

КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ

3

1968

ГАЗЕТНО-ЖУРНАЛЬНОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
ТАТАРСКОГО ОБКОМА КПСС

Редакционная коллегия:

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

Редакционный совет:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева,
А. И. Гефгер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), И. В. Данилов,
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. Ш. Загидуллин (Уфа), В. М. Зайцев
(Саранск), Б. А. Королев (Горький), Н. П. Кудрявцева, Л. А. Лещин-
ский (Ижевск), Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омо-
роков, П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер,
Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шеста-
ков (Куйбышев обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн, Н. Н. Яснитский

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

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

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

Сдано в набор 28/II-1968 г. Подписано к печати 17/V-1968 г. ПФ 06184. Формат бумаги 70×108¹/₁₆.
Печ. л. 6,5 + 0,25 печ. л. вкл. Заказ К-96. Тираж 5600 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

МАИ
ИЮНЬ
1968
3

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

К ПЯТИДЕСЯТИЛЕТИЮ СОВЕТСКОГО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 378.961+614.23(47)

РАЗВИТИЕ ВЫСШЕГО МЕДИЦИНСКОГО ОБРАЗОВАНИЯ В СССР

С. Я. Чикин

(Москва)

Известно, что в России, в отличие от стран Западной Европы, высшее медицинское образование начало развиваться значительно позже. Если в Италии и Франции подготовка врачей началась в XV—XVI вв., то в России первый медицинский факультет (при Московском университете) был открыт немногим более 200 лет тому назад, т. е. в 1764 г.

В царской России высшее медицинское образование развивалось крайне медленно. Так, спустя лишь более 50 лет после открытия первого факультета был открыт медицинский факультет при Казанском университете. До Октябрьской революции подготовка врачебных кадров осуществлялась только в 16 учебных заведениях, из них на территории современной Российской Федерации — лишь в Москве (в двух), Петрограде (в двух), Перми, Саратове, Казани и Томске. И не случайно в 1913 г. обеспеченность врачами населения составляла: на территории, соответствующей современной Грузинской ССР, — 1,3 на 10 000 населения, Азербайджанской — 1,2, Армянской — 0,6, Туркменской — 0,5, Узбекской и Казахской — 0,3, Киргизской — 0,2, Таджикской — 0,1. Никакой медицинской помощи в этих районах по сути дела не было. Как, например, могли оказывать медицинскую помощь всему населению при высоком уровне инфекционных заболеваний и постоянных эпидемиях оспы, холеры, тифа, дизентерии, скарлатины, кори, дифтерии и др. 19 врачей, проживавших на территории современного Таджикистана, 21 — на территории Киргизии, 70 — на территории Туркмении и т. д. Плохо были обеспечены и многие отдаленные районы и губернии, ныне входящие в состав РСФСР. Так, на территории, соответствующей теперь Мурманской области, работало всего лишь 2 врача (в 1965 г. — 2619), Марийской АССР — 21 (в 1965 г. — 1101), Чувашской АССР — 40 (в 1965 г. — 1536), Кабардино-Балкарской АССР — 11 (в 1965 г. — 1169), во всем Восточно-Сибирском районе — 420 (в 1965 г. — 13 989) и т. д.

Такое положение объяснялось не только тем, что в этих районах не было медицинских факультетов, но и тем, что контингент действующих факультетов был крайне

мал и составлял всего около 9 000 чел. при ежегодном выпуске в предвоенные годы примерно 1500 врачей.

Сейчас в Москве около 14 000 студентов-медиков. Только московские медицинские вузы в 1968 г. выпускают около 2000 врачей, что в 1,3 раза больше, чем выпускалось их во всей дореволюционной России. Естественно, что Советская власть не могла мириться с таким положением в подготовке врачебных кадров. Партия и правительство с первых же лет принимают активные меры по ускорению и расширению подготовки врачей.

Еще шла гражданская война, а по декрету В. И. Ленина уже в 1919 г. при вновь организованном университете в г. Астрахани открывается медицинский факультет. Позже медицинские факультеты были открыты в гг. Омске, Смоленске, Иркутске, Баку, Ташкенте и ряде других. Всего за первые пять лет Советской власти было открыто 16 высших учебных заведений и факультетов по подготовке врачей в различных географических зонах страны.

Однако в связи с затянувшейся гражданской войной, следствием которой явилось резкое ухудшение санитарного состояния страны, в июле 1920 г. было принято постановление Совета Труда и Оборона «О мобилизации студентов — медиков и медичек всех курсов медицинских факультетов всех университетов и военно-медицинской академии» на более ускоренное прохождение учебной программы. Конечно, это влекло за собой некоторое ухудшение подготовки врачей, однако в данной конкретной обстановке такой шаг нашего правительства был единственно правильным.

Как только закончилась гражданская война, все медицинские факультеты вошли в свой нормальный ритм. Но это был уже не ритм дореволюционного периода, а совершенно новый, отвечающий требованиям советской высшей школы.

Все дисциплины начали преподаваться с позиций профилактического направления в здравоохранении, как чисто медицинского, так и социального характера. Все это наряду с новым укладом советской жизни позволило формировать врача с совершенно иной психологией и моралью, врача, которому было чуждо стяжательство, а целью жизни являлось бескорыстное служение народу.

Значительные сдвиги в расширении высшего медицинского образования произошли в нашей стране в годы первой пятилетки. Особенностью этого периода было открытие новых медицинских вузов в самых отдаленных, а также в бурно развивающихся в экономическом отношении районах нашей страны, причем в этот момент новые медицинские вузы формируются как самостоятельные высшие учебные заведения, а медицинские факультеты университетов выделяются также в самостоятельные вузы. В 1930 г. организуются новые вузы в г. Иванове, Куйбышеве, Хабаровске, в 1931 г. — в Алма-Ате, Самарканде, Свердловске, Симферополе, Донецке, в 1932 г. — в Архангельске, Уфе, Махачкале, Ижевске, Ашхабаде и т. д. Всего за период с 1929 по 1935 г. появились новые медицинские вузы в 24 городах в самых различных географических районах.

Именно в этот период в июне 1930 г. было принято важное постановление СНК РСФСР «О реорганизации системы подготовки врачебных кадров».

Это постановление отметило два серьезных недостатка в подготовке врачей. В постановлении подчеркивалось, что, с одной стороны, медицинские вузы принимают слишком малый контингент студентов, с другой стороны, качество подготовки врачей не отвечает требованиям практической работы. В целях устранения этих недостатков были приняты меры, как указывалось выше, по расширению сети медицинских вузов, а также по улучшению качества подготовки: каждый студент-медик после окончания 4-летнего обучения в вузе должен был в течение одного года пройти практику непосредственно в лечебных учреждениях под руководством квалифицированных специалистов.

Этим же постановлением подготовка аспирантов для медицинских вузов передавалась из системы Наркомпроса Наркомздраву, что имело большое значение с точки зрения более качественной подготовки их.

В этот же период (в июне 1931 г.) было принято постановление ЦК ВКП(б) «О медицинских кадрах», где были отмечены, наряду с некоторыми успехами в подготовке врачебных кадров, и серьезные недостатки.

Постановление предусматривает уже с 1932 г. увеличение приема студентов в медицинские вузы до 25 000 чел., а также значительное расширение аспирантуры. Только по РСФСР контингент приема в аспирантуру увеличился с 365 чел. в 1931 г. до 700 в 1932 г. Постановление сосредоточивало также внимание ученых-медиков на разработке наиболее важных медицинских проблем, имеющих теоретическое и практическое значение и отвечающих текущим задачам.

В постановлении обращалось внимание на улучшение преподавания общественных и теоретических дисциплин, на повышение квалификации преподавательского состава, на создание и выпуск в достаточном количестве хороших учебников, руководств и пособий. На местные партийные органы возлагалось усиление руководства деятельностью высших медицинских учебных заведений.

Спустя два месяца (22 августа 1931 г.) Совет Народных Комиссаров РСФСР принял постановление, в котором предусматривались дополнительные меры по расширению и улучшению качества подготовки врачей. Наркомздраву рекомендовалось организовать заочное обучение в медвузах средних медицинских работников. Особое внимание обращалось на то, чтобы значительно расширить подготовку медицинских работников из национальных меньшинств.

В этот период происходит также дальнейшая специализация подготовки врачей: во многих институтах организуются педиатрические и санитарно-гигиенические факультеты, а также открываются специальные вузы по подготовке врачей-стоматологов (Московский медицинский стоматологический институт).

Важным обстоятельством в деле дальнейшего развития высшего медицинского образования являлась передача высших медицинских учебных заведений в непосредственное подчинение Наркомздраву РСФСР. Это позволяло более квалифицированно решать вопросы как с точки зрения количественного состава подготовки врачебных кадров, более рационального использования медицинских учреждений под клинические базы вузов, так и с точки зрения их оснащения, улучшения качества подготовки специалистов и дальнейшего развития медицинской науки силами профессорско-преподавательского состава вузов.

В сентябре 1934 г. было принято постановление ЦИК СССР «О подготовке врачей». В нем указывалось, что общий контингент студентов в медицинских вузах возрос с 26,1 тыс. в 1928 г. до 48 тыс. в 1934 г. при увеличении числа медицинских вузов с 25 до 49 за этот же период.

