры: носовое кровотечение у больного с гипертонией (ринология), коматозные состояния, связанные с заболеваниями центральной нервной системы (невропатология), делириозное состояние у алкоголиков с крупозной пневмонией (психиатрия), профузное желудочное кровотечение у больного язвенной болезнью (хирургия), маточное кровотечение вследствие геморрагического диатеза при остром лейкозе (гинекология), печеночная кома у беременных (акушерство) и т. д.

Напомним, что А. Н. Крюковым было предложено специальное название «острая внутренняя клиника» для той области медицины, основной задачей которой является научная разработка вопросов экстренной терапевтической помощи больным. Он же создал первую такую клинику в Московском институте скорой помощи имени Н. В. Склифосовского.

Рациональное лечение таких заболеваний возможно лишь при правильно и своевременно поставленном диагнозе. Экстренная помощь часто может быть одинаковой при различии основных причин заболеваний. Однако правильное оказание и этой помощи иногда решает успех последующего лечения.

Качество экстренной помощи очень тесно связано с состоянием ее организации. В связи с этим можно напомнить, что такие корифеи нашей отечественной медицины, как Н. И. Пирогов и С. П. Боткин, были не только великими клиницистами, но и замечательными организаторами. В условиях нашего советского здравоохранения с бесплатной медицинской помощью экстренная помощь должна быть так построена, чтобы во всех необходимых случаях она оказывалась максимально быстро и наиболее полно на месте, куда вызван врач. Во всех случаях, когда больной нуждается в помощи в условиях больницы — клиники или когда у врача имеются веские сомнения относительно характера заболевания и необходимого лечения, должна существовать возможность быстрой и даже немедленной госпитализации такого больного.

В Москве экстренная медицинская помощь населению оказывается двумя организациями, связанными одна с другой: 1) станцией скорой помощи с ее подстанциями и 2) отделениями неотложной помощи поликлиник. Конечно, эти термины «скорая» и «неотложная» помощь представляют условные различия, потому что и та, и другая организации призваны оказывать в необходимых случаях максимально быструю помощь. Станция скорой помощи направляет свои автомашины с медицинским персоналом для обслуживания внезапно тяжело заболевших на улицах и в об-

щественных местах, при родах вне дома (квартиры) и пострадавших при несчастных случаях (травмы, ожоги, отравления, утопления и т. д.), где бы они ни произошли. Вызовы скорой помощи принимаются обычно по телефону централизованно (в одном месте). Врачи неотложной медицинской помощи обслуживают внезапно тяжело заболевших и нуждающихся в экстренной помощи больных, находящихся на дому. В последние несколько лет Московская станция скорой помощи оборудовала специализированные автомашины для оказания на месте «происшествия» наиболее квалифицированной медицинской помощи: 1) больным с развивающимся инфарктом миокарда, находящимся в состоянии шока, коллапса, 2) больным в состоянии травматического шока и 3) больным с тяжелыми бытовыми отравлениями. Во всех необходимых случаях врачи станции скорой помощи помогают врачам неотложной помощи советами по телефону или своими выездами на место.

При вызовах врачей скорой и неотложной помощи по телефону у принимающего вызов может возникнуть сомнение в необходимости выезда врача. Действительно, по телефону и даже по личному рассказу нередко трудно бывает решить этот вопрос. Иногда относительно тяжелого больного сообщается так скромно и так мало, что может возникнуть сомнение в необходимости выезда. В других же случаях к не нуждающемуся не только в экстренной, но и вообще в медицинской помощи человеку, доверяя сообщению, срочно выезжает врач.

Приведем соответствующие примеры.

I. У подростка, чувствовавшего себя с утра вполне удовлетворительно, к вечеру заболела голова и повысилась температура тела до 39°. Выехавший на квартиру к больному врач неотложной помощи обнаружил у больного затемненное сознание и наличие менингиальных симптомов и немедленно госпитализировал его с диагнозом — менингит. Диагноз подтвердился. Вызов был, конечно, необходим, но так изложен, что мог бы показаться недостаточно обоснованным для неотложного обслуживания. Во избежание возможных ошибок в подобных случаях все вызовы на оказание неотложной помощи должны, как правило, приниматься безотказно.

II. Почти одновременно вызываются к больному срочно врач ведомственной поликлиники, врач неотложной помощи и машина скорой помощи из-за того, что у больного развился насморк, кашель, головная боль, повысилась температура тела до 38°, то есть имелись выраженные симптомы гриппа; как выяснилось, данному больному никакой экстренной помощи не требовалось и достаточно было посещения врача поликлиники.

III. У больной днем был врач-невропатолог, назначивший ей по неврологическому заболеванию лекарственные инъекции. Родственники больной вместо того, чтобы оформить в поликлинике необходимость этих инъекций участковой медицинской сестрой, к вечеру под благовидным предлогом вызывают для этих инъекций врача неотложной помощи.

Конечно, такие вызовы, как последние два, бывают нечасто, но ведь они задерживают выезд врача к действительно нуждающемуся в экстренной помощи больному. Администрация поликлиник и общественность должны разъяснять таким «добрым» родственникам их ошибки, а при повторении необоснованных вызовов обращаться к общественности по месту работы этих нарушителей порядка.

Перед врачом при оказании экстренной помощи больному стоят следующие задачи: 1) поставить диагноз заболевания и правильно охарактеризовать состояние больного; 2) быстро оказать ему возможную и необходимую помощь на месте происшествия; 3) решить вопрос о необходимости госпитализации больного и о наиболее целесообразных средствах его транспортировки. При этом врач встречается с рядом трудностей. Часто обстановка, в которой находится больной, мало подходит для спокойного обследования — на улице, среди большого количества посторонних людей; в присутствии взволнованных родственников. Необходима быстрота действий, а возможности применяемых методов обследования весьма ограничены. При решении вопроса о транспортабельности больного для правильного заключения врача очень большое значение имеют дальность пути, состояние дорог и средств перевозки.

При оказании экстренной помощи больному надо всегда помнить и о присутствующих при этом родственниках больного; спокойное и уверенное, без суетливости, поведение врача и помогающего ему медицинского персонала — необходимое условие успешной работы.

Наиболее частыми и наиболее трудными в практике врачей скорой и неотложной помощи являются заболевания сердечно-сосудистой системы.

Жалобы на сжимающую боль в области сердца с характерной иррадиацией в левую руку, левую лопатку, особенно если дело касается пожилого больного, вряд ли у кого могут вызвать сомнение в правильном диагнозе. Однако приходится помнить, что нередко боли при заболеваниях сердца могут локализоваться только в верхней части живота — под ложечкой или только в правом подреберье, без характерной иррадиации; они могут встречаться и у молодых людей — в двадцати-тридцатилетнем возрасте. В подобных случаях даже достаточно опытные врачи совершают иногда диагностическую ошибку. Чаще всего в таких случаях отвергается диагноз стенокардии, развивающегося инфаркта миокарда, больные направляются на консультацию к хирургу, который не находит у больного ничего из области хирургической патологии.

Из-за этого такой больной, явившись лично в поликлинику, довольно смело отпускается домой врачом, не подозревающим, что дома он может быстро погибнуть. Иногда врач оказывает помощь больному как при острой коронарной недостаточности, а у больного — преперфоративная язва желудка, которая в дальнейшем и дает перфорацию.

Приведем примеры. Рабочий Р., 32 лет, на работе стал жаловаться на боль в верхней части живота. В поликлинике по месту работы врачи — и терапевт, и хирург — не сумели разобраться в диагностике заболевания и отпустили больного домой. В пути боль резко усилилась, и больной тут же обратился в поликлинику по месту жительства. Терапевт заподозрил хирургическое заболевание, хирург же ничего, требующего хирургического вмешательства, не нашел. В итоге больной, без правильного диагноза и не получив никакой эффективной помощи, был отпущен домой. Придя домой, больной внезапно скончался. Судебномедицинское исследование трупа показало, что у больного развился инфаркт миокарда, от чего и наступила смерть. Терапевтов, несомненно, смутил молодой возраст больного, отсутствие в анамнезе жалоб на боли в области сердца и не совсем типичная их локализация. Главный вывод один: даже у молодых лиц при болях неясного происхождения, при не совсем типичной их локализации врач должен всегда иметь в виду возможность коронарного происхождения их. Следовало поверить жалобам этого больного на тяжесть его болей, помочь ему в госпитализации или в доставке его домой и признать его нетрудоспособным и нуждающимся в постельном режиме впредь до подробного обследования (в первую очередь — ЭКГ, лабораторные исследования крови, измерение температуры тела, определение АД).

Другой пример. К больной С., 40 лет, в 4 часа утра был вызван врач неотложной помощи по поводу сильных болей в подложечной области. Врач высказал предположение о наличии у больной стенокардии. Больная получила нитроглицерин под язык, инъекции камфары и атропина под кожу. Боль стала несколько меньше. Через 2 часа последовал повторный вызов врача родственниками. Тот же диагноз, повторное назначение того же лечения. В 10 часов утра, по указанию врача неотложной помощи, больную посетил участковый терапевт. Последний нашел у больной уже резкое напряжение брюшной стенки в верхней части живота, поставил диагноз перфоративной язвы желудка и срочно эвакуировал больную в хирургическое отделение больницы. Срочная операция подтвердила диагноз участкового терапевта. Больная выздоровела. В этом случае диагностика заболевания была вначале, по-видимому, трудна. Ошибка врача заключалась в том, что, будучи вызван к больной повторно через 2 часа, он ее не госпитализировал, а отложил разрешение этого вопроса до визита участкового терапевта.

Третий пример. К больной Н., 45 лет, был вызван врач неотложной помощи по поводу резко возбужденного состояния и болей в грудной клетке. Врач высказал предположение, что состояние больной связано с заболеванием нервно-психической сферы. Приглашенный на консультацию врач-психиатр, учитывая мнение терапевта, отметил у больной явления астенизации и высказал предположение о возможности истерического состояния. Больная скончалась. На секции был найден развивавшийся инфаркт миокарда. Надо подчеркнуть, что состояние возбуждения (очень резкого) бывает сравнительно нередко у больных с начинающимся инфарктом миокарда. Мы рассматриваем это состояние как проявление эректильной фазы, которая может перейти далее в торпидную фазу шока (состояние коллапса). Ошибка терапевта была связана с незнанием того, что при развивающемся инфаркте миокарда может быть состояние резкого возбуждения.

Больные инфарктом миокарда нуждаются в максимально щадящем режиме. Лечение проводится по нескольким направлениям. Прежде всего надо создать больному психический и физический покой. Необходимо возможно быстрее прекратить болевой приступ; тем самым обычно удается устранить и состояние возбуждения, если оно имеется.

При наличии у больного торпидной фазы шока — сосудистого коллапса с низким артериальным и венозным давлением — необходимо применение средств, повышающих сосудистый тонус.

Больному под язык дают 1—2 капли 1% спиртового раствора нитроглицерина или 1—2 таблетки его (по 0,0005 в каждой). Если у больного приступ стенокардии, то боль в течение 1—2 минут проходит совсем или становится слабее. В последнем случае надо через несколько минут повторить ту же дозу нитроглицерина. Противопоказанием к приему нитроглицерина является появление резкой головной боли после него. Если после повторных приемов нитроглицерина боль не проходит, должно возникнуть предположение о развитии инфаркта миокарда. С этого момента тактика врача меняется. Вводят 1% раствор морфина подкожно или внутривенно по 1 *мл*, иногда повторно (2—3 раза) через короткие промежутки времени. Для предупреждения воздействия его на блуждающий нерв (возникновение рвоты) рекомендуется одновременно ввести подкожно 0,5—1 *мл* 0,1% раствора атропина. Вместо морфина можно использовать 2% раствор пантопона. Для уменьшения длительного спазма коронарных артерий у лиц с повышенным АД рекомендуется введение 1 *мл* 24% раствора эуфиллина внутримышечно или 10 *мл* 2,4% раствора (желательно с равным

количеством 40% раствора глюкозы) внутривенно, а также аминазина 1 *мл* (2,5% раствора) вместе с 1 *мл* 2% раствора новокаина внутримышечно. В случаях тяжелого болевого приступа, не снимающегося повторным введением наркотиков, в порядке скорой помощи, как в некоторых клиниках, применяется закись азота для ингаляции (50% смесь с кислородом).

При развитии острой сердечной недостаточности — астматического состояния — применяются средства, усиливающие сократительную способность миокарда. Это раствор строфантина 0,25—0,5 *мл* 0,05% в вену или 1 *мл* внутримышечно (менее болезненно с 2—3 *мл* 2% раствора новокаина), раствор коргликона и других препаратов со строфантинообразным действием. Вдыхание кислорода, инъекций камфары, кардиазола, кордиамина, при отсутствии тахикардии — кофеина.

При развитии торпидного шока — сосудистого коллапса с низким артериальным и венозным давлением необходимо использовать весь арсенал средств преимущественно сосудистого действия: камфару, кардиазол, кордиамин и особенно такие повышающие сосудистый тонус средства, как симпатомиметические амины (норадреналин и мезатон). 0,2% раствор норадреналина в дозе 1 *мл* вводится внутривенно в 150—200 *мл* 5% раствора глюкозы медленно, капельным способом. Если нет возможности ввести таким способом, его вводят с помощью обыкновенного шприца в течение 7—8 минут в количестве 0,2—0,4 *мл* с 20 *мл* 40% раствора глюкозы. Инъекции 1 *мл* 1% раствора мезатона делают подкожно, внутримышечно, а для более быстрого действия — внутривенно с 20 *мл* 40% раствора глюкозы. Эти прессорные амины часто вводят одновременно с сердечными глюкозидами, иногда повторно. В тяжелых случаях внутривенное капельное введение этих аминов иногда необходимо бывает продолжать в течение многих часов.

Для предупреждения тромбообразования необходимо с момента постановки диагноза инфаркта миокарда начинать применение антикоагулирующих препаратов. Вначале вводится антикоагулянт прямого и быстрого действия — гепарин; в тяжелых случаях первая инъекция 10 000—25 000 ед. внутримышечно или лучше внутривенно и затем по 5000 ед. каждые 6 часов в первые сутки (под контролем определения свертываемости крови перед каждым введением). Для внутривенного введения гепарин можно разводить физиологическим раствором поваренной соли и вливать капельным способом. Однако чаще вводят гепарин медленно внутривенно обычным шприцем с 10 *мл* 40% раствора глюкозы. В некоторых клиниках в настоящее время одновременно с гепарином вводят и фибринолизин — препарат, растворяющий уже образовавшийся в коронарной артерии тромб. Фибринолизин обладает также способностью расширять коронарные артерии и действует поэтому обезболивающе. При невозможности по каким-либо причинам вводить гепарин можно поставить больному на область сердца 6—8 пиявок (до самостоятельного их отпадения). Это оказывает и сильное обезболивающее действие.

Больному с инфарктом миокарда необходим максимальный покой, а в домашних условиях по разным причинам создать его и поддерживать бывает трудно и даже большей частью невозможно. Поэтому такой больной подлежит госпитализации. Только технические трудности, в частности отсутствие хорошей дороги от дома до больницы, могут воспрепятствовать немедленной госпитализации больного.

Среди больных инфарктом миокарда можно выделить 2 типа. Одни больные выполняют строгий постельный режим и склонны проводить этот режим даже тогда, когда врач рекомендует им уже сидеть в постели, вставать, ходить,— из боязни, как бы не стало хуже. В этой чрезмерной осторожности (такие больные, как мы говорим, «уходят в свою болезнь») повинны бывают и врачи, не проявляющие настойчивости в отношении режима.

Больные второго типа чрезмерно смелы. Такой больной уже на второй день после ангинозного состояния при отсутствии всяких болей, чувствуя себя удовлетворительно, требует разрешения ходить и даже настаивает на немедленной выписке из больницы. Никакие убеждения, предупреждения об опасности для жизни таких нарушений режима не помогают. Приходится прибегать к хитрости, откладывать выписку сначала на одни сутки, затем — на другие и т. д. Обычно врач прибегает в этих случаях и к помощи родственников больного.

Врачу приходится бороться с неправильным отношением к своему здоровью больных обоих этих крайних типов. Подход врача в таких случаях должен быть сугубо индивидуальным.

Примером важного значения соблюдения режима может служить больной С., 62 лет, служащий. Поступил в клинику в ангинозном состоянии. Диагноз инфаркта миокарда был подтвержден электрокардиографически и лабораторными исследованиями. Со 2-го дня пребывания в клинике больной, несмотря на уговоры медицинского персонала, соседних больных, своих родственников, грубо нарушал установленный режим: вставал с постели, самостоятельно ходил в туалетную комнату. Только через 3 недели, когда у больного начали выявляться симптомы сердечной недостаточности и прежде всего одышка, он стал соблюдать строгий постельный режим.

Обычно родственники больных с инфарктом миокарда обращаются к оказывающему экстренную помощь врачу с вопросом: «Каково состояние больного?» Отвечая на вопрос в первый раз, мы обычно предупреждаем родственников, что по характеру

заболевания иногда, даже при совершенно правильном лечении, может наступить резкое ухудшение в состоянии больного, но что с каждым днем опасность становится все меньше и меньше (мы учитываем, что наибольшая летальность при инфаркте миокарда бывает в первые дни, а далее она уменьшается). Одновременно мы успокаиваем родственников, что в подавляющем большинстве случаев все оканчивается благополучно. В результате родственники воспринимают такое предупреждение об опасности более спокойно.

В конце мы хотим остановиться на вопросе: является ли скорая помощь и неотложная помощь отдельной врачебной специальностью? Статистические данные по Москве показывают, что московские врачи отделений неотложной помощи обслуживают в основном терапевтических больных. Почти одна четвертая часть всех больных — это лица, страдающие болезнями сердечно-сосудистой системы, в том числе и стенокардией. Однако врачам неотложной помощи приходится выезжать и к больным с поражением нервной системы, и к больным, нуждающимся в срочном хирургическом вмешательстве, и к гинекологическим больным, и к больным с травматическими неврозами, и к детям с различными свойственными их возрасту заболеваниями. Таким образом, врач неотложной помощи — это врач-терапевт, который должен хорошо знать пограничные области хирургии, гинекологии, невропатологии, психиатрии, педиатрии, клинику инфекционных заболеваний и основы эпидемиологии. Врачом скорой помощи может быть травматолог и хирург, знакомый с пограничными областями хирургии и особенно с внутренними болезнями. Надо заметить, что в Москве в последние годы неотложную помощь детям стали оказывать специальные дежурные педиатры.

Вопрос об отдельной специальности поднимается в последнее время в связи с аттестацией врачей. В списке Министерства здравоохранения СССР, перечисляющем специальности, по которым аттестуются врачи, экстренной медицины как специальности нет. Однако жизнь не всегда укладывается в рамки инструкций. В Москве аттестация врачей неотложной и скорой помощи производится главным образом по специальностям: внутренние болезни и хирургия.

Поступила 11 августа 1964 г.

УДК 616.5—002.525.2

КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СЫВОРОТОЧНЫХ ГЛЮКОПРОТЕИДОВ И БЕЛКОВ ПРИ КОЛЛАГЕНОВЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Н. Д. Морозова

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

Вопрос о корреляциях изменений сывороточных глюкопротеинов с течением воспалительного процесса в соединительной ткани не может считаться окончательно решенным (А. Музиль).

В противоположность воззрениям, согласно которым увеличение сывороточных глюкопротеинов является следствием пролиферативных процессов за счет образования гликопротеидов тучными клетками и, возможно, фибробластами, большинство исследователей рассматривает это явление как результат разрушения коллагеново-полисахаридных комплексов основного вещества соединительной ткани и перехода водорастворимых углеводных компонентов в кровь. Здесь они комплексируются с сывороточными белками, преимущественно с фракцией α_2-глобулина. Уменьшение содержания глюкопротеидов, согласно многочисленным клиническим и экспериментальным данным, наблюдается при выраженных поражениях печени, которая принимает активное участие в синтезе этих соединений.

Изучение изменений сывороточных глюкопротеидов важно и в том отношении, что, как показали работы последних лет, эти соединения являются высокоактивными биологическими веществами, образующими комплексы с биотином, тироксином, витамином B_{12}. Вот почему резкие сдвиги в соотношении отдельных глюкопротеиновых фракций при различных патологических процессах могут повлечь за собой вторичные гуморальные нарушения.

Наши исследования, касающиеся расстройств глюкопротеинового обмена у больных с системным поражением коллагеновой ткани, были предприняты с целью выявления особенностей гликопротеинограммы при различных коллагенозах. Вероятность типологических особенностей возникает в связи с тем, что, несмотря на общность

патоморфологического процесса, разыгрывающегося в соединительной ткани при коллагеновых заболеваниях, каждое из них имеет свои морфологические отличия.

Нами исследовано 55 больных «большими коллагенозами». У 12 из них наблюдалась картина острой диссеминированной красной волчанки, у 7 — системной склеродермии, у 33 — различные формы ревматоидного полиартрита и у одной — дерматомиозит. В эту же группу нами включены две больные с синдромом дуги аорты (болезнь Такаяси). Последнее заболевание в настоящее время, как известно, большинством исследователей трактуется как своеобразный коллагеноз.

Окраска глюкопротеидов производилась реактивом Шиффа по методике Койв и Грюнваль. При количественной обработке глюцидограмм применялся метод прямой денситометрии.

Среди рассмотренных нами коллагеновых заболеваний электрофоретические сдвиги в белках и глюкопротеидах были наиболее вариабильны у больных острой диссеминированной красной волчанкой, что стояло в связи с полиморфизмом клинической картины.

Наиболее ярким сдвигом протеинограммы у больных данной группы являлась стойкая и выраженная гипергаммаглобулинемия, превосходящая нарастание γ-глобулина, наблюдаемое при других коллагенозах. Уровень γ-глобулина достигал 40—45% общего количества белка и не снижался ниже 28—30 даже при наступлении стойкой клинической ремиссии. Гипергаммаглобулинемия у больных красной волчанкой протекала при относительно небольшом увеличении антистрептококковых антител (исследования проведены в нашей клинике Н. В. Старковой), что позволяет расценивать высокий уровень γ-глобулина как результат появления в сыворотке аутоантител к собственным клеткам и тканям больного.

Аутоагрессивные механизмы, присущие и другим коллагенозам, при диссеминированной острой красной волчанке достигают, как известно, максимальной выраженности, приводя к разрушению ядерных субстанций. Это находит свое отражение в появлении в сыворотке больных эритематозным сепсисом так называемых «антинуклеарных факторов». Наши собственные исследования, проведенные совместно с А. М. Нужиной (кафедра биологии Казанского университета) и М. Г. Нефедовой с использованием методики двойной диффузии в геле, показали наличие в сыворотке больных острой диссеминированной красной волчанкой антител к дезоксирибонуклеиновой кислоте. Эти своеобразные аутоантитела были обнаружены у больных как в терминальном периоде болезни, так и в состоянии клинической ремиссии, что указывает на стойкость аутоагрессивных механизмов, подавить которые не удается даже при наиболее эффективной терапии стероидными гормонами.

В противоположность протеинограмме, γ-глобулиновая фракция гликопротеидов обнаруживала постоянную тенденцию к снижению. В период резкого обострения заболевания и в терминальной фазе мы могли констатировать полное исчезновение γ-глобулиновой фракции при одновременном уменьшении их в альбуминовой фракции до 1—4%. Таким образом, увеличение γ-глобулина происходит не за счет нарастания в нем углеводов. Известно, что отдельные глюкопротеидные фракции характеризуются индивидуальными углеводными компонентами. В γ-глобулиновой фракции, почти не содержащей сиаловой кислоты, углеводный компонент состоит преимущественно из фукозы. Имеются данные, говорящие об уменьшении содержания фукозы при раке и ряде других тяжелых заболеваний. Возможно, наблюдаемое нами в вышеописанных случаях резкое снижение γ-глобулиновой фракции связано с уменьшением содержания в ней фукозы. Вопрос о роли фукозы в γ-глобулине в настоящее время недостаточно изучен и требует дальнейшего разрешения.

Изменения со стороны α_2-глобулиновых подфракций были наиболее выражены у больных с наличием полисерозита (5 больных), диффузного гломерулонефрита (4 больных) и полиартритического синдрома (8 больных). Уровень α_2-глобулина на протеинограмме достигал 18—20% общего белка, а на глюцидограмме — 70—80%. Аналогичные изменения наблюдались у больной с тяжелым течением дерматомиозита, приведшего к летальному исходу, и у двух больных с «синдромом дуги аорты». Общность биохимических сдвигов у вышеуказанных больных позволяет думать и о сходстве патогенетических механизмов при данных заболеваниях. В этом аспекте представляет интерес сообщение G. A. H. Miller, M. L. Thomas, W. E. Medd, обнаруживших в периферической крови у одной больной с «синдромом дуги аорты» волчаночные клетки.

В процессе гормональной терапии параллельно клиническому улучшению наблюдалось снижение фракции α_2-протеинограммы, которая у 2 больных в период стойкой клинической ремиссии дошла до верхней границы нормы. Увеличение фракции α_2-глюкопротеинов носило более стойкий характер. Ни у одного больного мы не могли констатировать ее нормализацию. Это позволяет полагать, что изучение гликопротеидов при данном заболевании дает более надежную информацию о еще не закончившемся воспалительном или деструктивном процессе, чем фракционирование простых белков.

Большая ценность глюкопротеинограммы как показателя воспалительной реакции вырисовывается при сопоставлении ее с таким общепринятым методом, как определение сиаловой кислоты, особенно у больных с нарушением функции печени. Как известно, под суммарным понятием «сиаловая кислота» объединяются ацетилнейраминовая и гликонилнейраминовая кислоты.

Так, у 4 больных (у 2 имел место волчаночный гепатит, у 2 — застойная печень вследствие полисерозита) в период обострения заболевания уровень сиаловой кислоты был в пределах нормы (0,130—0,140 ед. оптической плотности), между тем фракция α_2-глюцидограммы характеризовалась отчетливым увеличением (71%). Так, у больной Р., у которой ведущим клиническим синдромом был тяжелый волчаночный гепатит, умеренное нарастание сиаловой кислоты (0,230) появилось лишь после того, как в процессе комплексного лечения стероидными гормонами, половыми гормонами анаболического действия, большими дозами витамина B_{12} были полностью ликвидированы все клинические признаки поражения печени. Между тем, фракция α_2-гликопротеидов держалась на высоком уровне и в период выраженных функциональных расстройств со стороны печени. Этот пример подчеркивает, что суммарное определение мукопротеидов менее ценно, чем изучение их перераспределения между отдельными глобулиновыми подфракциями.

В группе больных неспецифическим инфекционным деформирующим полиартритом при подостром течении заболевания мы могли отметить два варианта глюко- и протеинограммы. У 19 больных с преобладанием экссудативных явлений как в протеинограмме, так и глюцидограмме наблюдались однотипные изменения, выражающиеся в увеличении фракции α_2-белков до 15—16% и глюкопротеинов — до 55%. Одновременно наблюдалось умеренное снижение глюкопротеидов альбуминовой фракции (6—8%) и γ-глобулина (8—11,5%).

У 14 больных с преобладанием фиброзных изменений капсулы суставов и частичным анкилозированием без выраженной экссудативной реакции изменения глюцидограммы характеризовались увеличением фракций β-(30—35%) и γ-(20—25%) глюкопротеидов без существенных изменений со стороны α_2-глюкопротеидов.

Аналогичные изменения имели место у 5 больных с системной склеродермией, у которых поражение кожи носило крупноочаговый характер и соответствовало индуративной стадии процесса. У 2 остальных больных, где наряду с кожным поражением был ярко выражен суставной синдром, наблюдалось одновременное увеличение и α_2-фракции глюкопротеидов (51%).

Наши наблюдения позволяют сделать предположение, что процессы экссудации и пролиферации в соединительной ткани различным образом влияют на увеличение и изменение соотношений между отдельными глюкопротеидными фракциями сыворотки. При экссудативных явлениях в сыворотке нарастают гликопротеиды, имеющие электрофоретическую подвижность α_2-глобулина, между тем как преобладание пролиферативных процессов приводит к увеличению содержания глюкопротеидов, обладающих электрофоретической подвижностью β и γ-глобулина.

Изучение изменений соотношения глюкопротеиновых фракций сыворотки при коллагеновых болезнях является весьма ценным методом, позволяющим судить о динамике и вариантах патоморфологического процесса в соединительной ткани.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх. 1960, 2. — 2. Духовная О. Л. Вопр. ревмат. 1961, 3; Тер. арх., 1960, 2.— 3. Змызгова А. В. Вопр. ревмат. 1962, 2.— 4. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961.— 5. Саламатина В. В. Казанский мед. ж., 1959, 5. — 6. Струков А. И. Сов. мед., 1958, 8. — 7. Miller G. A. H., Thomas M. L., Medd N. E. Brit. Med. J. 1962, 5280, p. 771—772. — 8. Musil A. Clinica chemica Acta. 1961, 6, p. 508.

Поступила 29 декабря 1963 г.

УДК 616.72—002.77

К КЛИНИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ БОЛЬНЫХ РЕВМАТОИДНЫМ АРТРИТОМ

Г. В. Кудрявцев и Р. К. Калуженко

Клиника факультетской терапии (нач. — проф. В. А. Бейер)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Ревматоидный артрит (инфекционный неспецифический полиартрит) в силу своей большой распространенности и тяжести течения занимает видное место в клинике внутренних болезней. Успехи в изучении этиологии и патогенеза этого заболевания привели в последнее время к разработке довольно эффективных лечебных мероприятий

(терапия салицилатами, препаратами пиразолонового ряда, резохином, кортикостероидами, АКТГ, препаратами золота; антибактериальная терапия; физиотерапевтические и бальнеологические процедуры, корригирующие операции и др.). Рациональное применение этих методов лечения требует от врача точной и детальной диагностики с учетом вида артрита, его клинического течения, стадии и фазы, локализации и патоморфологической формы воспалительного процесса в суставах, функционального состояния суставного аппарата, а также характера внесуставных поражений.

В практической работе мы пользуемся нижеприводимой схемой клинической характеристики больных ревматоидным артритом, разработанной на основании литературных материалов (А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин, М. Г. Астапенко, И. И. Макаренко, Молль, Стейнберг, Тихи и др.) и собственного опыта (лечение около 300 больных ревматоидным артритом).

Как известно, под ревматоидным артритом понимается целый ряд близких по этиологии и патогенезу, но различных по клинике заболеваний. Кроме ревматоидного артрита в узком смысле слова, в эту группу включаются болезнь Бехтерева (артрит с поражением межпозвоночных суставов), синдром Стилла (артрит у детей и юношей с анемией, увеличением селезенки и лимфатических узлов), синдром Фелти (артрит с лейкопенией и спленомегалией), синдром Рейтера (артрит с уретритом и конъюнктивитом), синдром Сьёгрена (артрит с сухим кератоконъюнктивитом). Особо выделяется ревматоидный артрит, сочетающийся с другими заболеваниями (псориазом, ревматизмом, диссеминированной красной волчанкой, дерматомиозитом, узелковым периартериитом, лейкозом, тиреотоксикозом, сахарным диабетом и др.).

Темпом прогрессирования патологического процесса определяется характеристика клинического течения заболевания: острое, подострое, непрерывно рецидивирующее, хроническое.

В зависимости от длительности заболевания и глубины патологического процесса различаются 3 стадии ревматоидного артрита. Начало заболевания (обычно первые 3—6 месяцев) без выраженных деструктивных изменений суставного аппарата обозначается как I ст. ревматоидного артрита. Под II ст. понимается период выраженных клинических проявлений ревматоидного артрита без глубоких дистрофических изменений со стороны внутренних органов. О III ст. ревматоидного артрита говорится, когда имеет место развитие терминальных осложнений типа амилоидоза, сепсиса, тяжелой кахексии и т. п.

Исключительно важное значение придается установлению фазы активности ревматоидного артрита. Клиническими симптомами фазы обострения считаются артралгия, повышение температуры тела, резкое ускорение РОЭ, увеличение α_2 и γ-глобулинов, а также сиаловых кислот в сыворотке крови, гиперфибриногенемия, положительные пробы на ревматоидный фактор и С-реактивный протеин. С наступлением ремиссии указанные тесты нормализуются.

При постановке диагноза требуется установление локализации патологического процесса (определение пораженных суставов) и его характера (определение формы артрита). К основным патоморфологическим формам артритов относятся: эксудативная форма (гидрартроз), пролиферативная форма (гранулоартроз) и фиброзно-склеротическая форма (анкилоз).

Характеристика функции суставного аппарата основывается на оценке трудовых возможностей больного. Учитывается, что при функциональной недостаточности суставного аппарата I ст. больной, несмотря на некоторое ограничение движений, может заниматься обычным трудом; при функциональной недостаточности суставного аппарата II ст. больной из-за поражения суставов теряет профессиональную трудоспособность, но может себя обслуживать; при функциональной недостаточности суставного аппарата III ст. больной лишен возможности самообслуживания и нуждается в посторонней помощи. Определение функциональной недостаточности суставного аппарата предполагает широкое применение таких объективных методов исследования, как рентгенография, динамометрия, аксонометрия и др.

Завершающим этапом диагностики ревматоидного артрита является установление внесуставных поражений, в том числе осложнений гормональной терапии (острый и хронический гиперкортизонизм и т. п.), осложнений антибактериальной терапии (кандидомикоз) и прочих осложнений.

Схема клинической характеристики больных ревматоидным артритом

1. Вид артрита: ревматоидный артрит, болезнь Бехтерева, синдром Стилла, синдром Фелти, синдром Рейтера, синдром Съёгрена. Ревматоидный артрит, сочетающийся с псориазом, ревматизмом, диссеминированной красной волчанкой, дерматомиозитом, узелковым периартериитом, лейкозом, тиреотоксикозом, сахарным диабетом и др.
2. Клиническое течение артрита:
а) острое, б) подострое, непрерывно рецидивирующее, в) хроническое.
3. Стадия артрита — I, II, III.
4. Фазы артрита: а) обострения и б) ремиссии.
5. Локализация артрита: поражение суставов рук, ног, позвоночника и т. п.
6. Форма артрита: а) преимущественно эксудативная, б) преимущественно пролиферативная, в) преимущественно фиброзно-склеротическая.

7. Характеристика функции суставного аппарата — функциональная недостаточность суставного аппарата I ст., II ст., III ст.

8. Характеристика внесуставных поражений: кахексия, анемия, амилоидоз, мышечные атрофии; поражение сердца, почек, печени, нервной системы, эндокринной системы, периартикулярных тканей, кожи, ногтей и т. п. Осложнения гормональной терапии, осложнения антибактериальной терапии, прочие осложнения.

В качестве иллюстрации практического приложения схемы клинической характеристики ревматоидного артрита может служить следующее наблюдение.

П., 32 лет, поступила 25/IV 1963 г. с жалобами на боли в суставах рук, ног и позвоночника, деформацию почти всех суставов рук и ног, резкое ограничение движений во всех суставах, не позволяющее больной стоять, ходить, работать. Больна с 1953 г., когда после ангины появились боли и тугоподвижность мелких суставов кистей рук. Врач местной поликлиники предположил ревматизм и назначил амбулаторное лечение салициловокислым натрием. Однако заболевание прогрессировало, и вскоре пораженными оказались почти все суставы. Больная была госпитализирована в городскую больницу г. Находка (1955), а затем во Владивостокскую городскую больницу (1956), где был диагностирован ревматоидный артрит. Лечение салициловокислым натрием и физиотерапевтическими процедурами дало лишь временное улучшение. С 1957 г. развились контрактуры и анкилозы крупных суставов рук и ног, больная оказалась прикованной к постели.

Деформация с контрактурами и анкилозами почти всех суставов рук и ног. Резкое ограничение подвижности плечевых, локтевых и коленных суставов. Гиперемии кожи над пораженными суставами и выпота в них нет. Сердечно-сосудистая, дыхательная и пищеварительная системы — без отклонений от нормы. Температура субфебрильная. АД 120/80 *мм*.

26/IV 1963 г. Гем. — 12,8 *г*%, Э. — 4 350 000, Л. — 6550, РОЭ — 33 *мм/час*.

27/IV 1963 г. Холестерин крови — 154 *мг*%, билирубин сыворотки крови — 0,25 *мг*% (реакция непрямая), белки сыворотки крови — 7,42 *г*%, в том числе: альбумины — 60%, α_1 — 4%, α_2 — 11%, β — 10,3%, γ-глобулины — 14,7%; сиаловая кислота — 260 усл. ед., протромбин — 98%, фибриноген — 17 *мг/мл*, проба на С-реактивный протеин положительная (+), проба на ревматоидный фактор (карботест) положительна в титре 1 : 2000.

Диагноз: Ревматоидный артрит с хроническим течением, во II ст., в фазе обострения. Поражение почти всех суставов рук, ног и позвоночника (преимущественно фиброзносклеротическая форма). Функциональная недостаточность суставного аппарата III ст.

Больной проводилось лечение резохином (по 0,25 1 раз в сутки), кортизоном (по 12,5 *мг* 2 раза в сутки), внутрисуставным введением гидрокортизона (по 50 *мг* 1 раз в неделю), общеукрепляющими и симптоматическими средствами. Наступило улучшение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Инфекционный неспецифический полиартрит, Медгиз, М., 1956. —2. Макаренко И. И. Сб. Ревматоидный артрит (под ред. Е. М. Тареева), Медгиз, М., 1959. — 3. Нестеров А. И. и Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961. — 4. Moll W. Klinische Rheumatologie, Basel, 1957. — 5. Steinberg H. Arthritis and Rheumatism. New York, 1954. — 6. Tichy H. Beitrage zur Rheumatologie. Berlin, 1958—1961.

Поступила 1 июня 1963 г.

УДК 616.72—002.77

К КЛИНИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИХ ИНФЕКЦИОННЫХ АРТРИТОВ У ДЕТЕЙ

А. Х. Хамидуллина и Е. М. Окулова

Кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского орд. Трудового Красного Знамени медицинского института

Возросшая частота неспецифических инфекционных артритов в детском возрасте, тяжесть клинической картины, нередко неблагоприятные последствия (анкилозирование), большой процент ошибок в диагностике, — все это диктует необходимость всестороннего изучения данного заболевания.

За 10 лет с 1952 по 1962 гг. в детском отделении Республиканской клинической больницы, в 7-й и 8-й больницах Ленинского района г. Казани от неспецифического инфекционного полиартрита лечилось 42 ребенка, из которых трое поступали повторно.

В возрасте до 5 лет было 8 детей, до 10 лет — 14 и старше — 20. Мальчиков было 18, девочек — 24. Большинство лечившихся (38) жители сельских районов ТАССР, остальные — жители г. Казани.

С 1952 г. по 1957 г. в указанных детских учреждениях лечилось 10 детей, с 1957 г. по 1962 г. — 32.

Давность заболевания у 16 детей до 6 месяцев, у остальных — год и более.

Только 5 детей поступили в первые 7 дней с момента обострения процесса, остальные — спустя 3 и более месяцев. Трое детей не лечились совершенно, 17 были переведены из районных больниц после длительного лечения от предполагавшегося ревматизма (салициловый натрий, пирамидон, антибиотики). Двум больным амбулаторно был поставлен диагноз костно-суставного туберкулеза. Один из них был помещен в профильный санаторий, на пораженные суставы был наложен гипс. Дальнейшее наблюдение и обследование заставили отказаться от этого диагноза. Очевидно, аналогичные ошибки делались и в других лечебных учреждениях, так как о тяжелых последствиях ошибок такого рода (быстрое развитие анкилозов вслед за наложением гипса) писали А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин (1961).

Как известно, важная роль в возникновении инфекционных артритов отводится какой-либо очаговой, чаще стрептококковой инфекции (А. И. Нестеров, Д. Д. Лебедев, М. Г. Астапенко, А. Д. Долгополова, Н. Ф. Батюнина и др.).

У абсолютного большинства наблюдавшихся нами детей были отмечены очаги воспаления при обследовании полости рта, зева или носа (кариес зубов, тонзиллиты, гаймориты). У трети больных заболевание сопровождалось наличием патологии мочевыводящих путей (упорная пиурия, очаговые поражения почек). Посев крови проведен 17 детям. У одного ребенка высеян стрептококк, у 5 — белый и золотистый стафилококк, у 11 посев крови был стерилен, т. к. больные обследованы в момент, когда заболевание приняло уже хроническое течение; инфекция играет при инфектартрите роль лишь пускового механизма (А. И. Нестеров). Об отсутствии возбудителя инфекции в крови свидетельствует то, что большинство больных к моменту обследования амбулаторно или стационарно длительно лечились комплексом антибиотиков.

Начальными симптомами заболевания у 29 больных были артралгии и непостоянная легкая отечность суставов, у остальных суставные явления быстро прогрессировали, создавая картину деформирующего артрита.

Поступило в тяжелом состоянии 7 больных, у 5 было удовлетворительное состояние, у остальных — средней тяжести. Параллелизма между тяжестью общего состояния больного и давностью заболевания нами не отмечено.

Температура при поступлении в стационар была субфебрильной у 15 детей, в пределах 38—39° — у 5, нормальной — у 22. В процессе лечения температура у большинства нормализовалась.

У большинства наших больных наблюдалась сухость кожи при значительном понижении общей упитанности, иногда до истощения; у двух больных была сыпь типа крапивницы. Нередко наблюдалась потливость в области ладоней и подошв; лишь у 10 больных была общая потливость. У ряда детей отмечена атрофия мускулатуры, почти у всех — лимфополиадения.

Изменение суставов у 30 детей можно было отнести к подострой эксудативно-пролиферативной форме, у 2 — к фиброзно-анкилозирующей, у 10 — к острой эксудативной.

При инфектартритах характерны множественность и симметричность поражения суставов. У 34 наших больных отмечено симметричное поражение многих суставов; наиболее частым было сочетание поражения лучезапястных, голеностопных и коленных; наблюдалось ограничение движений в суставах, главным образом из-за резкой боли.

Рентгенологически отмечался множественный остеопороз и сужение суставной щели.

В начале заболевания у некоторых больных возникало поражение лишь отдельных суставов и наблюдалось постепенное вовлечение в патологический процесс других.

В той или иной мере наблюдалось поражение сердечно-сосудистой системы: значительное и стойкое учащение пульса, стойкая гипотония, у части больных — приглушение сердечных тонов, реже непостоянный нежный систолический шум. На ЭКГ чаще наблюдались явления очагового поражения миокарда.

У 28 больных была выраженная анемия, у 21 — лейкоцитоз, у 8 — лейкопения. У некоторых больных наблюдался нейтрофилез, эозинофилия или лимфомоноцитоз.

РОЭ была резко ускорена у 39 больных, у 25 оставалась высокой и при выписке.

М. Г. Богдатьян и Р. Б. Гуревич, М. Г. Астапенко, В. А. Тихонравов с сотрудниками и др. установили значительную диспротеинемию при инфектартрите. Проведенное нами у отдельных больных исследование белковой формулы методом электрофореза выявило уменьшение альбуминов, повышение α_2 и γ-глобулинов.

Увеличение печени и селезенки наблюдалось у небольшого числа больных. Значительного нарушения функции печени при наших наблюдениях не выявлено.

Как указано выше, у трети наших больных констатирована патология мочевыводящих путей — упорная пиурия, очаговые изменения почек, у одного больного — нефрозонефрит.

О поражении нервной системы при неспецифическом инфекционном артрите известно давно. Об этом говорят симметричность поражения суставов, потливость, быстрое развитие атрофии мышц, истощение и др.

Э. Д. Иванова отмечает при инфектартрите понижение возбудимости высших отделов центральной нервной системы, регулирующих сосудистый тонус с повышением тонуса подкорковых центров.

У большинства наших больных отмечены головные боли, общая вялость, часто плаксивость, у отдельных больных — кожный зуд, у 10 — выраженная потливость.

Наблюдения, проведенные с применением секреторно-двигательной методики Н. И. Красногорского, обнаружили вялость, неадекватность раздражению пищевой двигательной реакции, асимметрию, вялость слюноотделения и крайнюю вялость и нестойкость условных рефлексов.

Каких-либо особенностей в течении заболевания у девочек и мальчиков нами не выявлено.

Тяжесть состояния больного определяется степенью реакции нервной системы. Чем меньше ребенок, тем легче наступают ее расстройства. Неустойчивостью нервной системы, недостаточным совершенством регулирующих ее механизмов и объясняются особенности течения заболевания у детей младшего возраста. Среди наших больных 14 было дошкольного возраста. У всех отмечено длительное волнообразное течение заболевания с частыми рецидивами (3 поступали повторно) и лабильностью температурной реакции. Типичным для этой группы было множественное поражение суставов: у трех больных было поражение шейного отдела позвоночника (тугоподвижность, боль при движении). Характер поражения суставов преимущественно экссудативный. В каждом случае трудно было добиться клинической ремиссии, несмотря на длительное пребывание больных в стационаре (100—150—290 койко-дней).

Частота сопутствующих острых воспалительных заболеваний, легкое наслоение вторичных инфекций свидетельствовали о снижении сопротивляемости у этих детей. У одного ребенка заболевание осложнилось септическим процессом.

В пубертатном возрасте было 5 больных, у 4 из них заболевание протекало относительно благоприятно, у одного были частые рецидивы, плохо поддающиеся лечению (выписан с небольшим клиническим улучшением).

К лечению больных мы подходили индивидуально, в зависимости от состояния больных, учитывали проводимую ранее терапию.

В период обострения больным назначались пирамидон, аспирин, салициловый натрий, бутадион, а из гормональных препаратов — преднизон, преднизолон, кортизон; дозы менялись в зависимости от возраста и течения заболевания. В среднем курс лечения длился 5—8 недель. Кроме того, больные получали хлористый кальций, димедрол, витамины. Учитывая наличие очаговой инфекции, которая была у абсолютного большинства наблюдавшихся нами больных, мы назначали санацию очагов и смену антибиотиков. Лечение каждый раз проводилось на фоне стимулирующей терапии (переливание крови, плазмы, введение γ-глобулина).

В подостром периоде назначалась лечебная физкультура, физиотерапевтические процедуры. Лучший эффект (к сожалению, нестойкий) получен от применения препаратов гормонального ряда в комплексе с другими десенсибилизирующими препаратами на фоне антибиотиков и стимулирующей терапии.

Из 23 больных, получавших кортикостероиды, у 19 отмечено быстрое улучшение: снижение температуры, РОЭ, уменьшение выпота в суставы и болезненности их.

9 больных наблюдались в динамике лечения кортикостероидами с учетом функции слюнных желез как теста, отражающего сдвиги вегетативной нервной системы. С назначением кортикостероидов с 1—2-го дня лечения наблюдалось резкое увеличение слюноотделения с укорочением скрытого периода. Одновременно усиливалась промежуточная секреция. Эта реакция продолжалась без больших колебаний в течение 7—10 дней, т. е. за время приема больным полной дозы гормонов.

С уменьшением дозы указанных препаратов в ближайшие дни после отмены наблюдалось снижение реакции слюнных желез на пищевые раздражители, особенно у детей, страдающих тяжелыми формами инфектартритов.

Из препаратов пиразолонового ряда лучшие результаты получены при лечении бутадионом.

ВЫВОДЫ

1. В последние годы количество детей, больных неспецифическим инфектартритом, значительно возросло.
2. Заболевание в детском возрасте отличается большим полиморфизмом клинической картины, поражая одновременно ряд органов и систем.
3. Имеется несомненная связь болезни с очаговой инфекцией.

4. У детей дошкольного возраста отмечается наиболее упорное течение инфект-артритов, что объясняется неустойчивостью реактивности в этом возрасте.

5. Лучшие результаты получены при лечении больных гормональными препаратами на фоне комплексной терапии (пиразолоновые препараты, антибиотики, витамины, стимулирующая терапия).

Реакция вегетативной нервной системы при лечении кортикостероидами обосновывает необходимость их продолжительного применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. Инфекционный неспецифический полиартрит. Медгиз, М., 1956.—2. Богдатьян М. Г. и Гуревич Р. Б. Клин. мед. 1940, 7—8.—3. Долгополова А. В., Батюнина Н. Ф. Тез. докл. VIII Всесоюзн. съезда детских врачей. Медгиз, М., 1962.—4. Иванова Э. Д. Тер. арх. 1960, 4.—5. Лебедев Д. Д. Некоторые решенные и нерешенные вопросы ревматизма и примыкающих к нему заболеваний. Медгиз, М., 1959.—6. Макаренко И. И. Сб. «Ревматоидный артрит» под ред. Е. М. Тареева. Медгиз, М., 1959.—7. Нестеров А. И. Тер. арх. 1948, 3; Там же, 1959, 5.—8. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961.—9. Соколова-Пономарева О. Д. Тез. докл. VIII Всесоюзн. съезда детских врачей. Медгиз, М., 1962.—10. Тареев Е. М. Сб. «Ревматоидный артрит». Медгиз, М., 1959.—11. Тихонравов В. А., Оржешковский В. В., Соловьева Т. П., Шиляева Т. И. Тер. арх. 1960, 4.

УДК 616.12—002.77—616.72—002.77

СРАВНИТЕЛЬНЫЕ ДАННЫЕ ПО ЭЛЕКТРОФОРЕЗУ СЫВОРОТОК АРТЕРИАЛЬНОЙ И ВЕНОЗНОЙ КРОВИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И РЕВМАТОИДНОМ ПОЛИАРТРИТЕ

М. К. Федорова

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

Вопрос о тканевом метаболизме белков и белково-углеводных соединений при ревматизме и ревматоидном полиартрите в настоящее время является предметом столкновения мнений. Он связан теснейшим образом с выявленными за последние годы (А. А. Тустановский, А. Л. Зайдес, Г. В. Орловская, 1960) глубокими изменениями в парапластической субстанции соединительной ткани, свойственными «заболеваниям соединительной ткани» (Клемперер, 1962).

Мы воспользовались методом исследования артерио-венозной разницы (А. Л. Михнёв, 1950), благодаря которому можно судить о роли тканей (главным образом, мышц) в обмене тех или иных веществ, а также об участии паренхиматозных органов.

Изучение артерио-венозной разницы в содержании белков и гликопротеидов, исследованных методом электрофореза на бумаге, предпринято с целью выявления нарушений тканевого метаболизма указанных соединений, которыми сопровождается ревматизм и ревматоидный полиартрит. Кроме того, исследование артерио-венозной разницы в содержании отдельных фракций гликопротеидов является попыткой клиницистов проникнуть в тайны сложного вопроса о связи гликопротеидов крови и мукопротеидов тканей, который в настоящее время еще окончательно не выяснен.

Как установлено рядом исследований, диспротеинемические сдвиги при ревматизме и ревматоидном полиартрите сводятся в основном к гипоальбуминемии, увеличению α_2 и γ-глобулинов, выраженных в большей или меньшей степени в зависимости от остроты патологического процесса. Отмечено при указанных заболеваниях увеличение α_1 и α_2-гликопротеидов, реже γ-гликопротеидов. Материалы по исследованию артерио-венозных соотношений белков и гликопротеидов при ревматизме и ревматоидном полиартрите нам не встретились.

Наши наблюдения охватывают 111 больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом и 14 здоровых лиц. Для исследования бралась кровь из локтевой вены и бедренной артерии.

У здоровых людей количество белка в сыворотке венозной крови всегда выше, чем в артериальной.

Отрицательная артерио-венозная разница оказалась статистически достоверной ($p < 0{,}01$).

Больные ревматизмом были разделены на следующие группы в зависимости от характера процесса и состояния кровообращения.

I. Острый ревмокардит (без порока клапанов) в активной фазе с полиартритом и возвратный ревмокардит (активность III) с пороком клапанов без недостаточности кровообращения — 13 человек.

II. Возвратный ревмокардит (активность II) с пороком клапанов в состоянии компенсации или недостаточности кровообращения I ст. — 31 человек.

III. Возвратный ревмокардит (активность I) с пороком клапанов или ревматический порок сердца в неактивной фазе (с недостаточностью кровообращения II—III ст.) — 18 человек.

Больные ревматоидным полиартритом (49 человек) были разделены на 2 группы: с преобладанием эксудативных явлений (29) и с преобладанием пролиферативных явлений (20).

При ревматизме нарушения в белковом метаболизме выражались у ряда больных в гиперпротеинемии (чаще при преобладании эксудативных процессов) и в гипопротеинемии (при тяжелой недостаточности сердца III ст.), и почти у половины больных — в увеличении артерио-венозной разницы.

У больных ревматоидным полиартритом (50%) обнаруживается гиперпротеинемия, большей частью отчетливее выраженная в венозной крови.

Выявление артерио-венозной разницы как отрицательной (чаще), так и положительной (реже) в содержании общего белка, превышающей нормальные колебания почти у половины больных, мы рассматривали как свидетельство более глубоких нарушений белкового метаболизма у этих лиц.

Диспротеинемические сдвиги при ревматизме и ревматоидном полиартрите имели отчетливую связь с выраженностью эксудативных или пролиферативных явлений.

При преобладании процессов эксудации наблюдалась гипоальбуминемия абсолютного характера даже при гиперпротеинемии, увеличение содержания α-глобулинов. При преобладании процессов пролиферации гипоальбуминемия носила в основном характер относительной, увеличивалось содержание γ-глобулинов. Эти изменения, сохраняя общую направленность в сыворотках артериальной и венозной крови, сопровождались довольно «пестрой мозаикой» колебаний артерио-венозной разницы в содержании каждой из фракций.

Острая фаза ревматизма сопровождалась сглаживанием артерио-венозной разницы в содержании альбуминов и повышением ее в содержании α_1 и β-глобулинов.

Скрыто протекающий ревматический эндомиокардит с наличием клапанного порока сопровождался повышением степени артерио-венозной разницы в содержании α_1 и α_2-глобулинов, но лишь у $^1/_5$—$^1/_4$ части больных.

Ревматический эндокардит с выраженной недостаточностью сердца сопровождался сглаживанием артерио-венозной разницы в содержании альбуминов (у всех больных) и повышением ее в содержании α_2 и β-глобулинов (у $^1/_4$—$^1/_3$ больных), при этом артерио-венозная разница в содержании β-глобулинов была, как правило, положительной.

У 25% больных ревматоидным полиартритом с преобладанием эксудативных явлений обнаруживалось повышение артерио-венозной разницы в содержании α_1 и β-глобулинов.

У больных ревматоидным полиартритом с преобладанием пролиферативных явлений не обнаружено отклонений от нормы артерио-венозной разницы в содержании любой из белковых фракций.

Таким образом, при ревматизме и ревматоидном полиартрите нарушается баланс белковых структур в сыворотках артериальной и венозной крови. Эти сдвиги в балансе в различных группах больных имеют заметные колебания.