Вместе с тем отмечалось, что в институтах еще плохо ведется преподавание нормальной и патологической анатомии, физиологии, биохимии и других теоретических дисциплин, без которых невозможна подготовка квалифицированных специалистов. Постановление предусматривало увеличение контингентов приема студентов с 15,6 тыс. в 1934 г. до 103,6 тыс. в 1937 г. Этим же документом устанавливался 5-летний срок обучения, в 14 вузах были организованы педиатрические факультеты, а в 10 — подготовка санитарных врачей. Коэффициент подготовки специалистов был установлен в следующей пропорции: 75% — лечебные факультеты, 15% — педиатрические, 10% — санитарно-гигиенические.

Постановлением разрешалась подготовка врачей из среднего медицинского персонала на вечерних факультетах, но запрещалось обучение на заочных факультетах. Предлагалось также пересмотреть учебные планы и программы с целью усиления преподавания специальных медицинских дисциплин за счет ликвидации излишней многопредметности, обращалось внимание на улучшение военно-санитарной подготовки, для всех факультетов устанавливалась единая общетеоретическая подготовка в течение 2,5 лет.

Суровые испытания пришлось перенести нашим медицинским вузам в годы Великой Отечественной войны, когда многие из них в связи с приближением линии фронта были эвакуированы в глубокий тыл.

Воронежский медицинский институт был эвакуирован в Ульяновск, 1-й Московский — в Уфу, Киевский — в Челябинск, Ленинградские медицинские вузы — в Красноярск и т. д. Ряд институтов (Куйбышевский, Курский, Смоленский, Ростовский, Ставропольский и др.) вынужден был временно прекратить свою работу. Однако в некоторых городах (Челябинск, Красноярск и др.) после реэвакуации медицинских институтов сохранились самостоятельные вузы. Все институты, временно прекратившие функционирование, уже в 1943—1945 гг. полностью были восстановлены.

После войны сеть медицинских институтов продолжала расти. Особое внимание было обращено на развитие медицинских институтов в районах Урала, Сибири и Дальнего Востока.

За послевоенные годы были организованы институты во Владивостоке, Благовещенске, Чите, Барнауле, Кемерове, Тюмени, Якутске (факультет при университете). Ряд вузов и медицинских факультетов был организован также и в других городах: Рязани, Калининске, Актюбинске, Андижане, Караганде, Каунасе, Луганске, Риге, Семипалатинске, Тернополе, Целинограде. Были открыты медицинские факультеты в Петрозаводском, Кабардино-Балкарском, Чебоксарском, Саранском университетах.

Организация медицинских вузов и медицинских факультетов при университетах в автономных республиках позволила подготовить большое количество врачей из коренного населения этих республик, а для подготовки врачей из народностей Крайнего Севера были открыты специальные интернаты при Хабаровском, Красноярском и Омском институтах (последний переведен теперь в Тюменский институт).

Благодаря этому сейчас только в РСФСР число врачей из коренного населения автономных республик составляет: татарской национальности — 4915, осетин — 1110, чувашей — 887, башкир — 745, бурят — 549, удмуртов — 519, коми — 390, мордвы — 333, якутов — 320, аварцев — 297, кабардино-балкарцев — 246, чеченцев и ингушей — 203, лакцев — 203, кумыков — 186, лезгин — 158, даргинцев — 142, марийцев — 165, калмыков — 90, карелов — 98, адыгейцев — 88, хакассов — 69. При этом следует отметить, что до революции таких специалистов можно было сосчитать по пальцам. А что касается народностей Крайнего Севера, то теперь 1 врач коренной национальности среди большинства из них приходится на 200—300 чел. своей народности. В настоящее время только в медицинских вузах Российской Федерации обучается около 3000 студентов из коренного населения всех автономных республик РСФСР.

В настоящее время в СССР функционирует 76 медицинских вузов (не считая фармацевтических) и 9 медицинских факультетов при университетах и в них 82 лечебных факультета, 41 педиатрический, 25 санитарно-гигиенических и 35 стоматологических. Таким образом, из 800 высших медицинских школ всего мира, где готовятся врачи, более 10% находятся в Советском Союзе.

Ежегодный прием студентов составляет теперь более 48 000 чел., а выпуск — более 30 000, что в 20 с лишним раз превышает данные 1913 г., хотя население нашей страны увеличилось за это время лишь на 47%. Именно благодаря этому теперь армия врачей в нашей стране насчитывает более 600 000 чел., в то время как в 1913 г. их было немногим более 28 000.

С каждым годом увеличивается число докторов и кандидатов наук в медицинских вузах. По состоянию на 1 января 1968 г. в медицинских вузах СССР работало 3756 докторов и 22 873 кандидата наук.

Следует отметить, что в связи с особым вниманием, которое уделяется в нашей стране здравоохранению, с каждым годом увеличивается тяга молодежи в медицинские вузы. В последние годы конкурс в среднем на все факультеты составлял более чем 4,5 чел. на место, а на дневные факультеты для лиц, не имеющих производственного стажа, в некоторых институтах он достигает 8—10 чел. В то же время в США на медицинские факультеты конкурс не превышает 1,5—1,8 чел. на место. Это находит свое объяснение и в том, что в нашей стране обучение является бесплатным, а около $\frac{3}{4}$ всех студентов получают от государства

стипендии, в то время как в США за каждый год обучения студент-медик должен платить 1000 и более долларов. Такое же положение присуще всем капиталистическим странам. Ежегодное обучение на медицинском факультете в Израиле стоит 450 израильских фунтов, в Испании — 3000 песет, в Италии — 50 000 лир, в Канаде — до 700 долларов, в Англии — 70 фунтов стерлингов, во Франции — 100 новых франков и т. д.

Увеличение контингента студентов-медиков происходит, конечно, и в капиталистических странах, однако темп этого прироста намного отстает от роста в СССР. В настоящее время один выпускник-врач в нашей стране приходится на 7,7 тыс. чел. населения, в Англии — на 19 тыс., в США — на 25 тыс., в Бразилии — на 46 тыс.

Перед медицинскими вузами СССР стоят большие задачи по улучшению качества подготовки будущих врачей, развитию медицинской науки, улучшению дела здравоохранения в нашей стране. Все они требуют пристального внимания к себе, но, учитывая, что в решении этих вопросов активное участие принимают наша партия, Советское правительство, органы здравоохранения, можно с уверенностью сказать, что высшее медицинское образование и впредь будет развиваться успешно. Об этом убедительно свидетельствует тот взлет высшего медицинского образования в нашей стране, которого мы добились за 50 лет Советской власти.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

О РЕЛАПАРОТОМИИ

УДК 616.381—089.85

А. Ф. Агеев, В. Е. Волков и С. Д. Федотов

Кафедра хирургии № 2 (зав. — проф. П. В. Кравченко) Казанского ГИДУВА им. В. И. Ленина

Вопрос о показаниях к релапаротомии после внутрибрюшных вмешательств остается нерешенным [1, 2, 3, 5, 6]. Исход повторного вмешательства в значительной мере определяется сроками операции с момента возникновения осложнения. Поэтому решение в каждом отдельном случае должно быть принято своевременно.

В клинике за последние 13 лет релапаротомия после различных оперативных вмешательств на органах брюшной полости была произведена 45 больным (табл. 1).

Таблица 1

Наименование операций и их число	Количество релапаротомий по поводу		
	перитонита	кишечной непроходимости	кровотечения
Резекция желудка (1005) . . .	25	7	2
Холецистэктомия (273) . . .	4	—	1
Аппендэктомия (3096) . . .	2	3	—
Грыжесечение (1107) . . .	—	1	—

Наиболее частым поводом к повторному чревосечению был перитонит. Летальность от этого осложнения высокая: из 31 оперированного нами больного умерло 22. У 21 больного послеоперационный перитонит был вызван несостытельностью швов культи двенадцатиперстной кишки и анастомоза, у 4 — ишемическим некрозом культи желудка, у 2 — недостаточным туалетом или неполным дренажем брюшной полости при первой операции, у 3 — послеоперационным панкреатитом, у 1 — обширным некрозом двенадцатиперстной кишки вследствие тромбоза магистрального артериального ствола.

Диагностика несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки и анастомоза затруднялась в большинстве случаев вариабельностью течения послеоперационного периода. У части больных недостаточность проявлялась развитием типичной клинической картины разлитого перитонита, у других, особенно у ослабленных в результате основного заболевания, а также у лиц пожилого возраста, клиника осложнения отличалась «стертой» картиной. Течение послеоперационного периода характеризовалось ухудшением общего состояния, учащением пульса и развитием сосудистого коллапса. Болевой синдром при этом был слабо выраженным. Живот был умеренно болезненным, мягким; симптомы раздражения брюшины были слабо положительными или же совершенно отсутствовали. Однако постоянными симптомами продолжали оставаться учащение пульса, нарастающие изменения в формуле крови, снижение уровня АД.

Большое значение в диагностике недостаточности швов культи двенадцатиперстной кишки и желудочно-кишечного анастомоза после резекции желудка имеет характер выделений из дренажа, подведенного при операции в подпеченочное пространство. Как показывают наши наблюдения, введение дренажа под печень особенно необходимо при нетипичном ушивании культи двенадцатиперстной кишки (при низко сидящих язвах двенадцатиперстной кишки, выраженной воспалительной реакции окружающих тканей, пенетрации, переходе опухоли желудка на начальную часть двенадцатиперстной кишки). При ранних сроках недостаточности (до 4—5 дней) дренаж облегчает раннюю диагностику осложнения, а при поздних часто позволяет избежать релапаротомии вообще. В этом случае дуоденальное содержимое по дренажу хорошо эвакуируется, и свищ постепенно, в среднем за 15—20 дней, закрывается. Кроме этого, при наличии дренажа удается сравнительно легко дифференцировать недостаточность швов анастомоза и культи двенадцатиперстной кишки. С этой целью проводится «проба с синькой». Из 1005 произведенных в клинике резекций желудка дренаж в подпеченочное пространство был подведен у 443 больных. Недостаточность швов развилась у 32 больных (3,18%), но релапаротомия потребовалась лишь у 21. Консервативное лечение 11 больных закончилось выздоровлением. Из повторно оперированных умерли 12 в результате прогрессирования разлитого гнойного перитонита.

При несостоятельности швов культи двенадцатиперстной кишки, осложненной перитонитом, тактика хирурга должна быть активной. Чем раньше будет произведена релапаротомия, тем больше можно рассчитывать на успех. В план повторной операции должно быть включено после туалета брюшной полости подведение отгораживающих область дефекта мазевых тампонов и дренажа к месту недостаточности, наложение контрапертур в подвздошных областях. Попытка наложить швы на дефект культи двенадцатиперстной кишки в условиях инфильтрированных и легко прорезаемых тканей бесперспективна и лишь приводит к увеличению диаметра перфоративного отверстия.

Недостаточность культи двенадцатиперстной кишки при функционирующем дренаже, но без признаков перитонита в большинстве случаев удается ликвидировать консервативными мерами (назначение голода, парентерального питания, инъекций атропина и эфедрина для снижения панкреатической секреции, уход за кожей вокруг свища).

Ишемические некрозы стенки культи желудка обычно развиваются в связи с девакуляризацией желудка при высокой его мобилизации, особенно в сочетании со спленэктомией [4, 9, 11]. Таких больных под нашим наблюдением было 4. У 3 из них топической диагностике осложнения помогла «проба с синькой». У 1 больной при первой операции брюшная полость была ушита наглухо, и осложнение было распознано только во время релапаротомии. У всех больных клиническая картина была типична для перфорации полого органа. Но, несмотря на своевременно произведенную операцию, все они погибли на различных сроках после повторного чревосечения от разлитого гнойного перитонита. У 3 больных швы, наложенные на дефект стенки культи желудка, разошлись. 1 больная, оперированная по поводу полипоза желудка, умерла на 6-й день после релапаротомии. На секции установлен разлитой фибринозно-гнойный перитонит при наличии состоятельности швов анастомоза и места ушивания дефекта.

При ишемическом некрозе культи желудка, равно как и при недостаточности швов анастомоза, мероприятия должны быть только радикальными. Зарубежные авторы [8, 9, 12] описали 10 больных с ишемическим некрозом культи желудка. Их и наши наблюдения свидетельствуют о неэффективности метода ушивания образовавшегося дефекта. Из больных, описанных зарубежными авторами, выжили только 2, причем у 1 из них при повторной операции была удалена оставшаяся часть желудка. Возможно, что эту последнюю меру и следует считать методом выбора, хотя тяжесть операции при этом предельно возрастает.

Диагностика послеоперационного панкреатита до сих пор остается трудной. Признаки его часто маскируются симптомами общей интоксикации и острой сердечно-сосудистой недостаточности. Нередко отсутствуют такие наиболее типичные для острого панкреатита признаки, как опоясывающие боли, частая рвота, вздутие в эпигастрии и др. Определение диастазы в моче в ряде случаев также может не оказать помощи в диагностике. Если при отечных формах панкреатита уровень диастазы повышается, то при тяжелых панкреонекрозах количество ее может оставаться в пределах нормальных величин. Поэтому больных чаще всего оперируют, как это подтверждают и наши наблюдения над 3 больными, по поводу кишечной непроходимости.

мости или послеоперационного перитонита, а панкреатит становится уже операционной находкой или обнаруживается только на секции.

Лечение больных острым послеоперационным панкреатитом должно быть комплексным. Оно в основном сводится к назначению голода, больших доз антибиотиков широкого спектра действия, жидкостей, белковых препаратов, инъекций атропина и эфедрина, к дренированию желудка постоянным зондом. В последнее время широкое применение в лечении больных панкреатитом получил тризолол в дозе от 10 000 до 25 000 кал. ед. в день внутривенно капельно. Если консервативные мероприятия не улучшают состояние больного в течение ближайших 24—72 часов, показана релапаротомия. При операции мы стали широко пользоваться гидрокортизоновой блокадой поджелудочной железы при отечных и некротических формах панкреатита. Она уменьшает отек поджелудочной железы и тормозит процесс экссудации, к тому же позволяет не производить обычно применяемого при этом рассечения брюшины над железой.

Вторым по частоте осложнением ближайшего послеоперационного периода, которое может послужить показанием к релапаротомии, является острая кишечная непроходимость. Причиной ее у наших больных были спаечный процесс (у 7), ущемление анстомоза в окне брыжейки поперечно-ободочной кишки (у 2), ущемление петли тонкого кишечника во внутреннем кольце пахового канала (у 1) и заворот кишечника (также у 1).

Следует указать, что частое развитие паралитической кишечной непроходимости в первые 3—4 дня после операции, возможность при этом рвоты, отсутствие стула и газов, перистальтики, а также «стертая» клиническая картина под влиянием вводимых антибиотиков и наркотиков затрудняют раннюю диагностику послеоперационной механической кишечной непроходимости. Однако такие признаки, как наличие схваткообразных болей в животе различной интенсивности, учащение рвоты, быстро ухудшающееся состояние больного, «шум плеска», отсутствие кишечной перистальтики, неэффективность консервативной терапии, наличие горизонтальных уровней при рентгеноскопии брюшной полости, нарастающие изменения в формуле крови в большинстве случаев позволяют поставить правильный диагноз.

Послеоперационная механическая кишечная непроходимость является абсолютным показанием к релапаротомии. В отношении же непроходимости желудочно-кишечного соустья решение вопроса в каждом отдельном случае должно носить характер рассчитанной тактики. Прежде всего следует дифференцировать анастомозит от механической непроходимости соустья. В том и другом случае у больных будет наблюдаться частая рвота и асимметрия живота за счет вздутия в эпигастрии. Так как наиболее частой причиной непроходимости в области соустья является анастомозит, то и лечение в большинстве случаев сводится к устранению его. Для этого производят дренирование желудка носо-желудочным зондом с частым, до 5 раз в сутки, промыванием культи желудка теплой водой, назначают парентеральное введение больших количеств жидкости, переливание крови, ее компонентов и белковых гидролизатов. Одним из эффективных средств при анастомозите является рентгенотерапия на область культи желудка. Результат такого комплексного лечения контролируется рентгеноскопией. Однако необходимо отметить, что при рентгенологическом исследовании можно допустить ошибку, если оно производится однократно, а не в динамике в течение 24 часов. Если в результате проведенного лечения через 4—5 дней при рентгеноскопии контрастная масса хотя бы в небольшом количестве начинает поступать в отводящую петлю, то консервативные мероприятия должны быть продолжены и в последующие дни. В случае полного отсутствия проходимости через анастомоз или поступления контраста только в приводящий отрезок анастомозирующей кишки следует ставить вопрос о релапаротомии. В клинике были с успехом оперированы 2 больных с непроходимостью анастомоза. Тяжелое общее состояние больных и наличие воспалительной инфильтрации тканей обычно не позволяют произвести детальный осмотр области анастомоза из-за боязни разрушения его при мобилизации. Поэтому методом выбора следует считать наложение переднего гастроэнтероанастомоза с дополнительным межкишечным по Брауну. В целом эффективность релапаротомии по поводу острой кишечной непроходимости весьма показательна. Из 11 больных, оперированных повторно, выздоровело 9.

Сравнительно редким осложнением являются послеоперационные кровотечения. Мы наблюдали 2 больных, у которых после резекции желудка возникло внутрижелудочное кровотечение, потребовавшее релапаротомии. В клинике обычно не принято придерживаться активной тактики при послеоперационных внутрижелудочных кровотечениях. Поэтому при появлении редких срыгиваний с примесью крови в первые часы после операции назначали гемостатическую терапию (промывание культи желудка теплой водой с добавлением нескольких капель азотнокислого серебра, переливание свежечитратной крови, внутривенное вливание 1% раствора протамин-сульфата (5 мл), эpsilon-аминокапроновой кислоты и т. д.), которая в большинстве своем (у 21 из 23 наших больных) быстро приводила к успеху. За больными устанавливали постоянное наблюдение с измерением АД, подсчетом пульса, определением гемоглобина и количества эритроцитов. Лишь часто повторяющаяся рвота с наличием сгустков крови, учащение пульса, тенденция к снижению АД, безуспешность консервативной терапии могут быть абсолютными показаниями к повторному чревосечению. Важным обстоятельством в ходе операции является создание хорошего доступа к высоко расположенной культе желудка. В этом отношении неоспоримыми преимуществами обладают рано-

расширители РСҚ-10 [7]. После освобождения культи желудка из окна брыжейки поперечно-ободочной кишки приступают к снятию швов с передней губы анастомоза. Кетгутовую нить непрерывного шва узлами фиксируют у верхнего и нижнего угла соустья. Просвет культи вскрывают, полость его осушают электроотсосом и салфетками. Почти как правило, найти кровотокающий сосуд не удается. Поэтому заднюю губу анастомоза ушивают дополнительно непрерывным или узловыми швами, а переднюю формируют вновь. Однако необходимо помнить, что источником кровотечения может быть и культа двенадцатиперстной кишки. Подобное осложнение было у 1 нашего больного. Потребовалось снятие швов и повторное их наложение на культи двенадцатиперстной кишки. У 1 больной наступило эрозивное кровотечение в результате глубокого нагноения раны после холедохотомии, произведенной по поводу неоперабельного рака поджелудочной железы и механической желтухи. Релапаротомия закончилась тампонадой места кровотечения.