Несмотря на разную степень и выраженность этого нарушения баланса при разных проявлениях указанных заболеваний, этот факт является наиболее ярким.

Наши данные вместе с тем показывают большую условность подобного рода трактовки и значительную сложность создающихся в организме взаимоотношений. Несомненно, при системных заболеваниях, какими являются ревматизм и ревматоидный полиартрит, нельзя забывать о тесной взаимосвязи биологических процессов в организме и целостности его как системы. К тому же нельзя не учитывать возможность трансформации α_1 и β-глобулинов из альбуминов и γ-глобулинов (Т. В. Троицкий с соавторами, 1961).

Определение фракций гликопротеидов у здоровых лиц показало больший размах их колебаний по сравнению с белковыми фракциями, что согласуется с данными Романи (1956), В. Н. Дзяк (1958), М. Г. Денисовой (1960), О. Л. Духовной (1960), Е. А. Надеждиной (1960). Этот «разброс» становится выраженнее от альбуминов к γ-гликопротеидам, причем в сыворотке артериальной крови он больше, чем в венозной.

У здоровых артерио-венозная разница в содержании гликопротеидов, мигрирующих в зоне альбуминов и β-гликопротеидов, была сглажена, в содержании α_1-гликопротеидов преобладала положительная, в содержании α_2 и γ-гликопротеидов — отрицательная разница.

У больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом во всех группах выступает более значительный «разброс» фракций гликопротеидов, чем в норме.

При исследовании глюцидограмм обращает на себя внимание лабильность изменений фракций гликопротеидов при сопоставлении с соответствующими белковыми фракциями. Содержание гликопротеидов и артерио-венозная разница в содержании их фракций заметно отличаются от содержания и распределения белковых фракций и обнаруживают самостоятельные тенденции. Особенно это выступает в отношении фракций, мигрирующих с глобулинами.

Дисгликопротеидемия выражалась в основном в снижении содержания гликопротеидов, мигрирующих в зоне альбуминов, которое находилось в прямой зависимости от остроты процесса, однако значительно уступая по степени выраженности гипоальбуминемии.

В то время как гипоальбуминемия обычно была выражена почти одинаково в сыворотках артериальной и венозной крови, снижение гликопротеидов, мигрирующих в зоне альбуминов, в I группе больных ревматизмом отчетливее выступило в сыворотке артериальной крови, в III группе — в венозной.

Содержание α_1-гликопротеидов в I группе колебалось в пределах нормы, а в остальных группах выступила тенденция к его снижению в одной из сывороток. При этом у больных с недостаточностью сердца обычно оно наступало в сыворотке венозной крови.

Повышение содержания α_2-гликопротеидов явилось правилом для больных I группы. У больных двух других групп это повышение выступило у меньшинства и имело меньшую выраженность.

Содержание β-гликопротеидов у большинства больных I группы характеризовалось снижением в основном в сыворотке венозной крови. Это имело место, но не со столь большой частотой, и у больных остальных групп.

Содержание γ-гликопротеидов у подавляющего большинства больных ревматизмом всех групп не выходило за пределы нормы.

Дисгликопротеидемия при ревматоидном полиартрите выражалась в повышении α_2-гликопротеидов (у половины больных I группы), причем преимущественно в сыворотке артериальной крови, и тенденции к снижению β-гликопротеидов (у $^1/_3$ больных I группы).

Общим для всех групп больных как ревматизмом, так и ревматоидным полиартритом было повышение степени артерио-венозной разницы в содержании α_1-гликопротеидов, причем она была отрицательной во II группе больных ревматизмом и в I группе больных ревматоидным полиартритом; в остальных группах встречалась и положительная и отрицательная артерио-венозная разница.

Повышение степени артерио-венозной разницы в содержании альбуминовой фракции гликопротеидов замечено у $^1/_3$ больных во II группе больных ревматизмом (отрицательной), III группе (и положительной, и отрицательной), в I группе больных ревматоидным полиартритом (отрицательной).

Приведенные данные отчетливо показывают нарушение баланса белковых и белково-углеводных структур, выражающееся в изменении содержания общего их количества, а также в динамичности сложной «мозаики» артерио-венозных соотношений этих структур. Это нарушение можно объяснить сложными, постоянно меняющимися и чрезвычайно подвижными взаимоотношениями двух основных факторов: изменением функции, связанной с синтезом белка и белково-углеводных соединений во внутренней системе (печень), и сложными изменениями, разыгрывающимися «на периферии», видимо, в системе мезенхимы.

Кроме того, несомненно, большую роль играет изменение характера комплексирования белков с другими соединениями при патологическом состоянии организма (С. Я. Капланский, 1963), что может усложнять картину артерио-венозных соотношений в распределении фракций белков и гликопротеидов.

Комплексная антиревматическая терапия больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом (гликокортикоидами и «обычными» медикаментозными средствами) приводила к нормализации уровня общего белка у большинства больных, имевших до лечения гипер- или гипопротеинемию. Однако при статистической обработке полученных данных оказалось, что содержание общего белка по отношению к норме осталось достоверно повышенным ($p < 0{,}01$) в I и II группах больных ревматизмом и в I и II группах больных ревматоидным полиартритом; в III группе больных ревматизмом оно осталось (средние цифры) в пределах нормальных колебаний. Артерио-венозная разница в содержании общего белка имела тенденцию к нормализации в основном в группах больных с преобладанием эксудативных процессов.

Артерио-венозная разница в содержании фракций белков и гликопротеидов после лечения имела различную «направленность» по сравнению с исходными цифрами у разных больных: выступало то снижение ее, то повышение, то неизменность.

Эту сложную «мозаику» колебаний артерио-венозной разницы вероятнее всего можно связать с тем, что гликокортикоиды в различных органах по-разному влияют на обмен этих соединений, то способствуя увеличению их выхода из тканей, то препятствуя использованию тканями, то обеспечивая перераспределение их между органами в соответствии с меняющимися требованиями организма (Н. А. Юдаев, 1955).

ВЫВОДЫ

1. В содержании общего белка здоровым людям свойственна преимущественно отрицательная и, в меньшей мере, «сглаженная» артерио-венозная разница. Ни в одном случае не обнаружена положительная артерио-венозная разница у здоровых.

2. У больных ревматизмом и ревматоидным полиартритом при сопоставлении сывороток артериальной и венозной крови выступают своеобразные и сложные соотношения диспротеинемии и фракций гликопротеидов. Варианты этих сдвигов артерио-венозной разницы связаны с характером течения процесса.

3. При исследовании глюцидограмм обращает на себя внимание лабильность изменений фракций гликопротеидов при сопоставлении с соответствующими белковыми фракциями. Содержание гликопротеидов и артерио-венозная разница в содержании их фракций заметно отличаются от содержания и распределения белковых фракций и обнаруживают самостоятельные тенденции.

4. Нарушения баланса белковых и белково-углеводных структур сыворотки крови со сложной «мозаикой» их артерио-венозных соотношений можно объяснить чрезвычайно подвижными сдвигами во взаимодействии двух патогенетических факторов: изменением при этих заболеваниях функций, связанных с синтезом белка и гликопротеидов во внутренней системе (печень, легкие), и сложными изменениями, разыгрывающимися «на периферии». Нельзя исключить при этом изменения характера комплексирования белков, что усложняет, несомненно, артерио-венозные соотношения в распределении фракций белков и гликопротеидов.

5. В результате терапии гликокортикоидами и «традиционными» ревматическими средствами выступает тенденция к нормализации артерио-венозной разницы в содержании белковых и белково-углеводных структур (более быстрое под влиянием гликокортикоидов). Однако эта реакция значительно отстает от клинической симптоматики, и полную нормализацию за время клинических наблюдений мы могли отметить лишь в единичных случаях.

6. В сфере реакций, изученных нами с помощью метода артерио-венозной разницы, мы не обнаружили качественных различий между ревматическим и ревматоидным процессами. В большей степени выступает отличие, связанное с характером их течения: с преобладанием эксудативных или пролиферативных явлений при ревматоидном полиартрите и более остром или латентным течением ревматизма. Эти данные говорят в пользу наличия известной патогенетической общности этих двух форм «болезней соединительной ткани».

7. Изменения, выступающие при исследовании артерио-венозных соотношений, могут быть использованы в практике как дополнительный критерий в решении вопроса об активности ревматического процесса и оценке эффективности терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Денисова М. Г. Тер. арх. 1960, 2. — 2. Дзяк В. Н. Врач. дело. 1959, 6; 1960, 9. — 3. Духовная О. Л. Тер. арх. 1960, 2; Вопр. ревмат. 1961, 3. — 4. Лебедева Н. К. Вопр. мед. химии. 1958, 4, в. 5. — 5. Морозова Н. Д. Электрофоретические исследования сывороточных белков при различных формах ревматизма и ревматоидных полиартритах. Автореф. канд. дисс. Казань, 1957. — 6. Надеждина Е. А. К вопросу клиники и патогенеза ревматизма у детей. Медгиз, М., 1960. — 7. Самарина О. П. и Рубецкой Л. С. Вопр. мед. химии. 1959, т. 5, в. 1. — 8. Трофимова Т. М. Клин. мед. 1958, 5. — 9. Троицкий Г. В., Окулов В. И. и Сорокина Д. А. Биохимия. 1961, т. 26, в. 1. — 10. Bierry H. and Ranc A. Compt. rend. acad. Sci., 1914, 158. — 11. Fantuzzi B. a. Neuhaus C. Minerva pediat. 1955, 14. — 12. Herris T. N., Friedman S. et Tang J. Circulation, 1958, v. 18, 4. — 13. Clemperer P. Circulation. 1962, v. 25, № 5. — 14. Lagrue G., Raman S. et Mozziconacci P. La Semaine des Hopitaux. 1957, 33, 34. — 15. Michel D., Rechenberger J., Hartleb O. Ärztl. Wochenschr. 1958, 13, 27. — 16. Pasquet V. Algerie med., 1956, 60. — 17. Payne R. W., Shetlar M. R., Bullock J. R., Patrick D. R., Hellbaum A. A. a. Ishmael W. K. Ann. Int. Med. 1954, 41. — 18. Raynaud R., d'Eshougues J., Pasquet P. Algérie med. 1954, 58, 3. 58, 3.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 616.12—002.77—616.72—002.77

О ДИНАМИКЕ ТИТРОВ АНТИСТРЕПТОЛИЗИНА-О И С-РЕАКТИВНОГО ПРОТЕИНА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ РЕВМАТИЗМА

Н. В. Старкова

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

Для оценки реактивности организма при ревматизме в зависимости от фазы процесса в современной ревматологии широко используются иммуно-биологические тесты — такие, как кожные пробы по В. И. Иоффе, выявления противострептококковых антител, а также показатели остроты процесса — определение С-реактивного протеина и микробного антигена (В. Цончев, Ст. Коларов, Н. Попов, Ат. Каракашов). По мнению большинства авторов (А. Н. Нестеров, Ж. Ж. Раппопорт и др.), титры антистрептолизина-О повышаются в остром периоде ревматизма, а также при рецидивах. При этом отмечается известное соответствие динамики титров антител и активности ревматического процесса.

Проба на С-реактивный протеин (СРП) является чувствительным тестом, доступным в обычных клинических условиях (А. Н. Нестеров, 1960; Маккарти, 1950; А. И. Воробьева, 1957; Ю. К. Токмачев, 1959). Особенно ценным является определение СРП у больных с сердечной недостаточностью, т. к. другие показатели при этом не отражают степени активности ревматического процесса.

Целью нашей работы являлось динамическое наблюдение за изменением иммунологических показателей при лечении ревматизма антибиотиками и десенсибилизирующими препаратами при различных их сочетаниях. Изучалась динамика титров антистрептолизина-О (АСЛ-О) и СРП при различных формах ревматизма. Определение АСЛ-О в сыворотках крови больных проводилось с применением сухого препарата АСЛ-О по методике, рекомендованной институтом им. И. Ф. Гамалея. СРП определялся по методике Андерсона и Маккарти с применением кроличьей антисыворотки.

Нами обследовано 120 больных, из них в активной фазе ревматизма — 86. Мужчин было 52 и женщин 68. В возрасте до 20 лет было 36, старше — 84 больных. Всего было обследовано 355 сывороток (по 2—6 сывороток от каждого больного с интервалами 7—10 дней). Больные в межприступном периоде ревматизма обследовались однократно. Больные с активной фазой ревматизма были разделены на 3 группы. В I группу отнесены 19 больных с наличием эндокардита без признаков декомпенсации, II составили 29 больных с ревматическим эндокардитом и декомпенсацией I—II ст., III—23 больных с суставной формой ревматизма. Больных с эндокардитом без признаков декомпенсации было 19.

В начале лечения пенициллином титр АСЛ-О составлял в среднем 401 ед. $M_1 = 401$ ед. В результате проведения пенициллинотерапии в течение 2—3 недель титр АСЛ-О, как правило, снижался до M_2 282 ед. В дальнейшем лечение этих больных шло по двум различным направлениям. 7 человек этой группы получали пенициллин вместе с десенсибилизирующими препаратами (гормональные препараты, салицилаты). Отчетливого снижения титра АСЛ-О у этих больных не наблюдалось: отмечалось возрастание титров или же сохранение их на высоком уровне в течение длительного времени.

$M_1 = 216$, $M_2 = 429$ ($m_1 = \pm 42$, $m_2 = \pm 51$, $t = 3{,}23$). M_1 определялся после проведенной пенициллинотерапии. В результате проведенного лечения проба на СРП у 5 больных оказалась положительной, у 2 — отрицательной. Возрастание РОЭ отмечено у 5 человек, снижение — у одного, без изменений — у одного. Ранний рецидив после кратковременного улучшения отмечен у 5 больных. У двух больных течение заболевания было тяжелое, один из них умер.

У 12 человек, получавших десенсибилизирующие препараты после отмены пенициллина, отмечалось снижение титра АСЛ-О до нормальной величины. $M_1 = 293$, $M_2 = 137$ ($m_1 = \pm 40$, $m_2 = \pm 18$; $t = 3{,}6$). Реакция на СРП, вначале положительная, стала отрицательной у 10 больных. В клинической картине это соответствовало исчезновению признаков активности ревматического процесса: нормализовалась температура, равномерно замедлилась РОЭ до нормальной величины у 10 человек, у двух не изменилась. Исчезла тахикардия. При наблюдении за больными в течение двух лет рецидивов не отмечалось.

У больных с декомпенсацией сердечно-сосудистой деятельности I—II ст. титр АСЛ-О, как правило, не был повышен (оставался в пределах от 63 до 250 ед.). Под влиянием пенициллинотерапии у 17 больных отмечалось незначительное снижение титра АСЛ-О. В начале исследования титр АСЛ-О в среднем равняется $M_1 = 249$, в конце исследования $M_2 = 108$ ед. У 18 больных отмечено нерезкое возрастание титра АСЛ-О, а именно титр АСЛ-О с $M_1 = 109$ повысился до $M_2 = 229$.

Одновременно с пенициллином у этой группы больных применялись сердечные средства. Повышение титра АСЛ-О соответствовало уменьшению признаков декомпенсации, улучшению в клинической картине заболевания и, возможно, возрастанию иммунных сил организма.

Нами было обследовано 19 больных ревматизмом с наличием декомпенсации III ст. Титры АСЛ-О у этих больных не превышали 125 ед. В дальнейшем лечение 29 больных с ревматическим эндокардитом и декомпенсацией I—II ст. шло по двум различным направлениям: у 17 больных этой группы, получавших десенсибилизирующие препараты, после отмены пенициллина повышения титров АСЛ-О не наблюдалось. M_1 (определяемое после лечения пенициллином) = 140, M_2 (определяемое после десенсибилизирующей терапии) = 81 ед. Реакция на СРП, вначале положительная у 17 больных, после проведенного лечения стала отрицательной у 15, осталась положительной у двух. Течение заболевания благоприятное: исчезали или уменьшались признаки декомпенсации, температура приходила к норме, РОЭ замедлилась у 14 обследованных больных. При поступлении ускоренная РОЭ была у 12 человек.

Получали пенициллин вместе с десенсибилизирующими препаратами 12 больных. Под влиянием проведенного лечения отмечено нерезкое возрастание титра АСЛ-О до 250 у 7 больных, свыше 250 — у двух. У 4 больных титр АСЛ-О не изменился ($M_1 = 126$, $M_2 = 230$). У этой части больных в течение длительного периода не исчезала декомпенсация, температура была субфебрильной. Ускорение РОЭ отмечено у 10 человек, у двух она замедлилась, но не пришла к норме.

У 23 больных с суставной формой ревматизма отмечены высокий титр АСЛ-О ($M_1 = 588$). Под влиянием пенициллинотерапии отмечено снижение титра АСЛ-О ($M_2 = 480$ ед), РОЭ замедлилась у 6, ускорилась у 18 больных.

Под влиянием пенициллинотерапии обострился суставной синдром у 6 человек, что подчеркивает аллергизирующее действие пенициллина на организм. В дальнейшем лечение этих больных шло по двум различным направлениям. 9 человек этой группы получали десенсибилизирующие препараты вместе с пенициллином. В клинической картине после назначения десенсибилизирующих препаратов, и в особенности гормональных, наступало значительное улучшение: исчезал суставной синдром, снижалась температура. Но, несмотря на хорошие непосредственные результаты и быстроту получаемого терапевтического эффекта, вскоре у 9 больных можно было отметить рецидив заболевания. Этому периоду рецидива соответствовало возрастание титра АСЛ-О или длительное его сохранение на высоком уровне ($M_1 = 492$, $M_2 = 769$. $m_1 = \pm 146$, $m_2 = \pm 260$, $t = 1{,}8$). У этих больных отмечалось колебание титров АСЛ-О по сравнению с первоначальным. Особенно значительным был подъем титра АСЛ-О во время рецидива (M_2 — величина титров АСЛ-О во время рецидива).

В ряде случаев возрастание титров АСЛ-О предшествовало рецидиву заболевания. С титром ниже 250 не было ни одного больного. РОЭ ускорилась у 7 обследованных больных.

13 человек из этой группы получали десенсибилизирующую терапию после отмены пенициллина. Отмечено снижение титра АСЛ-О. $M_1 = 494$. $M_2 = 249$, $m_1 = \pm 71{,}3$, $m_2 = \pm 31$, $t = 3{,}5$. С титром ниже 250 было 6 человек, титр = 250 у 4, выше 250 — у 3, СРП исчез у 12 обследованных. У этих больных каждое последующее определение титра АСЛ-О давало более низкие величины по сравнению с предыдущими, колебания титра АСЛ-О не отмечалось. В клинической картине отмечается полная ликвидация суставного синдрома, нормализация температуры, снижение до нормальной величины РОЭ у всех 13 больных. Эти больные наблюдались нами в течение 2 лет. Рецидивов заболевания не отмечено.

Обследовано также 19 больных в межприступном периоде ревматизма. Титр АСЛ-О у них не превышал 250 ед. Проба на СРП была отрицательная.

При сравнении результатов лечения, полученных при чередовании пенициллина и десенсибилизирующих препаратов, с результатами их одновременного применения можно отметить более благоприятные результаты раздельно проводимой терапии. При одновременном применении пенициллина и десенсибилизирующих препаратов конечный титр АСЛ-О при суставной форме ревматизма $M_2 = 568$ ед. В результате раздельного применения этих препаратов конечный титр АСЛ-О при суставной форме ревматизма $M_2 = 249$ ед. При эндокардите (без декомпенсации при одновременном применении пенициллина и гормональных препаратов) $M_2 = 429$ ед., а при раздельном применении их $M_2 = 137$ ед. Для больных ревматическим эндокардитом с декомпенсацией II—III ст. характерны низкие цифры АСЛ-О (в пределах от 63 ед. до 250 ед.).

Известно, что пенициллин, так же как и другие антибиотики, способен вызывать аллергические реакции.

Под влиянием пенициллинотерапии отмечается ускорение РОЭ, увеличение числа эозинофилов. Десенсибилизирующие препараты оказывают противоположное действие: подавляются аллергические реакции, уменьшается количество эозинофилов. Гормонопрепараты подавляют образование антител, уменьшают проявления местной противовоспалительной реакции. Известно также, что гормонопрепараты ослабляют действие антибиотиков.

М. Поппер и В. Лориан пишут о снижении на 30% антибактериального действия стрептомицина и пенициллина под действием кортизона.

Вероятно, колебание титров АСЛ-О при одновременно проводимом лечении пенициллином и десенсибилизирующими препаратами отражает результат противоположного действия этих препаратов на организм больного.

ВЫВОДЫ

1. В острой фазе ревматизма отмечены высокие титры АСЛ-О, реакция на СРП — резко положительная.

2. Для ревматического эндокардита с декомпенсацией сердечно-сосудистой деятельности характерны низкие цифры АСЛ-О. Проба на СРП при активном ревматическом процессе — положительная.

3. Под влиянием пенициллинотерапии отмечено нерезкое снижение титров АСЛ-О, СРП, как правило, не исчезает из сыворотки крови. Под влиянием гормональной терапии при суставных и сердечных формах ревматизма наблюдается закономерное снижение титра АСЛ-О, проба на СРП становится отрицательной. При эффективной комплексной терапии ревматизма наблюдается снижение титров АСЛ-О. Снижается содержание СРП.

4. Определение титров АСЛ-О и СРП у больных ревматизмом дает возможность исследовать в динамике активность процесса и состояние иммунных сил организма. Эти методы исследования могут применяться в любом лечебном учреждении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бибикова Т. И., Сигидин А. Я. Вопр. ревм. 1962, 3. — 2. Виноградов Н. И., Пашенин П. М. Тер. арх. 1962, 2. — 3. Курамшина М. Г. Казанский мед. ж. 1963, 4. — 4. Нестеров А. И., Сигидин А. Я. Клиника коллагеновых болезней. Медгиз, М., 1961. — 5. Раппопорт Ж. Ж. и Смирнова А. М. Вопр. ревм. 1961, 4. — 6. Токмачев Ю. К. Тер. арх. 1959, 10. — 7. Глин Д. Х. Кортизонотерапия. М., Медгиз, 1960. — 8. Поппер М., Лориан В. Антибиотики, 1958, 2. — 9. Цончев В., Коларов С. Т., Попов Н., Каракашов А. Т. Лабораторная диагностика ревматических заболеваний. Изд. «Медицина и физкультура». София. 1964.

Поступила 29 апреля 1964 г.

УДК 616--002.77

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МИКРОМЕТОДА ДИФЕНИЛАМИНОВОЙ ПРОБЫ И РЕАКЦИИ НА СИАЛОВЫЕ КИСЛОТЫ В ДИАГНОСТИКЕ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА

Е. В. Цыбулина

Кафедра госпитальной терапии (зав. — д-р мед. наук А. Б. Зборовский) Волгоградского медицинского института

В последние годы клиницисты шире используют биохимические методики, позволяющие определять активность ревматического процесса по показателям тканевой деструкции. Известно, что в результате изменений в соединительной ткани при активном ревматическом процессе накапливаются мукопротеиды в крови и тканях. На определении мукопротеидов в крови основаны дифениламиновая проба и реакция на сиаловые кислоты, применяемые для выявления активного ревматизма. В основе этих реакций лежит обнаружение одной из составных частей мукопротеидов (Э. Г. Ларский, С. С. Мутин).

Мнения о ценности указанных проб в диагностике активного ревматического процесса различны. Большинство авторов считают дифениламиновую реакцию чувствительным тестом для определения активности ревматизма.

Айала с соавторами, Гесс и соавторы, Р. М. Шакирзянова, С. Г. Ключарева и др., пользуясь методикой Гесса, находили значительное увеличение сиаловых кислот у больных ревматизмом в активной фазе.

Некоторые авторы (Е. И. Емельяненко, В. Н. Дзяк, И. О. Глазова и др.) не нашли преимущества дифениламиновой пробы и реакции на сиаловые кислоты перед другими общепринятыми лабораторными анализами. Однако еще нет единого мнения в отношении преимущества какой-либо из двух указанных реакций.

Мы провели параллельные исследования с использованием этих реакций у 329 больных ревматизмом и 100 доноров.

При проведении дифениламиновой реакции мы пользовались микрометодом, описанным Э. Г. Ларским и рекомендуемым Институтом ревматизма АМН СССР; сиаловые кислоты определяли методикой, предложенной Гессом с соавторами.

Мы (совместно с доц. Е. Е. Липаевым) исследовали дифениламиновую реакцию у 100 доноров. Показатели данной реакции у 95 доноров колебались от 0,07 до 0,208 и у 5 — от 0,218 до 0,240. Средний показатель — 0,134. Из 100 доноров незначительное повышение показателей реакции на сиаловые кислоты отмечено только у 2 (0,235 и 0,239). Средний показатель — 0,140.

Среди 329 больных ревматизмом у 131 была активная фаза, у 198 — межприступный период. Из 131 больного ревмокардит и полиартрит выявлены у 5, ревмокардит с пороком сердца и полиартрит — у 12, ревмокардит и комбинированный митральный порок — у 84, ревмокардит и комбинированный митральный и аортальный пороки — у 17 и у 13 наблюдался ревмокардит и недостаточность митрального клапана.

Расстройство кровообращения II Б ст. было у 28 больных, II А ст. — у 30, I ст. — у 36.

Женщин было 248, мужчин — 81.

В возрасте до 20 лет было 53, от 21 до 30 лет — 113, от 31 до 40 лет — 105, старше — 58 больных.

Дифениламиновая проба и реакция на сиаловые кислоты исследовались у больных в активной фазе ревматизма 1—4—6 раз с интервалами 1—2—3—4 и более недель. У больных в межприступном периоде исследования проведены 1—3 раза.

Результаты исследования дифениламиновой реакции представлены в таблице 1.

Таблица 1

Дифениламиновая проба (в единицах оптической плотности) у больных ревматизмом

Группы обследованных	Количество обследованных	До 0,211	От 0,212 до 0,260	От 0,261 до 0,350	От 0,351 до 0,520	Средний показатель
Активная фаза	131	30	50	35	16	0,259
а) острое течение	15	3	1	4	7	0,332
б) подострое	83	15	37	24	7	0,260
в) непрерывно рецидивирующее	18	10	3	4	1	0,229
г) латентное	15	2	9	3	1	0,217
Межприступный период	198	138	48	9	3	0,205

Показатели дифениламиновой реакции оказались повышенными у 101 из 131 больного ревматизмом в активной фазе (77,1%).

У больных с острым течением ревматического процесса показатели дифениламиновой реакции часто соответствовали клинической картине заболевания, самые высокие показатели наблюдались у больных с выраженными суставными проявлениями болезни. Почти у всех больных этой группы с повышенными показателями дифениламиновой реакции отмечалась ускоренная РОЭ.

У 11 больных с острым течением заболевания дифениламиновая реакция была исследована 2—4 раза через одну, две, три или четыре недели, и у всех отмечалась отчетливая тенденция к снижению показателей оптической плотности при одновременном стихании клинических проявлений болезни.

У 32 больных с подострым течением ревматизма повышение показателей дифениламиновой пробы отмечалось при нормальной РОЭ.

У 22 исследованных больных с подострым течением болезни наблюдалось менее отчетливое улучшение показателей пробы с дифениламиновым реактивом при стихании клинических явлений, а у 7 эти показатели даже нарастали.

Колебания показателей дифениламиновой реакции у больных с подострым течением процесса были от 0,105 до 0,510. Средний показатель оказался равным 0,260.

У больных с непрерывно рецидивирующим течением ревматического процесса, с комбинированными пороками сердца, нарушениями кровообращения II В ст. дифениламиновая проба оказалась измененной только у 8 из 18 больных.

Среди больных с латентным течением ревматизма повышение показателей дифениламиновой реакции наблюдалось у 13 (средний показатель — 0,217). Колебания показателей дифениламиновой пробы у этих больных были от 0,170 до 0,330. Повышенные показатели дифениламиновой пробы наблюдались с латентным течением несколько чаще, чем ускорение РОЭ (РОЭ была ускорена лишь у одного больного). При повторных исследованиях дифениламиновой реакции отмечалась тенденция к нормализации показателей.

У 33 больных ревматизмом в активной фазе (из 58) с нарушением кровообращения II А и Б ст. показатели дифениламиновой реакции были повышены при нормальной РОЭ.

В межприступном периоде ревматизма повышение показателей дифениламиновой пробы наблюдалось только у 60 из 198 больных (30,3%). Колебания показателей у этих больных были от 0,106 до 0,360. Средний показатель равнялся 0,205.

Таким образом, у больных с активной фазой ревматизма повышенные показатели дифениламиновой пробы наблюдались в 77,1%, в межприступном периоде — в 30,3%.

Дифениламиновая реакция более чувствительная, чем РОЭ, и особенно ценна при выявлении активного ревматизма у больных с нарушениями кровообращения II ст. и у диспансерных больных в поликлинических условиях.

У всех 329 больных ревматизмом была поставлена также реакция на сиаловые кислоты (таблица 2).

Таблица 2

Реакция на сиаловые кислоты (в единицах оптической плотности) у больных ревматизмом

Группы обследованных	Количество обследованных	До 0,230	От 0,231 до 0,250	От 0,251 до 0,300	От 0,301 до 0,480	Средний показатель
Активная фаза	131	83	19	20	9	0,225
а) острое течение	15	8	2	4	1	0,272
б) подострое	83	55	7	13	8	0,245
в) непрерывно рецидивирующее . . .	18	12	3	3	—	0,209
г) латентное	15	8	7	—	—	0,169
Межприступный период	198	178	11	7	2	0,171

Повышенные показатели оказались у 48 из 131 больного ревматизмом в активной фазе (36,6%).

У 13 исследованных больных отмечена явная тенденция к нормализации реакции на сиаловую кислоту под влиянием лечения, одновременно с улучшением клинической картины. При выписке у всех больных показатели реакции на сиаловую кислоту были нормальными.

У больных с подострым течением болезни при повторных исследованиях отмечалась постепенная нормализация показателей пробы, соответственно динамике клинической картины.

Следует отметить, что у 19 больных с активной фазой ревматизма и нарушением кровообращения II ст. РОЭ была нормальной, а показатели реакции на сиаловые кислоты повышены.

Данные наших исследований свидетельствуют о большей частоте повышенных показателей дифениламиновой реакции (у 68 из 83) у больных с подострым течением процесса, чем пробы на сиаловые кислоты. Вместе с тем повышенные показатели по материалам обеих проб далеко не всегда констатировались у одних и тех же больных (несовпадение — у 14).

Среди 18 больных с непрерывно рецидивирующим течением ревматизма, тяжелой клинической картиной, расстройством кровообращения II ст. повышение показателей реакции на сиаловые кислоты отмечено у 6, несовпадение повышенных показателей дифениламиновой пробы и реакции на сиаловые кислоты наблюдалось у 3 больных.

Из 15 больных с латентным течением ревматического процесса повышенные показатели реакции на сиаловые кислоты выявлены у 7, то есть несколько реже дифениламиновой пробы (у 13 из 15).

Из 198 больных ревматизмом в неактивной фазе повышенные показатели реакции на сиаловые кислоты отмечены у 20 больных (10,1%), причем 11 незначительно повышенные, у 9 значительно — до 0,320.

Повышение показателей дифениламиновой реакции и сиаловой пробы одновременно наблюдалось в данной группе у 15 больных. В момент обследования РОЭ у всех больных в межприступном периоде была нормальной.

Подавляющее большинство больных в межприступном периоде обследовано в поликлинике, все больные находятся на диспансерном учете, большинство работает. Больных с повышенными показателями дифениламиновой реакции и пробы на сиаловые кислоты мы подробно исследовали (многих — в клинических условиях) с использованием и других тестов (титры антистрептолизина-О, С-реактивный протеин, проба Маллена, повторные ЭКГ и т. д.). У 23 больных с повышенными показателями дифениламиновой пробы или реакции на сиаловые кислоты установлена активная фаза вялотекущего ревматического процесса и проведено соответствующее антиревматическое лечение. Эти мероприятия оказались весьма важными для предотвращения значительного прогрессирования болезни, сохранения трудоспособности.

ВЫВОДЫ.

1. По диагностической ценности реакция на сиаловые кислоты значительно уступает дифениламиновой пробе.
2. На результаты обеих реакций степень расстройства кровообращения существенно не влияет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бацевич А. А. Тер. арх. 1963, 5. — 2. Гатаулина А. Д. Педиатрия. 1958, 8. — 3. Глассионова Т. И. Вопр. ревм. 1962, 1. — 4. Глазова О. И., Израэлит С. С., Щеголева Т. Г. и Леин Б. Н. Тер. арх. 1961, 12.—5. Дзяк В. Н. Врач. дело. 1959, 6. — 6. Емельяненко Е. И. Изучение некоторых иммунобиохимических показателей при ревматизме как частном проявлении коллагенозов. Автореф. канд. дисс., Харьков. 1961. — 7. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж. 1961, 3. — 8. Ларский Э. Г. Лаб. дело. 1957, 4; Вопр. мед. химии. 1960, т. 6, в. 2. — 9. Латыш В. Н. и Якименко В. Я. Врач. дело. 1962, 3. — 10. Лыткина И. Н. Здравоохр. Белорусс. 1962, 9. — 11. Мутин С. С. Вопр. ревмат. 1963, 2. — 12. Нестеров А. И. Сов. мед. 1960, 1. — 13. Пушкин В. З., Лебедев В. Н. и Мосьпанов Л. С. Вопр. ревм. 1963, 1. — 14. Ревматизм и другие коллагеновые болезни. Методические указания. М., 1961. Гос. науч.-иссл. ин-т ревмат.—15. Рынская Л. М. Тер. арх. 1961, 1. — 16. Соколова-Пономарева О. Д. Тр. научн. сесс. по пробл. ревмат. М., 1959. — 17. Тихонравов В. А. Клин. мед. 1959, 5. — 18. Шакирзянова Р. М. Казанский мед. ж. 1960, 2. — 19. Шор М. Б. Вопр. охр. матер. и дет. 1962, 5. — 20. Янбаева Х. И. Вопр. ревм. 1963, 3. — 21. Adams F. H., Kelley V. C., Dwan P. F. a. oth. Pediatries, 1951, v. 7. — 22. Ayala W., Moore L., Hess E. J. Clin. Invest. 1951, v. 30. — 23. Hess a. oth. J. Clin. Invest., 1957, v. 36. — 24. Kelley V. C., Adams F. H., Good R. A. Pediatries. 1953, v. 12, 6. — 25. Niazi S., State D. Cancer Research, 1948, v. 8. — 26. Wood H. F. Am. J. Med. 1954, 17.

Поступила 29 декабря 1963 г.

УДК 616—002.77

РЕВМАТИЗМ У ПОДРОСТКОВ

А. И. Шварева

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

Ревматизм у подростков имеет целый ряд характерных особенностей.

По наблюдениям Е. И. Цукерштейна, у больных ревматизмом подростков резче, чем у младших детей, выражены поражения сердца в виде эндокардита (86,6%) с ранним формированием порока сердца и нарушением кровообращения. С каждой атакой поражения со стороны сердечно-сосудистой системы нарастают.

Многие ревматические сердечно-сосудистые нарушения проявляются у подростков слабо выраженными симптомами, что ведет к позднему распознаванию болезни. Автор

указывает, что 65% больных подростков были выявлены только во время медицинского осмотра.

У подростков, больных ревматизмом, имеется ряд симптомов, связанных с изменениями вегетативной нервной системы. Они обычно жалуются на общую слабость, раздражительность, легкую возбудимость, плаксивость, быстрые смены настроения, потливость, плохой сон, понижение аппетита. Примерно у половины отмечается увеличение щитовидной железы, которое вероятнее всего имеет временный, возрастной характер.

Описание течения ревматизма у подростков имеется и в работах Р. А. Калюжной. Автор выделяет следующие возрастные особенности у подростков, оказывающие влияние на проявления ревматизма. В связи с усиленным ростом изменяется структура миокарда — нарушается обычное соотношение между нервными волокнами и мышечными клетками (В. И. Пузик и А. А. Харьков). Происходят изменения в вегетативной нервной системе, выражающиеся в повышении тонуса ее симпатического отдела. Относительная узость кровеносных сосудов способствует гипотрофии сердца, вследствие чего такое увеличение сердца возрастного характера расценивают как симптом его ревматического поражения.

Межприступный период ревматизма у подростков протекает с симптомами, указывающими на продолжающуюся активность процесса. Больные жалуются на слабость, повышенную утомляемость, головные боли, боли в сердце и одышку. В этом периоде в большинстве случаев и формируется порок сердца. Особенностью ЭКГ является частое отклонение оси сердца влево, удлинение систолы и увеличение систолического показателя.

Автор указывает, что ревматизм у подростков нередко имеет непрерывно рецидивирующее течение, с быстрым развитием расстройств кровообращения, что через 1—2 года приводит к летальному исходу при явлениях тяжелой сердечной декомпенсации.

В отношении частоты заболеваний подростков ревматизмом по сравнению с детьми младшего школьного возраста данные разных авторов разноречивы.

На основании многочисленных обследований состояния здоровья школьников Москвы Б. Г. Лейтес приходит к выводу, что заболеваемость ревматизмом у подростков, начиная с 14—15 лет, меньше, чем у учащихся младших классов. У выявленных при обследовании больных ревматизмом старших школьников наблюдался либо законченный порок сердца с более или менее выраженными склеротическими явлениями в миокарде, либо обратное развитие не оформившихся в порок поражений клапанов.

Наблюдения других авторов приводят к иным выводам. Так, О. М. Кондратьева по материалам своих обследований школьников Алма-Аты нашла, что среди подростков заболеваемость ревматизмом оказалась выше, чем среди учащихся младших классов (4,8% против 3,4%). Аналогичные данные приводит А. Ф. Дьяченко. Обследовав несколько тысяч школьников, она выявила среди подростков 14—15 лет больше больных ревматизмом, чем среди 7—9-летних (2,7% против 0,85%).

За 1950—1961 гг. под нашим наблюдением было 243 подростка, больных ревматизмом (мальчиков — 104 и девочек — 139). Почти у половины начало заболевания связано с ангиной (у 120). Интервал между ангиной и наступлением ревматической атаки часто составлял всего 7—10 дней, реже — несколько недель. 50 детей перенесли скарлатину, 22 — грипп. 5 детей перенесли перед заболеванием травму, 4 — оперативное вмешательство (3 — тонзиллэктомию и 1 — аппендэктомию), у 4 было резкое охлаждение. 99 подростков находились в неудовлетворительных материально-бытовых условиях, у 12 имелся контакт с больным туберкулезом. Семейный ревматизм отмечен у 31 (12,7%), у 24 ревматизмом болела мать. Более чем у половины детей имелось сочетание нескольких неблагоприятных факторов.

Сопутствующие заболевания имелись у 160 (64,5%) больных: аскаридоз — у 55, бронхоаденит — у 44, хронический тонзиллит — у 43. Реже были пиодермия, отит, назофарингит. Инфекционный индекс составлял 3,4.

70 подростков поступили в клинику с первой острой атакой ревматизма, 160 — с повторной, у 13 процесс протекал бесприступно.

Клинические формы поражения сердца у подростков были различны. Чаще всего был эндомиокардит (у 57%); реже — миокардит (34,8%) и панкардит (8,2%). Пороки сердца были сформированы у 99 (33,7%) больных. У всех было поражение митрального клапана, у 15 подростков оно сочеталось с поражением аортального и у 2 — с поражением трехстворчатого. Нарушения кровообращения имелись у 105 больных (43,2%), I ст. — у 59, II ст. — у 26 и III ст. — у 20.

Внесердечные поражения: хорея наблюдалась у 58 больных, энцефалит — у 1, психические расстройства — у 8, эпилепсия — у 1, абдоминальный синдром — у 22, пневмония — у 36, плеврит — у 13, нефрит — у 5, нефрозо-нефрит — у 5, пиурия — у 4, полиартрит — у 43, артралгия — у 140, ревматические узелки — у 6, аннулярная эритема и крапивница — у 12, носовые кровотечения — у 11.

У 136 (60%) подростков заболевание началось остро, у остальных 97 (40%) — постепенно.

При поступлении в клинику у 55,2% больных было тяжелое состояние, у 37% — средней тяжести, у 7,8% — удовлетворительное.

У подростков с преимущественным поражением сердца имелось много различных жалоб. Чаще всего они жаловались на одышку (76 больных), на боли в сердце (52), на головные боли (48), на сердцебиение (32), отсутствие аппетита (30), на общую слабость (29).

У 75 подростков физическое развитие отставало от возрастных норм, 85 были очень бледны; у 49 отмечалась цианотичность кожных покровов. Тахикардия была у 67, брадикардия — у 17, аритмия — у 47 больных, АД было повышено у 33, понижено — у 93

Перкуторно границы сердца были увеличены у 152; левая — у 88, в поперечнике — у 12, сердце было увеличено во все стороны у 32 больных. У всех тоны сердца были глухие. При поражении эндокарда шум заглушал тоны и иррадиировал влево и на сосуды. При поражении перикарда состояние больных было резко нарушено, границы сердца значительно расширены, сердечный толчок ослаблен, резко нарастала глухость тонов сердца, выслушивалось кратковременное появление шума трения перикарда.

Рентгеноскопия показала, что у 105 больных были изменены границы сердца: левая — у 42, правая — у 4, сердце было расширено в поперечнике у 17, все границы расширены (при панкардите) у 17 больных, у 25 талия была сглажена или выбухала. Наиболее частыми рентгенологическими симптомами являлись: расширение левой границы, сглаженная талия. Изменение пульсации отмечалось у 25 больных, ослабление — у 6, учащение и усиление — у 19. Пульсация сердца была ослаблена у 6. У части больных в связи с тяжелым состоянием рентгенологическое обследование не производилось.

У 86 больных (68%) имелась лейкопения, а у 41 — лейкоцитоз (32%). Частым и выраженным симптомом было ускорение РОЭ (у 162 больных — 69,5%). У 12 больных РОЭ была 3—4 *мм* при резком нарушении кровообращения. Анемия была у 16 больных.

Баночная проба была поставлена у 36, у 28 она была положительной, из них у 20 — резко положительной, у 1 — слабо положительная.

Исследования мочи выявили у 42 больных наличие белка, у 54 — лейкоциты и у 36 — эритроциты в осадке. Эти отклонения от нормы имели непостоянный характер. Выраженная пиурия наблюдалась у 8, нефрит — у 5, нефрозо-нефрит — у 5 больных. По мере улучшения в течении ревматического процесса патологические явления со стороны почек также претерпевали обратное развитие.

Чрезвычайно часто (у 75,3%) имелись поражения серозных оболочек, брюшины, плевры, перикарда и суставов, что резко ухудшало клиническую картину, ведя к значительному токсикозу и падению сердечно-сосудистой деятельности.

Поражение суставов отмечено у 148 больных. Все жаловались на боли. У большинства они носили характер артралгии, и лишь у 48 суставы опухали, у 8 из них они были горячи на ощупь. У 14 подростков в начале заболевания боли локализовались в нижнем отделе позвоночника, у 13 — в поясничном, у 9 — в тазобедренных суставах, у 1 — в пятке, у 1 — в скулах, причем боль сопровождалась ощущением жжения.

Явления со стороны суставов обычно продолжались 6—7 дней, иногда несколько больше, но имели рецидивирующий характер. Нередко обострению суставных явлений предшествовал абдоминальный синдром. У всех наблюдавшихся нами подростков при полиартрите было поражение и сердца.

Нервная форма ревматизма наблюдалась у 68 подростков. У 58 она протекала в форме хореи (24%), у одного был энцефалит, у одного — эпилепсия, у 8 — психические расстройства.

Из числа 58 больных хореей у 31 заболевание началось остро, у 27 — постепенно. При поступлении у 40 больных было тяжелое состояние, у остальных — удовлетворительное. У всех больных наблюдались гиперкинезы и мышечная гипотония. У подавляющего большинства (82%) была нарушена координация движений и изменены сухожильные рефлексы (69,9%). Речь была нарушена у 48,2% подростков. Изменения характера отмечались у 43,1%. Почти у всех этих больных (89,9%) было поражение сердца различной степени. У 36 был миокардит, у 15 — эндомиокардит. Сформированные пороки сердца были у 9.

У 6 была артралгия, у 4 — полиартрит.

У единичных больных бывали носовые кровотечения (у 3), аллергические сыпи, эритема (у 2), астеническое состояние, головные боли.

У 29 из числа больных хореей отмечалась лейкопения, у 3 — лейкоцитоз; РОЭ у 26 больных была ускорена; у 19 больных бывали временные патологические изменения мочи — следы белка, эритроциты, лейкоциты, у 2 — пиурия, у 4 — нефриты, у 9 — небольшое увеличение печени.

На ЭКГ наиболее часто обнаруживались симптомы нарушения проводимости, затем нарушения сердечного ритма и реже — симптомы гнездного поражения миокарда. Все перечисленные признаки нередко сочетались у одного больного, что указывало на значительные изменения миокарда.

В более ранние сроки болезни на ЭКГ выявлялись изменения сердечного ритма. На повторных ЭКГ найдены длительно сохраняющиеся нарушения проводимости.

Из числа 243 лечившихся в клинике подростков, больных ревматизмом, с улучшением было выписано 225 (92,4%), без улучшения — 6 (2,7%), умерло 12 (4,9%).

Расхождение поликлинического диагноза с клиническим было в 13%.

ВЫВОДЫ

Ревматизм у подростков имеет свои особенности. Поражения сердца с вовлечением перикарда и развитием панкардита наблюдались почти в 4 раза чаще (секционные данные), чем у детей младшей (3—7 лет) и средней (8—12 лет) возрастных групп.

Более чем у половины подростков поражение митрального клапана было в виде недостаточности и стеноза; встречалось и сочетание с поражением аортального и трехстворчатого клапанов. Много чаще, чем в младшей и средней группе детей, у подростков наблюдались нарушения кровообращения, нередко II и III степени.

Из внесердечных поражений чаще всего имели место явления со стороны суставов, но и они в подавляющем большинстве случаев проявлялись лишь в виде артралгии. Значительно реже, чем у детей 8—12 лет, ревматизм у подростков протекает в форме хореи, лишь у отдельных подростков имелись психические расстройства.

Самочувствие больных подростков было нарушено больше, чем у детей других групп, жалобы были самые разнообразные, больше всего больных беспокоили сердцебиения и одышка.

Летальность в подростковой группе была высокая — 4,9%, поскольку у больных этого возраста чаще, чем в других возрастных группах, имелись тяжелые поражения сердца (панкардит, комбинированный порок с явлениями декомпенсации II и III степени).

Большую роль в тяжести течения ревматизма у подростков, несомненно, играет давность заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калюжная Р. А. Педиатрия, 1957, 12.— 2. Нехтман И. Н. Педиатрия. 1952, 4. — 3. Пузик В. И., Харьков А. А. Возрастная морфология сердечно-сосудистой системы человека, Медгиз, М. — Л., 1948. — 4. Цукерштейн Е. И. Клин. мед. 1953, 11.

УДК 616—002.77

ОПЫТ АКТИВНОЙ ПРОФИЛАКТИКИ РЕЦИДИВОВ РЕВМАТИЗМА У ДЕТЕЙ [1]

В. А. Зверева

Ревматологический кабинет 4-й объединенной детской больницы г. Казани (главврач — Р. Х. Савенкова) и кафедра пропедевтики детских болезней (зав. — проф. Г. А. Макарова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В настоящее время большинство отечественных и зарубежных авторов рассматривают ревматизм как инфекционно-аллергическое заболевание. Тесная связь острых и хронических стрептококковых инфекций с ревматизмом общеизвестна (Д. Д. Лебедев, А. В. Долгополова, Е. И. Волкова, Лоренц, Столлерман и другие). Для предупреждения рецидивов ревматизма в настоящее время эффективной считается медикаментозная профилактика и, в частности, препараты пенициллина пролонгированного действия.

Работа по профилактике ревматизма была начата нами весной 1961 г. и проводится с этого времени 2 раза в год: в марте-апреле и в сентябре-октябре.

В связи с трудностями, возникающими при проведении 6-недельного курса противорецидивного лечения, мы сочли возможным испытать у детей школьного возраста эффективность курса длительностью в 3 недели, сохранив 6-недельные для детей до 7 лет.

---

[1] Доложено в обществе детских врачей г. Казани 12/III-64 г.

6-недельный курс профилактического лечения получало 16 детей, остальные 149, из которых 6 было дошкольного возраста, подвергались 3-недельному противорецидивному лечению. Бициллин-3 вводился по 300—600 тыс. ед. 1 раз в неделю. Одновременно весь период лечения дети получали пирамидон (2/3 лечебной дозы) 3 раза в день и аскорбиновую кислоту. Кроме того, проводилась санация полости рта, а также лечение хронических тонзиллитов, ринитов, отитов. 15 детям была сделана тонзиллэктомия.

Дети, заболевшие ангинами в промежутки между курсами профилактической терапии, получали при этом особый курс лечения пенициллином и пирамидоном.

Под нашим наблюдением было 2 группы детей-ревматиков. Первая группа (165 человек) получала противорецидивную терапию, а вторая группа (41) не получала. Все дети осматривались дважды в год: весной и осенью.

Противорецидивной терапии подверглись дети с ревматическим пороком сердца, перенесшие первый приступ или рецидив ревматизма в течение последних 5 лет (47), а также дети без пороков сердца, перенесшие ревматические атаки (с поражением сердца, сердца и суставов, сердца и нервной системы) в течение предыдущих 3 лет (118). У 27 детей с пороками сердца до начала противорецидивной профилактики наблюдались от 1 до 5 атак ревматизма. У 20 детей была латентная форма ревматизма. В группе детей без пороков сердца предшествовавших атак было от 1 до 4 у 118.

Детей, получавших профилактическое лечение до 7 лет, было 22, до 12 лет — 69, до 16 лет — 74. Девочек было 87, мальчиков — 78.

Детей в контрольной группе (41) до 7 лет не было, до 12 лет было 17, до 16 лет — 24. Все они перенесли 1 атаку или рецидив в течение последних 3 лет.

У детей с пороками сердца (5 чел.) давность заболевания была 4—5 лет.

Из 206 детей-ревматиков хронический тонзиллит был у 97, хронические тонзиллит и ринит — у 12, хронический тонзиллит и отит — у 13, гайморит — у 9, хронический отит — у 12, хронический ринит — у 13. Всего очаги инфекции имели 156 детей.

У 50 детей не было хронической очаговой инфекции в анамнезе, но у них отмечались повторные ангины и острые респираторные инфекции.

Из 165 детей получали противорецидивную терапию однократно — 39; двукратно — 41; трехкратно — 31; четырежды — 19; пять раз — 16; 6 раз — 9.

За время наблюдения (3½ года) часть детей (41) после 1—6 курсов профилактики сняты с учета ревматологического кабинета (отъезд из города, перевод во взрослую сеть, переезд в другой район города).

В связи с тем, что дальнейшая судьба этих больных, за исключением пяти, не известна, в разработку материала по эффективности противорецидивной терапии включены только эти 5, а 36 человек выключены.

В I группе (129 детей), получавшей противорецидивное лечение, было 5 рецидивов ревматизма, во II группе (41), не получавшей лечение, за это же время наблюдалось 13 рецидивов ревматизма.

Под влиянием активной профилактики у больных I группы улучшилось самочувствие, меньше стало жалоб. Если дети имели в начале профилактики ускоренную РОЭ и повышенный лейкоцитоз, то к концу наблюдения эти показатели нормализовались или приблизились к норме.

Активная профилактика способствовала сокращению заболеваний ангинами, острыми респираторными инфекциями примерно в два раза по сравнению с детьми, не получавшими профилактического лечения за тот же период. До активной профилактики все дети болели ангинами и острыми респираторными инфекциями 3—5 раз в год. После I—II курсов лечения число интеркуррентных заболеваний снизилось до 1—3 в год. 25 человек не болели ни разу. После III—VI курсов число интеркуррентных заболеваний снизилось до 1—2, а 41 человек в тот или последующий год ни разу не болел ангинами и респираторными заболеваниями.

При введении бициллина мы ни разу не наблюдали побочного действия. Однако введение бициллина довольно болезненно.

Итак, противорецидивная профилактика ревматизма, проводимая в весенний и осенний периоды бициллином-3 в сочетании с пирамидоном, как при 6-недельной длительности курса, так и 3-недельной у детей школьного возраста приводит к значительному снижению частоты рецидивов ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Герджиков Л. Х. Вопр. охр. мат. и дет., 1963, 6. — 2. Когурова М. И., Воробьева Е. С., Леонтьева К. Л. Казанский мед. ж., 1963, 4. — 3. Лейтес Б. Г. Педиатрия, 1961, 3. — 4. Сафронов В. В. Вопр. охр. мат. и дет. 1963, 9. — 5. Шох Б. А. Педиатрия, 1963, 10.

Поступила 4 апреля 1964 г.

УДК 616—002.77—612.67

ДИАГНОСТИКА РЕВМАТИЗМА У ЛИЦ СТАРШЕ 50 ЛЕТ

А. М. Спектор

Зав. кардиологическим отделением Городской больницы № 2
(главврач — Е. Н. Чарчиян) г. Сочи

В прошлом ревматизм считался болезнью молодых. Сейчас ревматизм «постарел». Среди наблюдавшегося нами 5241 сердечного больного (1953—1963) ревматизм (все возрасты) занимал 39,3%, а ревматизм у больных старше 50 лет — 5,1%.

Вопросы диагностики в таких случаях приобретают первостепенное значение. Ввиду редкости суставных форм основываться нужно на особенностях сердечных поражений. Данные о распространении ревматизма среди пожилых людей весьма противоречивы.

За последние 11 лет в нашем стационаре лечился 2061 больной ревматизмом, среди них в возрасте 50 лет и старше было 270 человек (13,1%). У 83 больных (34%) диагноз ревматизма подтвержден на аутопсии.

Большинство больных с ревматическими пороками сердца в пожилом возрасте имеют поражение митрального клапана.

По нашим данным, сочетанный порок митрального клапана был у 53,7%, митрально-аортальные пороки — у 17,8% (но в группе погибших от ревматизма — у 24,1%).

Поражение других клапанов сердца обычно только сопутствует митральному пороку.

Диагностика ревматического, а не склеротического порока сердца часто помогает понять другие патологические явления, имеющиеся у больного.

Изолированное ревматическое поражение аортального клапана встречается у пожилых очень редко (на нашем секционном материале всего у трех больных, причем все они были в возрасте 50—53 лет).

Однако возраст больного (как бы велик он ни был) не исключает ревматической этиологии порока. Среди наших больных 7 человек (2,6%) были 80 лет и старше, из них одному — 87 лет (сочетанный митральный порок).

Ревматическую недостаточность митрального клапана особенно трудно установить в пожилом возрасте. «Чистая» или превалирующая недостаточность митрального клапана встретилась у 46 наших больных (17%).

Ревматическая недостаточность митрального клапана характеризуется довольно длинным, обычно хорошо и далеко передающимся в подмышечную область систолическим шумом. Очень грубый шум — редко ревматического происхождения.

Очень резкие степени недостаточности митрального клапана у стариков не встречаются, а очень небольшая степень — довольно часто. Чрезвычайно важно следить за больным в динамике: при поступлении в стационар шум нередко вовсе не прослушивается или он ничтожен. На первом плане — выраженная недостаточность кровообращения. В результате интенсивного лечения состояние больного улучшается, недостаточность кровообращения уменьшается, и тогда появляется или резко усиливается систолический шум. На этот феномен следует обратить особое внимание — он зарегистрирован у 19% наших больных.

Наличие акцента II тона на легочной артерии имеет меньшее значение, особенно при выраженной эмфиземе легких. Очень важно появление второго шума — мы наблюдали это у 66 больных (24,4%). При наличии двух шумов вопрос должен быть решен скорее в пользу ревматизма, особенно это касается митрального клапана.

Рентгенологическое исследование играет более значительную роль в диагностике превалирующей недостаточности митрального клапана (определенные указания у 62 больных), чем ЭКГ (у 29 больных). Следует искать рентгенологические признаки гипертрофии левого желудочка, а также сглаживания талии сердца.

Во втором косом положении имеет значение увеличение левого предсердия. Фонокардиография дополняет аускультацию: характерен I тон со сниженной амплитудой и систолический шум — сплошная группа разной высоты колебаний.

Неревматическая недостаточность митрального клапана сама по себе не является причиной недостаточности кровообращения. Систолический шум на верхушке сердца не бывает очень длинным и не проводится далеко влево. I тон в этих случаях обычно не приглушен, а акцент II тона чаще на аорте, а не на легочной артерии.

При выраженном кальцинозе клапанов вся аускультативная картина приближается к ревматической недостаточности: талия сердца сглаживается, систолический шум бывает длинным и грубым («слишком» грубым), но акцент II тона на легочной артерии очень слаб. Такая диссоциация не характерна для ревматизма.

Точное установление наличия митрального стеноза у пожилого человека, особенно без поражения других клапанов, равноценно диагнозу «ревматизм».

Склеротические митральные стенозы нам ни разу не встретились. Среди 83 секционных случаев ревматизма «чистый» или резко превалирующий митральный стеноз встретился у 8 больных.

В пожилом возрасте глухость тонов сердца, особенно I тона, встречается очень часто — это зависит от кардиосклероза. Усиление I тона на верхушке должно обратить на себя внимание, особенно при исключении гипертонии большого круга.

Усиленный и «хлопающий» I тон найден у 42,2% наших больных. В группе больных хирургическим митральным стенозом в молодом возрасте Л. Б. Крылов нашел «хлопающий» I тон у 78%. Эта разница, по-видимому, объясняется сравнительной редкостью резко превалирующих митральных стенозов у стариков (на нашем секционном материале — 9,6%). Очень высокая степень аортального стеноза встречается еще реже (у 4 на 83 аутопсии).

Раздвоение II тона на легочной артерии при митральном стенозе у стариков бывает не всегда. Пресистолический шум мы прослушивали только у 27 больных, но у пожилых ревматиков частота мерцания предсердий гораздо выше (у наших больных — в 43,3%), чем у молодых больных.

Частота мерцания предсердий с возрастом быстро растет, особенно при чистом митральном стенозе.

Рентгенологическая картина при митральном стенозе у пожилых не имеет, по нашему мнению, каких-либо особенностей по сравнению с аналогичными больными в молодом возрасте. ЭКГ и ФКГ в диагностике митральных стенозов играют гораздо большую роль, чем при недостаточности митрального клапана. Определенные указания на наличие митрального стеноза ЭКГ дала у 45 пожилых больных, а рентгенологическое исследование — только у 8. Электрическая ось сердца в пожилом возрасте обычно склоняется влево (Г. Л. Лемперт, К. И. Пархон, Р. Вернант, Л. И. Фогельсон, Р. Д. Бетельман, Д. С. Какиашвили).

Наличие правограммы или правого склонения электрической оси сердца (если нет признаков легочного сердца) может быть относительным признаком митрального стеноза.

ЭКГ-признаки перегрузки правого сердца найдены нами у 51 больного. Выраженная гипертрофия правого желудочка редка при митральном стенозе, еще реже встречается очень большое расширение левого предсердия. Из 270 наших больных так называемая атриомегалия встретилась у одной — левое предсердие имело размеры $12 \times 10 \times 8$ *см*.

Наличие текущего ревмокардита тем труднее определить, чем старше больной. У больного И. М., 68 лет, ни биохимические исследования, ни картина крови, ни температура, ни ЭКГ не давали повода думать о резко выраженном ревматическом эндомиокардите. Больной пробыл в стационаре только одиннадцать дней. На вскрытии, кроме митрального порока с преобладанием стеноза, найден рецидивирующий ревмокардит со свежими бородавчатыми наложениями на митральном клапане.

Предполагать наличие текущего процесса можно было: больной поступил в сравнительно удовлетворительном состоянии без большой недостаточности кровообращения. А затем (на фоне лечения!) декомпенсация быстро увеличилась и наступила смерть.

«Немотивированная», резистентная к лечению недостаточность кровообращения — один из важнейших признаков текущего ревматического процесса.

Такая прогрессирующая декомпенсация наблюдалась у 37 наших больных с активной фазой ревматизма.

Суставные поражения (полиартрит и полиартралгия) как признак эндомиокардита встретились у 78 больных (28,8%), повышение температуры тела ($>37°$) — у 143 (53%).

Из биохимических тестов дифениламиновая реакция (>200) значительно чувствительнее (49%), чем определение фибриногена плазмы (>470 *мг*%) — 7,7% всех больных с активной фазой. Удлинение интервала PQ (10,7%) и меняющаяся длительность его (12,2%) также играют роль в диагностике ревмокардита.

Тахикардия при наличии декомпенсации говорит больше о ее степени, чем о самом текущем процессе.

Самые распространенные тесты — ускорение РОЭ и лейкоцитоз — имеют меньшее значение, чем им придается (Е. К. Бабаева и Г. Я. Зелова, Ю. Л. Анин).

На нашем материале при гистологически доказанном текущем процессе ускорение РОЭ (>16 *мм/час*) и количества лейкоцитов (>8000) найдено только у 50% больных.

Данные о частоте текущего ревматического процесса у пожилых больных противоречивы. По данным китайских авторов — у 5% (лица старше 60 лет), по В. Г. Гладких, вспышка текущего процесса зарегистрирована в 80,8% (лица старше 45 лет). Ю. М. Бала собрал 20 секционных наблюдений ревматизма у лиц старше 45 лет, из них у 18 обнаружен текущий процесс.

На нашем материале (83 секции) у лиц 50 лет и старше текущий ревматический процесс обнаружен у 38 (45,7%). В случаях смерти пожилых ревматиков при наличии ревмокардита эмболические осложнения очень часты: инфаркт легких найден на вскрытии у 8, инфаркт сердца — у 2, эмболия сосудов головного мозга — у 2 больных. Эмболия подколенной артерии, эмболия бедренной артерии, тромбоэмболия аорты и под-

вздошных артерий, свежие инфаркты почек — по одному наблюдению. Таким образом, эмболические осложнения найдены у 16 больных из 38.

Анамнестические данные в диагностике ревматизма у пожилых играют скромную роль. Основные причины этого — отдаленность первых проявлений ревматизма и склероз сосудов мозга с ослаблением памяти. O. Janton, R. Glover, T. O'Neil наблюдали 20 больных ревматизмом старше 50 лет. Только у 8 из них были указания в анамнезе на ревматизм. Самый категорический отрицательный ответ не исключает наличия ревматизма: из 270 наших больных ревматизм в анамнезе был у 173 (64%). Среди умерших от ревматизма 83 пожилых больных ревматизм в анамнезе был только в 54,2%.

ВЫВОДЫ

1. В настоящее время ревматизм — нередкое заболевание у лиц старше 50 лет.
2. В пожилом возрасте наиболее часто встречается ревматическое поражение митрального клапана. Поражение других клапанов сердца обычно сопутствует митральному пороку.
3. В диагностике ревматизма в пожилом возрасте основываться нужно главным образом на особенностях поражения сердца. Анамнестические данные и внесердечная патология (суставные поражения) имеют гораздо меньшее значение.
4. В диагностике ревматического митрального стеноза у пожилых больных ЭКГ и ФКГ дают более важные сведения, чем рентгенологическое исследование.

В диагностике ревматической недостаточности митрального клапана — соотношение обратное.

5. Текущий ревматический процесс у пожилых больных протекает, как правило, скрыто. До настоящего времени не известно ни одного патогномоничного признака эндомиокардита. Наряду с биохимическими тестами и некоторыми ЭКГ-данными (меняющаяся длительность PQ) известную роль играет стойкость декомпенсации на фоне лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева Т. И. В кн. «Ревматизм и паразитарные заболевания». Новосибирск, 1959. — 2. Анин Ю. Л. Лаб. дело. 1964, 1.— 3. Бабаева Е. К., Зелова Г. Я. Врач. дело. 1963, 5. — 4. Бала Ю. М., Гладких В. Г. В кн. «Медленный сепсис и ревматизм». Воронеж. 1956. — 5. Ветельман Р. А. Врач. дело. 1963, 12. — 6. Гордон Ю. Н. Клин. мед. 1964, 3.— 7. Какиашвили Д. С. ЭКГ и БКГ-изменения у престарелых лиц. Сообщения АН Грузинской ССР. 1960, 25, 3. — 8. Крылов Л. Б. Груд. хир. 1963, 3. — 9. Лемперт Г. Л. Основы электрокардиологии. Медгиз, М., 1963. — 10. Фельдман С. Б. Клин. мед. 1960, 12. — 11. Фогельсон Л. И. Клин. электрокардиография. Медгиз, М., 1957. — 12. Черногубов В. А. В сб. «Новости медицины», вып. 20 (пороки сердца). Изд-во АМН СССР, 1950. — 13. Janton O., Glover R., O'Neil T. Circulation, 1953, 8, 3. — 14. Köhler H. Die Mitralstenose und ihre Operative Behandlung. G. Fischer. Verlag, Iena, 1957. — 15. Loogen F., Panaytopoylos S. N. Dtschr. Med. Wschr. 1963, 1. — 16. Мурешан П. Сов. здрав. 1964, 2. — 17. Nelson S., Lancaster H. Med. J. Australia. 1959, 1, 6. — 18. Пархон К. И. Возрастная биология, Бухарест, 1959. — 19. Vernant P. В кн. «Основы геронтологии» пер. с фр. Медгиз, М., 1960. — 20. Weng Hsin-Chiu, Chung Huel-Zan a. oth. Clin. Med. J. 1957, 75, 8.

Поступила 29 октября 1964 г.

УДК 616.36—002—036.92

СРАВНЕНИЕ ЭФФЕКТИВНОСТИ НЕКОТОРЫХ СРЕДСТВ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА У ДЕТЕЙ

С. Я. Порсева

Кафедра педиатрии (зав.— доц. Р. И. Мамиш) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

При лечении детей, больных эпидемическим гепатитом, мы проводили строгий и длительный постельный режим. В диете предусматривалось исключение жира в первые дни, ограничение его в последующие и преобладание легкоусвояемых углеводов.

Давался творог и вареное мясо, максимально вводились жидкости с целью дезинтоксикации. Инъекции инсулина назначались лишь части больным, давалось солевое слабительное в виде 25% раствора сернокислой магнезии (желчегонное действие и разгрузка кишечника), проводилось введение низких концентраций (5—10%) глюкозы, преимущественно перорально. В среднетяжелых случаях болезни вводилась внутривенно плазма, давались липотропные средства, желчегонные и витамины. Аскорбиновую кислоту получали все больные в дозе 300—500 *мг* в сутки. Отдельные группы больных получали витамин B_6 (пиридоксин) и витамин B_{12}.

Витамин B_6 регулирует преимущественно белковый обмен, выполняя функции кофермента, принимая участие в реакциях переаминирования и декарбоксилирования аминокислот. По мнению М. С. Рысса, дефицит пиридоксина может вести к жировой инфильтрации печени. Пиридоксин оказывает положительное влияние на морфологические изменения, уменьшая дистрофические и некробиотические процессы (И. П. Тюрина), стимулирует кислотообразующую и переваривающую функции желудка. Витамин B_{12} (цианкобаламин) является мощным липотропным фактором и, по мнению проф. Букина, предохраняет печень от жировой инфильтрации. Наблюдения Л. Н. Игнатьева показали, что под влиянием витамина B_{12} уровень холестерина в крови больных снижается и одновременно повышается содержание холина и фосфолипидов. Витамин B_{12} имеет косвенное значение в формировании белка, в частности стимулирует образование метионина участием в синтезе метильных групп.

Для витамина B_{12} характерно участие в различных биохимических реакциях, нормализующих жировой, белковый и углеводный обмены.

Под нашим наблюдением находилось 85 детей, страдавших эпидемическим гепатитом. Дети находились в одинаковых условиях режима, питания и обследования.

В зависимости от лечения все больные были разделены на 3 группы.

I группа (36 больных) получала инъекции инсулина совместно с 5—10% раствором глюкозы преимущественно перорально в течение 1,5—3 недель.

Больные II группы (27) получали парентерально витамин B_6 (пиридоксин) в течение 10—15 дней в дозе от 10 до 25 *мг*.

Больные III группы (22 человека) получали витамин B_{12} в дозе от 30 до 100 γ (8—15 инъекций).

Школьников было 45 (I группа — 19; II — 10; III — 16), 34 дошкольника (I — 16; II — 14; III — 4), от года до 3 лет — 6 человек (I — 1; II — 3; III — 2).

По тяжести клинического проявления больные распределялись следующим образом. Легкая форма гепатита в I группе была у 16, во II — у 16 и в III — у 6 детей. Среднетяжелая форма в I группе была у 18, во II — у 8 и в III — у 12 детей. Тяжелые формы были в I группе у 2, во II — у 3, в III — у 4 детей.

Отмечено, что применение витаминов группы В, в особенности витамина B_6, благоприятно отразилось на клиническом течении болезни. У больных II группы (получавших B_6), III группы (получавших B_{12} и не получавших инсулина) не отмечалось нарастания интоксикации и не было диспептических расстройств. У больных II группы по сравнению с I и III группами значительно раньше нормализовалась окраска кожи, склер, слизистых, снижался уровень билирубина в крови, то есть значительно быстрее наступал криз болезни. Так, у 19% больных II группы билирубин нормализовался к 15-му дню болезни и у подавляющего большинства (70%) к 25-му дню, тогда как и в I, и в III группах нормализация пигментного обмена к 15-му дню не наступила ни у одного больного.

Таким образом, самые ранние сроки нормализации пигментного обмена наблюдались у больных, получавших витамин B_6.

К 35-му дню болезни размеры печени и селезенки нормализовались у 58% больных I группы, во II гр.— у 70% и в III — у 40%. Следует отметить, что темпы нормализации пигментного обмена во всех 3 группах значительно опережали обратное развитие процессов в паренхиматозных органах.

О более быстром выздоровлении больных, лечившихся витамином B_6, говорят сроки пребывания их в стационаре. К 30 дню в I группе было выписано 59% больных, во II — 75%, в III — 54,5%. При выписке из стационара у ряда больных имелись остаточные явления — уробилинурия, значительное увеличение печени или селезенки. В I группе с уробилинурией выписалось 5 человек, с увеличенной печенью — 6. Во II группе с уробилинурией — 4, с увеличенной печенью — 1. В III с уробилинурией — 6, с увеличенной печенью — 5, с увеличенной селезенкой — один.

Изменения в сердечно-сосудистой системе типа «инфекционное сердце» отмечались: в I группе — у 11 человек, во II — у 7, в III — у 9.

Переход острого гепатита в затяжную форму в I группе наблюдался у 3 человек. Длительность их пребывания в стационаре составила 52, 58 и 74 дня. У одного больного гепатит протекал на фоне активной фазы ревматизма, у другого сочетался с выраженной тонзиллогенной интоксикацией.

Общий белок крови определялся по методу Кьельдаля. Выраженной гипопротеинемии не отмечено. Во всех трех группах было незначительное снижение общего белка крови в разгаре заболеваний с тенденцией нормализации по выздоровлении. Колебания отдельных белковых фракций сыворотки крови были получены путем электрофореза на фильтровальной бумаге. Для всех трех групп в разгаре заболевания типично снижение

альбуминов у всех больных и нарастание всех фракций глобулинов со значительным и более постоянным увеличением γ-глобулинов.

По выздоровлении наблюдалось обратное соотношение белковых фракций, т. е. нарастание альбуминов, снижение γ-глобулинов. В сыворотке крови больных, лечившихся витамином B_6 и B_{12}, наступало выраженное увеличение фракции β-глобулинов. Увеличение фракции β-глобулинов в данных группах больных, возможно, объясняется тем, что витамины в организме переносятся совместно с данной фракцией. По мнению некоторых авторов, увеличение фракции β-глобулинов при гепатите служит хорошим прогностическим признаком. Если это так, то применение витаминов B_{12} и особенно B_6 благоприятно сказывается на нормализации белков крови. Тимолово-вероналовая проба, применяемая при обследовании больных, получила высокую оценку со стороны отечественных и зарубежных клиницистов как надежный тест при дифференциальной диагностике эпидемического гепатита от обтурационных желтух.

При выписке больных функциональная проба печени оставалась не нормализованной: в I группе — у 7 человек, во II — у 4, в III — у 3.

На основании полученных клинических и лабораторных данных можно включить указанные витамины в состав комплексной терапии эпидемического гепатита.

Инъекции инсулина не являются обязательным средством при лечении каждого случая болезни Боткина. Комплексная терапия болезни Боткина должна применяться с учетом индивидуальных особенностей каждого конкретного больного.

Поступила 16 июля 1963 г.

УДК 616.36—002—036.92

ПРЕДНИЗОЛОН В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА

Н. П. Васильева, Д. К. Баширова, М. Г. Валеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доцент Н. П. Васильева)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В 1952 г. Ривкин описал 4 наблюдения тяжелого сывороточного гепатита с заметным клиническим улучшением в результате лечения АКТГ.

Эванс (1953) провел сравнительные наблюдения над больными острым гепатитом, леченными АКТГ и кортизоном. О положительном действии стероидных гормонов сообщили Колберт (1951), Дуччи, Кац (1952), А. Ф. Билибин, И. И. Корнилова (1958), В. А. Выдрин (1962), В. М. Сухарев (1962) и др. Другие более сдержанно высказываются о терапии кортикостероидами (Кюн, Баур, 1960; и др.).

Мы изучали влияние комплексного лечения с применением преднизолона при болезни Боткина различной тяжести у детей (83) и взрослых (40). Больные были с острой, затяжной и хроническими формами болезни.

У 14 детей гепатит протекал легко, у 50 был средней тяжести и у 19 — тяжелый.

У 5 взрослых заболевание имело легкое течение, у 21 — среднетяжелое и у 14— тяжелое.

Большая часть больных поступила в клинику на первой неделе болезни и 2—4-й дни желтухи.

В день поступления каждому больному назначались: 5% раствор глюкозы и магнезия внутрь, витамин B_1 и B_{12} в соответствующих дозах, стол 5 и 5а по Певзнеру и режим покоя. При тяжелом течении вводили инсулин подкожно, плазму внутривенно (детям — по 50 *мл*, взрослым — 100—150 *мл*) и глюкозу в капельных клизмах, давали кислород.

44 детям и 14 взрослым в первый же день, помимо этого, был дан и преднизолон, поскольку у них было тяжелое и среднетяжелое течение болезни, из них 7 детей и 3 взрослых находились в прекоматозном состоянии.

39 детей и 26 взрослых начали получать преднизолон после 14—16 дней безуспешно проведенной терапии.

Преднизолон давался в таблетках по 30—40 *мг* взрослым, по 15—20 *мг* детям в сутки в четыре приема в убывающей дозе. Общая доза гормона на курс лечения для взрослых составляла 400—450 *мг* и для детей 200—250 *мг*.

Наши наблюдения показали, что включение преднизолона приводит к более быстрому исчезновению явлений общей интоксикации, укорочению желтушного периода. Ускоряется нормализация размеров печени. Она становится безболезненной и мягкой к 8—10 дню от начала лечения гормоном. Особенно заметно такое влияние преднизо-

лона при раннем назначении его больным с тяжелым и среднетяжелым течением гепатита.

На температуру тела, тошноту, кожный зуд, содержание уробилина в моче преднизолон влияния не оказывает. Уровень билирубина в сыворотке крови в период лечения преднизолоном уменьшается. Особенно эффективен преднизолон у больных в прекоматозном состоянии. Все 10 больных на 2—3-й день лечения гормоном пришли в сознание, стали активными, у них появился аппетит. Все они выписались из стационара в состоянии клинического выздоровления. Наблюдение за такими больными проводилось в течение 2 лет, и рецидивов у них не было.

65 больным был назначен преднизолон лишь после того, как двухнедельная терапия была малоэффективной. У этих больных стойко держалась желтушность, они оставались вялыми, не сокращалась или даже увеличивалась в размерах печень, была плотной и болезненной. Все эти явления начинали проходить после добавления преднизолона в комплекс лечения. У 3 из них при средней тяжести течения было обострение болезни Боткина. После назначения им повторного курса преднизолона наступило клиническое выздоровление, без каких-либо остаточных явлений.

Все 123 больных наблюдались нами в течение двух лет. За этот период рецидив болезни Боткина наступил у 14 больных. Остальные 116 человек в течение всего наблюдаемого срока чувствовали себя хорошо, не предъявляли никаких жалоб и не имели ни обострений, ни рецидивов.

Мы наблюдали 6 больных с механической желтухой, которым было проведено лечение преднизолоном без малейшего положительного эффекта. Поэтому мы присоединяемся к высказываниям Солена и Олсена, Проболобова о том, что можно использовать преднизолон для дифференциальной диагностики болезни Боткина с механическими желтухами.

ВЫВОДЫ

1. Применение преднизолона при эпидемическом гепатите на фоне других средств комплексного лечения обычно в течение 2—3 суток ведет к заметному улучшению общего состояния больных, уменьшению явлений интоксикаций, желтушности, сокращению печени, а при прекоматозном состоянии оказывает исключительно благоприятное действие.

2. Частота рецидивов болезни Боткина у больных, получавших и не получавших преднизолон, одинакова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билибин А. Ф., Корнилова И. И. Сов. мед. 1958, 3. — 2. Выдрин В. А. Клин. мед. 1962, 3. — 3. Сухарева В. М. Сов. мед. 1962, 6. — 4. Ducci H., Katz R. Gastroen. 1952, v. 21. — 5. Colbert I. W. a. oth. New Engl. J. Med. 1951, v. 245. — 6. Evans A. S. a. oth. Ann. Intern. Med. 1953, v. 38. — 7. Rifkin H. a. oth. Arch. Int. Med. 1962, v. 89.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 616,36—002—036.92

КИСЛОРОДНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ У БОЛЬНЫХ ЭПИДЕМИЧЕСКИМ ГЕПАТИТОМ

А. Е. Резник, П. Н. Федоренко, Д. Ш. Еналеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В последние годы появились работы, в которых указывается на развитие при эпидемическом гепатите кислородной недостаточности (В. П. Безуглый, 1960; М. Л. Орман, 1963; З. Я. Абдулхаджаев, 1963). Однако этому вопросу не уделяется должного внимания как при изучении патогенеза, так и при лечении данного заболевания.

С целью уточнить характер и глубину кислородной недостаточности при болезни Боткина мы в своих исследованиях сопоставляли данные прямой оксигемометрии с коэффициентом недоокисления мочи, являющимся суммарным показателем процессов окисления в организме. Нами проведено определение коэффициента недоокисления мочи у 135 больных эпидемическим гепатитом в динамике при всех формах тяжести заболевания.

Вакатный кислород определялся по микрометоду Брина, общий азот мочи — йодометрически. У здоровых лиц коэффициент недоокисления мочи — 1,308.

В разгаре болезни при тяжелой форме коэффициент недоокисления был равен 1,732, при среднетяжелой — 1,667, при легкой — 1,641. Проведенный статистический анализ показал, что разница между вышеуказанными коэффициентами недоокисления с коэффициентом недоокисления здоровых лиц является в высшей степени достоверной ($\Theta = 25{,}63$, $\Theta = 10{,}85$, $\Theta = 14{,}27$). Это повышение коэффициента указывает на ослабление процессов окисления в клетках и тканях организма и на наличие ацидоза.

Большое содержание недоокисленных продуктов обмена усиливает интоксикацию организма, извращает ход обменных процессов, подавляет деятельность многих ферментативных систем. Снижение процессов окисления является также показателем кислородной недостаточности организма.

Для оценки выраженности кислородной недостаточности было проведено определение содержания оксигемоглобина крови кюветным оксигемометром ОКО-1 у 53 больных эпидемическим гепатитом при различных формах тяжести течения болезни.

Венозная кровь забиралась из локтевой вены по возможности без застоя.

О насыщении кислородом артериальной крови мы судили по проценту оксигемоглобина в крови, взятой из пальца предварительно прогретой руки. Как известно, кислородное насыщение такой крови практически не отличается от артериальной (А. Г. Дембо, 1957; В. Е. Предтеченский, 1950).

Для контроля мы исследовали этим же методом кислородное насыщение крови у 20 практически здоровых людей. Содержание оксигемоглобина (HbO_2) у них в артериальной крови в среднем было равным 96,5%, в венозной — 59,2%; артерио-венозная разница составляла 37,3%. Эти цифры совпадают с данными, опубликованными в литературе (Крепс, 1960; Б. М. Шершевский, 1959).

При исследовании содержания HbO_2 у наблюдаемых нами 53 больных мы получили данные, которые приведены в таблице.

Содержание оксигемоглобина в артериальной и венозной крови

Форма тяжести	Разгар болезни			Реконвалесценция		
	венозная	артериальная	артерио-венозная разница	венозная	артериальная	артерио-венозная разница
Легкая	49,7	95,9	46,2	52,5	96,4	43,9
Средней тяжести	47	93,8	46,8	46,5	95,8	49,3
Тяжелая	45,3	92,5	47,2	45,0	95,7	50,7

В разгаре заболевания при всех формах тяжести имеется уменьшенное содержание HbO_2 в артериальной и венозной крови по сравнению с нормой. Причем статистическая обработка материала показала полную достоверность разницы сравниваемых групп.

Так, разница в содержании HbO_2 в артериальной и венозной крови при легком течении болезни по сравнению с нормой статистически достоверна ($\Theta = 10{,}92$; $\Theta = 10{,}63$).

При среднетяжелом течении заболевания разница в насыщении крови O_2 по сравнению с нормой в высшей степени достоверна ($\Theta = 37$; $\Theta = 45{,}6$).

В случаях тяжелого течения болезни разница в содержании HbO_2 в артериальной и венозной крови также в высшей степени достоверна ($\Theta = 38{,}48$; $\Theta = 92{,}9$). Степень снижения HbO_2 находится в прямой зависимости от тяжести течения эпидемического гепатита. Так, если при легкой форме среднее содержание HbO_2 в артериальной крови 95,9%, то при тяжелой оно снижается до 92,5%. Если в период реконвалесценции при легкой форме течения болезни содержание HbO_2 в артериальной крови доходит почти до нормальных цифр, то у больных с тяжелым течением даже в момент выписки из стационара среднее содержание HbO_2 находится в пределах 95%. Следует отметить, что и в венозной крови имеет место снижение процента HbO_2. Причем и тут наблюдается прямая зависимость степени снижения от тяжести течения болезни.

Обращает на себя внимание, что при всех формах течения болезни как в разгаре заболевания, так и в периоде реконвалесценции имеет место значительное увеличение артерио-венозной разницы по сравнению с нормой. Особо следует отметить значительное увеличение артерио-венозной разницы при тяжелой форме течения заболевания, которая в периоде реконвалесценции не только не уменьшалась, но имела выраженную тенденцию к росту. Несмотря на повышение артерио-венозной разницы в разгаре тяжелой формы болезни, все же в организме происходит накопление значительного количества недоокисленных продуктов, о чем говорит высокий коэффициент недоокисления мочи (1,732), обнаруженный нами в этот период течения болезни.

По-видимому, даже усиленное потребление тканями кислорода недостаточно для полного сгорания продуктов межуточного обмена на высоте интоксикации.

Наблюдаемое нами в периоде реконвалесценции значительное повышение артериовенозной разницы (50,7%) при одновременном снижении коэффициента недоокисления (1,41) следует рассматривать как показатель усиления интенсивности процессов окисления, которые на данном уровне обеспечивают нормализацию обменных процессов.

Увеличение артерио-венозной разницы в течении заболевания эпидемическим гепатитом можно рассматривать как один из компенсаторных механизмов организма.

Таким образом, складывается вполне определенное впечатление, что у больных эпидемическим гепатитом имеет место кислородная недостаточность. Такой вывод ставит перед нами задачу включения в комплекс патогенетической терапии средств, нормализующих обменные процессы и усиливающих оксигенизацию крови.

Мы считаем, что таким мероприятием в первую очередь является лечение глюкокортикоидами и широкое применение оксигенотерапии.

Несмотря на прямые показания к оксигенотерапии больным эпидемическим гепатитом, этот метод не нашел еще широкого применения в практике.

Нормализующее влияние на обменные процессы гормонотерапии в период тяжелого течения эпидемического гепатита показано в ранее опубликованной работе Д. Ш. Еналеевой.

ВЫВОДЫ

1. В течении эпидемического гепатита возникает кислородная недостаточность, которая выражается длительной гипоксемией крови и накоплением в организме недоокисленных продуктов обмена. Для борьбы с этим состоянием могут быть использованы глюкокортикоиды и оксигенотерапия.

2. Наличие длительной гипоксемии при эпидемическом гепатите, особенно после перенесения тяжелой формы болезни, заставляет придавать особо важное значение соблюдению больными режима физического щажения на всем протяжении заболевания и определенное время после выписки из стационара.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдулхаджаев З. Я. Материалы II совещ. по клин. биохимии инфекц. бол. Рига, 1963. — 2. Безуглый В. П. Врач. дело, 1960, 1. — 3. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешнего дыхания. Медгиз, М., 1957. — 4. Еналеева Д. Ш. Динамика некоторых показателей процессов окисления, функции внешнего дыхания и влияние на них гормонотерапии у больных эпидемическим гепатитом. Автореф. канд. дисс. Казань, 1964. — 5. Орман М. Л. Клин. мед. 1963, 3. — 6. Шершевский Б. М. Газы крови при заболеваниях и ранениях аппарата дыхания. Томск, 1959.

Поступила 26 февраля 1964 г.

УДК 616.914—616.36—002—036.92

К КЛИНИКЕ ВЕТРЯНОЙ ОСПЫ, ПРИСОЕДИНИВШЕЙСЯ К ЭПИДЕМИЧЕСКОМУ ГЕПАТИТУ

Р. К. Галеева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. Н. Т. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе 1-й инфекционной больницы (главврач — З. С. Тавлинова)

Сочетание ветряной оспы с другими заболеваниями встречается нередко, но в доступной нам литературе мы нашли лишь одну работу с кратким описанием течения смешанной инфекции — ветряной оспы и болезни Боткина (В. Н. Верцнер, 1960).

За последние годы сравнительно часто отмечаются одновременные заболевания ветряной оспой и эпидемическим гепатитом. Так, за пять лет (1959—1963) через боксированное отделение нашей больницы прошло 103 больных болезнью Боткина в сочетании с ветряной оспой.

В 1959 г. было 16 детей с таким заболеванием, в 1960 г.— 20, в 1961 г.— 20, в 1962 г.— 15 и в 1963 г.— 32.

В возрасте до 1 года был 1 больной (0,9%), до 3 лет — 27 (26,2%), до 6 лет — 62 (60,1%), до 12 лет — 13 (12,6%).

У 50 детей болезнь Боткина протекала в легкой форме, у 42 — в среднетяжелой, и у 11 в тяжелой.

Ветряная оспа у 4,8% больных была выявлена в инкубационном периоде болезни Боткина, у 2,9% — в периоде продрома. К периоду нарастания желтухи ветряная оспа присоединялась у 8,7%, к периоду спада — у 29,1% и к периоду реконвалесценции — у 54,3% больных.

Ветряная оспа протекала в легкой форме у 81,9%, со средней тяжестью — у 18,01% больных. Тяжелого течения мы не наблюдали.

По данным различных авторов (В. Н. Верцнер, Г. Г. Стукс) тяжесть течения ветряной оспы зависит от возраста. Нам это констатировать не удалось. Зато удалось отметить некоторую зависимость тяжести течения ветряной оспы от времени присоединения ее к болезни Боткина. Ветряная оспа, присоединившаяся к болезни Боткина в инкубационный и продромальный периоды, протекала исключительно легко. Среднетяжелое течение ветряной оспы наблюдалось при присоединении ее к периоду нарастания желтухи — у 1 из 9 больных (11,1%), к периоду спада желтухи — у 4 из 30 (13,6%), к периоду реконвалесценции — у 13 из 56 (26,3%). Таким образом, чем позднее ветряная оспа присоединялась к болезни Боткина, тем чаще наблюдалось среднетяжелое течение ее.

Продолжительность инкубации при ветряной оспе составляет, по литературным данным, от 11 до 23 дней, чаще 12—18 дней. Среди наших больных 71 из 103 имели точную дату контакта с больным ветряной оспой. Нами исключались больные, которые в периоде инкубации ветряной оспы получали вливание плазмы, крови, инъекции γ-глобулина, нормальной сыворотки.

При сочетанном течении ветряной оспы и болезни Боткина короткие сроки инкубационного периода ветряной оспы (продолжительностью 10—15 дней) наблюдались несколько чаще (50,7%), у 46,4% больных этот период продолжался от 15 до 23 дней. И только у 2 больных с ветряной оспой, присоединившейся к периоду реконвалесценции болезни Боткина, срок инкубации составил 5—10 дней (2,8%). Чем позднее присоединялась ветряная оспа к болезни Боткина, тем короче был срок инкубации.

При ветряной оспе, по литературным данным, в большинстве случаев высыпание ветряночной экзантемы начинается сразу, без предвестников. Исключение составляют грудные дети, у которых за 1—5 дней до высыпания при нормальной или субфебрильной температуре отмечается вялость, беспокойство, отсутствие аппетита, иногда рвота, учащение стула (А. С. Розенталь, Е. В. Шабалин).

Продромальный период, по нашим данным, при сочетании ветряной оспы и болезни Боткина наблюдался у 20,3% больных. Отмечалось кратковременное повышение температуры до 38° у 11 детей, свыше 38° — у двух. Наблюдались катары верхних дыхательных путей, вялость, сонливость, головная боль.

У 77,7% больных ветряная оспа начиналась на фоне эпидемического гепатита без предвестников, причем у детей старше 6 лет продромальные явления отмечены нами не были.

У наших больных период продрома составил один день — у 11 больных, 2—3 дня — у 8 и 4—5 дней — у двух. Выявить какую-либо зависимость длительности продромального периода от возраста больных и времени присоединения ветряной оспы к болезни Боткина нам не удалось.

Преобладания атипичных форм ветряной оспы у наблюдаемых нами больных мы не выявили. Из 94 больных (9 человек поступило в стационар в стадии образования корочек) у 8 ветряная оспа в сочетании с болезнью Боткина протекала в рудиментарной форме. Высыпания у этих больных состояли из мелких папул и мелких, едва намечающихся пузырьков. Часть элементов подвергалась обратному развитию, не проходя стадии образования корочек. Образовавшиеся корочки были очень малы и часто отпадали уже к 7—9 дню.

Диагноз у всех детей представлял известные трудности. Нам пришлось наблюдать ребенка с ветряной оспой, элементы сыпи которой были приняты за скрофулез и только появление ветряной оспы у контактировавших с ним позволило правильно диагностировать заболевание и у данного ребенка.

Обильное высыпание наблюдалось у 53,1% больных с типичными формами ветряной оспы, у 46,9% высыпание было скудным.

Период высыпания ветряночной экзантемы, по нашим наблюдениям, равнялся одному дню у 9,5% больных, у 79,7% этот период продолжался от 2 до 4 дней, у 6,4%—5—6 и у 4,3% — свыше 6. У одного из наблюдаемых больных длительность периода высыпания составила 11 дней и у одного — 13.

Энантема слизистых оболочек нами была отмечена у 13,8%. Высыпание ветряночной экзантемы сопровождалось лихорадкой до 38° у 40,4% больных, выше 38° — у 21,2%. Лихорадочная реакция отсутствовала у 37,2% больных. Чем обильней высыпания, тем длительней и выраженней была температурная реакция.

Нами была выявлена некоторая зависимость частоты лихорадочного состояния от периода присоединения к эпидемическому гепатиту ветряной оспы. В периоде нарастания желтухи количество лихорадящих больных при ветряной оспе составило 33,3%.

В периоде спада желтухи это количество возросло до 60%, а в периоде реконвалесценции составило уже 67,7%.

При сочетанном течении ветряной оспы и болезни Боткина осложнения наблюдались у 13 больных (12,6%). Из них у 6 больных в результате присоединения вторичной инфекции возникла стрептодермия, у 6 — отит и у одного — абсцесс предплечья.

ВЫВОДЫ

1. У 57,3% наблюдаемых нами больных ветряная оспа выявилась в периоде реконвалесценции болезни Боткина.
2. Ветряная оспа в сочетании с болезнью Боткина протекает преимущественно легко (81,9%), что, по-видимому, можно объяснить вирусной интерференцией.
3. Инкубационный период ветряной оспы, присоединяющейся к болезни Боткина, чаще короткий и равен 10—15 дням.
4. У большинства больных болезнью Боткина (77,7%) ветряная оспа начинается без предвестников. Однако у детей в возрасте до 6 лет наблюдаются иногда продромальные явления в виде катара верхних дыхательных путей, вялости, сонливости, головной боли, лихорадочного состояния.
5. При сочетанном течении ветряной оспы и болезни Боткина часто наблюдается скудное и короткое по срокам (2—4 дня) высыпание ветряночной экзантемы.
6. Температурная реакция при высыпании тем выраженней, чем позднее от начала заболевания болезнью Боткина присоединяется ветряная оспа.

ЛИТЕРАТУРА

I. Верцнер В. Н. Ветряная оспа. Медгиз, М., 1963; Педиатрия. 1960, 9. — 2. Стукс Г. Г. Ветряная оспа. Медгиз, М., 1958. — 3. Гамбург В. П. Вопр. вирусол. 1963, 4. — 4. Риверс Т. Вирусные и риккетсиозные инфекции человека. Изд-во иностр. лит. М., 1955.

Поступила 8 июля 1964 г.

УДК 616.149—008.341.1

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ДЕТЕЙ

Н. С. Епифанов и В. А. Журавлев

Хирургическая клиника (зав.— проф. Н. С. Епифанов) филиала Ленинградского научно-исследовательского института переливания крови в г. Кирове

Если в патогенезе портальной гипертензии у взрослых центральное место принадлежит внутрипеченочному блоку (цирроз печени), то у детей частой причиной портальной гипертензии является внепеченочный блок.

Развитие внутрипеченочного блока у детей обусловлено теми же причинами, что и у взрослых, чаще— последствиями болезни Боткина. В литературе описаны наблюдения, в которых причиной внутрипеченочного блока считают врожденный цирроз печени, связанный с сужением или атрезией желчных ходов (Валькер), с врожденным фиброкистозом печени (Сарруи с соавторами), а также врожденный цирроз печени на почве интоксикации или инфекции организма матери (Ш. З. Ибраев, Ф. И. Гзуля). Наблюдаются случаи семейного цирроза печени у детей (Гютер).

Причину возникновения внепеченочного блока очень часто трудно установить. В таких случаях в анамнезе есть указания на то, что заболевание началось остро, ему непосредственно предшествовали лихорадочное состояние или такие болезни, как корь, скарлатина, ангина, гнойные процессы в брюшной полости. Особое место в патогенезе портальной гипертензии принадлежит пупочному сепсису или пупочной инфекции у новорожденных, которые ведут к септическому флебиту пупочной и воротной вен, а позднее — к их тромбозу. На это указывали Я. А. Кампельмахер, А. И. Генералов, Валькер, Рудковский. Так называемую «кавернозную трансформацию» воротной вены первоначально считали врожденной ангиомой (Валькер). Впоследствии благодаря патолого-анатомическим изысканиям установлено, что кавернозная ткань возникает в результате тромбоза воротной вены, последующей реканализации тромба и развития вновь образованных коллатералей (Сомерс, Шелдон, Шерлок).

У некоторых больных непроходимость воротной вены после рождения может быть объяснена распространением нормального облитерирующего процесса пупочной вены на воротную.

Внепеченочный блок не ограничивается только непроходимостью воротной вены, он может распространяться и на все портальное русло. Но наиболее часто внепеченочный блок у детей выявляется на уровне воротной и селезеночной вен.

За последние годы диагностика портальной гипертензии значительно улучшилась благодаря применению специальных методов исследования, особенно спленопортографии и спленоманометрии. Особое значение эти методы имеют для диагностики внепеченочного блока, нередко встречающегося у детей. Спленопортография в детской практике применяется еще сравнительно редко. И. Г. Климкович с соавторами сообщает о 16 спленопортографиях у детей, Г. И. Гридина — о 24, Реш — о 32.

Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей представляет собой трудную задачу. В нем наметились два основных направления: создание сосудистых портокавальных анастомозов и сосудистых органных анастомозов со спленэктомией или без нее. Сосудистые портокавальные анастомозы показаны больным с кровотечением из варикознорасширенных вен пищевода и желудка, у них они эффективно снижают портальное давление и предотвращают рецидив кровотечения. Однако эти операции технически сложны, травматичны, могут быть произведены только больным с относительно хорошим общим состоянием и достаточной функцией печени, а потому почти у 50% больных невыполнимы. У детей сосудистые портокавальные анастомозы ввиду небольшого диаметра воротной и селезеночной вен особенно технически трудны и применяются весьма редко.

Органные анастомозы хотя и менее эффективно снижают портальное давление, но легко переносятся больными и с успехом выполнимы у тяжелых больных.

Спленэктомия у детей как самостоятельная операция встречает возражения у ряда хирургов ввиду частых рецидивов кровотечений после этой операции (Джордан с соавторами, Г. И. Гридина, Валькер). М. Н. Степанова, А. И. Генералов, А. В. Габай, М. И. Олевский считают спленэктомию у детей патогенетически обоснованной и получили от нее удовлетворительные результаты.

В литературе последних лет появляются сообщения (Робинсон, Стержен, Лукас, Кривит, А. Я. Кампельмахер) о тяжелых инфекционных заболеваниях (менингит, сепсис, перикардит и др.) у детей, перенесших в прошлом спленэктомию. Лоудон и соавторы не подтверждают возможность таких осложнений. Анализируя свой материал отдаленных наблюдений, мы не смогли установить зависимость между спленэктомией и указанными заболеваниями.

Для улучшения кровообращения в системе воротной вены и устранения портальной гипертензии у детей большинство хирургов высказывается за органные анастомозы в сочетании со спленэктомией или без нее (Г. И. Гридина С. Я. Долецкий, Я. А. Кампельмахер и др.).

В нашем хирургическом отделении с 1949 г. по май 1963 г. оперировано по поводу портальной гипертензии 108 больных, из них 16 мальчиков и 12 девочек. Восемь детей были в возрасте от 3 до 5 лет, 11 — от 6 до 10, 9 — от 11 до 14.

В анамнезе 22 больных были заболевания, которые можно поставить в связь с развитием портальной гипертензии: нагноение пупка (3), пупочный сепсис (3), рахит (2), туберкулез печени (2), болезнь Боткина (2), ангина (2), дизентерия (2), глистная инвазия (1), травма живота (1), корь (4).

Из 3 детей, перенесших пупочный сепсис, у 2 угрожающие жизни массивные кровотечения на почве портальной гипертензии развились на десятом году жизни, а у третьего ребенка — в возрасте 5 лет. Двое из этих больных страдали патологическим вывихом бедра в результате разрушения головки бедренной кости вследствие пупочного сепсиса.

Для практических целей мы использовали следующую простую классификацию портальной гипертензии: 1) внутрипеченочный блок: а) компенсированная стадия — 5 больных, б) декомпенсированная — 7; 2) внепеченочный блок: а) компенсированная стадия — 2, б) декомпенсированная — 8; 3) смешанный блок: а) компенсированная стадия — 3, б) декомпенсированная — 3.

Диагностика портальной гипертензии у детей значительно улучшилась, когда мы стали широко применять рентгеноскопию пищевода и желудка для выявления варикознорасширенных вен, спленопортографию, спленоманометрию, операционную биопсию печени, исследование белковых фракций и холинэстеразы сыворотки крови.

Рентгеноскопия пищевода и желудка произведена у 20 детей. У 13 больных из 20 обнаружены варикознорасширенные вены пищевода, у одной 13-летней девочки — пищевода и желудка.

Спленопортография производилась у 12 больных 14 раз (у двух ее пришлось повторить, так как при первой попытке контрастная масса была введена под капсулу селезенки). Только одному 3-летнему мальчику спленопортография проводилась под общим обезболиванием с управляемым дыханием, всем остальным (включая пятилетних детей) мы проводили исследование под местной анестезией. Выполнение спленопортографии у детей встречает некоторые трудности из-за подвижности селезенки, неумения задержать дыхание и страха перед исследованием, вследствие чего

спленопортография под местной анестезией всегда таит опасность разрыва селезенки. Поэтому мы считаем, что у детей до 8—10 лет спленопортографию следует производить непосредственно перед операцией.

На спленопортограммах обнаружены: «кавернозная трансформация» воротной вены у 4 больных, непроходимость воротной вены вследствие тромбоза — у 2, тромбоз на уровне селезеночной вены — у 3, картина цирроза — у 3.

Осложнений во время и после спленопортографий мы не наблюдали.

Спленоманометрия произведена у 13 детей. Минимальная цифра портального давления — 290, максимальная — 465 *мм* водяного столба.

Первым и наиболее частым проявлением портальной гипертензии у детей является спленомегалия. При поступлении селезенка была увеличенной у 26 детей, у 2 поступивших во время кровотечения она пальпаторно не определялась вследствие сокращения, вызванного кровотечением. У 12 детей селезенка достигала пупочной, а у 4 — гребешковой линий. Печень была увеличенной у 10 больных, уменьшенной — у 2. У 20 больных со стороны крови в большей или меньшей степени обнаружены явления гиперспленизма, на фоне которого у 4 наблюдались носовые кровотечения, у 1 — из слизистой рта и у 2 — подкожные.

Тяжелейшим осложнением портальной гипертензии у детей являются желудочные кровотечения. В детском возрасте желудочные кровотечения чаще всего возникают на почве портальной гипертензии. Кровотечение зачастую является тем осложнением, которое приводит больного ребенка к врачу, так как на увеличенную селезенку нередко не обращают внимания. Среди наших 28 больных у 17 были кровотечения из варикознорасширенных вен пищевода. До поступления в клинику у 6 больных кровотечения были однократные, у 4 — двукратные, у 5 — трех- и у 2 — четырехкратные. Чаще всего кровотечения возникали при внепеченочном блоке. Одиннадцать больных поступили в клинику через неделю и более после кровотечения, 6 — во время кровотечения. Состояние большинства при поступлении было тяжелым, сопровождалось резкой анемией: у 7 больных гемоглобин был на уровне от 20 до 40%, у остальных — от 41 до 71%.

Кровотечения при портальной гипертензии отличаются массивностью, трудно поддаются консервативному лечению. У 3 больных активная консервативная терапия была безуспешной, и им по жизненным показаниям произведена операция на высоте кровотечения: спленэктомия, перевязка сосудов желудка и оментогепатопексия или оменторенопексия. После операций кровотечения прекратились, больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

Асцит, часто возникающий у взрослых больных портальной гипертензией, у детей появляется реже, обычно после профузных кровотечений. Мы наблюдали асцит у 3 детей (у 2 он был перемежающимся, у 1 — упорным).

Для лечения портальной гипертензии применяются хирургические вмешательства.

Спленэктомия как самостоятельная операция применялась нами до 1957 г. Однако наблюдения за больными показали, что одна спленэктомия не всегда эффективна, поэтому мы стали широко применять органные анастомозы.

Дети переносили операции сравнительно легко. Осложнений, за исключением пневмонии, не наблюдалось. Все оперированные были выписаны с непосредственным благоприятным исходом.

Лучшим критерием эффективности операции является изучение отдаленных результатов. В таблице представлены исходы наших операций в сроки от 1 до 14 лет.

Виды операций	Число операций	Исходы		
		хорошие	удовлетворительные	умерло
1. Спленэктомия	10	7/4[1]	3/4	0/2
2. Спленэктомия + оментогепатопексия . . .	17	15/11	2/4	—
3. Спленэктомия + оменторенопексия	1	1/0	—	—
Всего	28	23/15	5/8	0/2

У 3 больных об отдаленных результатах судить еще рано. Из 25 остальных двое умерли от основного заболевания через 2 года после спленэктомии. Более благоприятны результаты после спленэктомии в сочетании с органными анастомозами. При рентгенологическом исследовании пищевода в отдаленные сроки после операции установлено, что из 20 больных варикозное расширение вен у 11 не определяется. У 9

[1] В числителе — непосредственные, в знаменателе — отдаленные исходы.

больных расширение вен остается, но оно меньше, чем до операции. Из 26 детей, оставшихся в живых к моменту изучения ближайших и отдаленных результатов, рецидив кровотечения (дегтеобразный стул) установлен у двух. У остальных больных желудочных или кишечных кровотечений после операций не было.

Изучив отдаленные результаты хирургического лечения портальной гипертензии у 94 больных, в том числе, как уже сказано, у 28 детей, можем отметить, что в целом результаты операций у детей надо признать лучшими, чем у взрослых. Особо следует отметить нормализацию функции печени после операции, так как в детском возрасте восстановительные процессы в печени более интенсивны.

В заключение следует сказать, что операции — оментогепатопексия и оменторенопексия при портальной гипертензии наиболее доступны, мало травматичны, не создают угрозы для жизни больных и обеспечивают вполне удовлетворительные непосредственные и отдаленные результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Габай А. В. Казанский мед. ж. 1962, 4. — 2. Генералов А. И. Спленэктомия при спленогенном циррозе печени у детей. Автореф. дисс., М., 1961. — 3. Гридина Г. И. Материалы к вопросу клиники и хирургического лечения некоторых заболеваний системы крови у детей. Автореф. дисс., Свердловск, 1962. — 4. Долецкий С. Я. Хирургия. 1962, 4. — 5. Ибраев Ш. З. и Гзуля Ф. И. Здравоохр. Казахстана, 1961, 12. — 6. Кампельмахер Я. А. Портальная гипертония. Свердловск, 1959; Пробл. гемат. и перелив. крови. 1961, 8. — 7. Климкович И. Г., Пашерстник Л. А., Финкельсон Е. И. Хирургия. 1962, 6. — 8. Олевский М. И. Тез. докл. науч. конф. детских врачей, Горький, 1962 — 9. Степанова М. Н. Педиатрия, 1961, 2. — 10. Hüther W. Arch. Kinderheilk. 1962, 165, 3. — 11. Jordan P., Patton T. B., Benson C. D. Arch. Surg. 1956, 72. — 12. Lucas R. V., Krivit J. Pediat. 1960, 57, 2. — 13. Lowdon A. G. R., Walker J. H., Walker W. Lancet. 1962, 10. — 14. Mackby M. J. Springfield, 1960. — 15. Robinson T. W., Sturgen P. Pediatrics, 1960, 25, 6. — 16. Rösch J. Fortsch. Rontgenstraht. 1962, 96, 61. — 17. Rudkowski Z. Pediat. pol. 1962, 4. — 18. Sarrouy C., Bourgeon R., Catalano H., Ferrand B., Domenech A. Pediatrie. 1961, 16, 7. — 19. Shaldon S., Sherlock S. Lancet, 1962, 1, 2. — 20. Somers K. Brit med. J. 1957, 10. — 21. Walker R. M. Pathology and management of Portal hypertension. London, 1959.

Поступила 13 августа 1963 г.

УДК 616.366—002

ПРОГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОФОРЕТИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ

А. Б. Остроумов

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав.— проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе 3-й городской клинической больницы (главврач — Д. Б. Дунаев).

До сих пор окончательно не решен вопрос о диспротеинемических сдвигах в сыворотке крови при остром холецистите. Существующие исследования немногочисленны и касаются лишь некоторых сторон этого вопроса, а полученные результаты авторов часто противоречивы.

В доступной отечественной литературе мы не нашли работ, посвященных комплексному изучению динамики белковых фракций, глюкопротеидов и липопротеидов у больных с острыми деструктивными формами холецистита.

Задачей настоящего исследования явилось изучение упомянутых показателей у больных деструктивным холециститом.

Методика исследования. Общий белок изучался рефрактометрически (аппарат ИРФ-22 с термостатированием). Электрофорез сыворотки крови производился в горизонтальных камерах в течение 14 час. 30 мин. с окраской белков бромфеноловым синим, липопротеидов — спиртово-водным раствором судана IV, глюкопротеидов — по методике E. Koiw, A. Grönwall (1952). Количественная оценка кон-

центрации отдельных фракций проводилась методом элюции с фотометрированием на универсальном колориметре.

Нормальные величины определялись у 40 доноров. Результаты соответствуют литературным данным.

Сыворотка крови исследована у 2 мужчин и 8 женщин с деструктивным холециститом. В возрасте до 50 лет было 4, старше — 6 человек. Кровь брали до и непосредственно после операции, на 3, 5, 7, 9—11, 20 дни и при выписке.

Все больные подвергались экстренной операции под местной анестезией. У 5 больных был флегмонозно-язвенный и у 5 — гангренозный холецистит. Диагноз подтвержден гистологическими исследованиями.

В послеоперационном периоде назначались антибиотики, глюкоза и инсулин, физиологический раствор, витамины группы В, С, К, симптоматические средства. При нормальном течении послеоперационного периода больные выписывались на 15—20-й день после операции.

В результате проведенных исследований получены следующие данные.