Таким образом наши наблюдения показывают, что наиболее частыми осложнениями раннего послеоперационного периода, при которых показана релапаротомия, являются перитонит, механическая кишечная непроходимость и массивные кровотечения. Они являются абсолютными показаниями к оперативному лечению. Поэтому с целью дальнейшего снижения летальности при этих осложнениях необходимо шире ставить показания к повторному чревосечению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беляев А. А., Золотов Л. В. Вестн. хир., 1962, 4. — 2. Дмитриев Б. А., Скрынский Н. Т. Клин. мед., 1964, 12. — 3. Корзон И. К. Вестн. хир., 1966, 6. — 4. Кравченко П. В. Казанский мед. ж., 1963, 1. — 5. Оппель В. А. Нов. хир. арх., 1921, 1. — 6. Перкин Э. М., Фрадкин С. З., Бородин Л. В. Вестн. хир., 1965, 5. — 7. Сигал М. З., Кабанов К. В. Бюлл. изобретений, 1959, 23. — 8. Cate W. R., Dawson R. E. Surg., 1957, 41, 401. — 9. Fell S. C., Seidenberg B., Hurwitz E. S. Surg., 1958, 43, 490. — 10. Hüttl Th. Zbl. Chir., 1964, 89, 49, 1883. — 11. Rutter A. G. Lancet, 1953, 2, 1021. — 12. Spencer F. E. Arch. Surg., 1956, 73, 844.

УДК 616.381—089.85—616—089.163.1

О РЕЛАПАРОТОМИИ ПРИ РАННИХ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЯХ

Л. М. Евтушенко и М. П. Слуцкая

*Кафедра общей хирургии (зав. — проф. П. А. Павленко) Астраханского
медицинского института*

Тактика хирурга при острых осложнениях после операций на органах брюшной полости за последние годы подвергается пересмотру. Если еще недавно предпочтение отдавалось методам консервативной терапии, то теперь все чаще высказывается мнение о пользе раннего и по возможности радикального оперативного лечения этих осложнений [1, 2, 3, 4].

В нашей клинике с 1951 по 1965 г. повторному чревосечению подверглось 38 мужчин и 26 женщин в возрасте от 11 до 80 лет, им было произведено 55 релапаротомий в сроки от нескольких часов до 15 суток. Большинство (29) релапаротомий предпринято после операции резекции желудка; реже они производились после аппендэктомии (9), холецистэктомии (6), резекции кишки (4) и прочих операций (7).

Показанием для повторных вмешательств служили: у 8 больных эвентрация, у 4 — кровотечение, у 5 — острая кишечная непроходимость, у 37 — перитонит и внутрибрюшные абсцессы.

Если при эвентрациях и внутренних кровотечениях хирургическая тактика разработана достаточно подробно, то вопрос о показаниях и объеме оперативного вмешательства при перитонитах все еще не получил окончательного разрешения. Трудности диагностики, тяжелое состояние больных, отсутствие уверенности в благоприятном исходе нередко приводят к тому, что хирурги прибегают к релапаротомии, лишь окончательно убедившись в неэффективности консервативной терапии. В результате упускается возможность осуществления радикальной операции, и вмешательство ограничивается или вскрытием уже сформировавшихся гнойников, или дренированием брюшной полости.

Из наблюдавшихся нами 37 больных послеоперационным перитонитом у 29 было разлитое воспаление брюшины (у 16 оно возникло вследствие недостаточности швов, у 9 — из-за некрозов или перфорации стенки полых органов) и у 8 — ограниченное (у 2 больных оно было вызвано недостаточностью швов гастроэнтероанастомоза и культи двенадцатиперстной кишки, у 2 других — инфицированием гематомы и у 4 —

недостаточной эвакуацией воспалительного экссудата и неполноценным дренированием брюшной полости после операций по поводу деструктивного аппендицита и холецистита).

Релапаротомия (вскрытие и дренирование брюшной полости) закончилась выздоровлением только у 5 больных ограниченным перитонитом, остальные же погибли от нарастающей интоксикации и истощения, в том числе и оба больных с недостаточностью швов. Эта по существу паллиативная операция оказалась совершенно неэффективной при разлитом перитоните. Из 20 больных, оперированных по такой методике с перитонизацией участков некроза кишки или желудка (у 4) и наложением подвешной энтеростомии (у 12), в живых осталось только 2.

Столь высокую послеоперационную летальность нельзя объяснить только тяжестью состояния больных или крайней несвоевременностью релапаротомии. 5 больных с недостаточностью швов анастомоза, у которых отмечалось довольно острое начало перитонита, были оперированы в первые часы после установления диагноза и, несмотря на это, все погибли. По-видимому, лечебная ценность релапаротомии и дренирования брюшной полости без устранения причин, вызвавших осложнение, крайне невелика.

Мы не наблюдали также и заметного положительного влияния подвешной энтеростомии на течение послеоперационного перитонита. Не устраняя пареза кишечника и интоксикации, эта операция нередко, особенно у истощенных больных, осложнялась прорезыванием швов и нагноением раны в области энтеростомии.

Неудовлетворительные результаты консервативных операций при послеоперационном перитоните побудили нас к более радикальному лечению. У 9 больных, помимо дренирования брюшной полости, были дополнительно наложены швы при несостоятельности анастомоза, ушиты и перитонизированы перфоративные отверстия, резецирована омертвевшая кишка. Выздоровело 4 человека.

Возражения, что подобная тактика оправдана лишь при относительно раннем повторном вмешательстве и отсутствии глубоких изменений со стороны тканей и органов брюшной полости, не лишены, конечно, оснований. Однако мы полагаем, что при решении вопроса о показаниях к релапаротомии следует исходить прежде всего из оценки возможностей осуществления у больного радикальной операции. У крайне тяжелых и ослабленных больных релапаротомия едва ли целесообразна.

Особенно показательна эффективность повторных радикальных чревосечений при лечении послеоперационной кишечной непроходимости. Из 5 наблюдавшихся нами больных с послеоперационной непроходимостью у 4 был заворот или ущемление кишки и только у одной — спаечная непроходимость. Эта больная, оперированная по поводу острого аппендицита, дважды подвергалась релапаротомии: при первой был удален воспаленный дивертикул Меккеля и рассечены сращения, при второй резецирована деформированная рубцами кишечная петля. Остальным больным произведено раскручивание или резекция омертвевшей кишки при завороте. Умер один больной с заворотом тощей кишки после резекции желудка.

Таким образом, несмотря на тяжелое состояние больных, подвергшихся релапаротомии, нам удалось получить выздоровление у 50% оперированных. Поэтому мы считаем необходимым чаще прибегать к повторным операциям при тяжелых внутрибрюшных осложнениях, добиваясь раннего и по возможности радикального их устранения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ансимов А. Ф. Вестн. хир., 1962, 7. — 2. Беляев А. А. и Золотов Л. В. Там же, 1962, 4. — 3. Иоссет Г. Я. и Кошчер И. И. Клин. хир., 1964, 10. — 4. Сазонов А. М. Нов. хир. арх., 1961, 7.

УДК 616.381—089.85—616—089.168.1—616—089.87—611.33

ПОКАЗАНИЯ К ЭКСТРЕННЫМ РЕЛАПАРОТОМИЯМ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА

Н. А. Власова

*Хирургическое отделение (зав. — Ю. О. Фурман) 1-й городской больницы
г. Н. Тагила (главрач — Н. А. Фарберов)*

Резекция желудка является в настоящее время признанным методом лечения больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Она производится как в клиниках, так в районных и сельских больницах. Однако еще нередко эта операция приводит к тяжелым послеоперационным осложнениям, распознавание которых на фоне общего тяжелого послеоперационного состояния часто представляет значительные трудности. Тем более трудно решиться на повторную операцию у такого больного. Еще не

выработаны четкие показания к релапаротомии, недостаточно разработана методика повторных операций, высока послеоперационная смертность.

С 1960 по 1965 г. в нашем отделении произведено 248 резекций желудка по поводу язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки: 154 по методу Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера и 94 — по Куприянову — Захарову в нашей модификации (см. Казанский мед. ж., 1966, 1). К релапаротомии пришлось прибегнуть у 16 больных (6,4%).

После резекции желудка возникают осложнения, свойственные почти только этой операции: кровотечения в брюшную полость и в полость желудка, расхождение швов на культе двенадцатиперстной кишки с образованием дуоденальных свищей, повреждение внепеченочных желчных ходов, расхождение швов гастроэнтероанастомоза, моторно-эвакуаторные нарушения культы желудка.