Количество общего белка до операции было значительно повышенным (8,6±0,18 г%). Оперативное вмешательство вызывало некоторое его снижение. В последующие дни послеоперационного периода наблюдалось его дальнейшее падение, однако колебания не выходили из границ нормы. На 20-й день количество общего белка вновь увеличивалось, приближаясь к дооперационным величинам.

До операции была выраженная гипоальбуминемия (48,8±0,63%) при одновременном резком увеличении α_1 и α_2-глобулинов (соответственно: 7,9±0,20%, 11,7±0,20%) и менее выраженном увеличении β и γ-глобулинов. Вызванные операцией колебания во фракционном составе сыворотки крови не превышали средней ошибки исследования. Наиболее значительные диспротеинемические сдвиги обнаружены на 3, 5, 7-й дни послеоперационного периода. Наблюдалось максимальное падение альбуминов (43,7±0,62%) при одновременном наиболее значительном увеличении α_1 и α_2-глобулинов (соответственно: 10,5±0,12%, 15,2±0,19%).

При клиническом выздоровлении количество альбуминов и α_1 и α_2-глобулинов приближалось к нормальным цифрам. γ-глобулины при выписке достигали максимальных величин (22,1±0,39%).

Увеличивались α_1 и α_2-фракции сывороточных глюкопротеидов как до, так и после операции. Наиболее значительное увеличение их наблюдалось в послеоперационном периоде на 3, 5, 7-й и 14-й дни (соответственно до 28,4±2,72%, 29,3±1,86%). В последующем содержание их уменьшалось, оставаясь при выписке выше нормы.

Фракционный состав липопротеидов до операции и непосредственно после нее не претерпевал существенных изменений. В послеоперационном периоде на 3, 5, 7-й день обнаруживалось увеличение β-фракции за счет снижения α-фракции липопротеидов. При выписке больных α-фракция увеличивалась, приближаясь к норме (30,3±1,28%).

Исследуя взаимосвязь изменений между α_1-глюкопротеидами и α_1-глобулинами, мы обнаружили корреляционную связь средней степени ($r = +0,63$, $m_r = 0,07$), а между α_2-глюкопротеидами и α_2-глобулинами прямую связь в высокой степени ($r = +0,9$, $m_r = 0,02$).

Выявленные изменения общего белка, белковых фракций, глюкопротеидов и липопротеидов не являются постоянными. При осложнениях в послеоперационном периоде (воспалительные инфильтраты, перитониты, нагноение раны, пневмонии) наблюдались, наряду с обычными диспротеинемическими сдвигами, еще большее падение альбуминовой фракции, увеличение α_1 и α_2-глобулинов, α_1 и α_2-глюкопротеидов. При развитии холангита было также резкое уменьшение α-фракции липопротеидов почти до полного ее исчезновения.

Все полученные величины обработаны методом вариационной статистики и являются достоверными ($p < 0,01$).

У большинства больных показатели белковых фракций, фракций глюкопротеидов и липопротеидов так и не приходили к норме при выписке больных. Это указывает на то, что «клиническое выздоровление» еще не соответствует нормализации сложных биохимических процессов в организме.

Соответственно снижению альбумина и нарастанию α_1 и α_2-глобулинов и α_1 и α_2-глюкопротеидов увеличивался лейкоцитоз со сдвигом лейкоформулы влево. Нормализация лейкоцитоза и формулы белой крови наблюдалась значительно раньше, чем белковой картины крови. При некоторых осложнениях лейкоцитоз оставался даже нормальным, однако белковые фракции и фракции глюкопротеидов всегда указывали на начинающееся осложнение.

Не обнаружено какой-либо связи между изменениями температуры тела и динамикой фракционного состава сыворотки крови.

Проведенные исследования позволяют сделать заключение, что динамическое наблюдение за белковым составом сыворотки крови является важным дополнительным методом лабораторного анализа, который помогает более тонко судить о течении, тяжести и исходе заболевания, улавливать на ранних стадиях начинающиеся осложнения.

ВЫВОДЫ

1. Обнаруженные изменения в белковой картине крови не являются специфичными для данного заболевания, а отражают динамику воспалительного процесса. Изменения белковых фракций и фракций глюкопротеидов находятся в прямой зависимости от тяжести патоморфологической картины в желчном пузыре.

2. Изменения белковых фракций и фракций глюкопротеидов позволяют выявить начинающиеся осложнения в послеоперационном периоде. Эти исследования в динамике позволяют судить о течении, тяжести воспалительного процесса, эффективности лечения и имеют прогностическое значение.

3. Изменения со стороны α_1 и α_2-глобулинов и α_1 и α_2-глюкопротеидов являются параллельными, что подтверждено методом корреляционного анализа.

4. При выписке больных, как правило, существуют еще значительные диспротеинемические сдвиги в белковой картине крови, указывающие на неполную нормализацию биохимических процессов в организме.

ЛИТЕРАТУРА

1. Билич И. Л. Тер. арх. 1960, 32. — 2. Денисова М. Г. Тр. I Всерос. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1960. — 3. Двужильная Е. Д., Соколовский А. М. Клин. хир. 1962, 5. — 4. Гурвич А. Е. Методическое письмо АМН СССР. Медгиз, М., 1959. — 5. Капланский Б. С. Хирургия. 1961, 7. — 6. Карпюк С. А. Нов. хир. арх. 1962, 3. — 7. Таджиев К. Т., Рахимов С. И. Хирургия. 1965, 1. — 8. Чеповский В. С. Клин. хир. 1962, 5. — 9. Segawa Ko, Tohuku Cgaku zassi. 1958, 57, 1, 72—80. — 10. Koiw E., Gronwall A. Scand. J. Clin. Lab. Invest. 1952, v. 4, p. 244.

Поступила 13 февраля 1964 г.

УДК 616.366—002

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА ПРИ ОСТРОМ ХОЛЕЦИСТИТЕ У ЛИЦ 60 ЛЕТ И СТАРШЕ [1]

И. М. Поповьян, Б. В. Крапивин и Л. А. Франкфурт

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. М. Поповьян) Саратовского медицинского института

Общая летальность среди больных, оперированных по поводу острого холецистита, за последние годы значительно снизилась и колеблется в пределах от 1,3% до 2,4% (Г. Г. Караванов и Ф. А. Спектор, Я. И. Гринберг). Однако при анализе этих показателей оказывается, что среди умерших после операции основную массу составляют лица в возрасте 60 лет и старше. По Б. А. Петрову летальность в этом возрасте составила 12,2%, по Б. А. Королеву и Д. Л. Пиковскому — 13,7%, по А. И. Масумову — 25%, по Б. М. Хромову и Л. П. Виноградовой — 45%. По-видимому, объяснение этому следует искать в выраженных явлениях атеросклероза, частом наличии более или менее тяжелых сопутствующих заболеваний, снижении сопротивляемости организма инфекции и понижении толерантности к операционной травме. Последняя же, если речь идет о холецистэктомии, остается довольно значительной. По-видимому, у каждого больного следует тщательно соразмерять тяжесть предстоящего оперативного вмешательства с его общим состоянием. Уместно вспомнить, что еще на XVII—XVIII съездах российских хирургов С. П. Федоров, Э. Р. Гессе, П. А. Герцен и Н. Н. Петров предлагали у тяжелых больных прибегать к холецистостомии. В последующие годы в связи со значительной активизацией тактики при остром холецистите показания к холецистостомии были резко сужены.

В нашей клинике за период с 1952 г. по 1963 г. находился на лечении по поводу острого холецистита 931 больной. 159 из них (17%) были оперированы (мужчин — 22, женщин — 137).

В возрасте до 60 лет было оперировано 93 больных, 60—69 лет — 41, 70—79 лет — 22, 80—89 лет — 2, 90 лет — 1 больной.

---

[1] Доложено на заседании Саратовского научного общества хирургов 15/II 1964 г.

Из 93 больных, прооперированных в возрасте моложе 60 лет, мы потеряли одну больную (1,07%). Причиной смерти послужила печеночная недостаточность. Всем этим больным была произведена холецистэктомия.

Из 66 больных, оперированных в возрасте старше 60 лет, у 62 больных, помимо острого холецистита, был диагностирован выраженный атеросклероз с поражением сосудов головного мозга, коронарных сосудов с вторичными склеротическими изменениями в мышце сердца. У двух больных в анамнезе был инфаркт миокарда, 16 больных страдали гипертонической болезнью II—III ст. У 10 больных имелись выраженные симптомы сердечно-легочной недостаточности.

Как правило, эти больные госпитализировались и подвергались оперативному лечению в поздние сроки с момента заболевания. В первые трое суток оперировано 35 больных, а 31 — позже. Трудность диагностики в значительной степени была обусловлена различными инволюционными изменениями, чем, видимо, и объясняется поздее поступление этих больных в стационар. Значительная часть наших больных до поступления в клинику лечилась на дому по поводу предполагаемых других заболеваний: острого гастрита, затянувшегося приступа стенокардии. Только 41 больному врачами скорой помощи был правильно поставлен диагноз острого холецистита. 12 больных были направлены с диагнозом острого живота, 12 — по поводу предполагаемого острого аппендицита и один — с диагнозом перфоративной язвы желудка.

Как известно, клиническая картина острого холецистита у больных в этом возрасте не всегда выражена так ярко, как у лиц более молодых. Реакция на воспалительный процесс часто бывает незначительной даже при наличии деструктивных изменений в желчном пузыре. У 7 больных клиническая картина была стертой и неясной, а у 20 — не соответствовала тяжести морфологических изменений в желчном пузыре, что и служило поводом для длительного наблюдения в расчете на успех консервативной терапии. В то же время среди 66 этих больных старше 60 лет ни у одного не были обнаружены лишь катаральные изменения в пузыре. Флегмонозный холецистит был обнаружен у 42 больных, гангренозный — у 6, эмпиема желчного пузыря — у 8. У 6 больных была обнаружена перфорация желчного пузыря, начинающийся желчный перитонит. Кроме того, у 4 больных, наряду с гангреной желчного пузыря, были обнаружены подпеченочные и поддиафрагмальные абсцессы.

Какой-либо зависимости между частотой приступов в прошлом и характером изменений в желчном пузыре к моменту оперативного вмешательства нам отметить не удалось. Только двое больных поступили в стационар с первым приступом холецистита, причем во время операции у них была обнаружена гангрена желчного пузыря.

У 48 больных в просвете пузыря были обнаружены камни. Эти больные страдали калькулезным холециститом в течение многих лет. Это обстоятельство, на наш взгляд, лишний раз подчеркивает необходимость раннего хирургического лечения калькулезного холецистита в более молодом возрасте, когда риск оперативного вмешательства значительно меньше.

Состояние большинства больных при поступлении было тяжелым. При этом тяжесть их состояния была обусловлена не только характером воспалительного процесса в желчном пузыре, но и тяжелыми сопутствующими изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы, дыхательной недостаточностью той или иной степени, а порой и выраженными явлениями старческого маразма. Поэтому выработка показаний к оперативному вмешательству в этих случаях всегда была сопряжена с известными затруднениями и колебаниями. В силу несоответствия между клиническими проявлениями заболевания и морфологическими изменениями в желчном пузыре решение основного вопроса — катаральный ли у больного холецистит или деструктивный, как правило, требует известного времени. Характерной чертой неосложненного острого холецистита мы считаем боли в правом подреберье с типичной иррадиацией, но при отсутствии напряжения мышц передней брюшной стенки, при нормальной или слегка повышенной температуре и нормальном лейкоцитозе. Консервативное лечение в таких случаях в течение ближайших 6—8 часов значительно улучшает состояние больных и снижает интенсивность воспалительного процесса. С другой стороны, наличие резких болей в правом подреберье, напряжение мышц передней брюшной стенки, появление симптома Щеткина, увеличение желчного пузыря, повышение температуры и лейкоцитоза при отсутствии эффекта от консервативной терапии в течение ближайших 3—4 часов служили настоятельным показанием к срочному оперативному вмешательству. При неясной или стертой клинической картине заболевания вопрос решался динамическим наблюдением. Если в течение максимум ближайших суток консервативное лечение не давало эффекта, больным предлагалось срочное оперативное вмешательство. Мы считаем, что наличие сопутствующих заболеваний и общее тяжелое состояние у больных в возрасте 60 лет и старше служат не столько противопоказанием к оперативному вмешательству, сколько лишним показанием к нему, так как при достаточно выраженной клинической картине промедление с операцией лишь неоправданно увеличивает операционный риск. В то же время, если вопрос о выборе характера оперативного вмешательства при остром холецистите у лиц моложе 60 лет можно считать решенным, то этого нельзя сказать о больных старше этого возраста. Распределение наших больных по характеру оперативного вмешательства и после-

Вид операций и послеоперационная летальность

Операции \ Возраст	60—69 лет	70—79 лет	80—89	90	Итого
Холецистэктомия	34/4	4/0	—	—	38/4
Холецистостомия	4/1	18/0	2/0	—	24/1
Вскрытие и дренирование гнойников брюшной полости	3/1	—	—	1/1	4/2

операционная летальность приведены в таблице, где числитель — количество больных, а знаменатель — количество умерших.

4 больных последней группы в силу крайне тяжелого общего состояния, обусловленного запущенностью воспалительного процесса, оперированы по жизненным показаниям. Двое из них погибли от нарастающей гнойной интоксикации.

Радикальная операция — холецистэктомия произведена 38 больным. 4 из них погибли в ближайшем послеоперационном периоде. У 2 больных причиной смерти послужила прогрессирующая гепатаргия, двое погибли от сердечно-сосудистой недостаточности. Следует отметить, что даже у тех больных этой группы, которые выздоровели после операции, послеоперационный период протекал тяжело, и они длительное время нуждались в самом пристальном внимании и энергичной консервативной терапии. Это обстоятельство привело нас к заключению, что сама по себе холецистэктомия для больных в возрасте 60 лет и старше слишком тяжела, а нередко и непереносима. Поэтому мы полагаем, что у таких больных более целесообразны сохраняющие оперативные вмешательства, которые дают возможность успешно ликвидировать угрожающий жизни больного острый воспалительный процесс. Именно такой операцией и является, по нашему мнению, холецистостомия.

Холецистостомия была произведена 24 больным. В послеоперационном периоде мы потеряли только одну больную от острой сердечно-сосудистой недостаточности. Из 20 больных в возрасте старше 70 лет все живы.

Мы позволим себе остановиться на некоторых технических аспектах этой операции.

Мы не сторонники применения наркоза у всех больных этой категории. У многих больных в этом возрасте сердечно-сосудистая и легочная системы скомпенсированы как бы только для внутренних нужд и находятся на пределе компенсации. Применение у таких больных эндотрахеального наркоза может явиться дополнительной травмой, приводящей их в состояние декомпенсации. Поэтому выбор метода обезболивания должен проводиться строго индивидуально, и у ряда больных более предпочтительной может оказаться местная анестезия. 19 больным холецистостомия была произведена под поверхностным эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с применением мышечных релаксантов, 5 больных оперированы под местной инфильтрационной анестезией.

Перед операцией больным, как правило, вводились сердечные средства, глюкоза с инсулином, при необходимости назначалось предварительное парентеральное введение жидкостей.

Само оперативное вмешательство заключалось прежде всего в тщательной ревизии желчных путей и особенно общего желчного протока. Только после этого вскрывался желчный пузырь, удалялись камни и пузырь дренировался при помощи резиновой трубки, которая выводилась через отдельный разрез. Благодаря этой последней детали рана заживала, как правило, первичным натяжением. В брюшную полость вводились антибиотики. В отдельных случаях приходилось прибегать к тампонаде или дополнительному дренированию брюшной полости. Длительность операции, как правило, не превышала 30—40 минут, что имеет не последнее значение для этой категории больных.

В послеоперационном периоде мы обращали особое внимание на состояние сердечно-сосудистой системы и органов дыхания. Регулярно вводились сердечные средства, давался кислород. С целью профилактики пневмонии с больными проводилась дыхательная гимнастика, назначались сульфамидные препараты. Проводился строгий ежедневный контроль за свертывающей системой крови и при необходимости предпринимались меры по профилактике тромбоэмболических осложнений.

Обычно послеоперационный период протекал благоприятно. Быстро прекращались боли, снижалась температура, улучшалось общее состояние больных. Дренаж мы удаляли к 12—14 дню, когда отделение желчи по нему почти прекращалось. У 22 больных к моменту выписки свищи полностью зажили, одна больная выписана с заживающим свищом.

Таким образом, холецистостомия оказалась спасительной даже для тех больных, у которых воспалительный процесс вышел за пределы желчного пузыря.

Отдаленные результаты холецистостомии прослежены нами у 22 больных в сроки от 3 месяцев до 7 лет после операции. Только одну больную продолжает беспокоить периодически открывающийся свищ с небольшим гнойным отделяемым. Одна больная была в последующем оперирована по поводу послеоперационной грыжи. 16 больных чувствуют себя хорошо, диеты не соблюдают, 4 больных вынуждены соблюдать диету. В противном случае их беспокоят тупые боли в правом подреберье. Ни у одного больного приступы острого холецистита не повторялись.

ВЫВОДЫ

1. Больные острым холециститом в возрасте 60 лет и старше представляют собой особую категорию, которая требует осторожного подхода как в диагностике, так и в выборе лечебной тактики, обезболивания, объема операции и ведения послеоперационного периода.

2. Операция холецистостомии спасительна для больных острым холециститом в этом возрасте, так как быстро ликвидирует воспалительный процесс. Кроме того, в ряде случаев она на многие годы избавляет больных от рецидивов заболевания.

3. Холецистэктомия в этом возрасте дает высокую послеоперационную летальность и может производиться лишь у отдельных больных при достаточно хорошем общем состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринберг Я. И. Хирургия. 1962, 3. — 2. Караванов Г. Г. и Спектор Ф. А. Нов. хир. арх. 1959, 3. — 3. Королев Б. А. и Пиковский Д. Л. Хирургия, 1961, 7. — 4. Масумов С. А., Хромов Б. М. и Виноградова Л. П. Тр. 6-го плен. правл. Всесоюзн. о-ва хирургов. Медгиз, Л., 1957. — 5. Петров Б. А. Хирургия, 1955, 5.

Поступила 7 апреля 1964 г.

УДК 616.411—006.32

К ДИАГНОСТИКЕ ЦЕРАЗИНОВОГО РЕТИКУЛО-ЭНДОТЕЛИОЗА (БОЛЕЗНИ ГОШЕ)

С. Л. Лузкова, Л. Н. Комарова, Ф. Л. Салимон

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — действительный член АМН СССР проф. А. Л. Мясников) 1 МОЛМИ имени И. М. Сеченова

В 1882 г. Гоше впервые описал заболевание под названием изолированной эпителиомы селезенки. В дальнейшем было доказано, что это не эпителиома и не болезнь селезенки, а нарушение липоидного обмена. В результате такого нарушения клетки ретикуло-эндотелия (селезенки, костного мозга, печени, в меньшей степени — лимфоузлов) поглощают продукт патологического липоидного обмена — церазин и превращаются в клетки Гоше. Второе название болезни — церазиновый ретикуло-эндотелиоз. Р. Д. Штерн считает его ретикулезом накопления. Этиология болезни неизвестна. Заболевание довольно редкое (в отечественной литературе описано 50 больных), часто носит семейный характер (в 34% по Пику) и отличается длительным «ультрахроническим» течением (более 20 лет). Болеют чаще женщины (75% по Пику). Заболевание начинается в основном в раннем детском возрасте.

Основным симптомом болезни является спленомегалия. Селезенка может достигать громадных размеров (до 9 *кг* и более), болезненная, плотная, иногда бугристая (два наблюдения Б. Н. Дубинской и А. М. Мельниковой-Разведенковой). Боли в левой половине живота возникают от растяжения ligamenti suspensorii, перисплénита или инфаркта селезенки.

Печень при болезни Гоше также увеличивается, но позже селезенки, и достигает иногда значительных размеров (до 4—4,8 *кг*). Желтуха и асцит наблюдаются редко (В. Н. Акимов, М. А. Бутин).

Лимфатические узлы редко бывают увеличены, несмотря на развитие в них также церазиновых клеток.

Поражение костной системы заставило Пика выделить «скелетную форму» болезни Гоше. Часто больные отмечают тупые боли в костях и суставах. Описаны спонтанные переломы длинных костей, случаи образования горба, асептический некроз головки бедра (вывихи).

Характерна рентгенографическая картина поражения костей: расширение костно-мозгового канала, истончение изнутри коркового слоя вследствие увеличения объема костного мозга (миеломегалия), особенно в диафизе бедра, которое принимает бутылкообразную форму — симптом «бутылки» (С. А. Рейнберг). Отмечается также остеопороз костей голени, бедра, позвонков. Череп при болезни Гоше никогда не поражается. Временами наступает резкое обострение болезни, напоминающее клиническую картину остеомиелита (костный криз).

Важным диагностическим симптомом болезни, встречающимся в 50% заболеваний, является своеобразная охряно-желтая окраска кистей рук, лица, носящая или пятнистый, или диффузный характер. В поздних стадиях болезни окраска принимает бронзовый оттенок из-за гемохроматоза.

Некоторые авторы отмечают желтые пятна на конъюнктиве глаз — так называемые pingueculae conjunctivales.

Картина крови характеризуется часто выраженными явлениями гиперспленизма — гипохромной анемией, лейкопенией и тромбоцитопенией. Если тромбоцитопения значительная, то может развиться геморрагический диатез: петехии, экхимозы, носовые кровотечения, метроррагии. При небольшом увеличении селезенки эту форму принимают обычно за болезнь Верльгофа.

В зависимости от преобладания тех или иных симптомов в последнее время выделяют 4 формы болезни: селезеночно-печеночную, костную, легочную, геморрагическую.

Причина накопления церазина (керазина) не изучена. Крауз считает, что ретикуло-эндотелиальная система поражается первично и вызывает нарушение обмена веществ. По другим предположениям, причиной болезни является аутоинтоксикация с нарушением фосфатидного обмена, а ретикуло-эндотелиальная ткань вовлекается вторично. В настоящее время доказано, что процесс «гошеевской трансформации» происходит среди ретикулярных элементов: ретикулярный эндотелий, постепенно изменяясь, превращается в церазиновые клетки. Эти клетки представляют собой крупные сферические образования 20—45 μ. Ядра то круглой, то овальной формы с нежносетчатой структурой хроматина, красятся в светлые тона, располагаются или центрально, или по периферии клетки. Вокруг ядер хорошо видна зона просветления. Количество ядер может быть от 1 до 20. Структура протоплазмы фибриллярная, слоистая, реже — ячеистая. Кроме того, в цитоплазме часто находят гемосидерин и гематоидин как в виде глыбок, так и в кристаллической форме. Это доказывает, что клетки Гоше могут иметь функции макрофагов.

При данном заболевании резче всего поражается селезенка, где как при гистологическом, так и при цитологическом исследовании клетки Гоше обнаруживаются в большом количестве. Изменения в костном мозге менее интенсивны, но встречаются формы с преимущественным его поражением.

В печени и в лимфоузлах также находят аналогичные изменения. Надо отметить, что цитоморфологическая картина при данном заболевании настолько демонстративна, что нахождение в пунктатах селезенки, печени, костного мозга специфических клеток Гоше устанавливает диагноз.

Мы наблюдали 3 больных с болезнью Гоше. Все трое поступили с другими диагнозами. По клинической картине имелись определенные трудности в распознавании болезни Гоше, и только пункции кроветворных органов и цитологическое их исследование помогли установить природу заболевания.

Приводим наши наблюдения.

І. Т., 50 лет, поступил в мае 1961 г. по поводу приступов стенокардии, которой страдает с 1959 г. В 1960 г. перенес инфаркт миокарда. С этого времени отмечает повышение АД до 180—170/80 *мм*. В 1944 г. болел желтухой, с 1947 г. по 1952 г.— малярией, с тех пор отмечает увеличение печени и селезенки, которое никаких неприятных ощущений у больного не вызывает.

При поступлении кожа и слизистые нормальной окраски. В легких — явления эмфиземы. Границы сердца увеличены влево. Систолический шум на аорте и акцент II тона на аорте. АД 170/80 *мм*, пульс 68, ритмичный, напряжен. Печень выступает на 2 *см* из подреберья. Нижний край селезенки доходит до пупка, она плотная, безболезненная.

Гем. 12,6 *г*%, Э — 4 340 000, Л — 7 500, э.— 4%, б.— 0,5%, п.— 2%, с.— 43%, л.— 44,5%, м.— 6%, РОЭ — 16 *мм/час*. Тромбоцитов 78 120. Билирубин 0,5 *мг*%, реакция непрямая. Холестерина 92 *мг*%. Протромбиновый индекс — 70. Общий белок — 8,71 *г*%. Альбумины — 56,6%. Глобулины — 43,4%, α_1 — 6,5%, α_2 — 9,2%, β — 8,7%, γ — 19%. Реакция Таката-Ара отрицательная. Тимоловая проба — 4 ед. Длина ленты коагуляционной пробы — 6 пробирок.

Удельный вес мочи — 1021, уробилин слегка повышен, осадок — нормальный.

При рентгеноскопии грудной клетки в легких установлены выраженные явления эмфиземы, легочный рисунок усилен, корни легких расширены, тяжисты. Сердце

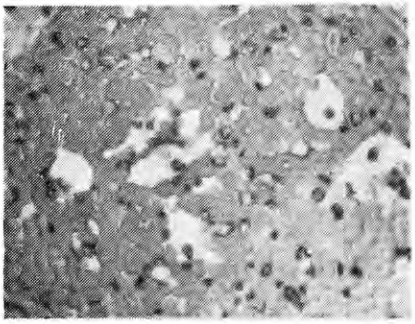
увеличено влево и кзади за счет левого желудочка. Тень аорты интенсивна, удлинена и диффузно расширена.

На рентгенограммах костей изменений не обнаружено.

На ЭКГ — левограмма. Изменений, характерных для нарушения коронарного кровообращения, не найдено.

Функции печени изменены не были. В пунктате селезенки на фоне нормального клеточного состава с преобладанием лимфоцитов обнаружены в значительном количестве типичные клетки Гоше разной величины и степени зрелости, одно-, двух- и многоядерные, с характерной протоплазмой.

Стернальная пункция обнаружила богатый клеточными элементами костный мозг, нерезко выраженную эозинофильную реакцию, расширенный эритроидный росток с нормальным созреванием эритронормобластов. Достаточное количество функционально-полноценных мегакариоцитов. На этом фоне обнаружены типичные клетки Гоше одно-, двух- и многоядерные, с характерными ядрами и фибриллярной протоплазмой.



Микрофото 1. Селезенка б-ного Т.— типичные клетки Гоше, одно- и двухядерные в большом количестве (большое увеличение).

Таким образом, у больного с гипертонической болезнью и ангиоспазмами коронарных сосудов обнаружена совершенно неожиданно и болезнь Гоше.

В связи с пожилым возрастом, перенесенным инфарктом миокарда, гипертонией, а главное — нерезко выраженными явлениями гиперспленизма, доброкачественностью течения болезни Гоше спленэктомия больному не рекомендована. Выписан под наблюдение районного врача.

II. Р., 51 года, поступила 17/IV 1958 г. для обследования по поводу геморрагий, развившихся на фоне спленомегалии. Увеличенная селезенка была обнаружена случайно в 1932 г. Перенесенные заболевания: паратиф — в 1932 г., малярия — в 1943—1945 гг., дизентерия — в 1945 г.

Желто-коричневый цвет лица и pingueculae conjunctivales. На коже туловища мелкоточечные петехии. Лимфоузлы не увеличены. Органы дыхания и кровообращения без отклонений от нормы. АД — 125/75 *мм*. Печень плотная, выступает из-под ребер на 8 *см*. Селезенка увеличена (25 × 15 *см*), плотная, гладкая, безболезненная, нижний полюс на уровне пупка.

Гем.— 11 *г*%, Э.— 3 500 000, РОЭ — 40 *мм/час*. Ретикулоцитов 36‰, тромбоцитов 40 410, Л.— 2 600—2 100, э.— 1,5%, б.— 0,5%, п.— 6,5%, с.— 49%, л.— 35%, м.— 7,5%. Время кровотечения по Дуке — 7 *мин*. 15 *сек*.

В моче следы белка, 2—4 эритроцита в поле зрения, повышенный уробилин. Уробилина — 3,8 *мг*, стеркобилина — 331 *мг*. Билирубин крови 1,12 *мг*% — реакция прямая, замедленная. Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная — 0,50, максимальная — 0,38. Протромбиновый индекс — 82. Холестерин — 145 *мг*%. Общий белок — 9,8 *г*%, альбумины — 46,7%, глобулины — 53,3%. Реакция Таката-Ара положительная. Тимоловая проба — 9 ед. Золотоколлоидальная проба ++.

Стернальная пункция. На фоне разнообразного клеточного состава большое количество клеток Гоше разной величины, одно-, двух- и многоядерных с типичными ядрами и характерной фибриллярной протоплазмой. В лейкопоэзе задержка созревания нейтрофилов с обрывом на стадии палочкоядерных, резко выраженная эритронормобластическая реакция (60%), преобладают базофильные и полихроматофильные формы. Много мегакариоцитов, большинство без образования пластинок.

Пункция селезенки не производилась из-за выраженного геморрагического диатеза.

Рентгенографически в трубчатых костях отмечалось заметное расширение костномозгового канала, истончение кортикального слоя, распространенный остеопороз и веретенообразное вздутие дистальной части диафизов бедренных костей.

Лейко- и тромбоцитопения, нерезко выраженный геморрагический диатез и сопутствующий гемолиз могли быть расценены как проявление гиперспленизма.

В связи с пожилым возрастом, давностью заболевания, а главное — хорошим состоянием (больная практически здорова и трудоспособна), спленэктомия была признана нецелесообразной. При выписке больной рекомендованы мероприятия, улучшающие лейко- и тромбоцитопоэз.

III. Ф., 26 лет, поступил в январе 1957 г. Больным себя считает с 1950 г., когда появились желтушность кожи и склер. Обследовался в районной больнице, где была диагностирована болезнь Боткина. В последующие годы лечился и наблюдался в различных лечебных учреждениях, где заболевание трактовалось как цирроз печени. До конца 1956 г. состояние больного оставалось удовлетворительным. Изредка беспокоили непродолжительные приступы болей в правом и левом подреберьях.

Желтушное окрашивание склер в виде клиновидных пятен, желто-коричневый цвет лица. Органы дыхания и кровообращения без отклонений от нормы. Печень выступает по средней линии на 6 *см* из-под края ребер, селезенка — 22 × 10 *см* с заостренным плотным краем.

Гем. — 12,7 *г*%, Э. — 4 250 000, РОЭ — 4 *мм/час*. Тромбоцитов — 107 750, ретикулоцитов — 7‰, Л. — 3 000, формула без отклонений от нормы. Осмотическая резистентность эритроцитов: минимальная — 0,46, максимальная — 0,32. Средний диаметр эритроцитов — 6,6 μ. Билирубин крови — 4,9 *мг*%, реакция прямая, замедленная. Холестерин — 125 *мг*%. Общий белок крови — 7,79 *г*%. Альбумины — 4,93 *г*%, глобулины — 2,86 *г*%. Сахар крови натощак — 105 *мг*%. Тимоловая проба 5 ед. Золотоколлоидальная проба ++++. RW отрицательная. Проба Квика 1,5 *г*.

Диастаза мочи — 8 вольгемутовских единиц. Уробилин в моче повышен.

При рентгеноскопии грудной клетки патологии не отмечено.

В пунктате костного мозга грудины на фоне нормального лейкопоэза и резко расширенного красного ростка обнаружены типичные клетки Гоше.

В пунктате селезенки такие же клетки, но в большем количестве, одно-, двух- и многоядерные с характерной фибриллярной протоплазмой, ретикулярные клетки, немного лимфоцитов.

Таким образом, на основании цитологического исследования кроветворных органов (костного мозга, селезенки) у больного была обнаружена болезнь Гоше. Больной находится под нашим наблюдением, состояние вполне удовлетворительное, трудоспособен.

Итак, при данном заболевании большое значение для установления диагноза имеет цитологическое исследование кроветворных органов, особенно селезенки, где всегда могут быть обнаружены клетки Гоше.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов М. Г. Клиническая цитология. Медгиз, М., 1962. — 2. Акимов В. Н. Совр. хир. 1935, 4. — 3. Берштейн А. И. Клин. мед. 1949, 5. — 4. Бакулев А. Н. Пробл. гемат. 1960, 1. — 5. Дубинская Б. Н., Мельникова-Разведенкова А. Н. Тр. X съезда терапевтов СССР. Медгиз, Л., 1929. — 6. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. Клиническая гематология. Медгиз, М., 1962. — 7. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, М., 1950. — 8. Новикова Э. З. Вест. рентген. и радиол. 1953, 2. — 9. Порошина Ю. А. Клин. мед. 1961, 4. — 10. Пациора М. Д. Пробл. гемат. 1954, 29. — 11. Рейнберг С. А. Рентгенодиагностика заболеваний костей и суставов. Медгиз, М., 1955. — 12. Штерн Р. Д. Арх. патол. 1960, 10. — 13. Anderson J. J. Pediatr. 1954, 34, 235. — 14. Gordon G. Amer J. Med. 1950, 8, 3, 332. — 15. Gaucher P. E. De l'épitheliome primitif et isolé de la rate. Paris, 1882. — 16. Meyers B. Brit. Med. Journ. 1937, 2, 8. — 17. Malamed S. a. Chester W. Arch. Intern. Med. 1938, 61, 5, 798. — 18. Medoff A. a. Bayrd E. Ann. Int. Med. 1954, 40, 3, 481. — 19. Pick L. Die Skelettform (ossuäre Form) des Morbus Gaucher. Iena, 1927, Med. Klin. 1924, 1393, 1925, 441.

Поступила 29 апреля 1964 г.

УДК 616—089.5—616.349—89.85—616.351—089.87

О ПРЕИМУЩЕСТВАХ НЕКОТОРЫХ АНЕСТЕЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ПРИ ОДНОМОМЕНТНЫХ БРЮШНО-ПРОМЕЖНОСТНЫХ ОПЕРАЦИЯХ ПО ПОВОДУ ОПУХОЛЕЙ ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЛСТОЙ КИШКИ

И. А. Фрид

Первое хирургическое отделение (зав. — чл.-корр. АМН СССР проф. С. А. Холдин), второе хирургическое отделение (зав. — чл.-корр. АМН СССР проф. А. И. Раков) и клинико-диагностическая лаборатория (зав. — доц. И. Ф. Грех) Института онкологии АМН СССР (Ленинград)

Основным методом лечения злокачественных опухолей сигмовидной и прямой кишки продолжает оставаться хирургическое вмешательство. Наиболее радикальными признаны одномоментные комбинированные брюшно-промежностные операции

(С. А. Холдин, 1955). Обезболивание при этих операциях представляет определенные трудности, так как эти операции очень травматичны, сопровождаются значительной кровопотерей и при их выполнении больных приходится перемещать из одного положения в другое.

Хотя с усовершенствованием обезболивания количество случаев шока при проведении одномоментных комбинированных вмешательств на прямой кишке резко сократилось, однако и сейчас во время операций или вскоре после их окончания наблюдаются острые нарушения сердечно-сосудистой деятельности, которые могут привести к летальным исходам (А. И. Раков, 1962; И. М. Милославский, 1960; И. М. Грабченко, 1958; А. И. Кожевников, 1955; Буквоултер, 1957).

В течение последних нескольких лет в анестезиологии получил признание наркоз, проводимый на стадии анальгезии или на первом уровне третьей стадии. Целесообразность применения наркоза на стадии анальгезии или на первом уровне третьей стадии при операциях на прямой кишке могла вызвать сомнение, так как известно, что мобилизация прямой кишки со стороны брюшной полости и еще в большей степени со стороны промежности отличается особой травматичностью (А. Т. Лидский, 1956; Штейнберейтер, 1955). Области дистального отдела толстой кишки, прямой кишки и ее промежностной части богаты окончаниями соматической и особенно вегетативной нервной системы (А. В. Вишневский, 1903; М. Б. Фейгин, 1958; М. П. Кульвановский, 1959 и др.). При хирургических манипуляциях на анальной части прямой кишки пересекается и разрывается большое количество нервных волокон, что рефлекторно приводит к нарушениям в деятельности сердечно-сосудистой системы. Однако известно, что при самом глубоком наркозе, который только совместим с жизнью, вегетативные рефлексы полностью не выключаются, хотя и происходит их угнетение (А. А. Нарычев, 1953). В то же время резкое угнетение реактивной способности организма приводит к тому, что кровопотеря и перемещение тела больного во время операции из одного положения в другое не сопровождаются достаточной компенсаторной реакцией и в результате этого наступают значительные расстройства гемодинамики. Все эти факторы имеют место при одномоментных комбинированных операциях по поводу опухолей сигмовидной и прямой кишки при пользовании глубоким наркозом (И. А. Фрид, 1962), поэтому следует считать оправданным применение при этих вмешательствах наркоза в стадии анальгезии или на первом уровне третьей стадии.

Мы провели наблюдения за течением наркоза при 137 одномоментных комбинированных брюшно-промежностных операциях по поводу опухолей сигмовидной и прямой кишки. У 65 больных были произведены одномоментные брюшно-анальные резекции и у 72 больных — одномоментные брюшно-промежностные экстирпации прямой кишки. Средняя длительность операции была 2 ч. 48 *м* ± 4 *мин*. У 135 больных операции были произведены по поводу рака сигмовидной или прямой кишки и у двух больных — по поводу полипоза прямой кишки. Половина оперированных больных была в возрасте старше 50 лет, в том числе 27 больных — старше 60 лет и одна больная — 75 лет. Женщин было 83, мужчин — 54.

Методика проведения наркоза. Накануне операции больные получали внутрь люминал и пипольфен (или же димедрол, депаркин), перед операцией внутрь — люминал, внутримышечно 2 *мл* 2% раствора пипольфена или димедрола и подкожно вводились 1 *мл* 2% раствора пантопона и 1 *мл* 0,1% раствора сернокислого атропина. У 18 больных в премедикацию включалось 25 *мг* аминазина. Вводный наркоз осуществлялся медленным внутривенным введением 2% раствора тиопентала-натрия или гексенала. Интубация проводилась после введения мышечного релаксанта короткого действия (дитилин, листенон, миорелаксин). Во время операции применялись те же миорелаксанты. Эндотрахеальный наркоз эфирно-кислородной смесью поддерживался на первом уровне третьей стадии или на стадии анальгезии. Перед окончанием брюшного этапа операции, после придания телу больного горизонтального положения, глубина наркоза уменьшается, и у больных восстанавливается самостоятельное дыхание. Перед началом промежностного этапа операции почти одновременно с приданием телу больного гинекологического положения внутривенно вводится 8—10 *мл* 2% раствора тиопентала-натрия или гексенала, и больной переводится на управляемое дыхание. Во время операции определялась кровопотеря и производилось ее возмещение по этапам операции.

Во время операции осуществлялся обычный контроль за АД и частотой пульса, а также за насыщением крови кислородом по оксигемометру. Кроме того, почти у половины больных перед началом наркоза определялся минутный объем дыхания, и при проведении управляемого дыхания поддерживалось такое минимальное давление на вдохе, которое при обычной частоте дыхания обеспечивало бы необходимую минутную вентиляцию легких. У части больных во время анестезии контроль за глубиной наркоза осуществлялся посредством электроэнцефалографии (ЭЭГ). После окончания операции и в первый день послеоперационного периода определялось содержание в крови эритроцитов, лейкоцитов, а также сахара и исследовались некоторые факторы свертывания крови. Измерялось также количество мочи за первые сутки послеоперационного периода.

АД при проведении одномоментных комбинированных брюшно-промежностных операций претерпевает изменения, которые, однако, нельзя признать значительными.

Можно считать, что максимальное АД в начале операции не изменяется по сравнению с исходными данными, так как разница средних показателей не является статистически достоверной.

После начала брюшного этапа одномоментных комбинированных операций на состояние больных начинают оказывать непосредственное влияние операционная травма и кровопотеря. Отрицательное воздействие на гемодинамику оказывает также нахождение больных в положении Тренделенбурга. Реакция больного на эти факторы в значительной степени зависит от особенностей обезболивания и прежде всего — от глубины наркоза. При глубоком наркозе, по нашим данным (1962), во время брюшного этапа операции происходят нарушения гемодинамики в результате недостаточной способности организма компенсаторно реагировать на отрицательные для него воздействия. В то же время при проведении поверхностного наркоза в результате сохранения организмом определенной компенсаторной реакции такие воздействия, как операционная травма и нахождение больных во «вредном» положении, не приводят к таким значительным нарушениям гемодинамики, как это происходит при глубокой анестезии.

Перед окончанием брюшного этапа одномоментных комбинированных операций на прямой кишке больные переводились из положения Тренделенбурга в горизонтальную позицию. В это время уменьшалась глубина наркоза, если он превышал стадию анальгезии, и больные переводились на самостоятельное дыхание. Это делалось для того, чтобы насколько возможно восстановить реактивность организма и тем самым предупредить до некоторой степени снижение АД при перемещении больного. С целью достаточно полного восстановления объема циркулирующей крови еще до начала промежностного этапа должна быть возмещена кровопотеря первого этапа операции. Недостаточное возмещение кровопотери во время брюшного этапа операции является предрасполагающим фактором для снижения АД при перемещении больных из горизонтального положения в гинекологическое, а также при выполнении промежностного этапа операции.

В конце брюшного этапа операции максимальное АД по средним показателям совершенно не меняется по сравнению с началом операции, что говорит об отсутствии резких нарушений гемодинамики при поверхностном наркозе во время первого этапа одномоментных комбинированных операций на прямой кишке.

Перед началом промежностного этапа операции больным вводится небольшое количество тиопентала-натрия для кратковременного углубления наркоза в связи с особой травматичностью выделения прямой кишки со стороны промежности. Сравнение ЭЭГ, снятых у больных в конце брюшного и в начале промежностного этапов операции, показывает углубление наркоза, но обычно не более, чем до первого уровня третьей стадии. Это углубление наркоза не длительное, и обычно оно не сохраняется в течение всего промежностного этапа операции, но это позволяет не применять большого количества эфира перед окончанием операции для кратковременного углубления наркоза.

Как указывалось выше, одномоментная комбинированная брюшно-промежностная операция представляет по существу два объединенных в одно оперативных вмешательства. Исходя из этого, как видно из описания проведения наркоза, мы стремились наркоз проводить таким образом, чтобы он соответствовал характеру двух этапов операции, и поэтому такой наркоз мы называем двухэтапным.

В начале промежностного этапа происходит снижение максимального АД до $109 \pm 1{,}8$ *мм* по сравнению с его уровнем в конце брюшного этапа операции ($123 \pm \pm 2$ *мм*).

Промежностный этап переносится больными значительно тяжелее брюшного, хотя травма при окончательном выделении прямой кишки снизу и длительность нижнего этапа меньше. Причины этого следующие: во-первых, промежностный этап начинается после довольно длительного пребывания больного под наркозом и выполнения большого оперативного вмешательства; во-вторых, уже одно перемещение больного из горизонтального положения в гинекологическое в этих условиях приводит к снижению АД; в-третьих, нижний отдел прямой кишки и промежность богаты окончаниями вегетативной нервной системы и при хирургических манипуляциях в этой области возникает большое количество импульсов, неблагоприятно воздействующих на работу сердечно-сосудистой системы. Внешним проявлением этих ректокардиальных рефлексов служит снижение АД.

К концу промежностного этапа операции максимальное АД незначительно снижается по сравнению с уровнем начала второго этапа; разница средних показателей максимального АД в начале и конце второго этапа операции не является статистически достоверной. Это указывает на то, что при поверхностном наркозе при малом угнетении рефлекторной деятельности организма и его компенсаторных возможностей рефлексы с прямой кишки и промежности не оказывают значительного воздействия на гемодинамику оперируемых больных.

При проведении одномоментных комбинированных операций на прямой кишке насыщение крови кислородом (по оксигемометру) в течение наркоза оставалось стабильным в пределах 96—98%.

Примером проведения эндотрахеального наркоза эфирно-кислородной смесью с применением мышечных релаксантов и управляемого дыхания при операции на прямой кишке может служить следующее клиническое наблюдение.

Л., 53 лет, поступила 23/VII 1962 г. по поводу рака среднеампулярного отдела прямой кишки. Общее состояние удовлетворительное. Пульс 84, АД 135/95 *мм*.

3/VIII 1962 г. под эндотрахеальным наркозом эфирно-кислородной смесью произведена одномоментная брюшно-анальная резекция прямой кишки с протягиванием через сфинктер.

АД в течение всей операции сохранялось на достаточном уровне. Кратковременное снижение АД до 105/80 *мм* было во время выделения прямой кишки со стороны промежности, однако к концу операции оно повысилось до исходных цифр. Частота сердечных сокращений не претерпевала значительных изменений во время операции. Минутный объем дыхания до операции у больной равнялся 6700 *мл*. Для достижения при проведении управляемого дыхания объема минутной вентиляции 7000 *мл* давление на вдохе поддерживалось 10 *мм*. В конце операции минутный объем дыхания равнялся дооперационным цифрам, была произведена экстубация. Глубина наркоза,

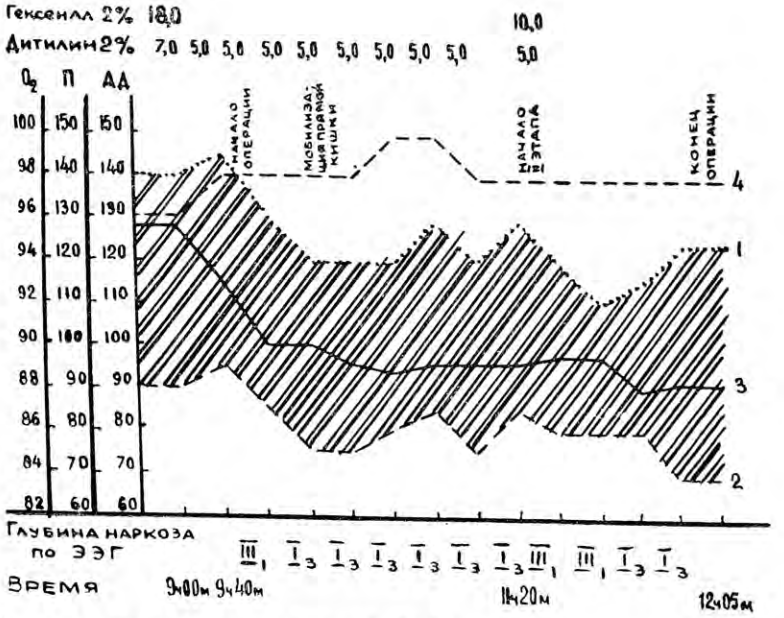


Рис. 1. Наркозная карта больной Л. Одномоментная брюшно-анальная резекция прямой кишки.

Условные обозначения: 1 — максимальное АД; 2 — минимальное АД; 3 — частота пульса; 4 — насыщение крови кислородом (по оксигемометру).

контролируемая по ЭЭГ, поддерживалась на стадии анальгезии. Кратковременное углубление наркоза по ЭЭГ отмечалось в начале промежностного этапа операции после введения гексенала. Во время операции насыщение крови кислородом (по оксигемометру) держалось на хороших показателях. Консервированной крови было перелито 750 *мл* при кровопотере около 720 *мл*.

О реакции больного на операцию и наркоз свидетельствуют некоторые изменения в периферической крови после окончания операции. Число лейкоцитов у больной увеличилось с 8000 перед операцией до 15 300 после окончания операции, число лимфоцитов — с 1680 до 2142, исчезли эозинофилы из периферической крови. Содержание сахара в крови со 112 *мг*% до операции увеличилось после операции до 132 *мг*%. Мочи за первые сутки послеоперационного периода у больной выпущено 600 *мл*. Наркоз, операция и послеоперационный период протекали без осложнений.

Одной из особенностей одномоментных комбинированных брюшно-промежностных операций является то, что они проводятся во «вредных» положениях (Тренделенбурга и гинекологическом). Нахождение больных в этих положениях отрицательно сказывается на деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем (А. П. Зильбер, 1961; Горд, 1945; и др.). Применение у больных, находящихся во вредных положениях, мышечных релаксантов и управляемого дыхания в значительной степени ликвидирует неблагоприятное влияние этих положений на газообмен, что, конечно, положительно сказывается и на состоянии гемодинамики. Однако при нахождении боль-

ных в положении Тренделенбурга в результате давления брюшных органов на диафрагму, особенно у тучных больных, для поддержания требуемого минутного объема легочной вентиляции может потребоваться создание слишком большого давления на вдохе. Это отрицательно сказывается на деятельности сердечно-сосудистой системы, и при недостаточных компенсаторных возможностях организма больного это может привести к нарушениям деятельности сердца (Машин, Ренделл-Бекер, Томпсон, 1959).

В наших наблюдениях при проведении управляемого дыхания у больных в положении Тренделенбурга, если для поддержания минутного объема вентиляции требовалось, чтобы на вдохе давление было выше 10 *мм*, то создавалось отрицательное давление на выдохе. Это позволяло поддерживать требуемый минутный объем легочной вентиляции при сведении до минимума отрицательного механического воздействия на работу сердечно-сосудистой системы от создания излишнего давления в грудной полости при проведении управляемого дыхания.

Одним из важнейших условий гладкого течения наркоза является своевременное определение и возмещение кровопотери. В наших наблюдениях средняя кровопотеря при одномоментных комбинированных брюшно-промежностных операциях была 694 ± ± 39 *мл*, а среднее количество перелитой крови — 574 ± 21 *мл*. После операции не происходит выраженных изменений в содержании эритроцитов в периферической крови (см. табл. 1). Имеющиеся различия в количестве эритроцитов по средним показателям не являются статистически достоверными.

Таблица 1

Содержание эритроцитов, лейкоцитов и сахара (средние показатели) в периферической крови у больных, которым произведены одномоментные комбинированные брюшно-промежностные операции

	До операции	После окончания операции	1-й день после операции
Эритроциты . . .	4 000 000 ± 57 300	4 162 000 ± 117 300	3 920 000 ± 70 400
Лейкоциты . . .	7080 ± 299	21 436 ± 909	14 676 ± 592
Сахар	91,6 *мг%* ± 2,6 *мг%*	131,4 *мг%* ± 4,4 *мг%*	120,0 *мг%* ± 4,0 *мг%*

Таблица 2

Изменения в коагуляционной системе крови после одномоментных комбинированных брюшно-промежностных операций по сравнению с дооперационными данными

	Увеличение	Без изменений	Уменьшение	Всего больных
Протромбиновый индекс	4	1	18	23
Время рекальцификации	4	1	18	23
Толерантность плазмы к гепарину	6	3	14	23

После операции значительно увеличивается число лейкоцитов, а также возрастает содержание сахара в крови. У большинства больных после операции уменьшаются протромбиновый индекс, удлиняется время рекальцификации и толерантности плазмы к гепарину. Как известно, при оперативных вмешательствах со стороны свертывающей системы крови отмечается повышение активности тромбогенных факторов (Перлик, 1959). Наши наблюдения показывают, что в условиях поверхностного наркоза не происходило повышения коагуляционных свойств крови, а напротив, отмечалось усиление активности противосвертывающих факторов. Сдвиги в содержании лейкоцитов, сахара крови, а также в состоянии свертывающей системы крови по своему характеру свойственны изменениям, наблюдаемым при воздействии «стрессорных» факторов (Селье, 1956). Из этого следует, что при проведении наркоза на первом уровне третьей стадии, или на стадии анальгезии, не происходит значительного угнетения реактивности организма. Наблюдаемые сдвиги не представляется возможным объяснить сгущением крови, так как по средним показателям не было выраженного увеличения количества эритроцитов после операции по отношению к исходным данным.

На мочевыделительной функции почек в первые сутки после операции, наряду с другими факторами, отражаются степень снижения АД и глубина наркоза. В наших наблюдениях диурез за первые сутки послеоперационного периода был 576 ± 30 *мл*, что указывает на достаточную мочевыделительную функцию почек.

После одномоментных комбинированных брюшно-промежностных операций непосредственная летальность составила 13,1% (из 137 оперированных умерло 18). Перитонит или осложнения, связанные с операционной раной, явились причиной летальных исходов у 12, острая сосудистая недостаточность в результате значительной кровопотери во время операции — у 3, острая сосудистая недостаточность в результате кровотечения из промежностной раны сразу после окончания операции — у одной и пневмония — у одного больного. Все погибшие от кровопотери были старше 60 лет. Острая сосудистая недостаточность во время операции развивается у всех больных при кровопотере свыше 2000 *мл*. При такой значительной кровопотере у пожилых больных все мероприятия, направленные на ликвидацию ее последствий, не приводили к улучшению состояния больных.

Тромбоэмболические осложнения являются одной из частых причин летальных исходов после радикальных операций по поводу опухолей прямой кишки (Буквоултер, Шропсхайр, Джойнер, 1955; Свинтон, Мошковский и Сноу, 1959; и др.). В наших наблюдениях летальный исход от тромбоэмболии легочной артерии был только у одного больного. Возможно, это связано с тем, что во время операции у больных не было значительных циркуляторных расстройств (Линкольн, Савье, 1961).

ВЫВОДЫ

1. Эндотрахеальный наркоз эфирно-кислородной смесью с применением мышечных релаксантов и управляемого дыхания, проводимый на первом уровне третьей стадии или на стадии анальгезии с учетом этапности операции, обеспечивает достаточную стабильность гемодинамики при проведении одномоментных комбинированных брюшно-промежностных операций по поводу опухолей сигмовидной и прямой кишки.

2. Основными факторами, от которых зависит течение наркоза при одномоментных комбинированных брюшно-промежностных операциях на прямой кишке, являются: проведение поверхностного наркоза, своевременное определение и возмещение кровопотери и осуществление адекватной легочной вентиляции при нахождении больных во «вредных» положениях.