Кровотечение в брюшную полость или в просвет желудочно-кишечного тракта является следствием технических погрешностей во время операции. Мы не наблюдали внутрибрюшинных кровотечений после резекции желудка. У 4 больных (1,6%) было желудочное кровотечение: у 1 — из гастроэнтероанастомоза, у 2 — из ушитой части малой кривизны желудка и у 1 — из ушитой культы двенадцатиперстной кишки.

У всех 4 больных диагноз возникшего осложнения был поставлен правильно и своевременно. Вначале мы проводили консервативные мероприятия (промывали больному желудок горячим физиологическим раствором, вводили внутривенно CaCl_2 , давали викасол, переливали кровь). Если в кратчайший срок кровотечение не останавливалось, осушестволяли релапаротомия.

Анализ причин послеоперационных кровотечений побудил нас изменить методику ушивания малой кривизны желудка. Ранее мы накладывали на культю желудка зажим Пайера и малую кривизну ушивали отдельными узловатыми швами. В настоящее время применяем окончательный зажим, малую кривизну ушиваем непрерывным швом. При этой методике кровотечения не наблюдались.

Расхождение швов на культе двенадцатиперстной кишки относится к самым тяжелым осложнениям и встречается еще довольно часто.

Наименьший процент (2,1) образования свищей наблюдается при резекции желудка по Бильрот II в модификации Гофмейстера — Финстерера. В нашем отделении применяется методика резекции по Гофмейстеру — Финстереру с короткой приводящей петлей и подшиванием части ее к малой кривизне желудка. Мы считаем лучшим методом закрытие культы двенадцатиперстной кишки кисетным швом: при нем двенадцатиперстная кишка хорошо мобилизуется и свищи наблюдаются редко. Узловатые швы и другие варианты закрытия культы применяются обычно там, где нет возможности наложить кисетный шов, где мобилизация двенадцатиперстной кишки затруднена, то есть в атипичных случаях, при технически сложных операциях. Клиника расхождения швов на культе двенадцатиперстной кишки зависит от сроков появления свища и от способности организма больного к ограничению воспалительного процесса в брюшной полости. Если несостоятельность швов возникла в ближайшие дни после резекции, то развивается острый разлитой перитонит, если же на 8 — 12-й день, то ограниченный (стертая форма). В нашем отделении при явлениях ограниченного перитонита применяется консервативное лечение, при разлитом перитоните — релапаротомия.

Некоторые хирурги при релапаротомии стремятся наложить герметичный шов на культю; это мероприятие недостаточно обосновано и трудновыполнимо. Необходимо стремиться к ограничению воспалительного процесса, созданию условий для хорошего дренирования и предупреждению затекания дуоденального содержимого в брюшную полость. Для этого к культе необходимо подвести ограничивающие тампоны и назначить весь арсенал средств, применяемых при перитоните. У нас были 2 (0,8%) больных с несостоятельностью культы двенадцатиперстной кишки.

Расхождение швов гастроэнтероанастомоза — весьма тяжелое осложнение после резекции желудка. Оно встречается нечасто (0,37%), но по тяжести течения и серьезности прогноза занимает одно из первых мест. В большинстве случаев это осложнение наблюдается при резекции желудка по поводу кардиальных и субкардиальных язв, особенно у ослабленных и обезвоженных больных с низкой реактивностью. Расхождение швов анастомоза протекает остро, развивается разлитой перитонит. Единственной мерой спасения больного является срочная релапаротомия с ушиванием дефекта и дренированием брюшной полости.

Мы наблюдали расхождение швов гастроэнтероанастомоза у 3 больных. Все они были оперированы по поводу рака желудка, операции проходили без технических трудностей. Для развития осложнения, видимо, имеет значение истончение стенки желудка раковых больных в результате воспаления и дистрофических изменений, что способствует несостоятельности швов. Несмотря на то, что осложнение было диагностировано своевременно и больные подверглись ранней релапаротомии, все они погибли.

Признаки нарушения моторно-эвакуаторной функции культы желудка чаще появляются в первые двое суток после операции, что связано с отеком в области анастомоза и атонией культы желудка. Эти расстройства быстро проходят после консервативной терапии. Тяжелее протекают осложнения, развившиеся через 8—10—12 суток после операции. Причинами их чаще бывает инфильтрация в области анастомоза или спайный процесс. Важно в первую очередь выяснить причину и степень нарушения проходности. От решения этого вопроса зависит тактика хирурга, так как в первые

дни после операции бывает очень трудно отличить динамическую непроходимость от механической. Неоценимую помощь оказывает рентгенологическое исследование. Контрастную взвесь можно давать больному в количестве 100—150 г даже со 2-го дня после резекции желудка. Исследование 3—4 раза в сутки дает возможность определить степень нарушения проходности анастомоза.

При нестойких формах нарушения проходимости (атония культи, спазмы отводящей и приводящей петель, отек анастомоза) применяем зонд по Субботину, парентеральное питание и т. д., при стойких (анастомозитах, инфильтратах) — антибиотики, физио-, рентгено-, гемотерапию и т. д. Обязательно проводим рентгенологический контроль за функцией анастомоза; если в течение 8—12 дней проходимость анастомоза не восстанавливается, то осуществляем релапаротомию. При внутренних ущемлениях характерна высокая непроходимость. Эти случаи требуют срочной релапаротомии. Мы наблюдали 10 больных (4,3%) с нарушениями моторно-эвакуаторной функции культи желудка, потребовавшими релапаротомии. У 8 больных была механическая непроходимость и у 2 — динамическая. Из 10 повторно оперированных больных умерло 2.

В настоящее время большинство авторов высказывается за оперативное лечение больных со стойкой формой послеоперационной непроходимости желудочно-кишечного соустья (инфильтраты, анастомозиты). Есть сторонники раннего (в первые 7 дней) и позднего (от 7 до 14 дней) оперативного лечения.

Мы придерживаемся следующей тактики: при высокой механической непроходимости производим срочную релапаротомию, при воспалительных инфильтратах, анастомозитах назначаем консервативное лечение в течение 10 дней (под рентгенологическим контролем). Если оно оказывается безуспешным, осуществляем релапаротомию.

ВЫВОДЫ

При ранней (1—2-е сутки) несостоятельности культи двенадцатиперстной кишки рекомендуется не ушивание образовавшегося свища, а ограничение тампонами брюшной полости с целью предупреждения разлитого перитонита.

При четких показаниях ранняя релапаротомия дает хорошие результаты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ансимов А. Ф. *Вестн. хир.*, 1962, 7. — 2. Березов Е. Л. *Хирургия*, 1946, 4. — 3. Боровый Е. М. Там же, 1955, 7. — 4. Брегадзе И. Л. *Вестн. хир.*, 1936, 5. — 5. Вайнштейн М. С. *Хирургия*, 1959, 12. — 6. Иосселиани Г. Д. *Вестн. хир.*, 1955, 1. — 7. Климова В. К. *Нов. хир. арх.*, 1961, 7. — 8. Лаврова Т. Ф. *Хирургия*, 1953, 2. — 9. Литвак Я. М. Там же, 1950, 5. — 10. Музыка К. А. *Нов. хир. арх.*, 1961, 2. — 11. Мельников А. В. *Вестн. хир.*, 1954, 2; 1956, 8. — 12. Пипко А. С., Рыбакова Н. И. *Хирургия*, 1959, 4. — 13. Постолюк М. П. Ранние осложнения после резекции желудка при язвенной болезни. *Медицина*, М., 1965. — 14. Рожков А. Т. *Хирургия*, 1954, 2. — 15. Сазонов А. М. *Нов. хир. арх.*, 1961, 7. — 16. Тихомиров И. В., Рожков А. Т. *Хирургия*, 1955, 7. — 17. Шкроб О. С., Маринберг В. А. Там же, 1959, 2. — 18. Шкроб О. С. Там же, 1959, 12.

УДК 616.33—002.44—616—089

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЯЗВОЙ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

П. В. Кравченко , *А. С. Кширик и Н. М. Самонин*

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

Резекция желудка при язве является общепризнанным радикальным методом хирургического лечения. Количество больных, перенесших эту операцию, велико. После операции создаются новые анатомические и физиологические условия, изучение которых имеет большое значение в оценке операции и компенсаторных приспособительных механизмов.

Единой классификации отдаленных результатов резекции желудка нет. Нас удовлетворяет классификация, предложенная Б. Л. Меерович, согласно которой результаты операции оценивались следующим образом: полная компенсация, относительная, декомпенсация и рецидив заболевания. При полной компенсации у больного восстанавливается

трудоспособность, он чувствует себя здоровым, диеты не придерживается. При относительной компенсации нарушения диеты или физическая нагрузка вызывают диспепсические явления, и больные вынуждены придерживаться нестройной диеты. При декомпенсации больные теряют трудоспособность, предъявляют различные жалобы, у них возникает демпинг-синдром, «симптом малого желудка» и т. д.

С целью изучения отдаленных результатов резекции желудка было разослано 325 анкет. Получено и обработано 150 ответов. 28 больных были оперированы по поводу язвы желудка, 92 — по поводу язвы двенадцатиперстной кишки и 20 — по поводу послеязвенных стенозов привратника и двенадцатиперстной кишки. Резекция желудка по способу Бильрот II — Гофмейстер — Финстера была сделана 101 больному, по способу Пола — Райхель — 49. С момента операции прошло 2 года у 29 чел., от 3 до 5 лет — у 91, от 6 до 10 лет — у 30.