3. В результате успехов в развитии анестезиологии при применении современных видов наркоза шок не может быть причиной летальных исходов после одномоментных брюшно-промежностных вмешательств на сигмовидной и прямой кишке, а острая сосудистая недостаточность развивается только при очень большой кровопотере.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грабченко И. М. Хирургия, 1958, 9. — 2. Зильбер А. П. Операционное положение и обезболивание. Петрозаводск, 1961. — 3. Кожевников А. И. Оперативное лечение рака прямой кишки. Автореф. дис. Горький, 1955. — 4. Лидский А. Т. Хирургия. 1956, 12. — 5. Милославский И. М. Вопр. онкол., 1960, 4. — 6. Нарычев А. А. Арх. патол. 1953, 6. — 7. Раков А. И. Тр. Ин-та онкологии АМН СССР, 1962, вып. 3. — 8. Фейгин М. Б. Тр. Ин-та физиологии им. И. П. Павлова. 1954, т. 3. — 9. Фрид И. А. Вопр. онкол. 1962, 2. — 10. Buckwalter I. A. Abdominoperineal Resection. Morbidity Preoperative and Operative factors. Arch. Surg., 1957, 74, 5, 770—779 — 11. Buckwalter I. A. Shropshire A. and Joiner B. A. Morbidity of abdominoperineal Resection. Surg., gynec. et obstrect., 1955, 101, 4, 483—488. — 12. Gordh T. Postural circulatory and respiratory changes during ether and intravenous anesthesia. Acta chir. Scand., 92, Suppl. 102. — 13. Perlick. Antikoagulation. Ihre Bedentung für die angewandte Gerinnungs Physiologie, Pathologie und Klinike thrombolischen Erkrankungen. Leipzig, 1959. — 14. Lincoln I. R., Sawyer H. P. Complicationes related to body positions during surgical procedures. Anesthesiology, 1961, 22, 5, 800—809. — 15. Mushin W. W., Rendell-Baker L., Thompson P. W. Automatic ventilation of the lungs. Oxford, 1959. — 16. Steinbereither K. В кн. «Lehrbuch der Anaesthesiologie». Berlin, 1955. — 17. Selye H. The stress of Life, 1956. — 18. Swinton N. W., Moszkowski E., Snow I. C. Cancer of the Colon and Rectum. The Surgical Clinics of North America. 1959, june, 39, 3, 745—752.

Поступила 28 марта 1964 г.

УДК 618.19—616.006.04

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ РАКА МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Н. М. Сорокин

Кафедра госпитальной хирургии № 1 (зав.— проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Доступность молочной железы для обследования и разработанная характеристика предопухолевых процессов в ней, наряду с широким охватом профилактическими медосмотрами женщин, могли бы способствовать снижению заболеваемости этой формой рака и ликвидации запущенных форм болезни. Однако, к сожалению, еще нередки случаи поздней диагностики таких опухолей, за что каждый из нас — врачей должен считать себя ответственным.

Приведем некоторые из наших наблюдений.

А., 47 лет, как повар регулярно проходила медицинские осмотры. У нее был диагностирован рак правой молочной железы в III ст. процесса через месяц после последнего осмотра.

Так же произошло и с работницей молокозавода В., 42 лет, у которой был просмотрен рак правой молочной железы в III ст. распространения.

К сожалению, такие факты отмечаются не только в поликлинической практике, но и в стационарах.

Г., 31 г., поступила в больницу по поводу перелома верхней трети левого бедра при падении на улице. Больной было вначале применено скелетное вытяжение, но в течение 5 недель консолидации перелома не наступило, и тогда была наложена глухая гипсовая повязка. При контрольном рентгенологическом обследовании через 10 недель с момента травмы был обнаружен распад кости на месте перелома и высказана мысль об остеолитической саркоме. Лишь во время консультации онколога у больной были осмотрены молочные железы и обнаружена злокачественная опухоль в левой железе. У больной 9-месячный ребенок, а опухоль в железе существовала еще во время беременности, но не привлекла внимания ни самой больной, ни врачей женской консультации и роддома. Эта опухоль и дала метастаз в бедро, ставший причиной патологического перелома.

Мы подвергли анализу истории болезни 247 больных раком молочной железы. Распространенность процесса к моменту установления диагноза была следующей: I ст.— 25, II — 174, III — 48 человек. Это свидетельствует о недостаточности наших профилактических мероприятий и плохой работе при проведении медосмотров.

В возрасте до 30 лет было 4, до 40 лет — 42, до 50 лет — 115, старше — 86 человек.

Из представленного материала явствует, что около двух третей больных были работоспособны и по существующим инструкциям должны были подвергаться профилактическим осмотрам.

Опухоли молочной железы чаще всего возникают на фоне различных дисгормональных состояний, связанных, как правило, с нарушением детородной или лактационной функции. По нашим данным, 13,9% больных страдали бесплодием, а у 57,9% были одно-, двукратные роды задолго до появления опухоли в молочной железе, чему сейчас также придается определенное значение. Такие женщины зачастую обращаются в женские консультации и получают там соответствующее лечение, но состояние молочных желез у них не привлекает внимания врачей, и такие больные, естественно, не попадают в поле зрения онкологов до тех пор, пока возникающий патологический процесс своей болезненностью, уплотнением в железе или ее деформацией не привлечет внимания самой больной. Нам кажется целесообразным и своевременным поставить вопрос о необходимости комплексного (с участием гинеколога и онколога) наблюдения за больными с патологией в женской половой сфере, дисгормональными процессами и с различными очаговыми и дуффузными мастопатиями в детородном периоде жизни женщины. Следует включать в беседы с женщинами о вреде абортов указания на возможность развития опухолей в молочных железах после повторных абортов.

Диагностика злокачественных опухолей молочной железы разработана достаточно детально и включает в себя множество различных приемов и часто — сложных и малодоступных методик.

Мы считаем возможным рекомендовать метод субоперационной макроскопической диагностики, разработанный А. Я. Альтгаузеном, О. М. Носалевич и Г. Л. Дерманом, которым мы пользуемся многие годы. Метод этот заключается в секторальном удалении пораженного сегмента железы вместе с опухолью и макроскопическом ее изучении для решения вопроса необходимости и степени радикализма при завершении операции. Симптомами злокачественности опухоли являются: 1) плотность опухоли; 2) отсутствие ясно выраженной капсулы вокруг нее; 3) поверхность сечения опухоли не выбухает над плоскостью разреза, а как бы образует пупкообразное втяжение;

4) при рассечении опухоли на четыре части край каждого разреза остается острым. Разумеется, использование этих признаков не должно заменять патогистологического исследования как экстренного, так и подробного последующего.

Мы рассмотрели результаты лечения опухолей молочной железы, причем распределили их на три группы в зависимости от места лечения.

В первую группу включены больные, лечившиеся в клиниках не онкологического профиля, во вторую — лечившиеся в различных неклинических больницах общего профиля, в третью — лечившиеся в нашей клинике, имеющей онкологическое отделение.

Из 63 больных, лечившихся в клиниках мединститута, 46 оказались здоровыми в течение от 1 года до 5 лет и более, причем I ст. процесса была только у трех больных. Из 46 больных, лечившихся в учреждениях общелечебной сети в сроки от 1 г. до 5 лет, оказались живыми только 31, около трети больных со II ст. и половина больных с III ст. процесса погибли.

Из лечившихся в нашей клинике оказались живы в сроки от 1 до 5 лет и более — 96, погибли с I ст. процесса — 1, со II — 19 и с III — 10 больных.

Разбор историй болезни всех этих больных дает основание сделать вывод, что правильная техника выполнения операции при раке молочной железы с должным соблюдением радикализма, правил абластики и антибластики наиболее осуществима в специальных онкологических учреждениях.

В настоящее время является общепризнанной необходимость дополнения хирургического лечения рака молочной железы лучевой терапией. Когда лучевая терапия предшествует операции, важным является правильный выбор срока проведения операции.

Наиболее эффективная комбинация современных методов лечения возможна там, где имеется соответствующее оснащение и где сконцентрированы специалисты, постоянно совершенствующие свой опыт.

Правильная техника выполнения операции и ведения послеоперационного периода помогает избежать и таких осложнений, как нехватка кожи для закрытия раны или некроз краев раны, из-за чего больные на долгие сроки задерживаются в хирургических стационарах, а своевременное проведение лучевой терапии становится невозможным.

Все это позволяет нам ставить вопрос о целесообразности лечения всех больных раком молочной железы в специализированных онкологических стационарах.

Основной причиной снижения эффективности лечения является метастазирование опухолей. По нашим данным, оно отмечено у 20 больных прижизненно и у 30 послужило причиной смерти.

На секции 22 больных найдены метастазы в регионарные лимфатические узлы у 13, в шейные — у 2, надключичные — у 5, в железы средостения — у 1, в паратрахеальные — у 4, в селезеночные — у 1, в прочие железы — у 1. Метастазы в плевру найдены у 10, в легкие — у 3, в печень — у 12, в селезенку — у 1, в сальник — у 3, в почки — у 3, в надпочечники — у 2, в яичники — у 6, в кости — у 9 и в брюшину — у 2 больных.

Полученные данные свидетельствуют о высокой потенции опухолей молочной железы к распространению по организму.

Интересным обстоятельством, по нашим данным, явилось то, что генерализация ракового процесса, исходящего из молочной железы, стоит в определенной зависимости от возраста. Среди больных в возрасте до 30 лет генерализация и смерть наступили у 50% больных, в возрасте от 30 до 50 лет — у 25%, а в возрасте старше 50 лет — только у 14%.

При метастазировании опухоли в лимфоузлы надключичной области или средостения, а также при карциноматозных плевритах мы получали благоприятные результаты (с продлением жизни на 1—3 года) от применения препаратов группы хлорэтиламинов и этилениминов.

В некоторых случаях распространенного метастазирования по коже грудной стенки мы получали хорошие результаты от комбинации лучевой и химиотерапии. Иллюстрацией может послужить такое наблюдение.

С., 34 лет, подверглась правосторонней мастэктомии по поводу скиррозного рака во II ст. процесса. Через 7 лет на коже грудной стенки возникли множественные внутрикожные метастазы. Комбинированное лечение новоэмбихином и рентгенотерапией привело к их исчезновению.

Еще более обнадеживающие результаты мы получили при сочетанном лечении распространенных форм рака молочной железы, проводя химио- и гормонотерапию после хирургической кастрации.

К., 37 лет, поступила на лечение в стадии генерализации ракового процесса, начавшегося в правой молочной железе. Железа была сморщена опухолью и сращена с грудной стенкой по типу «панцирного рака». Имелись метастазы в подкрыльцовых лимфоузлах с обеих сторон, надключичных и шейных лимфоузлах справа. Обширный раковый лимфангоит распространялся подкожно по груди и животу. Во внутренних органах метастазы не обнаруживались.

Больной была произведена хирургическая кастрация и сразу же начато введение тестостеронпропионата по 100—150 *мг* через день в комбинации с внутривенным введением тиофосфамида.

К концу курса лечения опухоль в молочной железе, лимфангоит и лимфаденит (специфические) исчезли полностью, и состояние больной значительно улучшилось. К сожалению, такие результаты не бывают стойкими. Процесс вскоре рецидивировал; но нельзя забывать, что раньше мы были совершенно бессильны в подобных обстоятельствах.

Положительные результаты получаются и при сочетанном лечении рака молочной железы даже с метастазами в кости.

Приведем пример.

С., 48 лет, 9 лет назад подверглась радикальной мастэктомии по поводу скирозного рака правой молочной железы. При контрольном обследовании больная пожаловалась на боли в костях таза, усиливавшиеся при ходьбе. Рентгенологически были обнаружены множественные метастазы в кости таза с переломом (патологическим) в области седалищной кости справа. Интенсивный курс химио- и гормонального лечения привел к срастанию перелома и восстановлению трудоспособности в течение 2 лет.

Даже такие успехи в лечении увеличивают среднюю продолжительность жизни больных. Так, 93 наших больных жили после лечения 5 и более лет (включая лечение рецидивов и метастазов).

Разумеется, эти успехи не должны ослаблять наших стремлений в осуществлении главного принципа онкологии — ранней диагностики и лечения рака и предраковых состояний.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альтгаузен А. Я. Диагностика злокачественных новообразований при микроскопическом исследовании секретов и экскретов. Медгиз, М., 1954. — 2. Берг Дж. В., Роббинс Г. Ф., Бернициа М., Козлова Е. В., Льюнсон Э., Святухина О. В., Урбан Дж. А., Феррроу Дж. Г. Тр. VIII международного противоракового конгресса. 1962, т. 1. — 3. Гильберт Г. П. Сб. «Проблемы онкологии». 10, Свердловск, 1948. — 4. Лазарев Н. И. Арх. патол. 1960, 2. — 5. Ларионщенко Т. Г. Вопр. онкол. 1955, 11. — 6. Ларионов Л. Ф., Литвинова Е. В., Холдин С. А. Там же. 1956, 6. — 7. Носалевич О. М. Уч. зап. Укр. научн.-исслед. рентгено-радиол. и онкол. ин-та, 1948, 1—2. — 8. Ратнер Л. М. Диагностические ошибки и диагностика рака грудной железы. Медгиз, М., 1945. — 9. Сорокин Н. М., Чередниченко Л. И., Дмитриенко В. И. Хирургия, 1949, 3. — 10. Холдин С. А. Злокачественные опухоли. Медгиз, М., 1962, т. III.

Поступила 7 февраля 1964 г.

УДК 616.62—616.089.844

ПЛАСТИКА ДИСТАЛЬНОГО ОТДЕЛА МОЧЕТОЧНИКА ЛОСКУТОМ ИЗ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ПО МЕТОДУ ВАН-ГУК-БОАРИ

Э. Н. Ситдыков

Факультетская хирургическая клиника (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Пластическая операция Ван-Гук-Боари имеет ряд преимуществ перед уретеронеоцистостомией. Уретеронеоцистостомия может быть рекомендована лишь при повреждении мочеточника на расстоянии до 5 *см* от мочевого пузыря, операция же Ван-Гук-Боари может осуществляться и при повреждениях мочеточника на расстоянии до 10—11 *см*. Уретеронеоцистостомия приводит к пузырно-мочеточниковому рефлюксу с последующим инфицированием почки, после же пластики мочеточника по Ван-Гук-Боари, как правило, это осложнение не наблюдается.

Замещение тазового отдела мочеточника показано при свищах мочеточников (мочеточниково-влагалищные, мочеточниково-маточные и т. д.), при сужениях различной этиологии, а также при дефектах тазового отдела мочеточника после резекции его по поводу новообразований клетчатки и органов малого таза.

Операция Ван-Гук-Боари применяется нами с января 1963 г.

Техника операции. Больной лежит на спине. Анестезия — местная по А. В. Вишневскому с дополнительной пресакральной блокадой и предварительным

введением в мочевой пузырь 5% раствора новокаина в количестве 100—150 *мл*. Косым разрезом в подвздошной области рассекается кожа, подкожная клетчатка, апоневроз наружной косой мышцы, внутренняя косая и поперечная мышцы живота. После рассечения поперечной фасции брюшинный листок отодвигается кнутри. Мочеточник обнажается над подвздошными сосудами. Мочеточник мобилизуют до места повреждения и отсекают. В почечный конец мочеточника подводится резиновый дренаж — детский катетер — для отведения мочи. Затем внебрюшинно же подходят к передне-боковой стенке мочевого пузыря и выкраивают лоскут шириной не менее 2 *см* и длиной соответственно дефекту мочеточника. Основание лоскута расположено у верхушки пузыря (рис. 1). Лоскут откидывается по направлению к мочеточнику. С конца пузырного лоскута удаляют слизистую оболочку в пределах 1—1,5 *см*. Мочеточник с введенным в него детским катетером укладывают на демукозированное ложе лоскута и фиксируют 4 кетгутовыми швами. Затем края пузырного лоскута сшиваются над катетером, как это показано схематично на рис. 1.

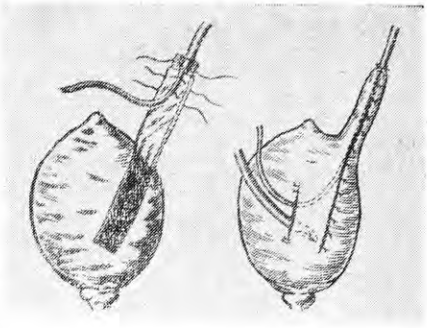


Рис. 1.

Мочевой пузырь дренируется через дополнительный пузырный разрез, откуда выводится наружу и дренаж мочеточника — детский катетер. К месту соединения мочеточника с лоскутом и в нижний угол раны подводят резиновые дренажи (2—3) сроком до 1—2 недель. Рана послойно ушивается до дренажных трубок.

После операции иногда наблюдаются или образование сужений в месте соединения мочеточника с пузырным лоскутом, или мочевые свищи. Согласно литературным данным, сужения наблюдаются сравнительно редко, чаще возникают мочевые свищи.

Образование мочевых свищей, по нашему мнению, зависит от срока дренирования мочеточника. Чем раньше удаляется катетер — дренаж мочеточника, тем больше возможностей для возникновения мочевых свищей. По мнению большинства авторов, наиболее благоприятный срок дренирования мочеточника с целью профилактики мочевых свищей равен 10—12 дням. В целесообразности продолжительного дренирования мочеточника мы также убедились на основании своих 4 наблюдений.

Наши наблюдения, хотя и малочисленны, все же позволяют считать операцию Ван-Гук-Боари методом выбора при указанных заболеваниях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блатной Х. П. Тр. Республ. конф. урологов. Киев, 1962. — 2. Деревянко И. М. Урология. 1958, 6. — 3. Кан Д. В. Актуальные вопросы урологии. Медгиз, М., 1962. — 4. Погорелко И. П. Тез. докл. IV Всесоюз. конф. урологов. М., 1961. — 5. Пытель Ю. А. Вест. хир. 1959, 11. — 6. Робустов Д. В. Тез. докл. IV конф. урологов. 1961. — 7. Фрумкин А. П. Опыт сов. мед. в Отеч. войне 1941—1945 гг., том 13, М., Медгиз, 1950.

Поступила 26 декабря 1963 г.

УДК 618.15—089.844

НАШ ОПЫТ ОБРАЗОВАНИЯ ИСКУССТВЕННОГО ВЛАГАЛИЩА

Н. Л. Капелюшник

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

Вопрос об образовании искусственного влагалища, поднятый проф. П. В. Маненковым на страницах Казанского медицинского журнала (1963, 4), заслуживает внимания.

Многочисленные модификации кольпопоэза с использованием отрезка тонкой или толстой кишки по сей день чреваты грозными осложнениями. Смертность остается довольно высокой: по Балдвину от 10 до 28,6%, по Попову-Шуберту — от 5 до 10,7%, по Руге — от 2,3 до 3,4%, по Александрову — 2,3—1,9% (Е. Е. Гиговский, 1963).

Предложенная проф. Е. Е. Гиговским методика сигмоидального кольпопоэза снизила процент летальности до 0,6%, а процент осложнений — до 6%, однако даже в руках самого автора не устранила полностью угрозы смертельных осложнений.

В акушерско-гинекологической клинике Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина за последние 10 лет была произведена только одна операция кольпопоэза одномоментным трехэтапным способом из сигмовидной кишки у женщины 21 года с агенезией влагалища. Несмотря на широкое применение антибиотиков, на 13-й день после операции больная погибла от общего острого фибринозно-калового перитонита.

Тяжелые психические переживания, которым подвержены женщины с агенезией влагалища, побуждают врачей к дальнейшему совершенствованию кольпопоэза.

Успехи химии в производстве новых видов синтетических пластических материалов открыли большие перспективы для восстановительной хирургии в широком аспекте и, в частности, для изыскания нового трансплантата для пластики влагалища при искусственном образовании его.

Для аллопластики хирурги используют монолитные или сетчатые (пористые) протезы из полимеров (Н. З. Монаков, 1958; В. С. Крылов, 1958; Т. Т. Даурова, 1958; В. А. Жмур, 1959; В. М. Буянов, 1959; А. Г. Губанов, 1960, и др.).

Сетчатые протезы вызывают регенерацию тканевых элементов и как бы «вживаются» в организм. При этом вредного влияния, бластомогенного действия аллопластических материалов на организм не отмечено (Н. З. Монаков, 1958; А. Н. Вишневский, 1964).

Применение плодных оболочек подкупало нас простотой техники и безопасностью для здоровья женщины. На протяжении 10 лет кольпопоэз с плодными оболочками был произведен у 17 женщин с агенезией влагалища. Однако отдаленные результаты проведенных операций не удовлетворили клинику. У ряда больных отмечалось сужение верхней трети влагалища, затруднявшее половую жизнь. Это заставило нас искать пластические материалы для кольпопоэза, которые предотвратили бы заращение вновь образованного канала.

С 1961 г. наша кафедра применяет высокомолекулярные соединения в виде пористых каркасов из капрона и лавсана для пластики искусственного влагалища.

В экспериментах на кроликах мы изучали «вживаемость» тканей влагалища в ряд аллопластиков: поливинил-формаль, поролон, лавсановую и капроновую сетки. Быстрее всего «вживаемость» тканей влагалища отмечалась в сетчатые каркасы из капрона и лавсана. Воспалительная реакция в тканях была незначительной, какого-либо вредного влияния на организм животного не отмечалось. Влагалищная трубка, протезированная капроновой или лавсановой сеткой, была эластичной, рубцового сужения не наблюдалось.

Основываясь на данных экспериментального исследования, мы применили капроновую и лавсановую сетки для образования искусственного влагалища у 9 женщин с атрезией (агенезией) влагалища в возрасте от 20 до 30 лет.

Телосложение у всех было правильное, вторичные половые признаки выражены нормально, половое влечение отсутствовало только у одной. Матка и придатки при ректально-брюшностеночном исследовании не определялись. При пневмоперитонеумграфии, проведенной у двух женщин, тело матки определялось в виде поперечного тяжа. Обратиться за врачебной помощью женщин заставило отсутствие менструации и невозможность половой жизни.

Операции кольпопоэза производились под двухсторонней пудендальной и местной инфильтрационной анестезией 0,25% раствором новокаина с премедикацией литической смесью (раствора промедола 2% — 2 *мл*, димедрола 2% — 2 *мл*, атропина 0,1% — 1 *мл*), вводимой внутримышечно за 45 минут до операции.

Техника операции. Между мочевым пузырем и прямой кишкой делался поперечный разрез слизистой входа во влагалище. Края слизистой отсепаровывались в сторону уретры и задней спайки. Острым и тупым путем рассланвалась клетчатка между мочевым пузырем (с введенным катетером) и прямой кишкой до брюшины заднего Дугласова кармана на глубину 10—12 *см* и диаметром 4—5 *см*. После тщательного гемостаза в созданный канал вставлялся стерильный, сшитый в виде мешка, протез из капроновой или лавсановой сетки. Последний подшивался несколькими узловатыми кетгутовыми швами к слизистой входа во влагалище.

Для тесного прилегания капроновой или лавсановой сетки к стенкам вагины в образованный канал вставлялся каркас из полиэтилена длиной 12 *см*, диаметром 4 *см*, стерилизованный путем автоклавирования. Каркас из полиэтилена оставался во влагалище на месяц. С 9—10 дня после операции больная начинала ходить с каркасом.

С целью профилактики инфекции в первые 5—6 дней после операции вводился пенициллин по 600 тысяч ед. внутримышечно в сутки. Влагалище ежедневно промывалось каким-либо дезинфицирующим раствором через отверстия, имевшиеся в полиэтиленовом каркасе. После удаления каркаса влагалище через 1—2 дня промывалось раствором фурациллина 1 : 5000 и в него вставлялся тампон с 2% синтомициновой эмульсией.

У всех оперированных женщин послеоперационный период протекал без осложнений. Через месяц после операции отмечалось вживление тканей влагалища в капроновую или лавсановую сетку и эпителизация нижних отделов влагалища. Влагали-

ще было емким, длиной 10—11 *см*, диаметром 3,5—4 *см*. Стенки вагины бледно-розового цвета, блестящие, не кровоточащие. Половая жизнь разрешалась с первых же дней после выписки из стационара.

Сроки наблюдения за данными больными от 3 месяцев до 2,5 лет. Все больные нормально живут половой жизнью. Влагалище сохраняет полученные при операции размеры; сужения, рубцевания его не происходит. Микроскопически и при осмотре кольпоскопом отмечается эпителизация стенок нижних двух третей влагалища.

Гистологическое исследование кусочков, взятых из этих отделов влагалища, подтверждает наличие здесь многослойного плоского эпителия. Дальнейшие наблюдения покажут, распространяется ли эпителизация на верхние отделы влагалища.

Благоприятные исходы операций, простота техники, отсутствие послеоперационных осложнений, быстрое восстановление функций влагалища дают основание предложить аллопластику влагалища для более широкой проверки в эксперименте и клинике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиговский Е. Е. Однорукавный метод образования влагалища у женщины из сигмовидной кишки. Медгиз, М., 1963. — 2. Губанов А. Г. Нов. хир. арх. 1960, 3. — 3. Даурова Т. Т. Экспер. хир. 1958, 6. — 4. Жмур В. А. и Буянов В. М. Вест. хир. им. Грекова, 1959, 4. — 5. Крылов В. С. Тез. докл. Всеросс. съезда хирургов, Ленинград, 1958. — 6. Монаков Н. З. Там же.

Поступила 13 мая 1964 г.

УДК 618.346—007.251—616.089.888.15

МЕТОДЫ СТИМУЛЯЦИИ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ РАННЕМ ОТХОЖДЕНИИ ВОД

З. Н. Якубова

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Х. Х. Мещеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Раннее излитие околоплодных вод нередко является серьезной акушерской патологией, омрачающей прогноз родов для матери и особенно для плода. По сводной статистике Н. И. Фроловой, частота оперативного родоразрешения при этом явлении колеблется от 6,8% до 26%, мертворождаемость — от 3% до 11,9%, асфиксия плода — от 3,1% до 20,9%, ранняя смертность детей — от 4,7% до 25%, послеродовые заболевания матерей — от 4,6% до 22,6%.

Частота раннего отхождения вод по данным А. И. Петченко наблюдается от 2,1% до 75% у первородящих и от 32,6% до 60% у повторнородящих, по нашим данным — в 18%.

Раннее излитие вод часто сочетается с узким тазом, тазовым предлежанием плода, многоводием, многоплодием, поперечным положением плода, токсикозами беременных и очень часто (А. И. Петров-Маслаков, А. И. Шейнеман, Г. Н. Мигаловская, Н. И. Любимов и др.) со слабостью родовой деятельности.

В нашем учреждении наблюдалось 665 родов с ранним отхождением вод, у 200 рожениц излитие вод было на фоне хорошей родовой деятельности, нужды в стимуляции схваток не было. У остальных 465 рожениц раннее отхождение вод сочеталось со слабостью родовой деятельности, в связи с чем применялась стимуляция схваток. Настоящая работа посвящена анализу этих 465 родов.

Первородящих было 283 женщины (60,8%), повторнородящих — 182. В возрасте до 20 лет было 28, от 21 до 30 — 330, от 31 до 40 — 94 и от 41 до 45 лет — 13 женщин. Эти цифры подтверждают литературные данные, что раннее отхождение вод происходит чаще у молодых первородящих женщин.

Излитие вод произошло при открытии шейки матки на 1—2 поперечных пальца у 207 рожениц, на 2—3 — у 146 и 3—3,5 — у 112.

Узкий таз был у 14,9% наших женщин, токсикозы беременных — у 14,5%, многоплодие и крупный плод — у 13,1%, тазовые предлежания плода — у 12,6%, многоводие — у 7,3%, поперечные положения плода — у 2,3%, общая гипотония — у 6,3%, сердечно-сосудистые заболевания — у 6%, нервно-психические заболевания — у 5,4%, общие хронические инфекционные заболевания — у 3,9%. Эти данные также совпадают с литературными (Н. К. Березина, М. П. Гармаш, С. П. Кокунько, Е. Т. Шабад и др.).

Средняя продолжительность родов у первородящих составила 28 час., у повторнородящих — 17 час. 47 мин. Разрывы и разрезы промежности были у 58 рожениц (11%, на общем материале 7,9%), оперативные родоразрешения применены у 3,2%, последовые кровотечения были у 3,2%, послеродовые кровотечения — у 3,4%, послеродовые заболевания матерей — у 9,5%. Из 498 детей (33 двойни) родились мертвыми 18 (3,6%), умерли вскоре после рождения — 5 (1,1%). Таким образом, общая потеря детей равна 4,7%. В состоянии асфиксии родилось 45 детей (9,6%), явления внутричерепной родовой травмы отмечены у 10 (2,2%).

По методам стимуляции родовой деятельности мы разделили наших рожениц на три группы.

I — 220 рожениц. Родостимуляция проводилась касторово-клизменным методом (60,0 касторового масла принимаются двумя дозами в течение 2 часов, через час после второго приема ставится очистительная клизма). Процедура повторяется через 4 часа по окончании первой и через 6 часов по окончании второй. Эффект оценивается как хороший при развитии регулярных схваток после проведения одной процедуры, как слабый — после двух. Проведение третьей процедуры обычно бывает бесполезным, а главное — тягостным для роженицы мероприятием.

Хороший эффект получен у 192 рожениц (из 220), слабый — у 15, эффекта не было у 13. У последних 28 рожениц пришлось прибегнуть к дополнительной медикаментозной стимуляции. Таким образом, касторово-клизменный метод оказался эффективным в 87,3%.

Положительные стороны метода — простота и безвредность. Следует отметить благотворное влияние его при нефропатии беременных (падение АД, уменьшение отеков после очищения кишечника).

Отрицательная сторона метода — отвращение к касторовому маслу у части рожениц. Из гигиенических соображений нецелесообразно применять метод одновременно более чем 2—3 роженицам, небезопасно применять метод при вставившейся в таз головке плода (возможность заворота кишок), нельзя применять метод при наличии в анамнезе роженицы дизентерии (возможность возобновления открытого бациллоносительства).

II гр. (130 рожениц) получала пахикарпин по 0,2 через 1 час до 4—5 раз и спазмолитики по показанию (первородящая старше 30 лет, болезненные схватки и т. д.).

Данный метод оказался эффективным в 88,6%. У двух рожениц после приема пахикарпина наступило острое расстройство сердечно-сосудистой деятельности.

III гр. (115 рожениц) получала маммофизин или питуитрин внутримышечно (по 0,2 через 30 мин. до 4 раз) и хинин (по 0,1 через 30 мин. до 10 раз) плюс спазмолитики по показанию. Метод оказался эффективным в 89,3%.

Большинство авторов относится к применению маммофизина и хинина положительно. Но есть указания А. П. Белкиной, Б. Н. Клоссовского, Мествердта и др. о вредном влиянии хинина на плод. Наши данные подтверждают это мнение.

Эффективность касторово-клизменного метода сравнительно ниже других, но исходы родов для матерей более благоприятны. При этом методе значительно больше процент неосложненных родов, вероятно, он более физиологичен.

Перинатальная смертность детей при касторово-клизменном методе составила 3,8%, у получавших пахикарпин — 4,6% и у получавших маммофизин (или питуитрин) и хинин — 5,8%. Значительно чаще наблюдалась асфиксия у плодов последней группы рожениц.

Итак, при раннем излитии вод в числе других способов стимуляции родовой деятельности может быть рекомендован и касторово-клизменный метод. Акушерское условие для этого метода — подвижная над входом в таз головка плода. Метод противопоказан при наличии спаечного процесса в брюшной полости, а также при скрытом бациллоносительстве дизентерии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Любимов Н. И., Петров-Маслаков А. И., Шейнеман А. И., Шигаловская Г. Н., Толстых А. С. Тр. I Всерос. конфер. акуш. и гинек. 1—5/II 1957, М., 1958. — 2. Петченко А. И. Физиология и патология сокращений матки. Медгиз, М.—Л., 1946. — 3. Ставская Е. Я., Высоцкая Ю. И., Ходоровская З. Д. Акуш. и гинек. 1941, 9. — 4. Фролова Н. И. Вопросы этиопатогенеза слабости сократительной деятельности матки и стимуляция ее при преждевременном и раннем отхождении вод. Автореф. дисс. Челябинск, 1963.

УДК 618.414.8

ВЛИЯНИЕ ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО ОТХОЖДЕНИЯ ВОД НА ТЕЧЕНИЕ РОДОВ, ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА И НА ПЛОД

Т. А. Миронова

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Преждевременное отхождение вод является частым осложнением родов, по литературным данным встречается в 25—28% и не имеет тенденции к снижению.

Существующая на сегодня номенклатура отхождения вод сбивчива и нечетка. Мы пользуемся классификацией, предложенной проф. П. В. Маненковым, которая выделяет следующие четыре вида отхождения вод: преждевременное — до родов, преждевременное — в I периоде родов (до полного открытия), своевременное — при полном открытии зева и запоздалое — во II периоде родов.

Преждевременное отхождение вод при недоношенной беременности способствует ее прерыванию. Недонашивание же занимает первое и ведущее место среди других причин перинатальной смертности. Б. И. Копелейшвили, П. А. Белошапко, А. Л. Каплан, Брандер, Опитц исчисляют смертность недоношенных от 13,3 до 70%. Следовательно, проблема недонашивания имеет социальное значение.

Нами поставлена задача продлить беременность при преждевременно отошедших водах и недоношенной беременности. Выжидательная тактика при этом осложнении может быть оправдана только в том случае, если длительный безводный период безвреден для матери и новорожденного. Поэтому мы решили на большом статистическом материале проверить влияние длительного безводного периода на течение родов, послеродового периода и на плод.

Наш материал основан на изучении 4355 историй родов родильного отделения Республиканской клинической больницы за 1957—1963 годы. У 728 женщин было преждевременное отхождение вод до родов, у 1424 — до полного открытия и у 2203— своевременное отхождение вод. Преждевременных родов было 305.

Первородящие и повторнородящие в возрасте 25 лет и старше преобладали в группе с преждевременным отхождением вод (соответственно 55,19% и 92,82%) по сравнению с контрольной группой (37,75% и 86,58%). Следовательно, преждевременное отхождение вод чаще бывает у перво- и повторнородящих женщин в пожилом возрасте.

Продолжительность родов при отхождении вод до родов и в первом периоде имеет некоторые свои особенности (табл. 1).

Таблица 1

Влияние отхождения вод на продолжительность родов

Средняя продолжительность	Первородящие			Повторнородящие		
	дородовое	до полн. открыт.	своевременное	дородовое	до полн. открыт.	своевременное
Родовой акт в целом . . .	13 ч. 24 м.	18 ч. 52 м.	17 ч. 5 м.	7 ч. 45 м.	11 ч. 51 м.	10 ч. 4 м.
С вызыв. род. деят. . . .	18 ч. 1 м.	—	—	5 ч. 45 м.	—	—
Без вызыв. род. деят. . .	10 ч. 21 м.	—	—	8 ч. 22 м.	—	—
С усилен. род. деят. . . .	22 ч. 30 м.	32 ч. 7 м.	35 ч. 47 м.	19 ч. 4 м.	12 ч. 3 м.	21 ч. 40 м.
Без усилен. род. деят. . .	14 ч. 33 м.	13 ч. 13 м.	14 ч. 15 м.	9 ч. 30 м.	7 ч. 58 м.	9 ч. 42 м.

Продолжительность родового акта у перво- и повторнородящих при дородовом отхождении вод закономерно укорачивается ($p < 0{,}001$), при отхождении вод до полного открытия — удлиняется (у первородящих $p < 0{,}01$, но $> 0{,}001$; у повторнородящих $p < 0{,}001$) по сравнению с контрольной группой.

Длительность латентного безводного периода, по нашим данным, не влияет на продолжительность родового акта, что противоречит мнению Е. Я. Ставской с соавторами (1941) и А. А. Васильковой с Р. Г. Миловановой (1954) и согласуется с данными Л. Г. Бадмаевой (1959), С. Д. Парадело (1958) и других.

Вызывание родовой деятельности у первородящих с дородовым отхождением вод было предпринято у 148, у повторнородящих — у 52; выжидательное ведение латентного безводного периода было у 238 первородящих и у 283 повторнородящих. Средняя продолжительность родового акта у первородящих с вызыванием родовой деятельности существенно удлиняется ($\Theta = 5{,}09$), у повторнородящих — укорачивается ($\Theta = 4{,}9$). Большая продолжительность родового акта у первородящих с

вызыванием родовой деятельности может быть объяснена тем, что вызывание проводилось при недостаточной гормональной подготовленности организма беременной к родам и отсутствии морфологических признаков готовности шейки матки к родам (шейка сформирована). Средний латентный безводный период у первородящих (9 ч. 58 м.) существенно не отличается от такового у повторнородящих (11 ч. 55 м. $\Theta = 1{,}18$).

Таблица 2

Осложнения в родах

Характер осложнений	Дород. отх. вод	Отхожд. вод до полн. открытия	Своевременное отхожден. вод
Слабость род. деят.	71/9,74[1])	239/16,77	298/8,98
Выпадение пуповины	10/1,37	21/1,47	7/0,31
Приращение последа	5/0,68	7/0,49	15/0,69
Задержка оболочек и частей последа	15/2,05	12/0,84	27/1,23
Ригидн. шейки матки	18/2,47	57/3,3	27/1,23
Разрыв матки	—	2/0,14	3/0,13
Разрыв шейки матки	42/5,77	129/9,05	86/3,9
Разрыв промежности	84/11,53	200/14,04	215/9,76
Запущ. попер. пол. плода	6/0,82	7/0,50	1/0,05
Повышение t° в родах	11/1,51	19/1,33	1/0,04

[1] В знаменателе — процентное отношение.

Осложненное течение родов превалирует у рожениц с отхождением вод до полного открытия (47,93%) по сравнению с дородовым (36,94%) и своевременным отхождением вод (26,32%). У рожениц с преждевременным отхождением вод и особенно с отхождением вод до полного открытия отмечается преобладание таких осложнений, как слабость родовой деятельности, выпадение пуповины, задержка оболочек и частей последа, ригидность шейки матки, повреждения мягких родовых путей, запущенное поперечное положение плода, повышение температуры в родах. Эти данные позволяют рассматривать преждевременное отхождение вод как следствие акушерской патологии.

Средняя кровопотеря в 3 анализируемых группах существенно не отличается ($p > 0{,}5$) и равна соответственно 218,2; 228,9 и 224,9 *мл*.

Таблица 3

Частота применения некоторых оперативных вмешательств в родах

Название операции	Дород. отх. вод	До полн. откр.	Своврем.
Налож. акушерских щипцов	8/1,09	11/0,77	5/0,23
Налож. вакуум-экстрактора	16/2,19	23/1,61	19/0,86
Плодоразрушающие операции	11/1,50	28/1,98	9/0,4
Акушерский поворот	4/0,55	5/0,35	7/0,32
Экстракция плода за тазовый конец	14/1,92	9/0,63	13/0,59
Кесарево сечение	5/0,68	12/0,84	26/1,18
Внутриматочн. вмешательство	54/7,38	90/5,64	130/5,71
Кожно-головн. щипцы по Иванову	9/1,23	20/1,40	10/1,45
Надвлагалищ. ампут. тела матки	—	1/0,07	1/0,04
Экстирпация матки	1/0,13	—	2/0,09
Перинеотомия	30/4,12	62/4,42	65/2,94
Швы на влагалищной части шейки матки	42/5,77	129/9,05	86/3,90

Общее количество оперативных вмешательств преобладает при дородовом отхождении вод (26,56%) и отхождении вод до полного открытия (26,76%) по сравнению с контрольной группой (17,71%).

Увеличение процента оперативных вмешательств при дородовом отхождении вод происходит за счет наложения акушерских щипцов, вакуум-экстрактора, экстракции плода за тазовый конец и внутриматочных вмешательств. При отхождении вод до полного открытия преобладают плодоразрушающие операции и операция наложения кожно-головных щипцов по Уилт — Иванову.

Осложненное течение послеродового периода превалирует при отхождении вод до полного открытия (23,93%) по сравнению с дородовым (21,71%) и своевременным

отхождением вод (17,75%). Послеродовая инфекция носила локализованный характер. Общесептических заболеваний и смертных исходов на 4355 родов на нашем материале не наблюдалось. Средний койко-день в 3 группах равен соответственно 9,7; 9,8 и 9,5 и существенно не отличается ($p > 0,05$). Сведения о влиянии времени.

Таблица 4

Влияние времени отхождения вод на жизнь плода и новорожденного

	Дородовое	До полн. откр.	Своевремен.
Общая мертворождаемость	33/4,47	71/4,92	49/2,18
Редуцирован. мертворожд.	23/3,11	58/4,02	37/1,62
Родившихся в асфиксии	65/8,8	152/10,54	121/5,39
Из родив. в асф. неоживл.	6/9,23	4/2,13	7/5,78
Умерло в клинике	11/1,49	15/1,04	22/0,99
Общая смертн. новорожденных	44/5,96	86/5,96	71/3,16
а) доношенных	25/3,82	67/4,9	46/2,20
б) недоношенных	19/21,10	19/25,67	25/15,62

Показатели исхода родов для плода более неблагоприятны в группе рожениц с дородовым отхождением вод и отхождением вод до полного открытия, что следует поставить в зависимость от преобладания акушерской патологии и процента оперативных вмешательств в данных группах.

Преждевременное отхождение вод, являясь следствием акушерской патологии, в свою очередь может быть неблагоприятным в смысле асцендирования инфекции. Поэтому при продлении беременности у женщин с недоношенной беременностью и отошедшими водами следует учитывать более высокий процент повышения температуры в родах и проводить профилактику инфекционных осложнений матери и плода.

ВЫВОДЫ

1. Преждевременное отхождение вод является частым (по нашим данным — в 28,6%) осложнением родов.

2. Дородовое отхождение вод ускоряет, а отхождение вод до полного открытия — замедляет родовой акт.

3. Продолжительность безводного периода не влияет на величину кровопотери в последовом и раннем послеродовом периоде.

4. Процент акушерских осложнений выше в группе рожениц с отхождением вод до полного открытия.

5. Исход родов для плода менее благоприятен при преждевременном отхождении вод (по сравнению с контрольной группой), что, по-видимому, связано не столько с отхождением вод, сколько с той патологией, которая приводит к преждевременному разрыву плодного пузыря.

6. Ввиду опасности асцендирования инфекции при преждевременном отхождении вод следует проводить профилактику последней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадмаева Л. Г. Акуш. и гинек., 1959, 6. — 2. Белошапко П. А. Новости медицины. 1952, вып. 32. — 3. Василькова А. А. и Милованова Р. Г. Тр. Ижевского мед. ин-та, том XV, Ижевск, 1954. — 4. Каплан А. Л. Акуш. и гинек. 1939, 6. — 5. Копалейшвили Б. И. Тр. Тбилисского мед. ин-та, Тбилиси, 1948, том V. — 6. Маненков П. В. Тр. Казанского мед. ин-та, 1948, 2. — 7. Ставская Е. Я. и др. Акуш. и гинек. 1941, 1. — 8. Brander T. Monatschr. Kinderh. 1939, 77. — 9. Opitz. G. Über die Ursachen der Frühgeburt. Berlin. Veb. Verlag. Volk und Gesundheit, 1956. — 10. Paradelo C. D. Senana med. 1958, 6.

Поступила 7 июля 1964 г.

УДК 618.12

ЗНАЧЕНИЕ КИМОГРАФИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ ПРИ ПРОДУВАНИИ МАТОЧНЫХ ТРУБ

А. И. Мацуев

Гинекологическое отделение Починковской центральной районной больницы Смоленской области (главврач района — В. С. Тарасов)

Продувание маточных труб является наиболее простым и распространенным методом диагностики трубного бесплодия.

Одним из первых продувание труб в широкой клинической практике применил Рубин (1925). В 1925 г. И. С. Легенченко предложил простой способ продувания труб с помощью 10-граммового шприца. По напряжению поршня давалось заключение о проходимости труб. С. А. Ягунов (1935) создал прибор, состоявший из системы двух сообщающихся сосудов и манометра. Принципиальная схема прибора С. А. Ягунова была положена в основу ряда аппаратов для продувания фаллопиевых труб (аппарат системы завода «Красногвардеец», конструкции П. П. Пащенко, 1961; Боннэ, 1954; К. Фикентшера — Семма, 1958, и др.).

Современные аппараты для продувания труб имеют кимографы, которые позволяют получить графическое изображение изменений давления при пертубации. Получаемые кимограммы наиболее объективно регистрируют функциональное состояние маточных труб (П. Мажлис и Ю. Жукаускас, 1955; И. С. Розовский и П. П. Никулин, 1959; Дёринг, 1957; и др.).

В литературе имеются единичные описания различных типов кимографических кривых, получаемых при продувании труб. Практический врач нередко испытывает определенные трудности при чтении кимограмм. Существующие описания кимографических кривых у разных авторов различны. Так, А. А. Шорохова (1935) описывает 10 типов кривых. Техника записи, предлагаемая автором, сложна; на протяжении одной записи необходимо несколько раз на разные сроки приостанавливать поступление воздуха в матку. И. Б. Левит (1949) рекомендует прерывать поступление воздуха после подъема давления на каждые 30 *мм*. При этом автор описывает три типа кимографических кривых, характеризующих хорошую, затрудненную проходимость и полную непроходимость маточных труб. И. С. Розовский и П. П. Никулин описывают 6 типов таких кривых. Кимографическая запись при гидротубации позволила установить только 4 типа кимографических кривых (А. П. Горегляд, 1958; П. П. Никулин и И. С. Розовский, 1961).

Нами проведено продувание маточных труб аппаратом системы завода «Красногвардеец» у 92 женщин, страдавших бесплодием. В возрасте до 25 лет было 20 женщин, 26—30 лет — 31, 31—35 лет — 35, и старше — 6. Первичное бесплодие было у 45, вторичное — у 47 женщин. Бесплодие в течение 3 лет было у 20 женщин, 4—5 лет — у 25, 6—10 лет — у 37, свыше 10 лет — у 10.

На протяжении всего исследования устанавливалась единая скорость подачи воздуха («регулятор скорости» устанавливался на делении «5»), что обеспечивало плавный подъем кимографической кривой, большую ее наглядность и упрощало методику пертубации. Максимальное давление в системе не превышало 180 *мм*. Максимальное давление поддерживалось в системе на протяжении 5 *мин*, что позволяло исключить непроходимость труб на почве их спазма, который может иметь место при захвате шейки матки двузубцами. С этой же целью перед пертубацией женщине вводился атропин (1 *мл* 0,1% раствора) или прогестерон по схеме Е. И. Кватера (1956).

Степень проходимости маточных труб нами оценивалась по максимальному давлению в системе, уровню давления после прекращения нагнетания воздуха (минимальное давление) и характеру кимографической кривой. Учитывалось количество вошедшего в брюшную полость воздуха, результаты аускультации и симптом раздражения диафрагмального нерва.

Изучение кимографических кривых позволяет выделить 5 типов. Первый тип кимографической кривой отражает повышенную проходимость маточных труб. В этих случаях падение давления в системе начиналось при 30—50 *мм*. После прекращения нагнетания воздуха давление в системе снижалось до 0. В брюшную полость поступало большое количество воздуха (120—180 *мл*). Повышенную проходимость труб можно объяснить пониженным тонусом мышц труб.

Второй тип кимографической кривой наблюдался при нормальной проходимости труб. Падение давления начиналось при 60—70 *мм*. После прекращения нагнетания воздуха в матку давление снижалось лишь до 50—30 *мм* (минимальное давление). В брюшную полость поступало 100—120 *мл* воздуха. На кимографической кривой были хорошо выражены колебания давления с амплитудой в 5—10 *мм*, которые являются результатом перистальтики маточных труб (И. Я. Русин, 1946; Е. А. Семенова, 1952; И. С. Розовский и П. П. Никулин, и др.). Фикентшер и Семм утвер-

ждают, что эти колебания зависят от содержания в просвете труб слизистых пробок. Свое мнение они подтверждают результатами пертубаций на экстирпированных матках, где исключалась перистальтика маточных труб. При этом были получены кривые с мелкими и крупными осцилляциями такого же типа, как и в клинических условиях.

Третий тип кимографической кривой характерен для спазма труб. Максимальное давление 110—140 *мм* резко падало до 90—60 *мм*. В брюшную полость поступало 50—60 *мл* воздуха.

Валле и Пальмер (1957) указывают, что резкое падение давления наблюдается при разрыве трубы, который может наступить даже при небольшом давлении в системе. Так, ими наблюдался при открытой брюшной полости разрыв трубы при давлении 120 *мм*. Экспериментируя на вырезанных маточных трубах, А. Э. Мандельштам (1957) наблюдал разрыв их лишь при давлении 220—230 *мм*, а М. Н. Побединский (1953) — при давлении 235—240 *мм*. Гладкое течение после пертубации в наших случаях исключало разрыв трубы.

Четвертый тип кимографической кривой характерен для затрудненной проходимости при стенозе маточных труб. Максимальное давление в системе достигало 140—150 *мм*. После прекращения нагнетания воздуха давление снижалось лишь до 100 *мм*. В брюшную полость поступало 30—40 *мл* воздуха.

Пятый тип кимографической кривой наблюдался при полной непроходимости маточных труб. Давление в системе неуклонно нарастало. По достижении 180 *мм* нагнетание воздуха прекращалось. Давление в матке на протяжении 3—5 *мин* удерживалось на высоком уровне. В полость матки поступало 5—15 *мл* воздуха.

Изучение кимограмм позволяет более точно определить функциональнсе состояние маточных труб. Равномерное поступление воздуха в матку без периодического прерывания упрощает методику ее записи, кимографическую кривую делает более наглядной и доступной для чтения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Горегляд А. П. В кн. «Акушерство и гинекология». Сб. научн. тр. Днепропетровского мед. ин-та, т. 15. Днепропетровск, 1958.—2. Левит И. Б. Техника гинекологических и акушерских операций. Медгиз. Л., 1949. — 3. Легенченко И. С. Казанский мед. ж. 1925, 8—9. — 4. Мажлис П. и Жукаускас Ю. Тр. ин-та эксперим. медицины (Акад. наук Литовской ССР), т. 3, Вильнюс, 1955. — 5. Никулин П. П. и Розовский И. С. Акуш. и гинек., 1961, 2. — 6. Пашенко П. П. Педиатрия, акушерство и гинекология. 1961, 5. — 7. Побединский М. Н. Акуш. и гинек. 1946, 2; Бесплодие женщины. Медгиз. М., 1953. — 8. Розовский И. С. и Никулин П. П. Акуш. и гинек. 1959, 3.—9. Русин Я. И. Тез. докл. 1 науч. сесс. Ярославского мед. ин-та. Ярославль, 1946. — 10. Шорохова А. А. Трубное бесплодие. Приложение к журналу «За социалистическое здравоохранение Узбекистана», Ташкент, 1935.— 11. Ягунов С. А. Усовершенствованный аппарат для продувания фаллопиевых труб. Доклад на научной конференции ЦИАГ., Л., 1935. — 12. Bonnet L. Insufflation uterotubaire kymographique. Paris, 1954. — 13. Dalsace I. Tunisie Med. 1957, 4. — 14. Döring G. K. Dtsch. gesundheitsw. 1957, 12, 14. — 15. Valle I., Palmer R. Bull. feder. Soc. franc. gynec. et obst. 1957, 9, 3. — 16. Rubin I. C. Uterotubal insufflation. A clinical diagnostic method of determining the tubal factor in sterility. St. Louis, 1947. — 17. Fikentscher K. und Semm K. Geburtsh und Frauen. 1958, 18, 2.

УДК 616.993.1

АКТИВНОЕ ВЫЯВЛЕНИЕ ТОКСОПЛАЗМОЗА У БЕРЕМЕННЫХ

(по материалам города Казани)

С. Г. Сафина

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — доктор мед. наук Р. Г. Бакиева, научный руководитель — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института и Казанский институт эпидемиологии и микробиологии (дир. — канд. мед. наук И. Е. Алатырцева)

После открытия в 1908 году Сплендором в Бразилии и Николем и Манео в Северной Африке токсоплазмы появилось большое количество сообщений об обнару-

жении этого паразита у многих птиц и млекопитающих. Было доказано, что как у человека, так и у животных имеется только один вид возбудителя — токсоплазма гонди. Большинство исследователей относят его к типу простейших (Д. Н. Засухин, 1956).

Широкое распространение токсоплазмоза среди животных, птиц, а также общность возбудителя имеют большое значение для эпидемиологических особенностей этой инфекции. Проведенные за последнее время исследования показывают, что источники заражения человека токсоплазмозом весьма разнообразны — это контакт с животными (кошки, собаки, овцы, свиньи, коровы, голуби, куры, домашние мыши, мыши-полевки, крысы, кролики, морские свинки, гонди и другие) и получаемые от них продукты (мясо, яйца, шкуры, шерсть и т. д.).

Что касается распространенности токсоплазмоза среди людей, то Ировец и Ира (1958) нашли, что в Чехословакии около 17% всего здорового населения имеют положительную кожную пробу Френкеля (КПФ). Козар (1954) в Польше определил частоту инфицированности в 25%. З. Л. Филипова-Нутрихина, А. Д. Решетникова, М. А. Фадеева, М. С. Есинов, М. К. Колтунов, Л. И. Грачева (1962) при обследовании 80 здоровых женщин в Москве при помощи реакции связывания комплемента (РСК) и КПФ установили положительную РСК у 31, а КПФ — у 44 женщин. Определение частоты инфицированности зависит отчасти и от методик исследования, возраста обследованных и ряда других факторов.

Не решен вопрос о частоте токсоплазмоза среди беременных. Г. М. Гершкович (1961), обследовав в Туркмении 162 женщины, установил положительные реакции в 22,2%. Г. И. Головацкая нашла положительные реакции у 104 женщин из 365. Е. П. Ковалева при обследовании 358 женщин нашла РСК положительной у 99, а КПФ — у 107 из 229. Все эти авторы обследовали женщин только с отягощенным акушерским анамнезом. Хольмдаль (Швеция) при исследовании 240 здоровых родильниц, 120 женщин, родивших мертвых детей, 134 — с преждевременными родами и 102 — с абортами нашел во всех группах одинаковое количество положительных реакций (более 50%).

Ряду авторов удалось выделить токсоплазмы в соскобах из матки. Гершкович (1961), С. Г. Сафина (1962) установили большую инфицированность токсоплазмозом медицинских работников акушерских отделений.

Диагностика токсоплазмоза проводится методом паразитологического исследования (чаще имеющего ретроградное значение), а также с использованием серологических реакций и аллергической пробы. Реакция с красителем Себин — Фельдмана РСФ (1948) и реакция связывания комплемента РСК (1942) обладают высокой специфичностью и чувствительностью. Это указывается в работах Г. Х. Орлова, Д. Н. Засухина и С. Г. Васиной (1961), Д. Н. Засухина и Иыгисте (1963), Л. И. Грачевой (1961). В 1948 г. Френкель предложил для диагностики токсоплазмоза внутрикожную пробу с токсоплазменным антигеном — КПФ. Этот метод с успехом использовали и Ировец и Ира в Чехословакии и Козар в Польше. Они подтвердили специфичность реакции.

Целью проводимой нами работы явилось выяснение распространенности токсоплазмоза среди беременных женщин. Мы поставили задачей выяснить частоту положительных реакций у беременных с отягощенным и неотягощенным акушерским анамнезом и одновременно определить зависимость частоты положительных реакций от возраста, срока беременности обследованных. Для выяснения возможных путей инфицирования мы собирали подробно эпидемиологический анамнез и анализировали частоту положительных реакций у беременных с отягощенным и неотягощенным эпидемиологическим анамнезом.

Наблюдения проводились среди беременных женщин 2 крупных консультаций города Казани (5-й и 1-й). В 1962—1963 гг. обследовались на токсоплазмоз все проходящие через эти консультации беременные женщины без исключения, а также беременные женщины других консультаций города Казани, районов ТАССР, подозрительные на токсоплазмоз.

Для диагностики токсоплазмоза мы использовали РСК и КПФ. РСК проходила на холоду с антигеном, приготовленным из перитонеального эксудата белых мышей, зараженных токсоплазмой штамма РН. Антиген приготовлен Л. И. Грачевой в институте эпидемиологии и микробиологии им. И. Ф. Гамалея АМН СССР. Реакция учитывалась положительной на ++, +++, ++++. В случае повторного подтверждения положительные на +++ и ++++ сыворотки титровались и использовались в качестве контроля наряду со стандартной сывороткой. Кожная проба Френкеля (КПФ) ставилась с аллергеном, полученным из института им. Гамалея, и учитывалась через 24 и 48 часов по таблице Ировца и Ира.

Всего обследована 3191 женщина; из них 2911 беременных с использованием параллельных РСК и КПФ и 280 родильниц (клинически подозрительных на токсоплазмоз) только РСК.

32% обследованных или 947 женщин из 2911 беременных дали положительные реакции на токсоплазмоз. При поголовном обследовании беременных в женских консультациях в количестве 2295 человек положительные реакции найдены у 590 (25%). Совпадение обеих реакций было у 83% обследованных. В группе же ро-

дильниц, клинически подозрительных на токсоплазмоз, положительные РСК были у 30% обследованных.

Обследованные женщины были в возрасте от 17 до 43 лет. С возрастом заметно учащаются положительные реакции, на что указывали еще Ировец и Ира. Некоторые авторы объясняют учащение положительных реакций у пожилых людей изменением белкового состава крови (повышение глобулина).

Нас интересовала зависимость частоты положительных реакций от срока беременности, так как А. Арезин (1956) указывал, что РСФ становится положительной в поздние сроки беременности также в связи с изменением белкового состава крови, то есть реакция может быть неспецифичной. Мы изучили распределение положительных реакций по срокам беременности и не заметили учащения положительных реакций с увеличением срока беременности. По-видимому, и учащение положительных реакций в связи с возрастом объясняется более частыми встречами с инфекцией, а не влиянием белкового состава крови.

Для выявления возможных путей инфицирования мы собирали подробно эпидемиологический анамнез (профессия, контакт с животными, употребление в пищу сырых яиц, сырых мясопродуктов). Нам удалось выяснить, что 533 женщины (23%) из обследованных нами 2295 беременных имели контакт с домашними животными и ели мясной фарш, сырые яйца. Причем контакт с животными был у 6%, а употребление сырых мясных продуктов — у 17% всех обследованных. Употребление недостаточно термически обработанных продуктов, по-видимому, имеет меньшее значение, так как нагревание до 45° убивает токсоплазмы через 15 минут (Л. Якобс, 1953). Из 533 женщин, имевших контакт с животными и употреблявших сырые мясные продукты, положительные реакции на токсоплазмоз были у 340 (63,7%), а у женщин с неотягощенным эпидемическим анамнезом у 193 из 1705 (11,4%). Итак, при отягощенном эпидемическом анамнезе положительные реакции на токсоплазмоз встречались в 5 раз чаще, чем при неотягощенном.

Выявлена также зависимость частоты положительных реакций и от акушерского анамнеза. При отягощенном акушерском анамнезе положительные реакции на токсоплазмоз были в 4 раза чаще, чем при неотягощенном.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гершкович Г. М. Материалы по распространению токсоплазмоза в Западном Туркменистане. Автореф. канд. дисс., Красноводск, 1962.— 2. Засухин Д. Н. Акуш. и гинек. 1956, 1. — 3. Засухин Д. Н. и Ыгисте А. К. Там же. 1963, 3. — 4. Орлов Г. А., Засухин Д. Н. и Головацкая Г. И. В кн. «Патофизиология внутриутробного развития». Медгиз, Л., 1959. — 5. Никонова А. Н. Труды III съезда акушеров-гинекологов УССР, Киев, 1962. — 6. Aresin A. В кн. «Токсоплазмоз». Медгиз, М., 1961. — 7. Delascio D. Toxoplasmose congenita aspectos clinikos, obstetricos e experiments. Maternidade e infancia (Sao Paulo). 1956, 3, 181—532. — 8. Wildführ G. Toxoplasmose, Forschungs und untersuchungsergebnisse aus den Leipzigen Universitäts Kliniken und Instituten, Iena, 1954.

Поступила 5 мая 1964 г.

УДК 616.993.1

ДИАГНОСТИКА И ТЕРАПИЯ УРОГЕНИТАЛЬНОГО ТРИХОМОНИАЗА У МУЖЧИН

А. М. Корчемкин

Казанский городской кожно-венерологический диспансер (главврач — М. Н. Петухов) и первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последние годы установлено повсеместное распространение урогенитального трихомониаза среди мужчин. С 1960 г. по 31/XII 1964 г. под нашим наблюдением состояло 1584 человека, больных трихомониазом, из них 1130 болели свежей формой инвазии и 454 — хронической.

Больные жалуются на зуд, жжение в мочевом канале, те или иные дизурические явления — учащение дневного или ночного мочеиспускания (поллакиурия, никтурия), причем вторая и третья порции мочи обычно бывают чистыми. Выделения из уретры не обильные, гнойные или слизисто-гнойные белого или серого цвета. Сте-

пень помутнения первой порции мочи меньшая, чем при гонорее. При исследовании выделений обнаруживаются эпителиальные клетки в большом количестве. При уретроскопии задней уретры у некоторых хронических больных наблюдаются гиперемия, отечность семенного бугорка, иногда грануляции и фолликулярные образования. При уретроскопии передней уретры, производившейся у хронических и свежих больных в подостром периоде, инфильтрация в той или иной степени, в том числе инфильтративно-десквамативная форма, была найдена нами в 40%, инфильтративно-эрозивная — в 10%, инфильтративно-гранулярная — в 8%, открытый морганьит установлен в 7%. В 35% слизистая оболочка уретры при уретроскопии была нормальной. Литтреитов и осумкованных очагов (закрытых уретральных аденитов) мы не отмечали.

При наличии мягкого и переходного инфильтратов слизистая оболочка была гиперемированной, отечной или тусклой, продольная складчатость — грубой, плохо выраженной, сосудистый рисунок отсутствовал или был заметен очень слабо, центральная фигура была деформирована или зияла. Эрозии располагались в бульбозной или в конце кавернозной части уретры. Они имели вид дефектов эпителия, на поверхности которых находились фолликулярные (пузырьковые) образования. Зернистость при гранулярной форме обнаруживалась на губках уретры и в кавернозной части ее; она была величиной с булавочную головку. У отдельных хронических больных в середине или конце кавернозной части уретры отмечались рубцовые стриктуры, отличавшиеся от стриктур, встречающихся при гонорее, большей податливостью.

Наш опыт позволяет рекомендовать следующую диагностическую методику. Мазки из уретры мужчин берутся из свободно стекающей капли (острый процесс), из капли, выделяющейся после легкой пальпации висячей части полового члена (подострый) или путем соскоба или смыва из первой трети передней уретры (хронический). Соскоб производится небольшой кюреткой или стеклянной лопаточкой, вводимыми в переднюю уретру на глубину 4—5 *см*. Предварительно рекомендуется ввести в уретру 1—2 капли физиологического раствора и слегка помассировать переднюю уретру из глубины кнаружи. Смыв из уретры производится глазной пипеткой, с помощью которой вводится в переднюю уретру несколько капель физиологического раствора. После пальпации полового члена введенная жидкость отсасывается обратно или же берется прямо на предметное стекло вслед за надавливанием на головку члена.

В случае ненахождения трихомонад при повторных исследованиях необходимо произвести исследование после провокации.

Мы применяем обычную комбинированную провокацию или инстилляцию в переднюю уретру 0,5% раствора ляписа в количестве 6 *мл* и одновременно назначаем алиментарную пробу — употребление пива и газированной воды в количестве 500 *мл* того и другого. Иногда трихомонады обнаруживаются лишь после второй такой провокации.

Исследование секрета простаты целесообразно производить после 3 сеансов диатермии на область простаты, а также внутримышечной инъекции 1—2 *мл* молока.

Трихомонады обнаруживаются у мужчин в сухих окрашенных мазках. Наиболее распространена окраска мазков по Романовскому — Гимза, по Граму, по Пик — Якобсону и 1% метиленовой синью. Одновременно необходимо производить поиски гонококков, так как в 17,9—23,1% у мужчин встречается сочетанная трихомонадно-гонорейная инфекция. Для диагностики осложнений трихомониаза может быть применена реакция агглютинации с антигеном из культуры трихомонада. Обнаружение гранулярной или эрозивной формы уретрита может иметь некоторое дифференциально-диагностическое значение.

Непременным условием излечения трихомониаза является полное выявление очагов инфекции и одновременное лечение партнерши больного. Таким путем можно избежать аутогенных рецидивов и гетерогенной реинфекции. Главным принципом лечения должно быть щадящее и бережное отношение к тканям уретры и создание условий для повышения сопротивляемости организма. Применение метронидазола — препарата типа флагила — у наших больных оказалось неэффективным. При остром процессе мы назначаем курс тетрациклина с нистатином перорально по 200 тыс. ед. каждого 4—5 раз в день (5—6 млн. ед. на курс), а затем эритромицин по 0,2 4—5 раз в день (4—5 млн. ед. на курс). Тетрациклин с нистатином может быть заменен тетрациклином или окситетрациклином по 200 тыс. ед. 4—5 раз в день (5—8 млн. ед. на курс). Согласно П. Бертрану, С. А. Бурову, В. Э. Жестяникову, антибиотики тетрациклин, нистатин проявляют трихомонацидное действие. Трихомонады исчезают, и выделения прекращаются уже на 2—3-й день после принятия первого антибиотика, последующее назначение эритромицина закрепляет полученные результаты. В заключение проводится 5—6 инстилляций в переднюю уретру 2% раствора протаргола по 6 *мл* или 0,5% ляписа для ускорения рассасывания инфильтрата в слизистой оболочке уретры. Больные считаются излеченными, если после окончания лечения трихомонады не обнаруживаются в течение месяца.

Лечение хронического трихомонадного уретрита целесообразно начинать с иммунотерапии и проводить в соответствии с данными топического диагноза. Комплексное,

в том числе пероральное лечение двумя курсами вышеуказанных антибиотиков дает лучшие результаты, чем одна местная терапия.

Для местного лечения применяются в течение 7—10 дней глубокие промывания уретры растворами оксицианистой (или цианистой) ртути, протаргола, ляписа (в разведении 1 : 6000), фурациллина (1 : 5000) поочередно 1 раз в сутки. Одновременно производятся инстилляции в переднюю, иногда и в заднюю уретру порошкообразного окситетрациклина (или тетрациклина) в дозе 100 тыс. ед. на одну инстилляцию. Антибиотик растворяется в 3 *мл* 0,5 раствора новокаина, затем к этому раствору добавляется 3 *мл* глицерина. Инстилляции делаются ежедневно в течение 7—10 дней в заднюю уретру через катетер (3 *мл*), а в переднюю — через металлический наконечник (6 *мл*). Применение такого наконечника исключает перенос трихомонад от одного больного к другому, так как подвергается кипячению.

При острых и хронических осложнениях трихомониаза (эпидидимитах и др.) проводится иммунотерапия (аутокровью, инъекциями молока, гоновакциной), а затем внутримышечные инъекции окситетрациклина, тетрациклина (по 100 тыс. ед. 1—2 раза в сутки в течение 5—10 дней) или стрептомицина (в курсовой дозе 2—3 млн. ед).

В случаях сочетания трихомониаза и гонореи вначале назначается лечение гонореи, а затем трихомониаза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богачева Л. Г. Диагностика, лечение и профилактика трих. инвазии. Автореф. доктор. дисс. Львов, 1963. — 2. Буров А. С. Влияние биомицина на трихомонад. Автореф. канд. дисс. Л., 1956. — 3. Жестяников В. Э. Сб. н. тр. Лен. НИИ антибиотиков. 1960, том II, Л., 1960. — 4. Порудоминский И. М. Справочник дерматовенеролога. «Медицина», М., 1964. — 5. Рогайлин В. И. Урология. 1964, 6. — 6. Сидоров Н. Е., Корчемкин А. М., Колесов А. П. Трихомониаз мочеполовых органов человека. Медгиз, М., 1959. — 7. Bauer H. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1961, 12. — 8. Bertrand P. Les infestations à Trichomonas. Paris, 1957. — 9. Keutel H. I. Haut arzt. 1959, Bd. 10, id Z.A.M.A. 1960, 1. — 10. Nicol C. S. Brit J. ven. dis. 1958, 3.

Поступила 13 декабря 1963 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616—089.844

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АЛЛОПЛАСТИКИ В ХИРУРГИИ

П. В. Кравченко и В. С. Ефимов

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

В течение последних лет возможности пластической хирургии значительно увеличились благодаря использованию синтетических материалов. Они в виде твердых и мягких пластмасс, нитей, сеток и тканей широко применяются для замещения больших дефектов мышечно-апоневротических слоев передней брюшной стенки, диафрагмы, для пластики кровеносных сосудов, для восстановления проходимости желчевыводящих протоков, пищевода, трахеи, при восстановительных операциях на костной системе.

Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов выявлено, что такие синтетические материалы, как капрон, нейлон, ивалон, тефлон и др., по своим физико-химическим свойствам являются индифферентными к живым тканям, не вызывают в них выраженных реакций и безвредны для организма. Возможно, это обусловлено некоторой близостью молекулярного строения синтетических веществ и клеток живых организмов, которые, по мнению Н. З. Монакова, являются полимерами.

Изучены закономерности вживления аллопластических материалов. Установлено, что вокруг гладкого, монолитного имплантата, погруженного в мягкие ткани, постепенно формируется герметичная соединительнотканная капсула с последующим образованием фиброзного футляра, а пористые пластмассы, кроме того, прорастают соединительнотканными волокнами.

По данным Гриндлея, Б. В. Петровского, С. М. Бабичева, Н. О. Николаева, после имплантации в мягкие ткани пластин поливинилалкоголя (ивалона) поры этого протеза заполняются тканевой жидкостью с форменными элементами крови. Постепенно в порах развивается фиброзная соединительная ткань. Такой протез является своего рода каркасом для роста соединительной ткани. Аналогичные данные получены Б. М. Буяновым в эксперименте в отношении нейлоновой и капроновой ткани, из которых автором готовились трубки-протезы для замещения дефектов крупных артериальных сосудов у животных. С. Я. Долецким также на животных установлено хорошее вживление в мягкие ткани капроновой ткани с прорастанием ее нитей и волокон соединительной тканью. После этого им с успехом применялась капроновая ткань для замещения дефектов диафрагмы у детей.

А. А. Ольшанецкий и А. Ю. Свидлер (1961) считают, что чем более гладкой является поверхность пластмассы, тем медленнее покрывает ее грануляционная ткань, а чем пористее пластмасса, тем больше скорость вживления имплантата и прочность фиксации его. Эти же авторы, изучив возможность применения пластмасс в условиях инфицированных ран, пришли к выводу, что при отсутствии постоянного источника инфицирования ран воспалительный процесс вокруг имплантата легко купируется местным применением антибиотиков, гипертонического раствора, кварцевого облучения и пр.

Ряд авторов отмечает нечувствительность к инфекции многих синтетических материалов. Так, М. В. Шеляховскому (1955) при пластике вентральной грыжи пленкой фторопласта-4 удалось ликвидировать скопление эксудата вокруг имплантата и устранить воспалительную реакцию в ране путем повторных пункций с отсасыванием эксудата и введением пенициллина. В. И. Карпухин (1961) сообщил об успешном замещении дефекта диафрагмы и стенки грудной клетки капроновой тканью в заведомо инфицированных тканях. Харрисон (1957) производил пластику тефлоном дефектов передней брюшной стенки, диафрагмы и грудной стенки при наличии инфекции в тканях и получил приживление тефлона. В нашей практике у одного больного воспалительный инфильтрат, появившийся в области аллоимплантата, быстро рассосался после обкалывания операционной раны 0,5% раствором новокаина с пенициллином.

На основании личных наблюдений, литературных данных можно считать, что аллопластические материалы (капрон, тефлон, ивалон, полихлорвинил) индифферентны не только к живым тканям, но и к развивающимся в них нагноительным процессам.

В своей практике мы с 1958 г. начали применять синтетические материалы для аллопластики, главным образом при больших грыжах живота, рецидивных грыжах, при операциях на диафрагме и пищеводе. Пластика производилась с применением ивалоновой губки, капроновой и нейлоновой сеток. Получив как в ближайшие, так и в отдаленные сроки хорошие результаты, мы стали шире прибегать к этому виду пластики при соответствующих показаниях.

Для трансплантации в ткани аллопластический материал обрабатывался следующим образом: мягкие синтетические материалы в виде сетки, губки, ткани подвергались стирке с мылом, затем кипячению в дистиллированной воде в течение 15 минут, а далее на 12 часов погружались в раствор пенициллина (500 тыс. ед. пенициллина на 300 *мл* стерильной дистиллированной воды).

Аллопластика была применена при следующих заболеваниях:

Заболевание	Кол-во	Аллопластический материал
Послеоперационные вентральные грыжи	11	ивалон, капроновая, нейлоновая сетка
Рецидивные паховые грыжи	13	капроновая ткань и сетка
Диафрагмальная грыжа	1	капроновая сетка
Дивертикул пищевода	2	капроновая сетка
Дефект общего желчного протока	2	полихлорвиниловый дренаж
Ранение верхней брыжеечной вены	1	ивалон
Аневризма бедренной артерии	1	плетеный тефлоновый протез

При вентральных и паховых грыжах аллопластика применялась только у тех больных, у которых нельзя было за счет местных тканей произвести закрытие дефекта, или когда истончение, растянутость мышечно-апоневротических тканей после их зашивания не обеспечивали прочность стенки. При очень больших вентральных грыжах, когда мышечно-апоневротических тканей не хватало для закрытия дефекта, имплантат приходилось помещать на поперечную фасцию живота или брюшину, лишь частично прикрывая его апоневрозом, мышцами и тщательно фасцией, клетчаткой и кожей.

Примером может быть следующее наблюдение.

А., 48 лет, поступила 1/IV 1959 г. с большой послеоперационной грыжей передней брюшной стенки. В 1924 г., в 13-летнем возрасте, была оперирована по поводу гнойного аппендицита; вскоре на месте рубца появилось выпячивание, постепенно увеличивавшееся. В 1954 г. оперирована по поводу кисты правого яичника. По средней линии живота ниже пупка — широкий растянутый рубец с расхождением прямых мышц. В правой половине передней брюшной стенки на месте рубца после аппендэктомии выпячивание размером с детскую головку, содержимое с трудом вправляется в брюшную полость. В дефект передней брюшной стенки свободно проходит кисть. Стенка живота резко растянута, истончена.

9/IV 1959 г. произведена операция под местной анестезией. Иссечен растянутый кожный рубец 18 × 12 *см* в виде овала. Петли кишок в пределах грыжи освобождены от спаек, сальник резецирован. Брюшина в пределах грыжевых ворот ушита кисетным шелковым швом, грыжевой мешок иссечен. На брюшной стенке остался мышечно-апоневротический дефект 18 × 10 *см,* который частично ушит; апоневроз наружной косой мышцы живота резко разволокнен, внутренняя и поперечная мышцы живота атрофированы, растянуты. Ввиду наличия большого дефекта мягких тканей брюшной стенки под апоневроз и мышцы вложена пластина ивалоновой губки 12 × 10 *см,* толщиной 1 *см.* К имплантату капроновыми узловыми швами подшит апоневроз наружной косой мышцы живота. Швы на кожу. Заживление раны первичным натяжением.

В мае 1959 г. больная демонстрирована в научном Хирургическом обществе ТАССР. Состояние хорошее, рецидива грыжи нет.

У всех наблюдаемых нами больных с трансплантацией синтетических материалов заживление протекало гладко, и лишь у одного больного в послеоперационном периоде возник воспалительный инфильтрат, который быстро рассосался после применения антибиотиков. Таким образом, получены хорошие результаты в ближайшие сроки после операции. Отдаленные результаты проверены у 23 больных. Из них у 22 больных при наблюдении от 2 до 4 лет имеется полное благополучие; у одного больного, оперированного в 1958 г. по поводу большой паховой грыжи, мышечно-апоневротический дефект был закрыт не полностью ивалоновой губкой, которая была взята значительно меньшего размера, чем дефект. Ввиду такого несоответствия через 3 месяца наступил рецидив грыжи. Потребовалась повторная операция с применением капроновой сетки; получен хороший отдаленный результат.

Наш небольшой опыт аллопластики доказывает полную целесообразность и перспективность применения синтетических материалов при больших вентральных грыжах с расхождением прямых мышц живота, истончением мышечно-апоневротических слоев передней брюшной стенки, а также при рецидивных паховых грыжах. Единичные наблюдения с применением аллопластического материала при дивертикулах пищевода, диафрагмальной грыже, повреждении стенки крупного кровеносного сосуда показали полную пригодность такого вида пластики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буянов В. М. Вест. хир. им. Грекова. 1959, 4. — 2. Даниленко М. В. и Фищенко А. Я. Хирургия. 1960, 11. — 3. Долецкий С. Я. Диафрагмальные грыжи у детей. Медгиз, М., 1960. — 4. Жмур В. А. и Буянов В. И. Вест. хир. им. Грекова, 1959, 4. — 5. Монаков Н. З. Применение пластмасс в хирургии. Медгиз. М., 1961. — 6. Ольшанецкий А. А. и Свидлер А. Ю. Хирургия, 1961, 8. — 7. Петровский, Бабичев, Николаев. Там же. 1958, 12. — 8. Петровский Б. В. Там же. 1957, 7. — 9. Соловьев Г. М. и Венедиктов Д. Д. Там же. 1957, 8. — 10. Шеляховский М. В. Вестн. хир. им. Грекова. 1952, 3; 1955, 10. — 11. Heinze R. Пластмассы в медицине. 1956. — 12. Grundlay I. H. Arch. Surg. 1954, v. 68, p. 191—207.

Поступила 29 марта 1963 г.

УДК 616.752—001.5—616—089.844

ПЛАСТИКА СКАЛЬПИРОВАННОЙ РАНЫ ГОЛОВЫ СВОБОДНЫМ КОЖНЫМ АУТОТРАНСПЛАНТАТОМ

О. К. Скобелкин

Кафедра факультетской хирургии (и. о. зав. — доц. Н. В. Завадовская) Калининского медицинского института на базе Областной клинической больницы (главврач — А. А. Соколов)

Среди разнообразных повреждений головы особое место занимают скальпированные раны мягких тканей черепа. Эти травмы чаще возникают у женщин, волосы которых попадают во вращающиеся части машин и механизмов, что приводит к различной по размерам отслойке и отрыву волосистой части головы от подлежащих тканей свода черепа и образованию обширной раневой поверхности, требующей пластического замещения.

Приводим наше наблюдение.

К., 51 г., поступила 25/VI 1962 г. через 3 часа после травмы (волосы попали в цепную передачу мотора).

В лобно-теменной области, больше справа, обширная скальпированная рана, 15×10 *см*, лишенная мягких тканей до надкостницы. От ее задней полуокружности в сагиттальном направлении идут две продольные раны, достигающие затылочной области, в результате чего образуется лоскут из мягких тканей, расположенный в правой теменно-затылочной области. Участок кожи, покрывающий левую теменно-затылочную область, свободно смещается назад в виде лоскута. Рана загрязнена землей и волосами. На коже лица, шеи и надключичной области слева обширные ссадины.

25/VI 1962 г. в 18 час. после соответствующей подготовки под местной анестезией рана тщательно очищена от загрязнения и обрывков ткани и промыта полимиксином и стрептомицином. Лоскуты уложены на свое место. Путем натяжения краев раны удалось заместить большую часть кожно-апоневротического дефекта, за исключением участка 8×5 *см* в лобно-теменной области. Применение послабляющих и лоскутных разрезов было невыгодным. Решено применить свободную пересадку кожи. Заготовленный свободный полнослойный лоскут-сито (с передне-боковой поверхности левого бедра) уложен на дефект и подшит узловыми шелковыми швами. В мягкие ткани головы введено 500 000 ед. пенициллина и 300 000 ед. мономицина. Под лоскуты в затылочной области через дополнительные мелкие разрезы введено три резиновых выпускника.

Послеоперационное течение гладкое. Швы сняты на 7-й день. Заживление первичным натяжением. Выписана на 17-й день в удовлетворительном состоянии.

Осмотрена через 4 месяца. Состояние трансплантата хорошее.

УДК 616.329—089

ДЕРМОИДНАЯ КИСТА ПИЩЕВОДА

Н. Г. Григорьев

Факультетская хирургическая клиника им. А. В. Вишневского (зав. — проф. И. Ф. Харитонов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Дермоидная киста среди доброкачественных внутристеночных опухолей пищевода является сравнительно редким заболеванием.

В доступной нам литературе мы не встретили ни одного описания.

П., 21 года, поступил 2/X 1962 г. с жалобами на затруднение глотания. Больным себя считает около года. Затруднения при прохождении твердой пищи развивались медленно, без болевых симптомов.

Телосложение правильное. Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Пульс 68, ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 125/65 *мм*

Сердце и легкие без отклонения от нормы. Живот правильной формы, мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не увеличены.

Гем. — 13,4 *г*%, Л. — 7750 ед., п. — 2%, с. — 72%, л. — 20%, м. — 6%. РОЭ — 15 *мм/час*. Моча без отклонений от нормы.

Рентгеноскопия. Легкие и сердце без отклонения от нормы. В тени пищевода на уровне нижней трети определяется овальной формы дефект наполнения 6×4 *см* с правильными и четкими контурами. Выше дефекта наполнения пищевод несколько расширен. Контрастная масса окаймляет вышеупомянутую тень тонкой полоской.

Диагноз — «лейомиома пищевода».

11/X 1962 г. больному под интратрахеальным наркозом удалена (проф. И. Ф. Харитонов) кистозная опухоль из задней стенки пищевода, расположенная между мышцами пищевода и слизистой оболочкой. Киста содержит густое, темного цвета содержимое.

Патогистологический диагноз — дермоидная киста стенки пищевода.

Послеоперационный период протекал гладко.

При контрольных рентгеноскопии и графии пищевода на 16-й день после операции проходимость контрастной массы по пищеводу свободная, очертания пищевода без отклонения от нормы. На 19-й день после операции больной выписан без жалоб на дисфагические расстройства.

Поступила 11 февраля 1963 г.

УДК 616.381--003.219

ОБ ОСЛОЖНЕНИИ ПОСЛЕ ПРЕСАКРАЛЬНОГО ПНЕВМОРЕТРОПЕРИТОНЕУМА

М. М. Газымов

Главврач Лениногорской городской больницы ТАССР

М., 39 лет, поступил 18/X 1962 г. с жалобами на периодические головные боли, временами — дизурические явления. Болен с 1959 г. и находится на диспансерном наблюдении у терапевта по поводу гипертонической болезни. При очередном посещении у больного в моче обнаружены лейкоциты в большом количестве.

При поступлении АД 160/100 *мм*. Наружные половые органы без видимой патологии, почки не прощупываются. Моча идет хорошей струей, мочится не часто. Удельный вес мочи 1019, реакция кислая, белка — 0,066‰ эритроциты свежие, 8—10 в поле зрения, лейкоциты покрывают все поле зрения. ВК в моче не обнаружены.

Произведена экскреторная урография. Через 10 *мин* справа контраста нет, через 20 *мин* небольшая тень от контраста в виде пятна. Хромоцистоскопия. Емкость пузыря 200 *мл*, слизистая желто-розового цвета, небольшая гиперемия в области устья правого мочеточника. Синька слева на 5-й минуте, справа краска не появилась и через 12 минут. Попытка ввести катетер в правый мочеточник не увенчалась успехом, катетер дальше чем на 1—2 *см* не идет.

Решено произвести пресакральный пневморетроперитонеум. На снимке хорошо выраженные контуры левой почки и на месте проекции правой почки тень с неравномерными контурами неодинаковой интенсивности.

Жалоб на второй и третий день после производства пневморетроперитонеума больной не предъявлял, стула не было. На четвертый день стал жаловаться на отсутствие аппетита, тошноту. Живот умеренно вздут, незначительная разлитая болезненность по всему животу, газы не отходят, стула нет. Температура, бывшая до этого нормальной, стала быстро повышаться и к обеду достигла 40°. После введения 60 *мл* 10% раствора хлористого натрия внутривенно, питуитрина 1 ампулы подкожно, после сифонной клизмы и промывания желудка состояние больного быстро стало улучшаться. Появился обильный стул. На следующий день температура спала до нормы. Поскольку не было нарушения диеты и больной никогда раньше не страдал желудочно-кишечными расстройствами, мы считаем, что данное осложнение было вызвано введением кислорода в забрюшинное пространство.

После производства пневморетроперитонеума надо наблюдать за функцией желудочно-кишечного тракта, чтобы вовремя выявить подобное осложнение. В доступной нам литературе указаний на осложнение подобного рода после пневморетроперитонеума мы не нашли.

В дальнейшем больному удалось произвести катетеризацию правого мочеточника, собрать мочу из правой почки, произвести ретроградную пиелографию. Диагностирован туберкулез правой почки. 2/XI 1962 г. под алкогольно-барбитуровым наркозом с управляемым дыханием произведена нефроуретероэктомия. В хорошем состоянии больной выписан из больницы.

Поступила 30 января 1963 г.

УДК 618.161—006

НАРУЖНЫЙ ЭНДОМЕТРИОЗ РЕДКОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ

П. З. Гогилов

Родильный дом г. Сочи (главврач — А. М. Юхимец)

В доступной нам литературе не удалось обнаружить сообщений об эндометриоидных образованиях, расположенных в области больших половых губ. Ввиду уникальности данной патологии у молодой женщины мы считаем небезынтересным привести наше наблюдение.

Б., 25 лет, поступила 27/IX 1962 г. по поводу срочных родов. Беременность вторая, роды первые. Менструации с 14 лет, установились сразу же, регулярные, крайне болезненные. С 17 лет в дни менструации появились боли в области правой большой половой губы, где с 18,5 лет больная стала прощупывать болезненную, мало подвижную опухоль величиной с грецкий орех. К врачам не обращалась. Временами опухоль становилась значительно меньше, но вновь увеличивалась в дни менструации.

В 1945 г. перенесла острый приступ аппендицита, но не была оперирована.

Данная беременность протекала гладко. При поступлении было установлено наличие в области передней трети большой половой губы справа мелкобугристой плотной безболезненной опухоли величиною с мелкий грецкий орех, интимно спаянной с соседними тканями.

28/IX 1962 г. родила доношенный плод.

5/X 1962 г. у роженицы появились жалобы на резкие боли в области опухоли, которая увеличилась к 7/X 1962 г. до среднего куриного яйца.

13/X 1962 г. опухоль была удалена. На разрезе препарата наряду с плотными тканями были небольшие полости от 0,5 × 0,5 до 1,5 × 1,5 *см*. Часть из них была заполнена шоколадоподобной полугустой массой, а подавляющее большинство — темной жидкой кровью. При гистологическом исследовании установлено наличие эндометриоза.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 618.14—006.36

ОСЛОЖНЕНИЯ В ТЕЧЕНИИ ФИБРОМИОМ МАТКИ И ВЛАГАЛИЩА

(По материалам гинекологической клиники Казанского ГИДУВа за 15 лет [1])

Т. И. Тимофеева

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

В нашей клинике с 1946 по 1960 гг. с фибромиомами матки находились на лечении 1696 больных, из которых оперированы 1207. В числе осложнений мином нами наблюдались некроз фибромиом у 63 больных (5,2%), отек — у 25 (2,07%), злокачественное перерождение у 5 (0,4%) и гиалиновое перерождение у 8 (0,66%). Некроз субмукозных фибромиом был обнаружен у 40 больных, интерстициальных — у 19, субсерозных — у 3 и фибромиомы влагалища — у одной.

При некрозе фибромиом матки, как и вообще при фибромиомах, ведущим симптомом были геморрагии (у 40 больных из 63). Характер, сила и продолжительность кровотечения у больных в основном связаны с локализацией некротических фибромиом. Обильные, часто профузные кровотечения были при субмукозном расположении некротизированных фиброматозных узлов. Кровотечение большой интенсивности отмечено у 14 больных.

Кровотечение при некрозе интерстициальных узлов чаще встречалось в виде меноррагии. Нарушения овариально-менструального цикла у больных с некрозом субсерозных фибромиом не было. Некроз субсерозных узлов встречался значительно реже — у 3 больных из 63.

---

[1] Доложено на заседании Казанского общества акушеров и гинекологов 18/V 1964 г.

Вторым по частоте, но первым по значимости мы можем отметить болевой синдром в виде схваткообразных болей внизу живота, а главное, локальной болезненности при пальпации опухоли (35 больных).

Острое начало заболевания с резкими болями и повышением температуры было у 27 больных. У ряда больных отмечены ознобы, нарушение общего состояния в виде слабости, недомогания.

В качестве постоянных симптомов при некрозе фибромиом можно отметить повышение РОЭ у 33 больных и количества лейкоцитов — у 34.

У ряда больных были отмечены гнойные выделения, гнойно-кровянистые с ихорозным запахом, а также дизурические расстройства (15 больных).

Из группы больных с некрозом миом (63) только у 7 отмечен быстрый рост, и поэтому связать некротические изменения в миоме с быстрым ростом опухоли, по нашим данным, не представляется возможным.

Все 63 больные были оперированы. Энуклеация фиброматозных узлов влагалищным путем с передней гистеротомией и без нее была произведена 19 больным, абдоминальным — 5, простая экстирпация матки — 27 и надвлагалищная ампутация — 12. Исход операций как полостных, так и влагалищных у всех больных был благоприятный. Осложненное течение послеоперационного периода отмечено у 18 больных, в том числе у 6 — расхождение кожных швов, у 2 — вторичное кровотечение (понадобилась релапаротомия) и у 10 наблюдался длительный субфебрилитет. Послеоперационный период протекал более благоприятно у тех больных, которым за несколько дней до операции вводили антибиотики.

Несмотря на наличие ряда симптомов, свидетельствующих о некрозе фибромиом, диагностика этого вида осложнения еще весьма затруднена. Из 63 больных с некрозом отдельных узлов только у 20 диагноз был поставлен до операции, у 43 — после операции, а у ряда больных — лишь после гистологического исследования.

Некроз фибромиом представляет серьезную опасность для здоровья, а в иных случаях — и для жизни больных. Мы наблюдали спонтанную перфорацию матки после родов как следствие некроза интерстициального фиброматозного узла.

Саркоматозное перерождение миом (подтверждено гистологически) было отмечено нами у 5 больных (0,4%). У всех саркоматозное перерождение опухоли было заподозрено только при осмотре удаленной опухоли. 4 больные были старше 40 лет и одна — 32 лет. Опухоль была обнаружена у одной больной 4 года назад, но за последние 5—6 месяцев миома стала интенсивно расти. У 4 больных время возникновения опухоли неизвестно.

Больные жаловались на непостоянные боли схваткообразного характера и расстройства менструации типа гиперполименореи и ациклических кровотечений длительностью от одного до 6 месяцев. Рожавших было 3, две первично бесплодны. Быстрый рост опухоли отметили трое больных. Выраженная вторичная анемия была у одной больной с ускорением РОЭ до 28 *мм* и лейкоцитозом до 12000. Кровь остальных больных была в пределах нормы.

Множественная интерстициальная фибромиома тела матки была у трех больных, субмукозная — у двух. Величина опухоли у 2 соответствовала величине 18—20 недель беременности, у 3 — 12 неделям. Перерождению подвергались чаще отдельные узлы и размягченные очаги. Все 5 больных были оперированы. Одна больная умерла при симптомах рецидива через 1,5 года после операции. Судьбу других больных выяснить не удалось.

К менее серьезным вторичным изменениям миом в процессе роста следует отнести отек, обнаруженный нами у 25 больных, из них у 12 с интерстициальной фибромиомой, у 3 — с субсерозной, у 9 — с субмукозной и у одной — с фибромиомой передней стенки влагалища. Отек чаще встречается в интерстициальных узлах. Отеку могут подвергаться и редкие формы фибромиом — фибромиомы связочного аппарата матки и яичников. Нами была оперирована больная с гигантской фибромиомой круглой связки. Опухоль была в состоянии резкого отека, весила 8 *кг* и по своей консистенции напоминала кистому яичника. Следует отметить, что у 10 из 25 больных отмечалась так называемая «бессимптомная» миома, т. е. больные не предъявляли никаких жалоб, но у всех больных был отмечен интенсивный рост опухоли. При фибромиомах матки с отеком мы могли отметить нарушение овариально-менструальной функции, чаще—типа меноррагии, реже ациклические кровотечения. Нередко цикл был в пределах нормы. Из других симптомов, более редких, следует отметить субфебрилитет (3), повышенную РОЭ и лейкоцитоз (9) и у половины больных анемию с содержанием гемоглобина ниже 50 ед. Каких-либо специфических симптомов, свойственных отеку, отметить не удалось.

Гиалиновое перерождение фибромиом было установлено у 8 больных. Ему в основном подверглись интерстициальные фибромиомы (6), иногда с образованием кистозных миом. Специфических симптомов при гиалинозе также не отмечено.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее частым осложнением в течении фибромиом является некроз опухоли.
2. К постоянным симптомам некроза фибромиом матки следует отнести кровоте-

чения. Более специфичными являются болевой синдром, особенно болезненность при пальпации опухоли, внезапность заболевания, повышение температуры тела (чаще — субфебрилитет), дизурические расстройства, повышение РОЭ и лейкоцитоз.

3. Лечение некротических фибромиом должно быть хирургическим. Выбор оперативного вмешательства (абдоминальное или влагалищное) зависит от места расположения некротизированных узлов.

4. Так называемые «бессимптомные» фибромиомы матки могут подвергаться отеку, некрозу и злокачественному перерождению. Поэтому отношение к этому виду миом должно быть пересмотрено.

5. Отек и гиалиновое перерождение миоматозных узлов не дают каких-либо специфических симптомов, но у ряда больных удается отметить быстрый рост опухоли.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вамберский В. Ф. Саркомы матки. Медгиз, М. 1955. — 2. Волопянская М. И. Гинек. и акуш. 1931, 4.— 3. Кузнецов В. А. Акуш. и гинек. 1962, 4.— 4. Маненков П. В. Гинек. и акуш. 1929, 5—6.—5. Петченко А. Ф. Фибромиомы матки. Госмедиздат УССР. Киев, 1958. — 6. Прохоров В. Л. Акуш. и гинек. 1963, 3.— 7. Скробанский Г. Гинекология. Медгиз, Л., 1932.— 8. Степанов Е. Г. Акуш. и гинек. 1954, 4. — 9. Штеккель В. Гинекология. Биомедгиз, М. — Л., 1936. — 10. Шуссер Л. А. Акуш. и женские болезни. Медгиз, М., 1934, кн. 2.

Поступила 23 июля 1964 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 612.115

Л. М. Остапченко (Томск). **Действие камфары, строфантина, новурита, аспирина, преднизолона и гипотиазида на функциональное состояние свертывающей системы крови и ее фибринолитическую активность у больных ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения I, II и III ст.**

Автор изучал изменение функционального состояния свертывающей и фибринолитической систем крови под влиянием камфары, строфантина, новурита, аспирина, преднизолона и гипотиазида у 68 больных ревматическими пороками сердца.

Оказалось, что через 30 *мин* после введения камфары антитромбиновая активность понижается, остальные показатели свертывания крови не изменяются, а через 1,5 часа время свертывания крови ускоряется, антитромбиновая активность понижается, фибринолитическая активность угнетается. После введения строфантина, новурита и гипотиазида существенной разницы в свертывании крови по сравнению с исследованиями до назначения препаратов не получено. После пятидневного приема аспирина замедляется время свертывания крови и время рекальцификации плазмы, понижаются толерантность плазмы к гепарину и тромбопластиновая активность, повышается антитромбиновая, антитромбопластиновая и фибринолитическая активность. Пятидневный прием преднизолона приводит к ускорению времени свертывания крови, повышению тромбопластиновой активности, понижению антитромбопластиновой активности и угнетению фибринолитической активности.

Для выяснения достоверности результатов исследования полученные данные были подвергнуты статистической обработке по общепринятой методике (И. А. Ойвин).

УДК 616.136

И. П. Панкрац (Краснотурьинск, Свердловской обл.). **Аортокардиосклероз и ортостатическая проба с измерением АД**

Нами было обследовано более 100 человек в возрасте 40—65 лет. При рентгенологическом исследовании у них был установлен аортокардиосклероз. При переходе из горизонтального в вертикальное положение систолическое давление у этих больных снижалось на 20—40 *мм*, оставалось низким и после 5 *мин*.

При склерозе аорты и крупных сосудов удлиняется PQ (18—22 *сек*), замедляется внутрипредсердная проводимость.

Замедленное восстановление АД при переходе из горизонтального положения в вертикальное (после 5—8 минут) может служить для диагностики склероза аорты и крупных сосудов.

УДК 616.2

Ю. Ф. Меньшиков (Мурманск). **Болезни органов дыхания на Кольском полуострове**

Климат Крайнего Севера дискомфортен для органов дыхания. При изучении общей заболеваемости в 1959 г. было изучено 659 358 первичных учетных документов. Общая заболеваемость в различных районах области от 617 до 1519 на 1000 жителей. Смертность от болезней органов дыхания в различных районах от 3,3 до 6,8 на 1000. Удельный вес заболеваний органов дыхания от 3,6 до 7,3%. Заболеваемость бронхитами в районах среди мужчин от 23,21 до 58,62, среди женщин — от 22,59 до 56,89: острыми пневмониями — среди мужчин от 13,84 до 40,14 и среди женщин — от 9,25 до 28,91 на 1000. Сравнительно высоки показатели заболеваемости хронической пневмонией — среди мужчин от 0,46 до 4,06 и среди женщин — от 0,34 до 3,25. Пневмосклероз регистрировался от 0,06 до 1,60, а в трех районах не регистрировался вовсе.

Заболеваемость бронхиальной астмой невысока (от 0,19 до 1,73).

Абсцесс и гангрена легких встречаются редко (от 0,04 до 0,3).

Перед органами здравоохранения стоит задача снизить заболеваемость органов дыхания на Кольском полуострове путем рационализации условий труда, быта, внедрения спорта, своевременного лечения острых заболеваний и правильной диспансеризации больных с хроническими процессами.

УДК 616.71—007.151

В. И. Белоусова (Казань). **О влиянии характера питания и течения беременности женщин на возникновение рахита и гиповитаминоза B_1 у детей**

У матерей путем тщательного опроса мы выясняли характер и режим питания в периоды беременности и лактации. Выяснялось состояние здоровья женщин, течение беременности.

Для выявления скрытой недостаточности тиамина в организме у детей определялось содержание пировиноградной кислоты в моче по методу Фридмана-Хенгена.

Рахит диагностирован по клиническим признакам, рентгенографии костей предплечий, содержанию кальция и фосфора в крови.

Всего обследовано 88 детей, страдающих рахитом, и 12 здоровых детей (контроль) в возрасте до года.

Начинающийся рахит выявлен у 29 детей, в периоде разгара — у 48 и затихающий — у 11. Рахит I ст. диагностирован у 36, II ст.— у 52 детей.

На естественном вскармливании находились 44 ребенка, на смешанном — 16, на искусственном — 40 детей. Ранний прикорм введен у 32 детей, преимущественно в виде каш, печенья, молочных киселей. Некоторые дети почти не получали овощных и фруктовых блюд. Только 44 ребенка получали соки, рыбий жир, витамин Д, остальным детям профилактика рахита не проводилась. Многие дети не пользовались свежим воздухом в осенне-зимнее время.

16 женщин получали разнообразную полноценную пищу с большим количеством витаминов.

У 33 женщин была перегрузка мучнистыми блюдами, сладостями, однородное молочно-растительное питание, недостаток витаминов.

У 39 женщин отмечен в основном недостаток полноценных белков, витаминов, однообразное питание и даже количественное недоедание у страдавших отсутствием аппетита.

Причинами неполноценного питания женщин были токсикозы беременности различной тяжести, сопровождающиеся рвотой (24 чел.), сердечные заболевания, катары верхних дыхательных путей, анемии, неврозы, нарушающие аппетит.

У некоторых женщин нарушение питания было связано с длительной молочно-растительной диетой (по совету врача женской консультации).

Питание в период лактации у большинства матерей в качественном отношении было удовлетворительным, однако у 21 матери было однообразное питание, длительные перерывы между приемами пищи, еда всухомятку.

У большинства детей, болеющих рахитом, определялось повышение пировиноградной кислоты в моче, указывающее на дефицит тиамина в организме. Выраженный дефицит тиамина обнаружен у 38 детей, умеренный — у 31 и удовлетворительный показатель насыщенности тиамином организма — лишь у 19.

При рахите I ст. дефицит витамина B_1 был у 50% детей, а при II ст.— почти у 91%. Наибольший дефицит витамина B_1 наблюдался при разгаре рахита.

ВЫВОДЫ

1. Неполноценное питание матери во время беременности и неблагоприятное течение беременности (токсикозы) являются факторами, нарушающими тиаминный обмен у детей.

2. Гиповитаминоз B_1 является одной из причин, отягощающих течение рахита и способствующих развитию более тяжелых его форм.

3. Наблюдения педиатра над беременными женщинами, полноценное питание их являются одним из звеньев антенатальной профилактики гиповитаминоза B_1 и рахита у детей.

УДК 616.89—615—035

Ю. Г. Шапиро (Казань). **Уровень сиаловых кислот при антабусных психозах** [1]

Учитывая, что амбулаторное лечение хронического алкоголизма антабусом принимает все большее распространение, мы считаем возможным ознакомить широкий круг врачей с особенностями клиники и патогенеза антабусных психозов, наблюдавшихся в нашей больнице (5 больных). У них в анамнезе травма головы. Психические нарушения возникли остро: у одного — при приеме только антабуса, у остальных — в связи с курсом лечения антабус-алкогольными провокациями.

У четырех больных было сходное течение болезни. Для примера приводим выписку из истории болезни больного Т.

После первой антабус-алкогольной провокации у него заметно повысилось АД (140—90, 130—90). На третьи сутки ночью у больного появилась растерянность. Он утратил ориентировку во времени, в обстановке разбирался с трудом, жаловался на головную боль, испытывал безотчетную тревогу. Внимание больного быстро истощалось, к беседе привлекался на короткое время, стереотипно повторял одну и ту же фразу, не мог выполнить заданий на вычитание и запоминание цифр.

На четвертый день у больного наблюдалась резкая спутанность: он терял свою койку, несколько раз обмочился, рвался из отделения.

Проводилось лечение аминазином (на ночь), никотиновой кислотой и внутривенными вливаниями сернокислой магнезии.

На 5-й день психотические явления исчезли, и наступило выздоровление с почти полной амнезией периода помрачненного сознания.

У остальных больных нарушение сознания длилось от 3 до 6 дней и имело различные оттенки. Например, у больного Ш. преобладала параноидность, и заболевание затянулось.

Несколько особо протекал психоз у больного Б.— без повышения АД, почти без жалоб на плохое самочувствие. Психопатологическая картина была более полиморфна. Первые 2—3 дня больной испытывал неяркие обонятельные и зрительные галлюцинации. В дальнейшем наблюдалась бессонница, приподнятое настроение, многоречивость, гневливость. Он писал письма и заявления, в которых переоценивал значение своей личности, легкомысленно относился к сложившейся обстановке.

Известно, что в патогенезе антабусного психоза, помимо интоксикации, имеет большое значение особенность реакции организма. Нами предпринята попытка выявить биохимические особенности реакции организма с помощью определения уровня сиаловых кислот (УСК) в сыворотке крови.

При антабусных психозах в острый период УСК повышается до 0,225—0,308 ед. оптической плотности. При более полиморфной психопатологической картине наблюдается более высокий УСК. Так, у Б. УСК достигал 0,308 ед.

При переходе психоза в подострую стадию и при выздоровлении УСК резко снижался и приходил к норме. Он колебался от 0,160 до 0,200 ед.

Видимо, для предотвращения психотических осложнений, помимо систематического измерения АД, необходимо проводить динамические исследования некоторых биохимических показателей, в частности уровня сиаловых кислот.

УДК 616—003.6—616.62

В. М. Поляков (Альметьевск). **Инородное тело в мочевом пузыре**

Приводим наше наблюдение.

З., 37 лет, поступил 16/II 1962 г. в больницу с жалобами на выделение крови из мочеиспускательного канала, на затрудненное мочеиспускание, сопровождающееся болью и жжением в связи с нахождением проволоки в мочевом пузыре.

С детства страдает ночным недержанием мочи. Лечение оказалось безрезультатным.

В течение последних 10 лет больной каждый вечер перед сном вставлял себе в мочеиспускательный канал проволоку, которую предварительно протирал одеколоном,

[1] Доложено на заседании Общества невропатологов и психиатров 31/X-63 г.

При нан[illegible]нии мочи появлялось резкое жжение в мочеиспускательном канале, и больной просыпался. Процедура вставления проволоки в мочевой пузырь повторялась за ночь 2—3 раза.

За 3 дня до поступления проволока провалилась в мочевой пузырь.

Слизистая наружного отверстия мочеиспускательного канала резко гиперемирована. Из уретры редкими каплями выделяется кровь.

Произведена обзорная цистоскопия. Емкость мочевого пузыря — 100 *мл*. Слизистая всего пузыря малинового цвета без выраженного сосудистого рисунка. Устья мочеточников из-за отека слизистой не выявлены. Большую часть поля зрения занимает собранная в виде рыхлого клубка проволока.

Под эфирно-кислородным наркозом операционными щипцами через мочеиспускательный канал удалено 82 *см* проволоки. Больной в течение 2 недель лечился стационарно от хронического уретрита и цистита.

Выписан 30/II 1962 г. в удовлетворительном состоянии.

УДК 616.62—003.7

И. Л. Кузьмин (Куйбышев-обл.). **Эмпиема культи мочеточника с наличием инородного тела и камня**

Слепое ранение мочеточника и наличие инородного тела в просвете его — явление редкое. До 1940 года В. А. Гораш во всей отечественной литературе нашел 12 таких наблюдений, добавил 2 собственных. В «Опыте советской медицины в Великой Отечественной войне» приведено уже 69 таких наблюдений.

Нахождение в мочеточнике одновременно осколка и камня при наличии эмпиемы культи в доступной нам литературе встретилось только один раз (С. Д. Голигорский и Н. Х. Анестиаде).

Приводим наше наблюдение.

П., 63 лет, поступил с жалобами на частое болезненное мочеиспускание, периодические ноющие боли справа внизу живота, недомогание. Моча мутная, иногда из уретры вытекает густой гной.

Больной перенес тяжелое осколочное ранение правой поясничной и ягодичной области в июне 1944 г. После обработки ран и удаления осколков в эвакогоспитале в течение 3 лет лечился консервативно. В 1947 г. был удален камень поврежденной почки. Однако продолжающиеся и после операции острые частые приступы почечной колики вынудили его 27/XII 1948 г. произвести нефрэктомию. Спустя 18 суток после операции стала отмечаться пиурия, наблюдавшаяся вплоть до последнего времени. Полагали, что у больного туберкулез мочевой системы, и проводилась специфическая терапия.

Общее состояние удовлетворительное, температура нормальная. Почки не пальпируются. Небольшая болезненность над лоном и над правой паховой складкой. Мочеиспускание свободное, безболезненное, 12—15 раз в сутки. Моча мутная.

Остаточный азот крови — 31,2 *мг*%. Моча щелочная, удельный вес — 1012, белка — 0,033‰, лейкоциты покрывают все поле зрения, эритроциты свежие до 10 в поле зрения. Моча, взятая катетером из левой почки, нормальна. БК в моче не найдены.

Хромоцистоскопия. Моча мутная, пузырь отмывается с трудом, умеренно выражено покраснение слизистой пузыря, больше в правой половине треугольника Льто; из левого устья выделяется прозрачная моча и краска на 5 минуте интенсивно окрашенной струей, правое устье точечное, из него выделяется густой гной в виде червячка.

На обзорном рентгеноснимке в проекции правого мочеточника на уровне поперечного отростка V поясничного позвонка тень металлического тела и рядом с ним — тень конкремента, множество теней мелких металлических осколков на уровне поясничного и крестцового отделов позвоночника.

При экскреторной урографии и ретроградной пиелографии слева изменений со стороны почки и мочеточника не установлено.

Диагноз: эмпиема культи правого мочеточника с наличием инородного тела и камня.

27/XI 1960 г. операция (И. Л. Кузьмин) под эфирно-кислородным интратрахеальным наркозом. Утолщенная культя мочеточника в верхнем отделе плотно спаяна с прилежащими тканями и нижней полой веной. Тупым и острым путем с гидравлической препаровкой тканей выделена культя и мочеточник на всем протяжении до конуса мочевого пузыря. Мочеточник перевязан кетгутом и отсечен. Рана дренирована. Послойные швы.

Препарат — расширенный отрезок двух третей мочеточника с инфильтрированными стенками и колбовидным расширением в проксимальном отделе. При рассечении последнего обнаружен осколок $1{,}2 \times 0{,}3 \times 0{,}3$ *см* с образованным на конце его конкрементом $2 \times 0{,}4 \times 0{,}4$ *см*.

Послеоперационный период протекал благоприятно. Больной выписан в хорошем состоянии на 25-й день после операции без явлений дизурии и пиурии.

При обследовании через 3 месяца общее состояние хорошее. Моча нормальна.

Р. Г. Альбекова (Казань). **Консервативное и оперативное лечение камней мочеточников**

В урологическом отделении 5 горбольницы г. Казани за период с 1951 г. по 1960 г. с камнями мочеточников лечилось мужчин — 394 и женщин — 281. В правом мочеточнике камни были у 298 больных, в левом — у 357 и у 20 — в обоих мочеточниках.