Полная компенсация наступила у 87 чел. (58%), относительная — у 51 (34%), декомпенсация — у 12 (8%). Рецидивов заболеваний не было. 94,7% больных оценивают положительно результат резекции желудка, у 5,3% сперация в значительной степени облегчила состояние. Среди больных с неудовлетворительным результатом после операции особого внимания заслуживают страдающие «демпинг-синдромом». Их можно разделить на две группы. У одних только после значительного нарушения диеты появляется общая слабость, головокружение, чувство жара, сердцебиение. Соблюдение этими больными диеты с ограничением углеводов дает положительный результат. У больных второй группы, с тяжелой формой «демпинг-синдрома», его признаки возникают непосредственно после каждого приема пищи и не поддаются диетическому лечению.

У больных, которые имели относительную компенсацию после резекции желудка, нами была проверена реакция на введение через тонкий зонд в культю желудка различных гипертонических и изотонических растворов. Введение 200 мл 40% раствора глюкозы или физиологического раствора поваренной соли вызывало картину, соответствующую «демпинг-синдрому». Таким образом, у части больных явления относительной компенсации были связаны со скрыто протекающим «демпинг-синдромом». Вероятно, от этого зависит и эффективность назначаемой диетотерапии. Как известно, «демпинг-синдром» появляется в первые месяцы после резекции желудка. Большинству больных мы рекомендуем принимать ограниченное количество углеводов и жиров, прием пищи начинать со второго блюда, которое должно в основном состоять из белков и не быть горячим (крутые яйца, тощее мясо, творог). Первые блюда и вообще жидкости следует принимать спустя 30—40 мин. после второго. Такая диета обычно облегчает состояние больных, а иногда излечивает.

Мы придаем большое значение технике резекции желудка, так как ряд осложнений в отдаленные сроки может зависеть и от этого. Наложение неоправданно широких анастомозов приводит к быстрой эвакуации пищи из желудка в кишечник, что обуславливает расстройство кишечного пищеварения и развитие энтерита. Длинная приводящая петля способствует застою в ней пищевых масс и развитию типичной картины «синдрома приводящей петли», что в свою очередь снижает эффективность резекции желудка. Залогом успеха резекции желудка при язве является удаление не менее $\frac{2}{3}$ желудка (С. С. Юдин, Е. Л. Березов). Выполнив за последние годы около 600 резекций желудка по поводу язвы, мы ни разу не наблюдали развития пептической язвы анастомоза, что в значительной степени зависит от техники операции.

Наши данные позволяют считать, что на современном этапе развития хирургии операция резекции желудка по поводу язвы желудка и двенадцатиперстной кишки является методом выбора, так как дает лучшие отдаленные результаты, чем другие ранее применявшиеся операции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Меерович Б. Л. Хирургия, 1957, 2; 1962, 10. — 2. Зарубин С. А. Вопросы хирургии желудка и пищевода. Горький, 1955.

УДК 616.381—002

КОМПЛЕКСНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ ОСТРЫХ ПЕРИТОНИТАХ РАЗЛИЧНОЙ ЭТИОЛОГИИ

Р. А. Вяселев, И. А. Салихов и Т. П. Тихонова

*Клиника госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. Р. А. Вяселев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Результаты лечения больных перитонитом в последние годы заметно улучшились, однако летальность от этого заболевания еще значительна (по данным ряда авторов — 5—10% и более).

Перитонит всегда является осложнением воспалительных процессов в брюшной полости, которые нередко диагностируются со значительным опозданием. Следует отметить также, что в связи с применением антибиотиков участились случаи вялого затяжного течения перитонита с склонностью к образованию изолированных гнояников.

Лечение больных с острым разлитым перитонитом всегда должно быть комплексным, главным элементом его является своевременное и по возможности радикальное оперативное вмешательство. Усилия врача должны быть направлены на борьбу с микробным фактором (как правило, с определением чувствительности к антибиотикам), с нарушениями кровообращения, водно-солевого и белкового баланса. Особое внимание необходимо уделить ранним мерам борьбы с парезом желудка и кишечника.

В качестве стимулятора моторики и профилактики пареза с 1960 г. мы широко используем новый эффективный препарат нибуфин, синтезированный в Казани и впервые испытанный в нашей клинике (Р. А. Вяселев, 1961). В отличие от других известных антихолинэстеразных препаратов нибуфин практически не дает побочных действий (например, гипотензивной реакции), вместе с тем действие его отличается постепенным нарастанием и достаточной продолжительностью эффекта (до 12 часов). Препарат вводят внутримышечно, взрослым 3 мл водного раствора в концентрации 1:3000. Действие нибуфина проявляется усилением перистальтики (кишечных шумов), отхождением кишечного содержимого через 1—2—3 часа после введения препарата. Клизма из гипертонического раствора поваренной соли через 1,5—2 часа после введения нибуфина облегчает отхождение газов и стула. В целях борьбы с парезом кишечника мы также нередко применяем паранефральную новокаиновую блокаду, блокаду чревных нервов по В. В. Мосину.

Не останавливаясь на других общеизвестных и также важных компонентах комплексной терапии перитонита, переходим к изложению собственных клинических наблюдений.

Мы изучили истории болезни 493 больных с острым разлитым перитонитом различного происхождения, находившихся на излечении в клинике госпитальной хирургии в 1945—1963 гг.

По комплексу применявшихся средств лечения можно выделить три основных периода: 1-й (1945—1948 гг.) — лечебный комплекс не включал антибиотиков; 2-й (1949—1959 гг.) — введение антибиотиков внутримышечно и в брюшную полость; 3-й (с 1960 г.) — помимо антибиотиков применяется новокаиновая блокада чревных нервов и пограничных симпатических стволов и введение нибуфина.

До применения антибиотиков погибло 45,07% больных, в период применения антибиотиков — 24,67%, за последние годы, в связи с применением нибуфина и новокаиновой блокады, — 11,51%.

Таким образом, своевременное и радикальное оперативное вмешательство в сочетании с широким комплексом консервативных мер в послеоперационном периоде обеспечивает прогрессивное улучшение результатов лечения больных с острым перитонитом различного происхождения. В числе новых эффективных мер следует выделить средства патогенетической терапии парезов кишечника в виде препарата нибуфина, заплеральной новокаиновой блокады, а также комплекса противоаллергических мер.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вяселев Р. А. Казанский мед. ж., 1964, 5. — 2. Гафуров Х. Г. Разлитой гнойный перитонит. Ташкент, 1957. — 3. Коробельников И. Д. Тр. Всеросс. съезда хирургов, 1959. — 4. Левит В. С. Перитонит. Тр. I съезда хирургов Российской федерации. М., 1959. — 5. Сельцовский П. Л. Хирургия, 1958, 4; Разлитые гнойные перитониты. Медгиз, М., 1963. — 6. Соколов Н. В. Казанский мед. ж., 1958, 4. — 7. Шлапоберский В. Я. Острые гнойные перитониты. Медгиз, М., 1958.

УДК 616.381—002—612.015.348

СОСТОЯНИЕ БЕЛКОВЫХ ФРАКЦИЙ И ЛИПОПРОТЕИДОВ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ПЕРИТОНИТАХ

Р. А. Вяселев и З. А. Мухамедов

*Кафедра госпитальной хирургии № 1 (и. о. зав. — доц. Ш. Х. Байбекова)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова и хирургическое отделение 12-й городской больницы
(главврач — Т. М. Барышева)*

В настоящее время уделяют большое внимание изучению белковых фракций и липопротеидов сыворотки крови при различных патологических состояниях. Известно, что воспалительные процессы брюшной полости сопровождаются нарушением всех видов обмена веществ, особенно белкового.

Мы исследовали методом электрофореза на бумаге состояние белковых фракций сыворотки крови у 120 больных перитонитом (70 мужчин и 50 женщин в возрасте от 1 до 82 лет) до и после операции, при продолжающихся стойких парезах кишечника и после применения нибуфина.

За норму были приняты средние показатели белковых фракций сыворотки крови, полученные нами у 25 здоровых лиц: альбумины—52,1%, глобулины: α_1 —5,8%, α_2 —11,0%, β —12,9%, γ —18,2%, α_2/β —0,85, А/Г—1,09.

Перитонит возник при остром аппендиците у 66 больных, при остром холецистите — у 20, при перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки — у 15, ущемленных грыжах и спаечной кишечной непроходимости — у 10, проникающих ранениях живота — у 7, при гинекологических заболеваниях — у 2.

При перитонитах отмечается сдвиг белковой формулы в сторону уменьшения альбуминов в среднем на 14,5% соответственно увеличению глобулиновых фракций, причем β -фракция изменяется незначительно. Аналогичную картину отмечают у больных И. Г. Салихов и А. Б. Гатауллин, а при экспериментальных перитонитах — Н. К. Буланов.

В послеоперационном периоде исследования проводились на 3, 7, 20-й день. У всех больных найдено увеличение альбуминов, зависящее от тяжести перитонита (в среднем на 7,3%) и относительное уменьшение глобулинов. Изменения белковых фракций сыворотки крови в послеоперационном периоде зависели от его течения; наблюдалась тенденция к незначительному увеличению альбуминов и уменьшению глобулинов.

При послеоперационных осложнениях наступает углубление диспротеинемии, в первую очередь за счет увеличения α -фракций, особенно α_2 -фракции, причем оно наблюдается всегда раньше клинических осложнений.

У тех больных, у которых после операции возникали парезы кишечника разной степени, уменьшались альбумины (в среднем на 5,4%) и соответственно увеличивались α - и γ -глобулиновые фракции.

По рекомендации проф. Р. А. Вяселева мы применяли при парезах кишечника новый фосфорорганический препарат нибуфин. В результате парез разрешался, улучшалось общее состояние больных и увеличивалось содержание альбуминов (в среднем на 9,5%).

Одновременно у этих же больных были исследованы липопротеиды сыворотки крови с окраской по методу Кюна и Видинга спиртовом водным раствором судана красного IV. У контрольной группы (25 чел.) были получены следующие результаты: α — 33,3%, β — 66,7%.

У больных с перитонитом α -фракция уменьшается до 15,5%, а β -фракция увеличивается до 84,5%.

При парезе кишечника α -фракция уменьшается до 15,2%, а β -фракция увеличивается до 84,8%. После разрешения пареза α -фракция увеличилась до 16,01%, а β -фракция уменьшилась до 83,95%.

ВЫВОДЫ

1. Исследование белковых фракций и липопротеидов сыворотки крови у больных с острыми заболеваниями органов брюшной полости, осложненными острым гнойным перитонитом, является ценным подспорьем для объективной оценки состояния больных и эффективности проводимого лечения.

2. При остром перитоните наступает диспротеинемия, характеризующаяся уменьшением альбуминов и соответственным увеличением глобулиновых фракций, снижением α - и повышением β -фракций липопротеидов; степень выраженности их находится в прямой зависимости от тяжести клинического течения.

3. При диспротеинемии самыми чувствительными фракциями являются альбумины и α -фракция глобулинов.

4. После оперативного вмешательства с промыванием брюшной полости раствором фурациллина и дренирования ее наступает улучшение протеинового и липопротеидного состава крови.

5. Послеоперационный парез кишечника ухудшает состояние белкового и липопротеидного соотношения фракций сыворотки крови.

6. Применение нибуфина при острых перитонитах не только разрешает парез кишечника, но и улучшает относительные и абсолютные данные в белковых и липопротеидных фракциях сыворотки крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буланов Н. К. Врач. дело, 1966, 3. — 2. Вяселев Р. А. Казанский мед. ж., 1964, 5. — 3. Гафуров Х. Г. Сб. научн. тр. Ташкентского мед. ин-та, 1959, вып. 13. — 4. Степашкина К. Н. Клинические толкования сдвигов белков крови. Госмедиздат УССР, 1963. — 5. Стручков В. И. Хирургия, 1967, 9.

К КЛИНИКЕ ОБШИРНЫХ ГЕМАТОМ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ

Б. Ф. Сквозников

(Куйбышев-обл.)

Мы наблюдали 3 больных с гематомами передней брюшной стенки.

1. Р., 58 лет, доставлена в машине скорой помощи 18/II 1965 г. с жалобами на боли в левой половине живота, тошноту, наличие опухолевидного образования в левой половине живота. Заболела 6 часов назад, боли появились внезапно после сильного кашля, постепенно усиливались.

Живот несколько вздут, напряжен, болезнен, особенно слева, где пальпируется опухолевидное туго-эластической консистенции образование от лона до левого подреберья. Симптом Щеткина — Блюмберга слабо положительный в левой половине живота. Перистальтика кишечника умеренная. Стул и мочеиспускание в норме.

С диагнозом «перекрученная киста левого яичника» большая взята на операцию. Нижним срединным разрезом вскрыта брюшная стенка. Во влагалище прямой мышцы живота слева найдена гематома, окружающие ткани имбибированы кровью, в брюшной полости патологии не обнаружено; определяется выпячивание брюшины на всем протяжении левой половины живота.

Поставлен диагноз: обширная гематома передней брюшной стенки. Брюшная полость послойно ушита наглухо. Слева произведен параректальный разрез длиной 10 см, вскрыта передняя стенка влагалища левой прямой мышцы живота, где оказалось множество сгустков крови. Видимых разрывов прямой мышцы живота и кровотока сосуда не обнаружено. Гематома опорожнена, сгустки удалены, вставлен резиновый выпускник.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

2. Г., 16 лет, доставлен в машине скорой помощи 24/VIII 1965 г. с жалобами на резкую боль внизу живота, больше справа. Час назад, во время езды на велосипеде, упал на руль, почувствовал сильную боль в животе.

Область печени и селезенки безболезненна. Между лонем и пупком справа от средней линии — участок гиперемии кожи диаметром 1,5 см, резко болезненный. Живот не вздут, в нижней половине умеренно болезнен и напряжен, симптомы раздражения брюшины не выражены. При катетеризации получено около 60 мл мочи нормального цвета.

Через час боли не стихают, живот внизу напряжен, болезнен. Симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный. С диагнозом тупая травма живота, подозрение на разрыв кишечника больной взят на операцию.

Нижним срединным разрезом от пупка до лона вскрыта брюшная полость. Патологии в брюшной полости не найдено, кроме небольшого количества крови. Справа от разреза — разрыв париетальной брюшины. В просвете влагалища прямой мышцы живота гематома, окружающие ткани имбибированы кровью. Поставлен диагноз: разрыв прямой мышцы живота с гематомой. Брюшная полость послойно ушита наглухо. Нижним параректальным разрезом справа над выпячиванием вскрыто влагалище прямой мышцы живота. Найден разрыв прямой мышцы живота и париетальной брюшины до 3 см. Кровотока сосуда не обнаружено. Кровь со сгустками удалена, дефект брюшины ушит непрерывным кетгуттовым швом, разорванная мышца ушита узловыми кетгуттовыми швами.

Послеоперационный период проходил гладко.

3. И., 75 лет, поступила 14/XII 1965 г. с жалобами на боли в левой половине живота, наличие опухолевидного образования слева внизу живота, задержку стула, кашель. Заболела неделю назад, когда после затрудненного акта дефекации появились сильные боли в животе слева; отмечалась тошнота, головокружение. Состояние больной не улучшалось, боль в животе держалась, стула не было около недели. В отделение поступила с диагнозом: непроходимость кишечника, опухоль брюшной полости.

Живот мягкий, умеренно вздут, болезнен слева внизу, где пальпируется опухолевидное образование плотной консистенции. На коже в расположении опухоли синеватые пятна, которые больная заметила в день поступления в приемный пской. Симптомы раздражения брюшины нет, перистальтика кишечника умеренная. Газы отходят, стула не было около недели.

Дежурным хирургом поставлен диагноз: гематома передней брюшной стенки, копростаз. Произведена пункция опухолевидного образования, получена кровь, удалено около 15 мл крови. Введено 250 тыс. ед. стрептомицина. После очистительной клизмы был обильный стул.

Состояние больной несколько улучшилось. В дальнейшем проводилось консервативное лечение — викасол, СаСl₂, холод на живот, сердечные средства, антибиотики. Через 10 дней И. выписана в удовлетворительном состоянии. Гематома почти полностью рассосалась.

Лечение гематом передней брюшной стенки в основном консервативное (И. Б. Колондер). При осложнениях нарастающим кровотечением, нагноением гематомы необходимо вскрытие, лигирование сосудов, тампонада.

Приводимые нами наблюдения показывают, что самопроизвольные гематомы передней брюшной стенки встречаются нередко, необходимо помнить об этой патологии и дифференцировать ее от острых заболеваний органов брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бирюкова В. В. Вестн. хир., 1964, 1. — 2. Колондер И. Б. Там же, 1929, 18. — 3. Эмиров Н. А. Там же, 1965, 11.

УДК 616—002.45—616.346.2—002

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРОБОДНЫХ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВ И ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА

И. Л. Певцов

*Центральная больница Кировского района г. Куйбышева
(главрач — М. В. Терентьев)*

Из 623 чел., оперированных в отделении по поводу перфораций, 31 был взят на операционный стол с ошибочным диагнозом острого аппендицита. Целью работы служит попытка выяснения причин допущенных ошибок.

Лишь 7 больных поступили в рабочее время, остальные 24 доставлены в вечерние и ночные часы. С диагнозом перфоративной язвы поступил 1 больной. У 5 больных был диагноз «острый живот», у 2 — «обострение язвенной болезни», у 21 — «острый аппендицит», у 1 — «гастроэнтерит», у 1 — «холецистит». При первичном осмотре хирургов в больнице лишь у 7 больных заподозрена язва. При повторном осмотре мнение менялось в пользу острого аппендицита. У 16 больных поставили диагноз «острый аппендицит», у 8 — «перитонит аппендикулярной этиологии».

Затруднения в диагнозе возрастают в связи с продолжительностью заболевания. Недостаточно четкая клиническая картина стирается развивающимся перитонитом. В сроки до 2 часов от начала заболевания были госпитализированы 8 больных, от 2 до 6 часов — 12, от 6 до 12 — 4, через сутки — 7 и больше. Одна больная доставлена через 3 суток после перфорации. Приведенные цифры указывают на встречающиеся ошибки не только в запущенных случаях, но и в начальном периоде после перфорации (в первые 6 часов госпитализировано 20 больных).