В возрасте до 20 лет было 21, от 21 до 40 лет — 407, от 41 до 60 лет — 228 и старше — 19 больных.

С приступом почечной колики было госпитализировано 65,6% больных. У 344 больных (50,9%) приступ сопровождался повышением температуры, из них у 111 были явления калькулезного пиелита, у 233 (33%) пиурия отсутствовала. Повышение температуры у этой группы больных может быть связано с лоханочно-почечным рефлюксом, на что большое внимание обращает А. Я. Пытель.

У 39,7% больных с камнями мочеточников, поступивших на высоте почечной колики, имелся лейкоцитоз при отсутствии пиурии, у 80 больных в пределах 8—10 тысяч, у 60 — 10—15 тыс., у 9 — 15—20 тыс. и у 3 — свыше 20 тысяч. У 60,3% больных лейкоцитоз оставался в пределах нормы.

Итак, приступ почечной колики может сопровождаться повышением температуры и лейкоцитозом при неинфицированной моче.

Микрогематурию мы отметили у 93,1% больных с камнями мочеточников, отсутствие или запаздывание индигокармина на пораженной стороне наблюдалось у 97,1% больных.

По данным А. Я. Пытеля и М. Д. Джавад-Заде при консервативном лечении конкременты отходят у 71,4% больных, по данным В. Е. Миловидова — у 65%.

Из 675 больных с камнями мочеточников в нашем отделении подверглись консервативному лечению 574.

При применении водной нагрузки, морфия в сочетании с атропином, общих ванн у 198 больных (22,34%) на протяжении 5—6 дней от начала лечения произошло отхождение конкремента.

С 1960 г. для изгнания небольших конкрементов из мочеточников у 95 больных мы применили келлин (по 1 таблетке 4 раза в день после еды) в комплексе с другими мероприятиями (водная нагрузка, тепло на область поясницы). У 41 больного после применения келлина произошло самопроизвольное отхождение конкрементов в течение 5—6 дней.

У 90 больных (13,2%) камень из мочеточника удален оперативно.

Оперативное лечение проводилось у больных с выраженными анатомо-функциональными изменениями со стороны верхних мочевых путей. Нефрэктомия была произведена только двум больным. У одной из этих больных при гистологическом исследовании удаленной почки был обнаружен гипернефроидный рак.

У 87 больных была произведена уретеролитотомия, у 25 — в верхней, у 6 — в средней и у 56 — в нижней трети. У одного больного была произведена диатермокоагуляция уретероцеле справа и удалены камни, находящиеся в уретероцеле.

Одиннадцать больных от операции отказались, и один умер без оперативного лечения.

УДК 616.617

А. А. Попов и Н. Н. Султан (Львов). **Эктопия устья мочеточника, устраненная эндовезикальным методом**

Экстравезикальная эктопия устья мочеточника — заболевание редкое и мало известно широкому кругу врачей. Этих больных часто безуспешно лечат по поводу недержания мочи.

Расположение основного или добавочного эктопического устья мочеточника может быть различным, да и количество эктопированных устьев также подвержено колебаниям. Существует несколько классификаций этого страдания, основными из которых являются: классификация по анатомическим соотношениям Бруно и классификация по эмбриологическому принципу Ю. Г. Единого.

В зависимости от места расположения эктопического устья мочеточника и патологии верхних мочевых путей оперативные вмешательства бывают различными. Чаще таким больным делают геминефрэктомию, уретероцистонеостомию, нефрэктомию, перевязку центрального отрезка эктопированного мочеточника и другие методы оперативного вмешательства.

Мы при эндоуретеральной эктопии устья правого мочеточника с целью образования уретероцистоанастомоза с успехом применили эндовезикальную электрокоагуляцию. Одним из главных условий для эндовезикального образования уретероцистоанастомоза является точное определение проекции интрамурального отдела мочеточника в стенке мочевого пузыря.

Описания примененного нами оперативного вмешательства в доступной нам литературе мы не встретили.

Приводим наше наблюдение.

Е., 3 лет 10 месяцев, поступила по поводу постоянного недержания мочи наряду с нормальными позывами на мочеиспускания и нормальным актом мочеиспускания. Заболевание врожденное.

Справа на 6 *см* ниже реберной дуги определяется нижний полюс правой почки. Почка не увеличена, хорошо подвижна, нормальной консистенции. Слева почку прощупать не удается. После мочеиспускания мочевой пузырь над лобком не перкутируется.

При внимательном наблюдении за областью уретры удалось установить периодическое выделение из нее мочи по типу мочеточникового сокращения.

Емкость мочевого пузыря до 90 $см^3$. Слизистая нормальная, межмочеточниковая связка не определяется. Левое устье мочеточника располагается на левой стенке шейки мочевого пузыря, что приблизительно в 1 *см* от перехода шейки пузыря в уретру. Устье это зияет. Правого устья мочеточника в мочевом пузыре не обнаружено. При тщательном наблюдении за местом обычного расположения правого устья мочеточника удалось установить наличие периодических сокращений интрамурального отдела правого мочеточника, который, как оказалось, проходит справа по заднебоковой стенке мочевого пузыря и открывается эктопированным устьем в уретре периферичнее сфинктера уретры. Индигокармин из левого устья мочеточника выделился через 4 мин., интенсивной окраски, с хорошими сокращениями. При извлечении цистоскопа отмечено было периодическое выделение из уретры окрашенной индигокармином мочи по типу мочеточникового сокращения.

При уретроскопии было найдено эктопированное устье правого мочеточника, располагавшееся на передне-боковой стенке уретры справа, ниже сфинктера уретры. Устье это было очень маленькое и имело щелевидную форму.

На обзорном снимке почек и мочеточников патологических теней не выявлено. На внутривенной пиелограмме (раствор сергозина 40% — 15 *мл*) слева на 3 *см* ниже 12-го ребра определялась неизмененная лоханка и бокалы почки, соответствующие возрасту ребенка. Мочеточник не расширен и входил в мочевой пузырь на обычном уровне. Справа почка опущена на 6—7 *см*, контур ее не изменен, лоханка, бокалы и мочеточник несколько расширены. Мочеточник правой почки входит в контрастную тень мочевого пузыря на 2,5—3 *см* ниже левого.

С целью образования уретероцистоанастомоза 16/I 1961 г. была произведена эндовезикальная электрокоагуляция области предполагаемого хода правого мочеточника, что соответствовало месту обычного расположения устья правого мочеточника.

С третьего дня после операции недержание мочи у ребенка прекратилось. Постель стала сухой, а при контрольной цистоскопии 30/I 1962 г. на месте бывшей электрокоагуляции было искусственно созданное устье правого мочеточника, через которое выделялась моча. Вокруг устья оставалось еще воспаление слизистой мочевого пузыря, 23/II 1961 г. устье полностью сформировалось, и воспалительного процесса не стало. Следует предполагать, что оставленная периферическая часть эктопированного мочеточника длиной 3—3,5 *см* в дальнейшем облитерируется.

С целью уточнения состояния правой почки через вновь образованное устье правого мочеточника была произведена ретроградная пиелография (раствор сергозина 15% — 10 *мл*). Мочеточниковый катетер хорошо прошел до лоханки. На правосторонней ретроградной пиелограмме тень контура правой почки ровная. Почка не увеличена. Лоханка, бокалы и мочеточник равномерно расширены в 1,5—2 раза. Небольшой нефроптоз.

Выписана после выздоровления 25/II 1961 г.

При контрольной цистоскопии 19/VII 1961 г. слизистая мочевого пузыря нормальная, искусственно созданное устье правого мочеточника округлой формы диаметром приблизительно 1,5—2 *мм*. Из устья периодически выделяется прозрачная моча.

Эндовезикальная электрокоагуляция — несравненно легче всех существующих в настоящее время методов оперативного вмешательства при эктопии устья мочеточника.

УДК 616.66

М. А. Золотарев (Казань). **Оперативное лечение слоновости полового члена**

Слоновость полового члена относится к весьма редким заболеваниям, чаще встречается в тропических и субтропических странах.

Слоновость полового члена может ограничиваться только крайней плотью, но иногда поражается и весь член. Процесс развивается при часто повторяющихся воспалениях крайней плоти, головки или ствола (баланопостит, повторная рожа, лимфангоит и т. д.) или застое лимфы после вылущения паховых лимфатических желез.

Приводим наше наблюдение.

Н., 23 лет, поступил 21/VIII 1961 г. со слоновостью кожи полового члена. В десятилетнем возрасте больной заметил отечность препуционального мешка, мед-

ленное увеличение его в длину. Мочеиспускание стало затруднительным, а струя мочи — вялой. Болей при этом не испытывал. Травму полового члена отрицает. За медицинской помощью не обращался. Половой жизнью не жил.

От времени до времени замечал слабые эрекции. Наследственность здоровая.

Кожа мошонки, яички и их придатки без патологических изменений. Кожа полового члена, начиная от проксимальной трети, имеет утолщение шириною 3,5 *см* и при постепенном увеличении достигает в дистальной части 5 *см*. Общая длина полового члена 24 *см*, из них 17 *см* занимает утолщенная часть полового члена, кожный покров которого несколько гиперемирован. Выше начинающегося утолщения кожа имеет нормальный цвет. Препуциональный мешок резко отечен, загнут в виде хобота, где видны рубчики, по-видимому, после бывшего воспалительного процесса, о котором больной не помнит. Буж № 5 едва проходит. Через кожу пальпируется хорошо подвижный половой член, не спаянный с окружающими тканями, безболезненный.

Моча водянистая, мутноватая, реакция кислая, удельный вес — 1003, белка — 0,066‰, лейкоциты в большом количестве, эритроциты свежие единичные в поле зрения.

Гем. 59%, РОЭ — 60 *мм/час*, Л.— 7 000, п.— 8%, с.— 64%, э.— 1%, м.— 4%, л.— 23%.

Диагноз: слоновость кожи полового члена, осложненная хроническим циститом и двухсторонним хроническим пиелонефритом.

5/IX произведена циркумцизия дистального отдела кожи полового члена, отступя от его корня на 7 *см*. Наружное отверстие мочеиспускательного канала едва пропускает головчатый буж. Произведена меатотомия, после чего буж № 18 стал проходить свободно. Поставлен постоянный катетер на четыре дня. Послеоперационный период протекал гладко.

В послеоперационном периоде производилось бужирование уретры. К моменту выписки буж № 25 проходил свободно. Струя мочи нормальная.

Гистологически установлено избыточное развитие лимфатических сосудов и разрастание соединительной ткани с очагами лимфоидной инфильтрации (слоновость).

Выписан 21/IX в удовлетворительном состоянии.

Спустя год сообщил, что чувствует себя удовлетворительно.

УДК 616.14

И. М. Березин, и Ю. С. Федоров (Ставрополь на Волге). **Тяжелая венозная патология после аппендэктомии**

Д., 53 лет, 10/XII 1959 г. была оперирована по поводу острого катарального аппендицита в Куйбышеве-обл. На четвертый день после операции появился тромбофлебит поверхностных вен обеих голеней, распространившийся в дальнейшем на глубокие вены. Лечение антикоагулянтами, повязками с мазью Вишневского, медицинскими пиявками, возвышенным положением конечностей эффекта не дало. Постепенно нарастали отек нижних конечностей и боли. Раньше больная тромбофлебитом не страдала.

С марта 1960 г. находится на лечении и под наблюдением хирурга нашей больницы. Консервативная терапия оказалась безуспешной. Состояние ухудшилось, отек нижних конечностей прогрессировал, появились жестокие боли в голенях. Через 5 месяцев от возникновения тромбофлебита наступило нарушение целостности кожного покрова голеней и лимфоррея. На голенях и стопах образовались поверхностные мацерированные язвы. Больная теряла за сутки 1—2 *л* тканевой жидкости.

Состояние на 20/VII 1962 г. тяжелое. Температура 39°. У больной всю жизнь температура в пределах 38°. Пульс 88, слабого наполнения, аритмичен. АД 90/60. Сердце увеличено влево на 3 *см*. Дыхание везикулярное.

Стопы, голени, нижняя и средняя трети бедер резко увеличены в объеме. Окружность бедер в средней трети 58 *см*, левой голени — 63 *см*, правой — 61 *см*. Кожные покровы голеней и стоп воспалены, с обширными мацерированными поверхностными язвами, покрытыми гнойно-грязными корками. Отделяемое из язв зловонное, до 500—600 *мл* в сутки. Пальпация голеней и стоп резко болезненна. Нижние конечности сильно обезображены.

Чувствительность больной к существующим антибиотикам нулевая (раньше получала в большом количестве антибиотики). Прием лекарственных веществ через рот вызывает сразу же рвоту и нарастающую сердечно-сосудистую слабость.

Гем.— 72%, Э.— 3 350 000, Л.— 5 400, э.— 2%, П.— 5%, с.— 62%, л.— 21%, м.— 10%, РОЭ — 51 *мм/час*. Протромбиновое время — 20 *сек*. Протромбиновый индекс 125%.

ЭКГ: синусовый ритм, левограмма, нарушение внутрижелудочковой проводимости, снижение вольтажа основных зубцов.

Наблюдение по тяжести экскизитно и является особо редким проявлением постфлебитического синдрома.

УДК 615.517

В. Д. Агиенко (Томск). **Генерализованный геморрагический васкулит при непереносимости к меркузалу и новуриту**

Ртутные препараты органического ряда: салирган, меркузал, промеран, новурит и др. обычно и при длительном (до нескольких месяцев) их применении не дают каких-либо побочных реакций (Г. Г. Антонов, 1954). Однако наблюдается у отдельных лиц непереносимость к этим препаратам.

Как весьма серьезное осложнение, заканчивающееся летально, несмотря на отмену препарата, описан генерализованный геморрагический васкулит.

Приводим наше наблюдение.

О., 53 лет, поступил в клинику 20/XI 1961 г. по поводу эмфиземы легких, легочного сердца с расстройством кровообращения III ст.

В анамнезе хронический бронхит (с 1937 г.), частые пневмонии. С 1955 г. приступы удушья, купируемые эфедрином. С течением времени развилась постоянная одышка, присоединились отеки, увеличилась печень. Неоднократно находился на стационарном лечении. Во время последнего пребывания в больнице в течение полутора месяцев получил 12 инъекций меркузала.

Состояние тяжелое. Ортопноэ. Цианоз носогубного треугольника и дистальных отделов конечностей. Грудная клетка бочкообразной формы. В легких разнокалиберные влажные хрипы. Сердце увеличено во всех размерах, тоны глухие, ритмичные, акцент второго тона на легочной артерии. АД 110/80. Пульс 86, слабый. Печень выходит из-под реберной дуги на 4 *см*, болезненная. В брюшной полости небольшое количество свободной жидкости. Выраженный отек ног и поясничной области.

Гем.— 80%, Э.— 3 780 000, Л.— 9 300, э.— 2%, с.— 80%, л.— 9%, м.— 9%. РОЭ — 8 *мм/час*. RW отрицательная. Моча без особенностей.

Рентгеноскопия. Легочная ткань эмфизематозна. Сердце увеличено за счет всех сегментов, особенно увеличены правые его отделы.

Назначены кислород ингаляционно, сердечные и отхаркивающие средства и одновременно введена внутримышечно ампула меркузала. Мочегонный эффект оказался недостаточным (диурез — 1100 *мл*, до этого 550 *мл*). Через два дня на левом локтевом сгибе появилась яркая геморрагическая сыпь, которая была расценена как следствие неудачного внутривенного введения строфантина. Через четыре дня была повторно введена ампула меркузала. После этого сначала в области крупных суставов, а затем и диффузно по всему телу появилась мелко- и крупнопятнистая геморрагическая сыпь. Больного стали беспокоить сильные боли в суставах, которые резко ограничивали движения. Вскоре присоединились явления левосторонней пневмонии. Появился частый жидкий стул без крови. Сердечная деятельность катастрофически падала (пульс — 120—130, АД 90/60). Были назначены димедрол и хлористый кальций.

Гем.— 82%, Э.— 4 200 000, Л.— 6 200, п.— 3%, с.— 69%, л.— 22%, м.— 6%, РОЭ — 26 *мм/час*.

Длительность кровотечения — на второй минуте, скорость свертывания — на третьей минуте. Протромбиновый показатель 107%. Тромбоцитов — 120 240. В моче появился белок, гиалиновые цилиндры, эритроциты. Температурной реакции не было.

В связи с нарастающей олигурией был применен на фоне упомянутой десенсибилизирующей терапии через 4 дня после последней инъекции меркузала новурит (0,5). Состояние больного еще более ухудшилось, причем острота зрения снизилась. Окулист обнаружил гиперемию сосков зрительного нерва, расширение сосудов дна, особенно вен. На коже к этому времени появились геморрагические пузыри величиной около 0,5 *см* в диаметре, а местами — участки некроза. Больной находился все время в полудремотном состоянии. Последние два дня — состояние коматозное. 22/XII-61 г. последовала смерть при явлениях отека легких.

Секция (прозектор Г. К. Недорезова). Помимо множественных геморрагий на коже в области голеностопных и плечевых суставов, имеются участки некроза (на разрезе вплоть до клетчатки). Мозг полнокровен и отечен. Дыхательные пути содержат кровянистую пенистую жидкость. Легочная паренхима воздушна с участками уплотнения. Обширные плевральные сращения; вне их на плевре рассеянные точечные кровоизлияния. Сердечная сорочка местами сращена с эпикардом; на последнем — множественные кровоизлияния, обнаруживаемые и на эндокарде левого желудочка. Ткань сердца дряблая. Клапанный аппарат без особенностей.

На висцеральной брюшине точечная геморрагическая сыпь. Слизистая желудка полнокровная с рассеянными эрозиями и сливными точечными кровоизлияниями.

Гистологическое исследование показало, что в ряде внутренних органов (мозг, сердце, почки, легкие) имеет место плазматическое пропитывание стенок мелких сосудов с периваскулярными инфильтратами (за счет клеток лимфоидного ряда) и диапедезными кровоизлияниями. В коже, кроме того, был обнаружен очаговый некроз покровного эпителия, а в почках — дистрофия эпителия извитых канальцев без признаков некронефроза.

Следует сделать вывод, что при назначении ртутных мочегонных необходимо учитывать состояние мочевыделительной системы, и при отрицательных результатах после первых назначений препарата лучше от дальнейшего его использования воздержаться.

УДК 616.9—616—006

В. А. Анисимова (Куйбышев-обл.). **Злокачественные новообразования в практике инфекциониста**

В нашу клинику инфекционных болезней в течение 1958—1962 гг. было направлено 155 больных со злокачественными опухолями. У 47 из них ошибочный диагноз инфекционного заболевания был отвергнут уже в приемном покое дежурным врачом, установившим рак поджелудочной железы у 15 больных, желудка — у 16, легкого — у 4 и других локализаций — у 12.

У остальных больных уже в стационаре, после тщательного обследования, были установлены следующие заболевания: рак поджелудочной железы — у 38, желудка — у 22, легкого — у 20, головного мозга — у 5, тонкого кишечника—у 4, прямой кишки— у 4, печени (первичный) — у 3, желчных путей — у 5, матки и ее придатков — у 3, грудной железы — у 3; саркома печени, менингеальных оболочек, ребра, орбитального края глазницы — у 4.

Большая часть этих больных была направлена с диагнозами: болезнь Боткина, брюшной и сыпной тифы, грипп, острая дизентерия и др.

В возрасте от 16 до 20 лет было 3 больных, от 21 до 50 — 44 и старше — 109.

УДК 615.814.1

Е. П. Архипов (Бугульма). **Об использовании точек чжэнь в послеоперационном периоде**

Мы применили чжэньтерапию для борьбы с различными функциональными нарушениями и осложнениями послеоперационного периода у 103 больных. У 98 из них отмечен выраженный терапевтический эффект, у 5 больных эффекта не было. Воздействие на точки чжэнь, по нашим наблюдениям, является эффективным методом терапии различных рефлекторных нарушений послеоперационного периода. Однако мы при необходимости сочетаем чжэньтерапию с другими методами лечения.

Особое внимание мы обращали на борьбу с послеоперационными раневыми болями. С этой целью мы широко пользуемся короткими новокаиновыми блокадами по следующей методике: определив легкими надавливаниями пуговчатым зондом кожи вокруг операционной раны точки наибольшей болезненности (их обычно 2—4), в эти точки, предварительно образовав «пятачок» внутрикожным введением новокаина, подкожно вводим 5—10 *мл* 0,25% раствора новокаина. Как правило, в результате такой несложной процедуры у больных значительно уменьшались боли в области раны, улучшалось самочувствие, нормализовался сон.

В процессе применения чжэньтерапии мы обратили внимание на тот факт, что иглоукалывание, примененное в первые сутки после операции, не устраняло, а усиливало то или иное функциональное нарушение послеоперационного периода. Спустя же сутки после операции терапевтический эффект иглоукалывания проявлялся полностью. Поэтому чжэньтерапию мы применяем только на следующие сутки после операции. Далее, если в первое время мы воздействовали на точки чжэнь китайскими иглами, то затем все чаще стали применять короткие новокаиновые блокады активных точек чжэнь, получая хороший терапевтический эффект. На наш взгляд, блокада точек чжэнь обладает теми достоинствами, что не требует наличия специальных игл, отнимает меньше времени у врача и дает возможность применять ее в условиях любого стационара. Короткую блокаду точек мы производим 0,25% раствором новокаина. Сделав «лимонную корочку» в активной точке, мы осторожно вводим иглу глубже до получения больным предусмотренного ощущения, после чего, зафиксировав положение иглы, вводим 3—5 *мл* новокаина. Эффективно, но в меньшей степени, внутрикожное введение новокаина в область расположения точки чжэнь.

Н. Г. Вьюнышев (Куйбышев-обл.). **Особенности формирования ампутационной культи в зависимости от метода обработки кости при ампутации нижней конечности**

Хотя ампутация является одной из древнейших операций, многие вопросы, касающиеся техники ее производства и функциональных исходов, не нашли еще окончательного разрешения. Обследования ампутированных показали, что порочные культи встречаются в 60—98% (Н. Н. Бурденко, Ф. А. Копылов), в половине случаев порочность обусловлена дефектами формирования опорного конца кости.

Для предупреждения этих пороков, в значительной степени зависящих от техники ампутации, предложены различные способы обработки кости.

Для сравнительной оценки основных методов обработки кости при ампутации проведены 3 серии опытов на взрослых собаках. Производилась ампутация в нижней трети бедра с обработкой костного опила субпериостальным способом, апериостальным методом Бунге и методом Пти. Лучшие результаты дал метод Пти. Однако эти классические способы не обеспечивают формирование опороспособной культи. С целью получения полноценной опорной пластинки в ранние сроки и предупреждения развития остеофитов на конце культи мы применили укрытие костной культи сложным лоскутом из костных опилок и капрона.

В эксперименте на собаках при ампутации бедра после обработки кости по методу Пти костный опил укрывался костно-кровяной массой и капроновым колпаком (13 опытов). У другой группы животных после обработки по методу Пти костный опил укрывался только капроновым колпаком (13 опытов).

Из удаляемой кости дрелью Дуаэна добывали костно-кровяную массу и накладывали на опил пластом толщиной 2—3 *мм*. Из капроновой ткани готовился колпак глубиной 1—1,5 *см*, шириной по диаметру кости.

Во всех опытах, где опил укрывался костно-кровяной массой и капроновой тканью, мягкие ткани свободно смещались по опилу. На 20-й день после операции хорошо определялась ровная замыкающая пластинка толщиной 1—1,5 *мм*, а в более поздние сроки (60—180 дней) толстая гладкая опорная пластинка закрывала весь костномозговой канал. Остеофитов не отмечалось.

В опытах, где костный опил укрывался только капроновой тканью, получены культи также без остеофитов, замыкающая пластинка развивалась более медленно. Капроновая ткань прочно фиксирована к кости слоем соединительной ткани.

Метод пластического укрытия опила костно-кровяной массой и капроновым колпаком применен также и в клинических условиях. У 17 больных произведено 18 операций, из них 6 ампутаций и 12 реампутаций нижней конечности (срок наблюдения 8 месяцев).

У большинства больных уже к 30 дню после операции культи были опорные и снабжены лечебными протезами, а в сроки от 2 до 3 месяцев—постоянными. Рентгенологически через 2 месяца после операции была хорошо выражена опорная пластинка. Остеофитов не отмечалось.

УДК 618.11

Ф. М. Хайбуллин (Нижнекамск). **Разрыв кисты яичника в сочетании с разрывом маточной трубы при внематочной беременности**

К., 26 лет, доставлена в 23 часа 20/XII 1963 г. с жалобами на боли в животе, особенно ниже пупка, общую слабость, рвоту. Заболела остро в 12 часов 20/XII. Появились боли в подвздошных областях, затем по всему животу, дважды была рвота, общая слабость. Последняя менструация была 21 ноября. Стул жидкий, без примеси крови, мочеиспускание свободное.

Кожа, видимые слизистые чистые, бледные. Температура 36,6°, пульс — 60, ритмичный. АД 100/60. Со стороны легких и сердца патологии не определяется. Живот умеренно вздут, резко болезнен, особенно ниже пупка, мягкий. Выраженный симптом Щеткина-Блюмберга по всему животу. Слизистые выделения из матки, зев закрыт. Задний свод болезнен. В два часа 21/XII состояние ухудшилось, пульс — 120, слабого наполнения, АД 90/60.

Диагноз: внематочная беременность. Под местной инфильтрационной анастезией произведена нижняя срединная лапаротомия. В брюшной полости значительное количество свежей крови со сгустками. Обнаружена разорванная киста левого яичника с продолжающимся кровотечением. Произведено удаление кисты с последующей перитонизацией. Обнаружен также разрыв проксимального отдела правой маточной трубы с продолжающимся кровотечением. Произведено удаление правой маточной трубы и перитонизация культи ее.

Послеоперационный период протекал гладко. Больная выписана в удовлетворительном состоянии 30/XII 1963 г.

УДК 616.6

Н. И. Пушкарев (Бижбуляк БашАССР). **К лечению осложнений после травм полового члена у детей**

З., 4 месяцев, поступил 29/III 1960 г. по поводу фимоза на 28-й день после ритуального обрезания. На конце детородного члена плотный звездчатый рубец с точечным отверстием в центре.

30/III оперирован под местным обезболиванием: к тыльному разрезу добавлено круговое сечение крайней плоти; листки сближены швами.

Двое подобных больных — Г., 8 месяцев, и Р., 2 лет, поступили в июне 1963 г. Так же оперированы. Все выздоровели.

И., 11 месяцев, поступил 11/IV 1962 г., через 16 дней после ритуального обрезания. Через 7 дней ранка зажила, но ребенку стало почти невозможно мочиться. На конце полового члена имеется твердый рубец с точечным отверстием в центре. 13/IV-62 г. под местным обезболиванием рассечены по тыльной поверхности оба листка до sulcus coronarius; у наружного отверстия мочеиспускательного канала крайняя плоть отсечена от головки (т. к. оказалась рубцово сращенной с ней) и оттянута к корню penis'a; круговое сечение плоти; швы на листки и рану вокруг мочеиспускательного канала. Выздоровление.

Б., 15 дней, 18/III-60 г. в 10 часов утра было сделано ритуальное обрезание, ранка присыпана стрептоцидом и риванолом. Началось сильное кровотечение, и к вечеру ребенок умер. По заключению судебномедицинского эксперта, смерть наступила от «острой кровопотери».

Н., 11 дней, и З., 11 месяцев, умерли по этой же причине в 1961 г.

УДК 615.777

П. А. Лаврентьев, В. Г. Сальников и **С. Д. Анисин** (Казань), **М. П. Никитина** (Камбарка). **Опыт применения диметилдихлорвинилфосфата (ДДВФ) в борьбе с постельным клопом**

В настоящее время химическая промышленность страны выпускает большое количество разнообразных фосфорорганических препаратов, применяемых для борьбы с вредными насекомыми. К числу таких препаратов относится диметилдихлорвинилфосфат (ДДВФ).

Нами ДДВФ испытан в жилых помещениях для борьбы с клопами в июле 1964 г. в г. Камбарка Удмуртской АССР. Обработке были подвергнуты квартиры в бревенчатых рубленых домах. Внутренние стены некоторых домов были покрыты сухой штукатуркой, а другие оклеены обоями. Несмотря на то, что до этого квартиры обрабатывались дустом ДДТ, гексахлорана, дезинсекталем и керосином, уменьшения количества клопов не было достигнуто. При осмотре помещений перед обработкой всегда находили большое количество насекомых на различных стадиях развития.

Был применен 0,05% раствор ДДВФ в дозе 50—150 *мл* на 1 $м^2$ площади в зависимости от адсорбирующей способности обрабатываемой поверхности. Перед приготовлением рабочего раствора ДДВФ растворяли в ОП-10 в соотношении 1 : 1 и из этого готовили водный рабочий раствор. Перед дезинсекцией из помещения выселяли жильцов и убирали все продукты питания. Постельное белье и мебель оставляли, обои со стен не снимали. Обработку помещений производили из гидропульта ГС-2М. Опрыскивали все вещи и предметы, находящиеся в помещениях (постельные принадлежности, одежду, белье, книги), за исключением столовой посуды. Дезинсекцию помещений проводили в защитных очках и хлопчатобумажных комбинезонах при открытых дверях и окнах. По окончании дезинсекции помещения закрывали и пользоваться квартирой разрешали не раньше как через 24—48 часов после хорошего проветривания.

Повторное заселение клопами обработанных квартир не было отмечено в течение 2 месяцев, несмотря на то, что рядом оставались квартиры, необработанные и сильно пораженные клопами.

Всего подвергнуто обработке 45 жилых объектов оперативной площадью около 8000 $м^2$. Результат действия препарата во всех случаях был высокоэффективным — 100% гибель клопов через 24 часа. В зимнее время в нескольких многокомнатных квартирах дезинсекции были подвергнуты изолированные комнаты, которые после обработки наглухо закрывали.

Исходя из полученных данных, считаем, что применение 0,05% водных растворов ДДВФ для борьбы с постельными клопами весьма эффективно и необходимо более широкое его испытание в различные сезоны года.

УДК 616.36—002—036.92

ЛЕЧЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА НА СОВРЕМЕННОМ ЭТАПЕ

С. Н. Соринсон

Кафедра инфекционных болезней Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Отсутствие конкретных сведений о возбудителе эпидемического гепатита затрудняет разработку наиболее перспективного этиотропного лечения. Нерешенность многих важных вопросов патогенеза сделало дискутабельной и патогенетическую основу терапии. В результате практика лечения эпидемического гепатита до настоящего времени имеет в значительной мере эмпирический характер. Опубликовано большое количество разных рекомендаций, нередко диаметрально противоположных. Методы лечения, высоко эффективные по данным одних авторов, оказались совершенно неэффективными и даже опасными в наблюдениях других (например, применение метионина, Шерлок, 1958; А. Ф. Билибин, 1962).

Столь разноречивые данные явились причиной недостоверного анализа фактических материалов, необоснованно широких обобщений, разного состава больных, игнорирования возможности доброкачественного течения заболевания, спонтанного выздоровления, не обязательно обусловленного проводившимся лечением. Широкий диапазон предложенных методов и разноречивая оценка их значения породили терапевтический нигилизм, представление о бесперспективности активного лечения эпидемического гепатита, обосновывающее тактику невмешательства в течение заболевания. Другая крайняя точка зрения характеризуется полипрагматизмом, стремлением к широкому назначению самых различных средств в надежде на то, что одно из них окажется эффективным. Обе эти линии порочны и не способствуют улучшению результатов лечения.

Рассмотрим режим больных. В послевоенный период в зарубежной, главным образом англо-американской, литературе наметилась тенденция к отказу от режима покоя. Гарднер, Равелстейд и Мур (1949), Свифт, Гарднер и Мур (1950), а вслед за ними Нельсон, Шпринц и Кольберт (1954), Челмерс с сотрудниками (1955), Барондес (1960) и другие пришли к заключению о необоснованности соблюдения строгого постельного режима при эпидемическом гепатите. По данным авторов, ранняя выписка больных из стационара с непосредственным возвращением к трудовой деятельности не сказывается на исходах заболевания. По мнению Свифта (1950), единственным критерием выписки является общее состояние больных, отсутствие признаков интоксикации. В его наблюдениях переход к обычному образу жизни осуществлялся и при билирубинемии в 3 *мг*%. В руководстве Джеймса (1957) указано, что соблюдение постельного режима до исчезновения острых симптомов вирусного гепатита может даже способствовать неполному выздоровлению. Автор допускает амбулаторное лечение больных с отдыхом в постели в течение часа после еды.

Аргументация подобных рекомендаций представляется недостаточно убедительной. Не последнее значение в ней имеют чисто экономические соображения. Выводы Гарднера и Свифта основаны на результатах лечения солдат, молодых людей с неотягощенным анамнезом. Известным теоретическим обоснованием свободного режима служило отсутствие обеднения печени гликогеном, доказанное при исследовании пунктатов, не нараставшее при раннем подъеме больных. Однако отказ от режима покоя не учитывает другой важный факт. Установлено, что в положении стоя значительно снижается объем печеночного кровообращения (Калберсон, Уилкинс, Ингелфингер, Бредли, 1951). Вместе с тем увеличение притока крови к патологически измененной печени рассматривается как одна из основных задач лечения эпидемического гепатита (Гутцейт, 1953).

Наши клинические наблюдения не подтверждают допустимость тактики свободного режима. При поздней госпитализации больных и, следовательно, длительном несоблюдении режима покоя наступление криза отмечалось позже, возрастала общая длительность желтушного периода. Анализ материалов диспансерного наблюдения за реконвалесцентами показал, что при прочих равных условиях остаточные явления преимущественно выявлялись у лиц, нарушавших предписанный режим (А. Г. Смирнова). Таким образом, в согласии с отечественными авторами (М. Я. Ясиновский, 1948; С. А. Поспелов, 1950; А. Л. Мясников, 1956; Е. М. Тареев, 1958; и др.) мы можем подтвердить эффективность традиционного режима покоя при эпидемическом гепатите Боткина, особенно важного в период нарастания желтухи.

Современные данные о развитии в острую фазу эпидемического гепатита белковой, а не жировой дистрофии печени, отсутствие обеднения гликогеном и инфильтрации жиром заставили некоторых авторов усомниться и в значении лечебного питания (Хардвик, 1945; Хогленд, Кункель, Лебби, Шенк, 1946; Уилсон, Поллак, Гаррис, 1947; Герцен, 1950; и др.). В наиболее полной за последние годы монографии по заболеваниям печени Мадьяра (1962) категорически указано, «...что вопрос диеты не является существенным в терапии гепатита» (стр. 418). С таким выводом согласиться нельзя. Правильнее сказать о необходимости известного пересмотра принципов построения рациональной диеты.

С учетом новых данных первостепенное значение в рационе больных эпидемическим гепатитом должно принадлежать не столько углеводам, сколько белкам. Дискуссию, которая в течение длительного времени велась по этому вопросу, можно считать законченной. Опасения плохой переносимости богатой белками диеты не подтвердились. Экспериментальные и клинические исследования последних лет подтвердили терапевтическое значение диеты, включающей 100—120,0 белков в сутки (Барондес, 1960; Христиан, 1960; А. Ф. Блюгер, 1963; Рубнер, 1963; Парейя-Коронель, 1963; и др.).

Ограничение белков обосновано только при особенно тяжелом течении заболевания, выраженном нарастании признаков интоксикации, развитии прекоматозного и коматозного состояния. Известным вспомогательным критерием в этом отношении могут явиться увеличение остаточного азота крови и изменения в содержании аминокислот. При тяжелых формах гепатита, наряду с ограничением белков, важное значение приобретает предупреждение кишечной интоксикации — регулярные очистительные клизмы в целях уменьшения всасывания азотистых веществ (Шерлок, Саммерскилл и сотрудники, 1956, 1957; Джеймс, 1957; З. А. Бондарь, 1960). Многие зарубежные авторы для этой же цели назначают антибиотики широкого спектра действия — ауреомицин, террамицин и, особенно, новомицин, обеспечивающие временную стерилизацию кишечника (Даусон, 1957; Фест, Вольф, Стормонт, Дэвидсон, 1958; Феллун и Фишер, 1959; Мадьяр, 1962). Однако правильнее согласиться с Е. М. Тареевым (1958), предостерегающим от гепатотоксического действия антибиотиков.

Цель белковой диеты при эпидемическом гепатите состоит не в замещении их недостатка. Согласно наблюдениям наших сотрудников Н. Е. Маланьиной (1963), Е. А. Чижова (1963), при острых и хронических формах заболевания гипопротеинемия развивается редко; общее количество белков в плазме остается высоким. Вместе с тем белковообразовательная функция печени нарушается, синтез альбуминов падает, изменяется аминокислотный обмен (Л. А. Горячева, 1961; Е. М. Воронина, О. М. Гулина, 1963). Полноценные белковые продукты необходимы для пополнения так называемого аминокислотного «фонда» организма, являющегося резервуаром для синтеза тканевых белков. Шенгеймер, Ратнер и Риттенберг (1946) в опытах с меченым азотом показали, что только 29,7% некоторых аминокислот, введенных с пищей, выводятся из организма; значительная часть входит в состав тканевых белков. Причем было доказано обновление собственных белков печеночных клеток.

Данный факт должен учитываться и при оценке терапевтического значения парентерального введения белковых препаратов. В частности, наблюдения нашей клиники позволяют допустить, что лечебное действие переливаний плазмы и аминокровина, кроме дезинтоксикационного и десенсибилизирующего эффекта (К. В. Бунин, 1963), связано с пополнением аминокислотного «фонда», создающим более благоприятные условия для синтеза альбуминов и других белков (Н. Е. Маланьина, 1963).

Роль высокого содержания углеводов в пище, так же как и лечение глюкозой, в значительной мере переоценивалась. Достаточное количество углеводов (400—500,0), конечно, необходимо, но не для увеличения запасов гликогена в печени, а прежде всего для обеспечения нужного калоража за счет легко усвояемых продуктов.

Дополнительным возражением против чрезмерного введения углеводов является опасность их превращения в жиры. Изучение биохимии печени методом радиоактивных изотопов особенно убедительно подтвердило наличие так называемого общего резервуара обмена веществ, являющегося исходной точкой для разных синтезов (С. М. Лейтес, 1952; Лайнен, 1952; Фишер, 1961). Косвенным подтверждением ресинтеза жирных кислот из углеводов является повышение дыхательного коэффициента (С. Я. Капланский, 1959). Это определяет целесообразность динамического контроля за величиной дыхательного коэффициента в процессе лечения больных.

При введении более тяжелой группе больных больших количеств 5% раствора глюкозы (не содержащего электролиты) важно включать в диету продукты, богатые калием, и назначать соответствующие препараты в целях предупреждения гипокалиемии (З. А. Бондарь, 1960). Сочетание глюкозотерапии с введением инсулина не оправдало себя. Экспериментально доказано, что инсулин способствует обогащению гликогеном не столько печени, сколько скелетных мышц (Брентано, 1939). При поражениях печени установлена также пониженная толерантность к инсулину (Л. Н. Аносова, 1962). Клинический опыт, в том числе нашей клиники, также не подтвердил целесообразности назначения инсулина.

Спорным является вопрос о содержании жиров в рационе больных эпидемическим гепатитом. От традиционного резкого ограничения жиров многие зарубежные авторы перешли к другой крайности — снятию всяких ограничений (Барондес, 1960; Парейя-

Коронель, 1963). Такой тезис сформулирован в монографии Лихтмана (1953). По Джеймсу (1957) ограничение требуется только до устранения тошноты. Рейх, Сварц и Беккман (1947) даже 200,0 жиров в день не считают пределом. Столь значительная жировая нагрузка противоречит принципу щажения патологически измененной печени. Наш опыт свидетельствует о преимуществе средней линии — умеренного ограничения жиров (50,0). Оно должно быть более строгим при хронических формах гепатита в связи с более реальной угрозой жировой инфильтрации печени. При этих формах может быть рекомендовано применение липотропных веществ. В наших наблюдениях у больных хроническим гепатитом выявлено снижение уровня фосфолипидов в плазме и отчетливое нарастание их содержания при лечении холин-хлоридом, липокаином, особенно витамином B_{12} (Л. А. Горячева и Е. С. Парфенова, 1961). При этом с учетом данных Кайера (1947), полученных методом меченых атомов, можно предположить образование фосфолипидов за счет мобилизации жира из печени.

При острых формах эпидемического гепатита назначение липотропных веществ не имеет обоснований. Некоторые авторы (Кемпбелл и Прюит, 1952; С. М. Бременер и др., 1960; Э. Ф. Эйцен, 1962; Грунке, 1962; А. Ф. Блюгер, 1963) делают исключение для витамина B_{12}. При этом исходят не столько из липотропного эффекта (Шефер и др., 1949; 1951; Дьерди и Роуз, 1950; С. М. Рыс, 1960), сколько руководствуются его стимулирующим действием на синтез аминокислот (В. Н. Букин и др., 1956; Ваноти, 1957; Л. А. Черкес, 1958). Однако в связи с доказанным нашей сотрудницей Л. А. Горячевой (1961), так же как и другими авторами (Н. Т. Фокина, 1957; Янсен, 1957; А. В. Сучков, 1958; В. И. Лойко, 1961), повышенным содержанием витамина B_{12} в крови обоснованность назначения его при острой форме эпидемического гепатита требует дальнейших подтверждений.

Несколько переоценивалось, по-видимому, терапевтическое значение и некоторых других витаминов. Приходится учитывать, что имеются данные не только о положительном, но и об отрицательном влиянии витаминов группы В — тиамина, рибофлавина, пиридоксина, биотина — при поражениях печени (С. Я. Капланский, 1959; Н. Л. Попова, 1962). У больных эпидемическим гепатитом не подтверждено развитие витаминного дефицита (Мадьяр, 1962). В частности, нашей сотрудницей Н. К. Благодаткиной (1959) в клинических наблюдениях и в эксперименте показано нормальное содержание витамина К при остром и хроническом гепатитах. Заслуживают также внимания указания о существовании антагонистических отношений между разными витаминами (Д. А. Коган, 1963). Все это, конечно, не исключает необходимости достаточной витаминизации рациона больных эпидемическим гепатитом, но требует уточнения показаний, дозировки витаминных препаратов, их рациональных сочетаний.

Наибольшее внимание в современной литературе уделено применению кортикостероидных гормонов при эпидемическом гепатите. Лечение гормонами рассматривается как патогенетическая терапия, основанная на их противовоспалительном действии, подавлении роста соединительной ткани, регулирующем влиянии на обмен веществ (см. обзоры Форшема, 1958; Глина, 1960; Г. П. Руднева, 1960; Аплецвейга, 1962; Кюхела, 1963). В нашей клинике показано уменьшение проницаемости капилляров, значительно повышенной у больных эпидемическим гепатитом (Е. А. Чижов и М. Н. Чижова, 1963), и противоаллергическое действие (по данным динамического определения содержания гистамина и гистаминопектической активности крови, В. С. Шмелева, В. М. Гулина, 1963). Заместительный эффект гормонов, как показала Е. М. Воронина (1963) при изучении экскреции 17-кетостероидов, может иметь весьма ограниченное значение.

Многие авторы убедительно подтвердили высокую терапевтическую эффективность гормональных препаратов при эпидемическом гепатите (Спеллберг, 1954, 1957; З. А. Бондарь, 1956—1960; Зиде, Кламп, 1956; А. Ф. Билибин, 1958—1962; Л. А. Махмудбеков, А. К. Рамазанова, 1959; И. Л. Богданов, 1960; Б. Л. Угрюмов, 1960; М. Е. Семендяева, 1962; Зигенталер, Цубер, 1957; Шерлок, 1958; Марков, Миндер, Гроль, 1958; Христиан, 1960; Баронdес, 1960; Поппер, Шафнер, 1961; Марков, 1962; А. Ф. Яковлев, 1963; А. М. Ярцева, 1963; и многие другие). Это соответствует и опыту нашей клиники. Однако в последние годы все больше фиксируется внимание на побочном действии гормонов, преимущественном развитии рецидивов заболевания после их применения (Эванс, Шпринц, Нельсон, 1953; С. М. Головешко, 1960; Зиде, Кламп, 1960; Альбо-Фернет, Романи, 1962; М. Е. Семендяева, Н. В. Богданова, 1963; М. Е. Семендяева, О. Н. Мухина, Н. В. Богданова, 1963; и др.).

Это подтвердило необходимость строгого ограничения показаний для гормональной терапии. Следует категорически возражать против применения гормонов при всех или почти всех формах гепатита, установления показаний по уровню билирубина, назначения препаратов уже в первые дни после поступления в стационар, когда тяжесть течения и эффективность базис-терапии еще не уточнены (Аблард, Ларка, Дри, 1956; Кароли, Делатр, 1956; Менгет, Кароли, 1958; В. А. Выдрин, 1962; Л. Д. Левина, 1962; С. М. Заячковский, Э. С. Брайнина, В. П. Чурилик, 1963). Кортикостероидные гормоны должны назначаться при тяжелом, затяжном течении заболевания, появлении предвестников печеночной комы, нарастании признаков интоксикации. По материалам клиники, у 7 из 22 больных удалось, применяя гормоны, достичь эффекта и при уже развившемся коматозном состоянии.

Доказанная экспериментально способность гормонов усиливать желчеотделение (Л. Г. Лейбсон и З. П. Желудкова, 1962) определила особенно благоприятные результаты их применения при холангиолитическом варианте эпидемического гепатита, протекающем с внутрипеченочным холестазом (Голджгребер, Кирснер, 1959; М. Е. Семендяева, О. Н. Мухина, 1962; Мадьяр, 1962; А. Ф. Блюгер, 1963). Это соответствует и собственным наблюдениям. Косвенным подтверждением холелитического действия кортикостероидов явились полученные в нашей клинике данные о транзиторном снижении уровня билирубина у больных с обтурационной желтухой, развивавшейся в связи с холангитом (П. А. Дружинин).

Достижение высокой эффективности гормональной терапии и предупреждение побочного действия в значительной мере определяются методикой лечения. Согласно нашим наблюдениям, предпочтителен преднизолон. Кортизон может быть назначен только при необходимости парентерального введения. Лечение гормонами должно быть достаточно продолжительным; вряд ли имеет достаточные основания предложение Г. И. Хоменко и И. К. Митченко (1962) проводить кратковременные повторные циклы. Назначение в конце курса АКТГ большей частью, за исключением особенно продолжительного лечения, представляется мало обоснованным. Исследования Е. М. Ворониной (1963) не подтвердили развития угнетения функции надпочечников в процессе лечения преднизолоном. В период гормональной терапии особенно важны калийная диета, назначение препаратов калия, ограничение натрия. При наличии температурной реакции и лейкоцитоза приходится сочетать преднизолон с назначением антибиотиков. Опыт нашей клиники показал, что подобная методика гормональной терапии обеспечивает благоприятные результаты.

В настоящем обзоре мы остановились лишь на некоторых, полагаем, основных направлениях лечения больных эпидемическим гепатитом и не касались многих других, в значительной мере требующих еще проверки временем (применение аргинина, глютаминовой кислоты, тиоктовой кислоты, эуфиллина, кислорода, печеночных экстрактов, БАЛа и др.).

В заключение важно подчеркнуть, что лечение эпидемического гепатита не может быть шаблонным. Следует возражать против стандартных схем, получивших распространение в зарубежной литературе (например, схемы Джекобсона и Ресслера, 1956; Шерлока, Саммерскилла и Даусона, 1956). Лечение должно быть строго дифференцированным при тяжелой, среднетяжелой и легкой формах заболевания, остром, затяжном и хроническом гепатитах. Непременным условием успеха, особенно при назначении гормонов, является тщательное динамическое наблюдение за больными, с учетом изменений клинических и биохимических показателей, позволяющее индивидуализировать методику лечения, своевременно вносить в нее необходимые коррективы. Соблюдение этих правил создает реальную возможность повысить эффективность лечения больных эпидемическим гепатитом уже на настоящем этапе, при отсутствии методов этиотропной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аносова Л. Н. Клин. мед. 1962, 1. — 2. Билибин А. Ф. В кн. «Эпидемический гепатит». Медгиз, М., 1962. — 3. Билибин А. Ф., Корнилова И. И. Сов. мед. 1958, 3.—4. Билибин А. Ф., Ярцева А. М., Корнилова И. И., Выдрин В. А., Лавина Л. Д., Хаменко Г. И., Митченко И. К. В кн. «Инфекционный гепатит». Медгиз, М., 1962. — 5. Блюгер А. Ф. Эпидемический гепатит Боткина, Рига, 1963. — 6. Богданов И. Л., Угрюмов Б. Л. В кн. «Тез. докл. науч. сессии по проблеме инфекционного гепатита», Киев, 1960. — 7. Бондарь З. А. Клин. мед. 1956, 8. — 8. Бондарь З. А., Узенова В. А., Кахновский И. Н. Сов. мед. 1961, 3. — 9. Бондарь З. А. Клин. мед. 1960, 3.— 10. Букин В. Н., Арешкина Л. Я., Куцевле Л. С. В кн. «Витамин B_{12} и его клиническое применение». Медгиз, М., 1956.— 11. Бременер С. М., Гордон Р. И., Киржнер Л. С. и др. Клин. мед. 1960, 12. — 12. Бунин К. В., Воронина Е. М., Чижов Е. А., Чижова М. Н. В кн. «Материалы симпозиума по клин. биохимии печени». Рига, 1963. — 13. Воронина Е. М., Гулина О. М., Маланьина Н. Е., Шмелева В. С., Гулина О. М. В кн. «Материалы конф. по эпидемическому гепатиту», Горький, 1963.—14. Глин Дж. Кортизонотерапия. Изд. иност. лит., М., 1960.—15. Головешко С. М. Клин. мед. 1960, 3.—16. Горячева Л. А., Парфенова Е. С. Гигиена труда и проф. заболевания, 1961, 7.—17. Заячковский С. М., Брайнина Э. С., Чурилик В. П. Тез. докл. VII съезда микробиол., эпидемиол. и инфекционистов УССР, Киев, 1963. — 18. Коган Д. А. Клин. мед. 1963, 6. — 19. Кюхел О. Там же. 1963, 3. — 20. Левина Л. Д. Сов. мед. 1963, 7. — 21. Лейтес С. М. Усп. совр. биол. 1952, 1. — 22. Лойко В. И. В кн. «Заболевания печени и желчных путей». Медгиз, Л., 1961. — 23. Мадьяр И. За-

болевания печени и желчных путей, Будапешт, 1962. — 24. Махмудбеков Л. А., Рамазанова А. К. Азербайджанский мед. ж., 1959, 4. — 25. Мясников А. Л. Болезни печени и желчных путей. Медгиз, М., 1956. — 26. Поспелов С. А., Мазель Я. И. В кн. «Опыт сов. мед. в Вел. Отеч. войне». 1950, 24.—27. Руднев Г. П., Гурский Ю. Н. В кн. «Лечение инфекционных больных». Медгиз, М., 1960. — 28. Рысс С. М. Клин. мед., 1960, 4. — 29. Сучков А. В. Тер. арх. 1957, 7. — 30. Семендяева М. Е., Мухина О. Н. Сов. мед. 1962, 1. — 31. Семендяева М. Е., Богданова Н. В. Там же, 1963, 6. — 32. Семендяева М. Е., Мухина О. Н., Богданова Н. В. Тер арх. 1963, 6. — 33. Тареев Е. М. Там же. 1958, 2. — 34. Фишер А. Физиология и экспериментальная патология печени, Будапешт, 1961. — 35. Фокина Н. Т. Тер. арх. 1957, 5. — 36. Черкес Л. А. Вопр. пит. 1958, 1. — 37. Эйцен Э. Ф. В кн. «Актуальные вопросы патологии печени». Душанбе, 1962. — 38. Яковлев А. Ф. Клин. мед. 1963, 7. — 39. Ярцева А. М. Тер. арх. 1963, 1. — 40. Ясиновский М. Я. Эпидемический гепатит. Медгиз, М., 1948. — 41. Ablard G., Larca A., Dry J. Rev. med. Nancy, 1956, 81, 841. — 42. Albaux-Fernet M., Romani J. D. Les oedemes. Hormonotherapie, Paris, 1962. — 43. Applezweig N. Steroid drugs, N-Y, 1962. — 44. Barondes J. Med. Clin. North. Am., 1960, 44, 3, 743. — 45. Brentano C. Klin. Wschr., 1939, 18, 42. — 46. Campbell R. E., Pruitt F. W. Am. J. Med. Sc., 1952, 224, 252. — 47. Caroli J., Delattre M. Arch. Mal. App. Dig., 1956, 45, 155. — 48. Cayer C. Arch. Int. Med., 1947, 80, 644. — 49. Chalmers T. C. a. oth., J. Clin. Invest., 1955, 34, 1163. — 50. Christian, Lous J. State Med. Soc., 1960, 112, 4, 131. — 51. Culbertson I. W., Wilreins R. W., Ingelfinger F. J., Bradley S. E. J. Clin. Invest., 1951, 30, 305. — 52. Dawson A. M., McLaren J., Sherlock S. Lancet. 1957, 2, 1263. — 53. De Ritis F., Coltorti M., Ginsti G. Acta Clin. chim., 1959, 4, 213. — 54. Evans A. S., Sprinz H., Nelson R. S. Ann. int. Med., 1953, 38, 1115, 1134. — 55. Faloon W. W., Fischer C. J. Arch. Int. Med., 1959, 103, 43. — 56. Fast B. B., Wolfe S. I., Stormont J. M., Davidson C. S. Arch. Int. Med., 1958, 101, 467. — 57. Forsham P. H. Symposium on adrenal steroids, 1958. — 58. Gardner H. T., Rovelstad R. A., Moore O. J. a. oth., Ann. int. Med. 1949, 30, 1009. — 59. Gertzen O. Brit. Med. J., 1950, 1, 1166. — 60. Goldgraber M. L., Kirscher J. B. Arch. Int. Med., 1959, 103, 354. — 61. Grunke W. В кн.: «Klinik der Einheimischen Infektionskrankheiten», Leipzig, 1962, 427. — 62. Gutzeit K. Dtsch. Med. Ztschr., 1953, 4, 198. — 63. Gyorgy P., Rose C. S. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1950, 73, 372. — 64. Hardwick C. Quart. J. Med., 1945, 14, 223. — 65. Hoaglend C. L., Kunkel H. G., Labby D. H., Shank R. E. Am. J. Publ. Health, 1946, 36, 1287. — 66. Hofmann H. Dtsch. Zschr. Verdauungskrank., 1957, 17, 70. — 67. Jacobson M., Ressler C. N-Y. State J. Med., 1956, 56, 3020. — 68. James D. G. The Diagnosis and Treatment of Infections, Oxford, 1957, 189. — 69. Jansen L. B. В кн.: «Vitamin B_{12} und Intrinsic Factor», Stuttgart, 1957, 541. — 70. Lichtmann S. S. Diseases of the Liver, Gallbladder and Bil. Ducts, London, 1953. — 71. Lynen F. В кн.: Harvey Lectures 1952—1953, N-Y, 1954, 210. — 72. Mainguet P., Caroli I. Acta Gastroenterol. Belg., 1958, 21, 748. — 73. Markoff N., Minder E., Groll H. Dtsch. Med. Wschr., 1958, 83, 2154. — 74. Markoff N. Krankheiten der Leber und der Gallenwege in der Praxis, Stuttgart, 1962. — 75. Nelson R. S., Sprinz H., Colbert I. W. a. oth., Am. J. Med., 1954, 16, 780. — 76. Pareja-Caronel. Am. J. Gastroenterology, 1963, 39, 3. — 77. Popper H. Schaffner, Progress in liver diseases, 1961.— 78. Reich N. E., Swartz D. L., Beckmann P. J. Dig. Dis. a. Nutrit., 1947, 14, 281. — 79. Rubner B. Ferata, 1963, 1, 3. — 80. Schaefer, Knovles, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1951, 77, 653. — 81. Schaefer, Salmon, Strength, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 1949, 79, 193. — 82. Schoenheimer R. The Dynamic State of Body Constituens, Cambridge, 1946. — 83. Sherlock S., Summerskill W. H., Dawson A. M. Lancet, 1956, 2, 689. — 84. Sherlock S. Diseases of the Liver and Biliary System, Oxford, 1958. — 85. Siegenthaler W., Zuber G. Schw. Med. Wschr., 1957, 87, 315; 1956, 51, 2210. — 86. Siede W., Klamp A. Med. Klin. Dschr. med. Wchsch., 1960, 85, 333. — 87. Spellberg M. A. Diseases of the Liver, 1954; Gastroenterology, 1957, 32, 600. — 88. Swift W. E., Gardner H. T., Moore D. J. a. oth., Am. J. Med., 1950, 8, 614. — 89. Vannoti A. В кн.: «Vitamin B_{12} und Intrinsic Factor». Stuttgart, 1957, 115. — 90. Wilson C., Pollack M. R., Harris A. D. Brit. Med. J., 1945, 1, 399.

Поступила 25 ноября 1963 г.

УДК 116. 284—004—616—089

ОПЕРАТИВНОЕ ВОССТАНОВЛЕНИЕ СЛУХА ПРИ ОТОСКЛЕРОЗЕ

Л. Г. Сватко

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

Одной из частых причин тугоухости является отосклероз — заболевание, появляющееся в молодом, цветущем, наиболеее трудоспособном возрасте, нередко ведущее к инвалидности. Статистические данные свидетельствуют о значительной частоте этого заболевания (1% всего взрослого населения мира, а по некоторым сведениям — даже 6—10%).

Хотя клиника данного заболевания описана около 70 лет тому назад, оно все еще остается страданием с невыясненной этиологией и патогенезом. Все существующие на этот счет теории (наследственно-конституциональная, механическая, сосудистая, эндокринная, нейротрофическая) не могут полностью объяснить причину возникновения этого процесса.

При отосклерозе в плотной костной капсуле лабиринта (особенно в области овального окна, круглого окна, внутреннего слухового прохода, в лестницах улитки) появляются участки спонгиозной костной ткани, в некоторых случаях приводящие к сращению подножной пластинки с рамой овального окна.

В зависимости от локализации очагов отосклероза различают три формы его: 1) тимпанальную (анкилоз стремени), 2) кохлеарную, 3) смешанную форму. При первой форме нарушается звукопроведение, при двух последних также и звуковосприятие.

В диагностике отосклероза, кроме анамнеза (прогрессирующая тугоухость и шум в ушах) и данных осмотра, решающее значение имеют методы аудиологического исследования — тональная и речевая аудиометрия с надпороговыми тестами. При исследовании слуха методом тональной пороговой аудиометрии следует учитывать не абсолютное значение уровней костной и воздушной проводимости, а разницу между ними — величину так называемой костно-воздушной бреши, которая служит показателем резерва слуха больного и возможностей для его восстановления.

За последнее время успехом начал пользоваться метод исследования слуха при помощи ультразвука при костном его проведении (Б. М. Сагалович, 1962). Действуя непосредственно на нервнорецепторные аппараты улитки, ультразвук позволяет выявить их функциональное состояние.

Все предложенные консервативные методы лечения отосклероза не дают желаемого результата, лишь некоторые из них ведут к временному прекращению одного из тягостных симптомов отосклероза — ощущения шума в ушах.

Еще в конце прошлого столетия И. Кессель (1875), К. Блейк (1892), К. Мио (1900) предлагали операции на овальном окне с целью устранения анкилоза стремени, но вскоре они были оставлены из-за отсутствия в то время совершенной оптики, тончайшего инструментария, неумения бороться с кровотечением и послеоперационными воспалительными осложнениями.

В 30-х годах настоящего столетия была предложена операция, названная фенестрацией лабиринта. Цель ее — открыть доступ звукам во внутреннее ухо «обходным путем», минуя овальное окно (Г. Гольмгрен, 1931; Ю. Лемперт, 1938; Я. Д. Миссионжник, 1948; А. А. Аткарская, 1956; К. Л. Хилов, 1958). Операция фенестрации лабиринта заключается в создании «fenestra nov ovalis» на горизонтальном полукружном канале. Это оперативное вмешательство давало в 74% положительные результаты, оно технически сложно и тяжело для больных, т. к. вызывает сильную вестибулярную реакцию в течение продолжительного времени после операции. Кроме того, нелегко бывает добиться «сухой» послеоперационной полости. Все эти отрицательные стороны несколько сузили показания к данному виду вмешательства, особенно после предложения более простой операции — мобилизации стремени (Розен, 1952). С этого времени вновь возник интерес к операциям на стремени, чему способствовало введение в практику новых технических усовершенствований (хорошие операционные микроскопы, совершенные аудиометры, инструментарий), а также использование высокоэффективных противовоспалительных средств и новых методов обезболивания.

Таким образом, мысль отохирургов вернулась к оперативному вмешательству на стремени, применявшемуся в конце прошлого столетия, но на более совершенном техническом уровне («движение по спирали»).

Все предложенные с 1952 г. оперативные воздействия на стремени можно разделить на следующие методы:

I метод — мобилизация стремени. Он может быть осуществлен манипуляциями на длинном отростке наковальни, головке или шейке стремени (непрямая мобилиза-

ция) или же действием непосредственно на неподвижную подножную пластинку (прямая мобилизация).

Следует отметить, что метод непрямой мобилизации оказался эффективным лишь в легких случаях отосклеротической фиксации стремени, и поэтому в последние годы в связи с развитием более эффективных операций он почти не применяется.

Прямая мобилизация стремени, осуществляемая воздействием специальными иглами, микродолотами на анкилозированную подножную пластинку, оказалась эффективной у 63% больных, однако после нее возрос и процент возврата тугоухости из-за рефиксации стремени, что связано с травмированием отосклеротических костных разращений. В связи с этим в настоящее время многие отохирурги отказались от прямой мобилизации.

II метод — изоляция отосклеротического очага — осуществляется перерезкой одной из ножек стремени, так называемой круротомией. Чаще прибегают к перерезке передней ножки и раскалыванию подножной пластинки кзади от очага (Е. Фовлер, 1960), при этом звук передается во внутреннее ухо через сохраненную ножку и часть подножной пластинки (рис. 1). Этот вид вмешательства является эффективным при наличии небольшого отоспонгиотического очага, когда можно избежать его травмирования. Метод дает до 81% положительных функциональных результатов.

III метод — фрагментация подножной пластинки (платинотомия) в сочетании с мобилизацией ножек стремени. Сюда же относится метод А. И. Ксломийченко, названный им фенестрацией подножной пластинки «от ножки до ножки», при этом в центральной части подножной пластинки создается широкое окно, после чего производится мобилизация оставшихся периферических фрагментов подножной пластинки вместе с ножками стремени. Этот метод оказался эффективным у 77% больных.

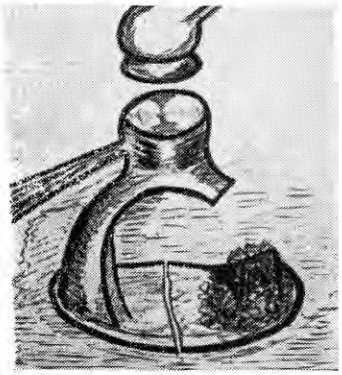


Рис. 1. Метод передней круротомии.

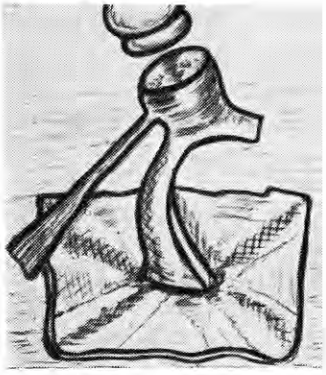


Рис. 2. Метод интерпозиции задней ножки.

IV метод — платинэктомия — основан на полном удалении отосклеротически измененной пластинки, закрытии ниши овального окна тканевым трансплантатом (из вены, рыхлой соединительной ткани или слизистой оболочки губы и др.) и использовании для звукопроведения ножек стремени. Этот метод был применен впервые Портманном (1960) и получил название «интерпозиции стремени». Чаще всего контакт между длинным отростком наковальни и тканевым лоскутом осуществляется при помощи задней ножки стремени, причем сохраняется сухожилие стремянной мышцы (рис. 2). Последнее обстоятельство, с одной стороны, препятствует проваливанию стремени в лабиринт, с другой — дает возможность в известной мере сохранить рефлекторные изменения условий звукопроведения. Положительные отдаленные результаты при применении этой методики, по данным Портманна, составляют 89%. В. Ф. Никитина же наблюдала улучшение слуха у 108 больных из 110 оперированных ею по этому методу.

V метод — стапедэктомия — полное удаление стремени с последующей заменой его протезом и закрытием ниши овального окна трансплантатом. В качестве трансплантатов применяют вену тыльной поверхности кисти, жировую клетчатку, слизистую оболочку губы, фасцию и др. В качестве протеза американские хирурги (Ши, Шукнехт, Кос, Гаус, Робинсон и др.) применяют синтетический материал, как, например, полиэтилен, тефлон, а также протезы из нержавеющей стали, танталовую проволоку. Европейские хирурги (Портманн и Цельнер) используют аутоматериал — части стремечка, костные осколки слухового прохода, наковальни, консервированное трупное стремечко (Тобек, 1962).

Наибольшее распространение среди методов с использованием аллопластических материалов имеет методика Ши с применением полиэтиленовой трубки, которая благодаря особым свойствам полиэтилена постепенно плотнее обхватывает лентикулярный отросток наковальни, на который она надевается при операции (рис. 3, 4, 5).

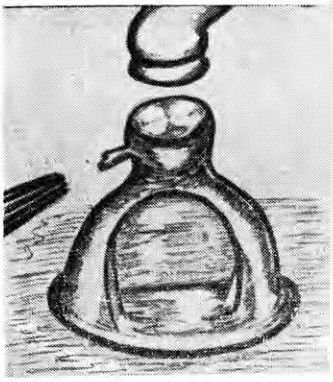


Рис. 3. I этап стапедэктомии по Ши — удаление стремени.

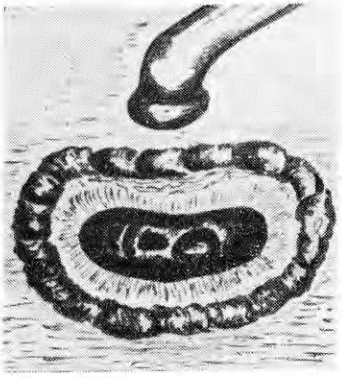


Рис. 4. II этап стапедэктомии по Ши — отсепаровка слизистой вокруг ниши овального окна.

Овальное окно при этом способе покрывается стенкой вены. Этот метод в большинстве случаев дает очень хорошие непосредственные функциональные результаты (до 86%, а по данным В. Ф. Никитиной — и у 98% оперированных).

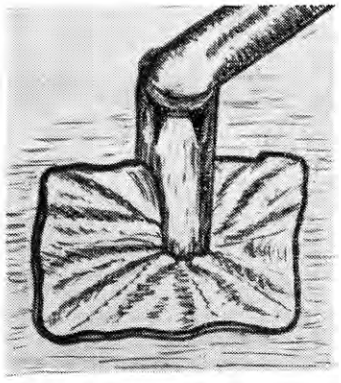


Рис. 5. III этап стапедэктомии по Ши — наложение венозного лоскута и введение полиэтиленовой трубки.

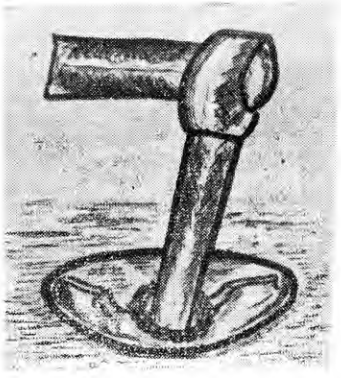


Рис. 6. Стапедэктомия с введением тефлонового поршня.

Однако учет отдаленных результатов показал, что этот метод имеет серьезные недостатки: 1) не исключена возможность проваливания протеза в полость преддверия; 2) возможны нарушения кровообращения в длинном отростке наковальни благодаря давлению проксимального конца полиэтиленовой трубки с последующим некрозом конца наковальни; 3) возможно заращение ниши овального окна вновь отосклеротической костью под трансплантатом или даже прорастание кости в трансплантат (Линдсей, 1961).

В связи с этим Ши отказался от предложенной ранее им методики полного удаления подножной пластинки и ограничивается лишь созданием небольшого отверстия в ней. В это отверстие вводится тефлоновый протез наподобие поршня, укрепляемого при помощи кольцевидного расширения, в которое и вставляется длинный отросток наковальни после резекции лентикулярного ее отростка (рис. 6).

Предложены также комбинированные полиэтилен-танталовые протезы (С. Н. Хечинашвили, 1963), которые снабжаются проволочной петлей и прочно закрепляются ею на длинном отростке наковальни.

Н. А. Преображенский (1964) использует «поршневую методику» при облитерирующей форме отосклероза у больных пожилого возраста и при неблагоприятных топографо-анатомических соотношениях, при этом поршень надевается в виде крючка на длинный отросток без предварительного удаления лентикулярного отростка.

В нашей клинике операции на стремени производятся с 1961 г. (к настоящему времени произведено 220 операций), причем вначале применялись более простые методы хирургического воздействия (непрямая, прямая мобилизации). С 1963 г. нашли применение различные виды стапедопластик — метод Ши с применением полиэтилена, метод интерпозиции по Портманну, а за последнее время освоена и применяется методика поршневых протезов с хорошими функциональными результатами. Примером может служить улучшение слуха у прооперированной б-ной Х. (рис. 7).

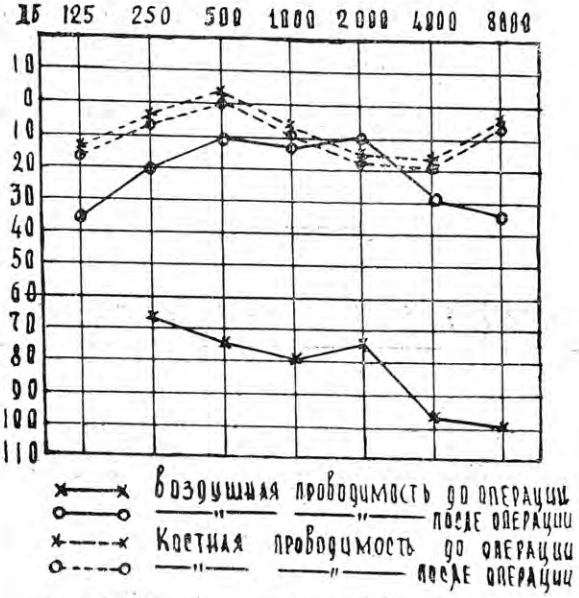


Рис. 7. Аудиограмма больной Х. до и через 8 месяцев после операции стапедэктомии с полиэтиленовым протезом.

Итак, с помощью операций на стремени удается если не полностью вернуть, то, по крайней мере, значительно улучшить слух большого числа больных. В известной мере хирургические методы лечения обеспечивают устранение последствий заболевания, т. е. восстанавливают подвижность анкилозированного стремени, они эффективны лишь при тимпанальной и смешанной формах отосклероза, при расположении очагов отоспонгиоза в улитке оперативное вмешательство на стремени не может дать положительного результата.

Нельзя не признать, что в настоящее время произошел значительный разрыв между теоретической разработкой вопросов этиологии и патогенеза отосклероза, где имеется явное отставание, и хирургическим лечением тугоухости при отосклерозе, где достигнуты некоторые успехи (К. Л. Хилов и др.).

Необходимо не ограничиваться усовершенствованием методов хирургического лечения тугоухости при отосклерозе, а стремиться к углубленному изучению этиологии и патогенеза данного заболевания, ибо только таким путем можно приблизиться к патогенетической терапии и профилактике.

Работа эта может быть успешно выполнена лишь путем проведения экспериментальных и клинических исследований всех сторон функциональных, морфологических и биохимических нарушений при отосклерозе с использованием новейших гистохимических, биохимических, электрофизиологических методик.

Как показали наши гистохимические исследования (Л. Г. Сватко, И. В. Уварова, 1964), в подножной пластинке стремени при отосклерозе имеются нарушения углеводного обмена в виде накопления нейтральных мукополисахаридов, появления кислых мукополисахаридов и гликогена в незрелых отосклеротических очагах. Это свидетельствует о перспективности использования гистохимических методов для выяснения особенностей обменных процессов в отосклеротической кости и для разработки подхода к их нормализации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аткарская А. А. Хирургическое лечение тугоухости при отосклерозе. Медгиз, М., 1956. — 2. Коломийченко А. И. Тр. Укр. респ. конференции по обмену передовым опытом работы отоларингологов, 1962. — 3. Миссионжник Я. Д. Тр. II съезда отоларингологов УССР, Киев, 1950. — 4. Никитина В. Ф. Тез. докл. III съезда отоларингологов Украины, 1964. — 5. Преображенский Н. А., Хилов К. Л. Там же.— 6. Сагалович Б. М., Хилов К. Л. Тез. докл. расшир. пленума правления Всесоюз. науч. общ. оториноларингологов, М., 1964. — 7. Сватко Л. Г., Уварова И. В. Материалы юб. науч. конф., посвящ. 150-летию Каз. мед. ин-та, т. XIV, 1964. — 8. Фомина-Косолапова В. П. К вопросу о патогенезе отосклероза. Автореферат канд. диссертации. Л., 1963. — 9. Хечинашвили С. Н. Вопросы теории и практики слухо-восстановительной хирургии. Изд. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1963. — 10. Bellucci R. I., Wolff D. Ann. Otol. Rhinol. Laryngol. 69, 517—539, 1960. — 11. Fowler E. P. Arch. otolaryngol. 71, 296, 1960. — 12. Kos C. M. Amer. Otol. Soc. Inc. v. 48, 157—161, 1960. — 13 Lindsay I. R. Ann. Otol. (St. Louis) 70, 3, 785—807, 1961. — 14. Portmann M. The Laryngoscope, v. 70, 2, 166—175, 1960; Arch. Otolaryng. 74, 1, 11—17, 1961. — 15. Portmann M., Fortunato G., Ceresia G. Rev. Laryng. Suppl. Aout. 673—682, 1962. — 16. Rosen S. J. Laryng. a. Otol. v. 72, 4, pp. 263—270, 1958. — 17. Schuknecht H. F. Arch. otolaryngol. 71, 287, 1960. — 18. Shea I. I., Sanabria F., Smyth G. Arch. Otolaring. 76, 6, 516—521, 1962.

Поступила 8 декабря 1964 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.981.48

УСКОРЕННЫЙ МЕТОД ЛАБОРАТОРНОЙ ДИАГНОСТИКИ КОЛИЭНТЕРИТА

Д. А. Якобсон

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии (директор — И. Е. Алатырцева)

Метод бактериологической диагностики колиэнтерита довольно длителен и кропотлив. Положительный результат исследования может быть получен не ранее четвертого дня. Кроме того, при просмотре 8—10 колоний со среды Эндо путем ориентировочной реакции агглютинации на стекле со специфическими сыворотками можно пропустить именно ту колонию, которая даст положительную реакцию. Поэтому вопрос разработки и применения ускоренных методов лабораторной диагностики колиэнтерита является весьма актуальным для своевременного проведения противоэпидемических мер и правильного этиопатогенетического лечения больных.

В этом отношении представляют интерес работы зарубежных исследователей, изучавших возможность применения питательных сред с солями тетразолия (трифенилтетразолиумхлорид, сокращенно ТТС) для быстрого обнаружения кишечной палочки в воде, молоке, молочных продуктах (Вундт, Шонберг, Краус, Сеньерен и Меньен и др.). Была использована высокая устойчивость кишечной палочки к бактерицидному действию ТТС и способность восстанавливать его из растворимого и бесцветного состояния до нерастворимого и окрашенного в вишнево-красный цвет фенилформазана. В 1956 г. Краус применил этот метод для быстрого обнаружения патогенных кишечных палочек у детей с острыми кишечными заболеваниями путем посева испражнений в жидкую среду с добавлением ТТС и агглютинирующих колисывороток. Автором применялся ТТС-бульон, приготовленный по оригинальной прописи Шонберга: говяжье мясо в количестве 500,0, очищенное от жира, сухожилий и соединительной ткани, заливается 1 литром дистиллированной воды и варится 2,5—3 часа с добавлением 1% пептона и 0,5% хлористого натрия; pH доводят до 6,2—6,4. После фильтрации бульон стерилизуется текучим паром или под давлением 1,5 атмосферы в течение 30 минут, стерильно добавляется 2% водный раствор ТТС в количестве 11 *мл* на 100 *мл* бульона. Раствор ТТС приготовляется стерильно с pH, близким к нейтральной реакции. Готовая среда разливается по 2 *мл* в стерильные пробирки. При исследовании испражнений от больных детей в положительном случае

через 6—10 часов на дно одной из пробирок выпадает агглютинат, окрашенный в темно-вишневый цвет. Надосадочная жидкость остается прозрачной и светлой. При отрицательной реакции вся среда равномерно мутнеет и окрашивается в розовый или вишневый цвет.

О перспективности этого метода говорят и работы наших отечественных исследователей. По Д. Б. Розенфельду результаты ускоренного метода в 88,3% совпадали с результатами общепринятой методики бактериологического исследования на колиэнтерит. О специфичности и высокой чувствительности метода пишут Я. С. Шварцман и В. М. Белинский.

По предложению И. В. Голубевой (Московский ИВС им. Мечникова) нами проведено испытание ускоренного ориентировочного метода диагностики колиэнтерита с применением жидкой среды, содержащей ТТС, параллельно с обычным бактериологическим исследованием на колиэнтерит. Предварительно проверена специфичность и чувствительность метода с музейными штаммами различных возбудителей кишечных заболеваний. В дальнейшем исследован материал от больных острыми кишечными и другими заболеваниями детей, находящихся на лечении в трех стационарах города (1-я инфекционная, 7-я и 8-я детские больницы), а также материал от здоровых детей и взрослых. В работе применялась жидкая среда, ТТС и типовые агглютинирующие сыворотки, полученные из Московского ИВС им. Мечникова. Агглютинирующие сыворотки применялись в разведении 1 : 10. Учет результатов реакции производился через 2, 4, 6, 8, 10, 12 и 24 часа. Реакция ставилась с агглютинирующими сыворотками против кишечных палочек серологических групп ОШ : В4, 055 : В5, 026 : В6, «145», 018, 086 : В7.

Специфичность реакции проверена в опытах с музейными культурами возбудителей дизентерии Флекснера и Зонне, брюшного тифа, салмонелл Бреслау, энтеропатогенных кишечных палочек серологических групп ОШ : В4, 055 : В5, 026 : В6, «145», 018, 086 : В7. С этой целью в пробирки с готовой средой закапывалась одна капля взвеси суточной агаровой культуры в физиологическом растворе (густота по оптическому стандарту — 1 млрд. микробных тел в 1 *мл*) и добавлялось по 3—4 капли вышеперечисленных агглютинирующих сывороток. Ставился также контроль культуры (бульон+культура) и контроль сыворотки (бульон+сыворотка). Реакция происходит строго специфично лишь между гомологичными антигенами и антисыворотками (см. табл. 1). В пробирке для контроля культуры отмечалось диффузное помутнение питательной среды с розовым или красным окрашиванием. Контроль сыворотки оставался без изменения.

Для определения чувствительности метода в ряд пробирок с питательной средой вводилась взвесь суточной агаровой культуры энтеропатогенных кишечных палочек в физиологическом растворе поваренной соли в объеме 0,1 *мл* с содержанием 100, 1000, 10000, 100000, 10 и 100 млн. микробных клеток в 1 *мл*. Антисыворотки добавлялись по 3—4 капли. С целью контроля из последних двух разведений производился

Таблица 1

Испытание специфичности ускоренного метода лабораторной диагностики колиэнтерита с применением жидкой среды, содержащей ТТС

Наименование культуры	Антисыворотки						Контроль культ.	Контроль сывороток
	0—Ш	0—55	0—26	145	0—18	0—86		
ОШ : В4	#	—	—	—	—	—	—	—
055 : В5	—	#	—	—	—	—	—	—
026 : В6	—	—	#	—	—	—	—	—
„145"	—	—	—	#	—	—	—	—
018	—	—	—	—	#	—	—	—
086 : В7	—	—	—	—	—	+++	—	—
Б. диз. Зонне	—	—	—	—	—	—	—	—
Б. диз. Флекснера	—	—	—	—	—	—	—	—
Салм. Бреслау	—	—	—	—	—	—	—	—
Б. бр. тифа 3111	—	—	—	—	—	—	—	—
Б. бр. тифа 62	—	—	—	—	—	—	—	—

высев на чашки со средой Эндо. Учет результатов производился после выдерживания в термостате в упомянутые выше часы. Чем меньшее количество микробов засевалось, тем позже появлялся четкий результат и наоборот (см. табл. 2).

При посеве 10 микробных клеток в течение 2—8 часов не было роста бактерий, и среда оставалась прозрачной. При наблюдении через 10 и 12 часов отмечался слабый рост культуры, и лишь через 24 часа можно было видеть темно-красный агглютинат в виде большой точки на дне пробирки, а надосадочная жидкость оставалась светлой и прозрачной. При посеве 100, 1000, 10000 микробных клеток положительный

результат на два креста отмечался через 10 часов, на три и четыре креста — через 12 часов. Самое раннее появление положительного результата отмечалось через 6—8 часов, и на нашем материале мы не могли подтвердить наблюдения Я. С. Шварцман и В. М. Белинского о появлении крупных хлопьев культуры через 2 часа. Во всех пробирках положительный результат оставался четким, без изменения и при наблюдении через 24 часа, что практически облегчает процесс наблюдения и отметку результатов.

Таблица 2

Испытание чувствительности ускоренного метода диагностики колиэнтерита с применением жидкой среды, содержащей ТТС

Наименование культуры	Кол-во засеянных клеток	Часы учета							Контр. культуры	Контр. сыворотки
		2	4	6	8	10	12	24		
ОШ : В4	100 млн.	—	—	++	##	##	##	+++	—	—
	10 млн.	—	—	—	##	##	##	##	—	—
	1 млн.	—	—	—	++	##	##	##	—	—
	100000	—	—	—	++	++	##	##	—	—
	10000	—	—	—	±	++	##	##	—	—
	1000	—	—	—	±	++	+++	##	—	—
	100	—	—	—	±	++	+++	##	—	—
	10	—	—	—	±	+	±	##	—	—

Получение отчетливой положительной реакции даже при посеве минимальных количеств микробов подтверждает высокую чувствительность метода и позволяет обнаружить энтеропатогенные кишечные палочки в поздние сроки заболевания, когда выделение возбудителя, как известно, в количественном отношении значительно меньше по сравнению с острым периодом болезни.

Учитывая достаточную специфичность и высокую чувствительность метода, мы применили его для исследования испражнений от 169 человек: 129 детей с острыми кишечными заболеваниями (острая дизентерия, диспепсия и др.), 15 детей с пневмонией и бронхопневмонией без расстройства кишечника, 15 здоровых детей и 10 взрослых. Большинство обследованных детей было в возрасте до одного года. Забор материала производился трубочками Цимана или с пеленок и горшочков во флаконч ики с физиологическим раствором. Взвесь испражнений хорошо встряхивалась и ставилась на 10—15 минут для отстаивания. В питательную среду вводилось по 1—2 капли надосадочного слоя взвеси, по 3—4 капли типовых коли-сывороток. Учет результатов производился в те же часы. Всего произведено 209 анализов, положительный результат по общепринятой методике получен у 15 человек, по ускоренной — у 22. Совпадение результатов по обоим методам получено в 92,7% (см. таблицу 3).

Таблица 3

Сравнение результатов обычного бактериологического и ускоренного метода лабораторной диагностики колиэнтерита

Результат реакции по: ускоренному методу	+	—	+	—	нет роста
общепринятому методу	+	—	—	+	—
Количество анализов					
Абсолютное число	14	180	8	3	4
Процент от общего числа	6,6	86,1	3,9	1,5	1,9
Процент совпадений и несовпадений	92,7		7,3		
Всего анализов	209				

ВЫВОДЫ

1. Проверка ускоренного метода лабораторной диагностики колиэнтерита с применением жидкой среды, содержащей трифенилтетразолиумхлорид (ТТС), показала достаточную специфичность и высокую чувствительность его. При исследовании испражнений от больных острыми кишечными и другими заболеваниями детей, от

здоровых детей и взрослых совпадение результатов по ускоренному и обычному бактериологическому методу лабораторной диагностики колиэнтерита получено в 92,7%.

2. Несмотря на некоторые недостатки (положительная реакция в результате взаимодействия живой культуры и специфической сыворотки, необходимость применения дефицитного реактива), метод может быть рекомендован как дополнительный и ориентировочный при исследованиях на колиэнтерит.

ЛИТЕРАТУРА

1. Розенфельд Д. Б. Тр. научн. конф. молодых научн. сотр. Московского ИВС им. Мечникова. 1959, т. 14; ЖМЭИ, 1961, 2.— 2. Шварцман Я. С. и Белинский В. М. ЖМЭИ, 1960, 3. — 3. Kraus H. Zbl. f. Bact. I. Abt. Orig. 1957, 168, 1/2, 21—24. — 4. Schönberg F. Arch. f. Hyg. u. Bakteriol. 1954, 138, B., H. 8.

Поступила 5 февраля 1964 г.

УДК 616.33—008.8—072.2

ПРОСТОЙ СПОСОБ КОНТРОЛЯ ЗА ПРОДВИЖЕНИЕМ ОЛИВЫ ЗОНДА ПО ЖЕЛУДКУ ПРИ ДУОДЕНАЛЬНОМ ЗОНДИРОВАНИИ

А. Г. Лепявко

Кафедра госпитальной терапии (зав. — доц. А. Г. Лепявко)
Тернопольского медицинского института

Для успешного зондирования двенадцатиперстной кишки важное значение имеет предупреждение сворачивания зонда во время продвижения его по желудку.

В течение десяти лет мы пользуемся очень простым способом, который дает возможность, не прибегая к рентгеноскопии, постоянно следить за продвижением оливы зонда по желудку, причем легко устанавливается причина непоступления дуоденального содержимого через зонд (сворачивание зонда в желудке или спазм привратника).

Больному, который находится на правом боку или на спине с ладонью левой руки, приложенной к эпигастральной области, через зонд с помощью шприца энергично вводится небольшое количество воздуха (10—20 *мл*). Больной ощущает вхождение воздуха в желудок и почти всегда может точно локализовать его. Одновременно рукой он ощущает толчок. Пальпаторное ощущение толчка может быть получено и рукой исследующего. Как показали проведенные нами контрольные рентгеноскопические наблюдения, субъективное и пальпаторное ощущение толчка от вхождения воздуха в желудок соответствует месту расположения оливы в желудке. Так, если толчок определяется около пупка или слева от него, а зонд введен на достаточную длину, можно думать, что зонд свернулся в желудке. В таком случае зонд следует несколько извлечь, чтобы выпрямить его, и повторить введение. Если же толчок от вхождения воздуха находят книзу от пупка, можно предположить опущение желудка. При этом целесообразно придать тазу больного несколько возвышенное положение и продолжать вводить зонд под контролем описываемого способа. Нахождение оливы у привратника устанавливается по тому, что толчок от введения воздуха улавливается кверху справа от пупка, почти у самой реберной дуги. В таком случае остается ждать открытия привратника.

При наклонности привратника к спазмам, что особенно часто наблюдается при гиперацидных состояниях, открытию привратника можно способствовать, как известно, введением через зонд подогретого до 50—60° 10% раствора питьевой воды в количестве 20—30 *мл*.

Необходимо отметить, что многие больные способны ощущать вхождение воздуха и в двенадцатиперстную кишку, однако это ощущение бывает настолько неясным, что точно локализовать его почти не представляется возможным. При вхождении воздуха в желудок возникает громкое, относительно продолжительное урчание, в то время как при нахождении оливы в двенадцатиперстной кишке урчание бывает глухим и коротким. Все это позволяет исследующему легко ориентироваться в получаемых данных и делать точный вывод о месте нахождения оливы. Лишь у людей тучных, с пониженной рефлекторной возбудимостью оценка получаемых данных бывает иногда затруднительной.

УДК 616—083.98—615.71

УКЛАДКА ДЛЯ ОКАЗАНИЯ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ БОЛЬНЫМ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

И. К. Ищенко

(Казань)

При заболеваниях сердечно-сосудистой системы врачу часто приходится оказывать неотложную помощь больным в различных условиях: в стационаре, поликлинике, на дому, на месте происшествия.

В большинстве случаев врач не располагает достаточным временем для поисков необходимых препаратов, а имеющиеся на снабжении комплекты скорой и неотложной помощи имеют неудобное размещение препаратов, кроме того, их далеко не достаточно. Табельные же большие комплекты (с достаточным количеством медикаментов) — громоздкие и тяжелые.

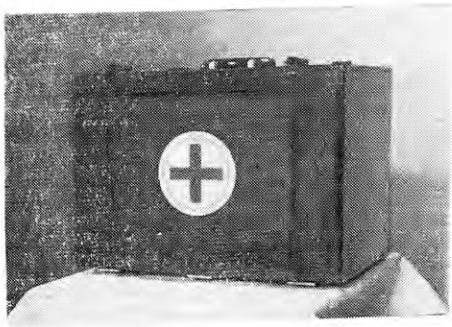


Рис. 1.

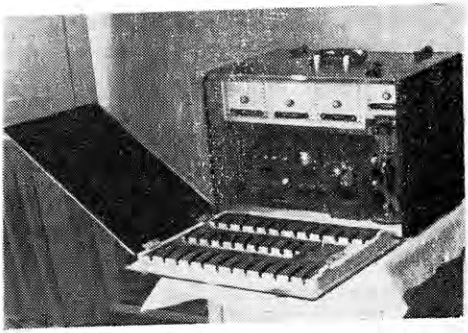


Рис. 2.

В связи с этим нами предложен комплект (укладка) для оказания неотложной специализированной помощи при сердечно-сосудистых заболеваниях.

Укладка представляет собой деревянный ящик размерами 38 × 22 × 26 *см*. Общий вид представлен на рис. 1. Откидные боковые стенки ящика дают доступ к двум основным отделениям комплекта, где устроены гнезда, в которых удобно размещаются ампульные и другие препараты. С целью более полного использования свободного места в боковых откидных стенках устроены добавочные гнезда (рис. 2, 3).

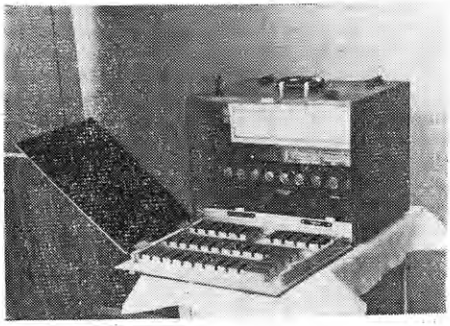


Рис. 3.

В первом отделении укладки (рис. 2) размещены ампульные препараты, стимулирующие деятельность сердечно-сосудистой системы: строфантин, коргликон, адреналин, мезатон, кофеин, кордиамин, камфара, нашатырный спирт. Кроме того, в нем содержатся неампульные вещества: нитроглицерин, валидол, гепарин, настойка йода, спирт, порошки (в отдельном ящичке), а также банка со шприцами и иглами, жгут и др.

Второе отделение комплекта (рис. 3) содержит в основном ампульные препараты наркотического, гипотензивного и сосудорасширяющего действия: атропин, морфин, пантопон, промедол, эуфиллин, сернокислая магнезия, глюкоза. Кроме того, в нем имеются пинцет и палочки для йода.

Каждое отделение комплекта имеет свою опись содержимого. С целью еще более быстрого нахождения необходимого препарата под гнездами каждой группы веществ имеются таблички с соответствующими названиями.

В целом, несмотря на значительное количество ампульных препаратов, данный комплект имеет вид малогабаритного ящика, а наличие замков и ручки делает его удобным для перевозки и переноса.

УДК 613.71—614.2

РОБЕРТ ОУЭН О ФИЗИЧЕСКОМ РАЗВИТИИ И ВСЕСТОРОННЕМ ВОСПИТАНИИ ЧЕЛОВЕКА

С. Я. Чикин

(Москва)

В настоящее время, когда физическое развитие и всестороннее воспитание человека перестали быть только теоретической проблемой и уже практически осуществляются нашей партией и советским государством, дальнейшее развитие этой проблемы привлекло к себе пристальное внимание как ученых, так и практиков многих специальностей. Это и понятно, так как, чтобы сделать извечную мечту о всестороннем совершенствовании человечества болью, необходимо как в теоретическом, так и в практическом аспектах изучить данную проблему применительно к современности, что поможет найти более правильный путь для ее разрешения.

Еще великий социалист-утопист Р. Оуэн уделял большое внимание всестороннему развитию личности. В связи с этим К. Маркс писал: «Из фабричной системы, как можно проследить в деталях у Роберта Оуэна, вырос зародыш воспитания эпохи будущего, когда для всех детей свыше известного возраста производительный труд будет соединяться с обучением и гимнастикой не только как одно из средств для увеличения общественного производства, но и как единственное средство для производства всесторонне развитых людей».[1]

Р. Оуэн среди социалистов-утопистов выделяется тем, что более глубоко разработал многие вопросы социологии, устройства будущего общества. Он предпринял попытку в рамках капиталистического общества осуществить на практике свои представления о более разумном обществе. Организованная им в Америке колония «Новая Гармония» вскоре распалась, а опыт создания подобных колоний больше никто в условиях капитализма не повторял.

Р. Оуэн смело указывал на порочность капиталистического общества в печати и выступал с речами в парламенте, где настойчиво требовал осуществления своих взглядов. Недооценка классовой борьбы, а также захвата политической власти пролетариатом навсегда оставила его за чертой представителей научного социализма.

Взгляды Р. Оуэна, как и других социалистов-утопистов, на преобразование общества носили идеалистический характер. Он мечтал преобразовать капиталистическое общество в социалистическое не путем коренного революционного переустройства общества, а путем просвещения, мирно, без борьбы. Социальные несправедливости, по его мнению, являлись результатом невежества членов общества. Ошибочность взглядов Р. Оуэна на общество объясняется тем, что он жил в период, когда противоречия между буржуазией и пролетариатом еще полностью не вскрылись. К. Маркс, давая характеристику социалистам-утопистам, писал по этому поводу: «Первые социалисты (Фурье, Оуэн, Сен-Симон и др.) должны были неизбежно, — поскольку общественные отношения не были еще достаточно развиты, чтобы позволить рабочему классу организоваться в борющийся класс, — ограничиваться мечтами об образцовом обществе будущего и осуждать все попытки рабочего класса, так же как стачки, союзы и политические выступления, направленные хотя бы на некоторое улучшение его участи»[2].

Однако в разработке вопроса о всестороннем развитии человека Р. Оуэн предстал перед нами как гениальный мыслитель. Он считал, что «первоочередной задачей общины всегда будет предоставление всем ее членам наилучшего физического, нравственного и умственного воспитания»[3]. Таким образом, в вопросе формирования всестороннего человека на первое место он ставил физическое воспитание как основу всего последующего воспитания. В сохранении здоровья он видел один из главных принципов будущего совершенного общества. Здоровье, физическое совершенство и умственное воспитание, по его мнению, принесут истинное счастье человечеству. В отличие от многих идеалистов более позднего времени (Г. Спенсер, Дьюй, Торндайк и другие), которые представляли себе воспитание как реализацию «изначальных наметок природы», он считал, что при помощи воспитания можно сделать человека не только физически совершенным, но и воздействовать на его физическую природу

[1] К. Маркс и Ф. Энгельс. Соч., изд. 2, т. 23, стр. 494—495.
[2] Там же, изд. 2, т. 18, стр. 298.
[3] Р. Оуэн. Соч., изд. АН СССР, т. 1, 1950, стр. 280.

в целях ее дальнейшего совершенствования. Он утверждал: «... становится очевидным, что человеческую природу можно усовершенствовать и что человеку можно сформировать характер, какой он должен иметь в интересах и для благополучия всех» [1]. Во всестороннем воспитании человека он также видел разностороннюю одаренность людей, которая приведет к тому, что в обществе будут люди далеко не однообразные, высоко гуманные и трудолюбивые. О данном его положении свидетельствуют следующие мысли: «...при таком воспитании детей и при таких условиях, созданных для взрослых, не возникает однообразной породы людей; они будут существами, полными здоровья, активности и энергии, наделенными при помощи образования самыми лучшими и приятными склонностями и воспитанными вне себялюбивых тенденций, так что у них никогда не возникнет исключительно личных стремлений» [2]. На заданный ему вопрос на одном из выступлений, «не следует ли опасаться, что предлагаемое вами устройство поведет к скучному единообразию характеров, будет подавлять таланты и лишит человечество надежд на дальнейшее совершенствование?», он ответил, что произойдет как раз обратное, так как возможности, создаваемые новым устройством общества, «будут содействовать совершенствованию лучших сторон человеческого характера».

Всестороннее воспитание человека, в том числе и физическое, он рассматривал не как самоцель, а как необходимость быть трудоспособным, быть активным членом общества в производстве материальных благ. Труд, по его представлению, в совершенном обществе должен носить естественный характер, и трудиться должен каждый, исходя из принципа равенства обязанностей, «видоизмененных в зависимости от физической и умственной пригодности», что равнозначно великому коммунистическому принципу — «От каждого по способности, каждому по потребности». Особое внимание он уделял правильно направленному физическому труду, который, по его выражению, должен являться «источником всеобщего богатства и народного благосостояния». Взгляд его на труд был достаточно широк. В нем он видел не только средство для производства материальных благ, но и меру воздействия на человека в его воспитании как в физическом, так и в нравственном отношениях. Труд для членов совершенного общества, по его мнению, «будет давать им избыток всего, что необходимо для комфортабельного существования, во-вторых, они получат возможность отучиться от многих, в сущности даже от всех дурных навыков, созданных современным плохим устройством общества; затем подрастающее поколение приобретет хорошие навыки и таким путем отпадут все условия, противопоставляющие человека человеку, и возникнут новые, которые поведут к объединению всех в сознании одного общего интереса, правильно понимаемого каждым. Люди сумеют затем культивировать в себе самые ценные интеллектуальные качества, которые при правильном их направлении могут так много дать для человеческого счастья» [3].

Борясь за улучшение быта трудящихся, в период его активной деятельности (в конце XVIII и в начале XIX вв.), Р. Оуэн одновременно гневно критиковал существующие порядки капиталистического общества, в котором из-за отсутствия каких-либо ограничений наживы страдают трудящиеся как физически, так и нравственно. Правильно критикуя капиталистическое общество за создание неблагоприятных условий, влияющих на здоровье, он вместе с тем ошибочно обвинял и родителей за то, что они отдавали на работу детей раннего возраста. Р. Оуэн не мог понять, что в ухудшении «умственной и физической конституции» виноваты не родители, а система капиталистического общества.

В целях значительно лучшего воспитания человека в физическом и нравственном отношении он требовал в неотложном порядке сократить рабочий день до 12 часов, включая в этот срок 1,5 часа на обед. Он предлагал запретить детский труд до 10-летнего возраста, а детям до 12 лет ограничить рабочий день 6 часами. Но чтобы физическая, умственная и научная деятельность гармонично сочеталась, он считал необходимым перестроить не только всю систему воспитания, но и весь быт, условия труда и населенные пункты, где проживают трудящиеся. Он предлагал строить жилищные массивы вдалеке от промышленных предприятий, окружив их садами, парками и аллеями, что обеспечивало бы жителям «здоровый и приятный воздух». Вместо рабочего дня в промышленных городах до 16 часов в сутки, который весьма неблагоприятно влиял на здоровье и естественную жизнерадостность, в проектируемых им поселках он предполагал установить 8-часовой рабочий день для взрослых «в здоровых и приятных условиях».

Он верил, что общество поймет, наконец, необходимость такой перестройки и создаст «эти убежища, необходимые для здоровья, благоденствия, совершенствования и счастья рабочих классов и возрастающего народонаселения» [4]. Кстати говоря, вопреки «теории» Мальтуса, пугавшего всех тем, что главной причиной бедственного положения трудящихся является чрезмерно быстрый рост населения, Р. Оуэн утверждал, что «ежегодный прирост населения совершается в арифметической прогрессии;

---

[1] Р. Оуэн. Соч., изд. АН СССР, т. 1, 1950, стр. 83.
[2] Там же, стр. 124—125.
[3] Там же, стр. 118.
[4] Там же, стр. 127.

в то же время каждый человек приносит в хозяйство новые силы, которые при помощи науки при правильном руководстве позволяют производить количество продуктов питания, превосходящее в десять раз потребление. Таким образом, правильное и тщательное изучение вопроса показывает, что до тех пор, пока вся земля не превратится в великолепно обработанный сад, опасение излишнего прироста населения является простым порождением фантазии...»[1]

В наше время понятие о всесторонне развитом человеке более емкое и включает в себя не только физическое, умственное, но и моральное и эстетическое воспитание. Всесторонне развитая личность будущего коммунистического общества — это человек, имеющий хорошее здоровье, гармонично физически развитый, получивший высокое умственное воспитание, нравственно выдержанный, эстетически образованный, являющийся патриотом Родины, которому также присущи пролетарский интернационализм и гуманизм. Однако и нам небезынтересны представления о физически и всесторонне развитом человеке тех, кто впервые ставил этот вопрос и доступными для того времени методами боролся за это.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 616.12—008.331.1—616.13—004.6—616—002.77

З. М. Волынский. Гипертоническая болезнь. Атеросклероз. Ревматизм (клинические лекции). Изд. Военно-медицинской орд. В. И. Ленина академии им. С. М. Кирова, Л., 1964

Лекции проф. З. М. Волынского, прочитанные им слушателям академии выпускного курса и врачам курсов усовершенствования, изданы тремя небольшими книжками. Проблеме ревматизма посвящено 10 лекций, столько же — гипертонической болезни и 7 — атеросклерозу.

В кратком введении, предпосланном лекциям о гипертонической болезни, автор указывает, что выбор тем не случаен, а отражает пятнадцатилетний опыт кафедры по изучению данных проблем.

Общим для всех лекций является выразительность и образность изложения, живое впечатление контакта с аудиторией, основным объектом лекции всегда выступает больной, с демонстрации и разбора которого обычно и начинается изложение. На фоне изучения конкретного больного приводятся современные воззрения на этиологию и патогенез заболевания, на механизмы, лежащие в основе наблюдаемых симптомов; на опорные пункты дифференциальной диагностики; на трудовой прогноз и терапию. Такие лекции с полным правом могут называться клиническими. Они не уводят слушателя от больного в область патофизиологии или фармакологии. Напротив, все общие вопросы как бы проецируются на конкретного больного. Таков общий стиль лекций.

В лекциях о гипертонической болезни подробно изложены изменения гемодинамики при артериальной гипертензии, деление заболевания на стадии и фазы, рассматриваются механизмы повышения АД, природа гипертонической болезни как особой нозологической единицы. Вместе с тем в плане дифференциации в трех лекциях специально говорится о симптоматических артериальных гипертензиях: урологических, при феохромоцитоме, синдроме Иценко — Кушинга, тиреотоксикозах, некоторых заболеваниях почек.

По этому разделу можно сделать несколько замечаний.

Так, о рено-окклюзионной гипертонии следует думать и вне возможности атеросклероза почечных артерий или узелкового периартериита, особенно у молодых субъектов.

Не нашли отражения в лекциях и гипертонии, связанные с диэнцефалозами, за исключением отвергаемой автором «нейро-циркуляторной дистонии по гипертоническому типу».

У первого больного, вообще представленного весьма ярко, лектор легко отвергает возможность хронического нефрита. Однако он не привлекает внимание слушателей к перенесенной контузии, не дифференцирует постконтузионную гипертонию от гипертонической болезни.

---

[1] Р. Оуэн. Там же, стр. 130.

Хорошо изложены в лекциях вопросы экспертизы и терапия. Отсутствие данных о ряде новейших гипотензивных препаратов нельзя поставить в вину автору. Надо думать, сведения о них появятся в следующем издании.

В целом лекции о гипертонии оставляют прекрасное впечатление.

В лекции об атеросклерозе после демонстрации больного подробно разбираются вопросы патогенеза заболевания, взаимоотношение между атеросклерозом и гипертонической болезнью, факторы, способствующие и сдерживающие развитие болезни.

Лекция о стенокардии особенно ярко отражает общее направление курса — воспитание у слушателей клинического мышления. Лектор обращает внимание на необходимость тщательного анализа болевого синдрома, значение анамнеза в детальном его изучении. О стенокардии автор говорит и в лекциях об инфаркте миокарда, о лечении и предупреждении коронарной недостаточности. Лекции эти изложены с возможной полнотой и также начинаются с изучения больного.

Автор умело пользуется методами инструментального исследования, показывая, что данные этих исследований должны трактоваться в сочетании с данными клиники.

Хорошо представлены диагностические признаки «кардиальгий», стенокардии и инфаркта миокарда. Микроинфарктам автор уделяет меньше места. Он подчеркивает, что больной стенокардией нуждается иногда в более решительных лечебных мероприятиях, чем перенесший «микроинфаркт». Особое внимание необходимо уделять больному в так называемом предынфарктном состоянии.

Лечение больного инфарктом миокарда изложено стройно и систематически. Несомненно, в следующем издании автор сообщит об эффективности применения фибринолизина и ряда новых лекарственных средств. По нашему мнению, в терапии мерцания предсердий при инфаркте миокарда автором незаслуженно опущен хинидин, а в терапии болевого синдрома — закись азота.

Последнюю лекцию автор посвящает лечению и профилактике атеросклероза. Особый интерес привлекает опыт применения радиоактивного йода, бетаситостерина. В целом цикл лекций по атеросклерозу читается с большим интересом благодаря удачному подбору клинических иллюстраций и живому изложению.

Лекции по ревматизму также богаты клиническими примерами. В них представлено современное понимание заболевания, его терапии и профилактики. Автор не упрощает проблему этиологии и патогенеза ревматизма, знакомит с воззрениями различных исследователей.

В свете современных классификаций вряд ли целесообразно выделение бессуставных форм ревматизма. Таблица дифференциально-диагностических признаков полиартритов «инфекционного происхождения» может быть дополнена полиартритами при больших коллагенозах.

Вряд ли необходимо выделение первичного деформирующего полиартрита (злокачественного) как особой нозологической формы.

Вопросы лечения ревматизма изложены в соответствии с представленными больными. Но проблема борьбы с ревматизмом в целом, система диспансеризации и профилактической терапии не выделены в специальный раздел лекций.

Лекции по ревматизму сохраняют общий стиль клинического изложения материала, столь ценный в подготовке и усовершенствовании врачей.

Лекции изданы малым тиражом, лишь для слушателей академии. Но они заслуживают более широкого издания и, несомненно, будут хорошо встречены практическими врачами.

Л. М. Рахлин (Казань)

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

В № 2 нашего журнала на стр. 2 вторая строка сверху вместо напечатанного 96,4% следует читать 65,28%.

Редакция.

Цена 40 коп.

ИНДЕКС
73 205

НОВЫЕ КНИГИ

В. Н. Шубин. «До- и послеоперационный период». Таткнигоиздат, Казань, 18 п. л. Цена 1 р.

Книга рассчитана на хирургов общего профиля, слушателей хирургических курсов институтов усовершенствования врачей и студентов старших курсов медицинских институтов.

В книге представлены современные данные о подготовке больных к операциям, преимущественно сложным и ургентным, описан уход за оперированными и послеоперационные осложнения. Сообщены меры профилактики осложнений до и во время операции. Включены сведения об особенностях функционального состояния организма пожилых людей, детей, беременных женщин.

Даны основные сведения о биохимических процессах в организме хирургического больного.

Приведены краткие описания наиболее важных лабораторных исследований.

Книгу можно приобрести в магазине № 13 Таткниготорга (г. Казань, ул. Куйбышева, д. 3).

Р. Д. Габович и Г. Д. Овруцкий. «Фтор в профилактике кариеса зубов». 245 стр. Цена 79 к.

Книга предназначена для стоматологов, зубных врачей и студентов старших курсов стоматологических факультетов, врачей-гигиенистов и других специальностей.

Книга содержит основные сведения о противокариозном действии фтора.

Описана методика определения фтора в различных средах, методика изучения влияния фторированной воды на здоровье населения. Приведены чертежи и схемы установок для фторирования воды.

Заказы на книгу следует направлять по адресу: Казань, ул. Бутлерова, 16, кафедра терапевтической стоматологии Казанского медицинского института.

«Вопросы клинической невропатологии и психиатрии». Сборник научных трудов № 12 Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института. 16 п. л. Цена 1 руб.

Сборник имеется в продаже в магазине № 13 Таткниготорга (Казань, ул. Куйбышева, д. 3).

ТОВАРИЩАМ,

подписавшимся только на первое полугодие, необходимо незамедлительно оформить подписку на второе полугодие.

Тираж журнала ограничен.