15 больных при первичном осмотре жаловались на боли по всему животу без четкой локализации, 7 указывали на боль в правой половине живота, 5 — в правой подвздошной области и лишь 4 жаловались на боли преимущественно в эпигастральной области.

У 27 больных боли появились внезапно, сразу же были сильными, но лишь у 5 они начались в эпигастрии, у 9 — в правой подвздошной области. Боли были сразу же распространенными по всему животу у 6. Не уточнено место появления первых болей у 7 больных. У 4 больных заболевание началось нетипично, с неинтенсивных болей в эпигастральной или правой подвздошной области, которые затем постепенно усиливались.

Рвота считается неспецифическим симптомом для перфоративной язвы желудка. Она чаще отмечается при деструктивном аппендиците, сопровождается развивающимся перитонитом. Среди большого числа больных с перфорацией, наблюдавшихся Б. С. Розановым, рвота была у 12%. Среди наших больных рвота была отмечена у 11 из 31. Иногда рвота появлялась одновременно с болью. На тошноту жаловалось 16 чел.

У 20 больных был язвенный анамнез. Некоторые из этих больных раньше лечились по поводу язвенной болезни. Указаний на перенесенные ранее приступы острого аппендицита не было ни у одного больного.

Пульс у большинства поступивших до двух часов был 70—80 в мин., при более поздней госпитализации он был учащен. Лишь у одного больного через 2 часа от начала заболевания был замедленный «вагусный» пульс (50).

Отмечается более тяжелое состояние язвенных больных, а также большая выраженность у них перитонеальных симптомов по сравнению с поступающими в те же сроки с острым аппендицитом. Но с увеличением продолжительности заболевания это различие стирается. У многих больных, поступивших в первые два часа, отмечен «ладьеобразный» живот. В более поздние сроки он был несколько втянутым, иногда уплощенным, слабо участвовал в дыхании, особенно в правой половине. У доставленных через сутки наблюдалось умеренное вздутие живота, напряжение. Передняя брюшная стенка не участвовала в акте дыхания.

При объективном исследовании у 20 больных была распространенная боль по всему животу, особенно сильная в правой подвздошной области. У 8 больных отмечена боль в правой половине живота, как в верхнем этаже, так и в правой подвздошной области. Боль в нижнем отделе живота справа при перфоративной язве вызывается стеканием сюда желудочного содержимого. Лишь у 2 больных максимальная боль обнаружена в эпигастрии. У 1 больного, поступившего в первые два часа, участок максимальной боли, определявшийся при первичном осмотре в эпигастрии, вскоре переместился в илеоцекальную область. Это дезориентировало хирурга. Напряжение мышц передней брюшной стенки соответствовало локализации боли, но имело большую распространенность. Напряжение в эпигастрии было почти у всех больных. Лишь у 3 больных при локализации максимальной боли в правой подвздошной области напряжение было сильнее выражено в эпигастрии. По степени напряжения мышц живота иногда предполагалась перфорация язвы. Дезориентировало сохранение печеночной тупости и нетипичная локализация болей.

Среди наших больных лишь у 3 напряжение передней брюшной стенки было нечетким. Симптом Щеткина — Блюмберга был резко выражен почти у всех больных, особенно в правой подвздошной области. Тимпанит на месте печеночной тупости, свободный газ в брюшной полости при обзорной рентгенокопии, симптом Эликера обычно отсутствовали.

Наибольшие трудности в диагностике наблюдались у 4 больных с постепенным началом заболевания, 2 из них были госпитализированы в ранние сроки. Нехарактерное начало заболевания у них сочеталось со слабой выраженностью изменений в эпигастральной области, распространенностью перитонеальных симптомов по всему животу. Могли помочь в распознавании заболевания распространенность и степень напряжения мышц передней брюшной стенки, а также желудочный анамнез, но на это не обратили внимания.

У 2 больных, поступивших через сутки, постепенное начало заболевания послужило одной из причин позднего обращения за медицинской помощью. У них обнаружили разлитой перитонит. Максимальные боли локализовались в правой подвздошной области, а из-за тяжести заболевания у них трудно было детально собрать анамнез.

У 5 больных с острым началом заболевания, с типичной интенсивностью и локализацией первых болей, с напряжением мышц передней брюшной стенки также не был поставлен правильный диагноз. 3 из них поступили в первые 1,5—3 часа. У них был язвенный анамнез. Клиническую картину расценили как обострение язвенной болезни, преперфоративное состояние. Больные наблюдались в течение 4—16 часов. Ввиду усиления болей в правой подвздошной области с нарастанием картины перитонита больных взяли на операцию, но с неправильным диагнозом острого аппендицита. Остальные 2 больных поступили через 11 часов и сутки. Интенсивность болей в проекции червеобразного отростка в момент обследования послужила причиной ошибки.

У лиц молодого возраста перфоративные язвы, особенно прикрытые перфорацией, могут протекать при хорошем общем состоянии. Это может дезориентировать врача. По-видимому, с этим связано относительно большее количество ошибок, относящихся к лицам молодого возраста. Больных, оперированных с ошибочным диагнозом, в возрасте от 14 до 20 лет было 6, от 20 до 30 лет — 13, от 30 до 40 лет — 8, от 40 до 50 лет — 3 и старше — 1.

Затруднения увеличиваются при осмотре больных, находящихся в алкогольном опьянении: они бурно реагируют на пальпацию, хуже определяют локализацию боли.

Червеобразный отросток был, как правило, изменен вторично, лишь у 2 больных обнаружен флегмонозный аппендицит.

В брюшной полости находили обычное для перфоративной язвы содержимое, чаще в большом количестве, реже незначительное, с пленками фибрина. У 5 больных обнаружен гной, но без калового запаха. Несоответствие изменений в отростке выпоту и клинической картине заболевания привело к ревизии желудка. Положение ухудшается, если хирург успокаивается, удалив лишь малоизмененный отросток.

Затруднения в диагнозе обычно наблюдаются при перфорации язв привратника и двенадцатиперстной кишки. Такая локализация была у 23 больных. У остальных перфоративное отверстие располагалось на передней стенке антрального отдела желудка или на малой кривизне. Летальных исходов не было.

Внимание, уделенное нами вопросам дифференциальной диагностики перфоративных язв, позволило в последующем у ряда больных со стертой клинической картиной заболевания избежать диагностических ошибок.

ВЫВОДЫ

1. Больных с перфоративной язвой, протекающей с болями в правой подвздошной области, куда стекает желудочное содержимое, с сохраненной «печеночной тупостью» часто оперируют с ошибочным диагнозом «острый аппендицит».

2. Боли в эпигастральной области при перфорациях со стертым клиническим течением могут с самого начала быть неинтенсивными, а сильные вначале боли иногда позднее стихают, поэтому они не обращают на себя внимания на фоне косвенного

симптома перфорации — более в правой подвздошной области или распространенных болей в животе.

3. Трудности в дифференциальном диагнозе возрастают с продолжительностью заболевания.

4. В запутанных случаях с развившимся разлитым перитонитом помогает ориентироваться подробный расспрос больного, учет предшествующего желудочного анамнеза. Быстрое распространение болей по всему животу с ранним развитием перитонита характерно для перфоративной язвы.

5. При несоответствии клинической картины изменениям в червеобразном отростке, а также обнаружении характерного выпота в брюшной полости необходима ревизия желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айтаков Э. Мед. журн. Узбекистана, 1958, 1. — 2. Бидер В. М. Врач. дело, 1954, 9. — 3. Иванов В. А. Вестн. хир., 1961, 9. — 4. Казанский В. И. и Харитонов Л. Г. Хирургия, 1958, 4. — 5. Неймарк И. И. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Медгиз, М., 1958. — 6. Розанов Б. С. В кн.: Руководство по хирургии, 1960. — 7. Сосняков Н. Г. Вестн. хир., 1940, 6. — 8. Усов Н. И. и Ветштейн Э. К. Хирургия, 1959, 3. — 9. Усов Д. В. Вестн. хир., 1962, 1.

УДК 612.014.482—616—073.66

РАДИОТЕЛЕМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТЕМПЕРАТУРЫ В ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОМ ТРАКТЕ

И. А. Шевченко

*Кафедра военно-морской и госпитальной терапии (нач. — проф. З. М. Волинский)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова*

Применяемые в настоящее время методы исследования желудочно-кишечного тракта имеют существенные недостатки. Нередко исследование вызывает неприятные, иногда болезненные ощущения у больного. Не всегда удается получить сведения о таких важных физиологических данных, как температура, давление, кислотность в желудке и кишечнике.

В связи с этим большое значение имеет разработанная в последнее время методика радиотелеметрического исследования различных функций желудочно-кишечного тракта. С помощью миниатюрной радиокапсулы можно в течение длительного времени измерять температуру, давление и активную реакцию водородных ионов во всех отделах желудочно-кишечного тракта.

Радиотелеметрические системы были разработаны в различных странах. В 1957 г. в США известные специалисты в области радиоэлектроники Фаррар, Зворыкин и Баум изготовили радиокапсулу для измерения давления в желудочно-кишечном тракте. В том же году радиокапсула была разработана в Швеции Маккеем и Якобсоном. В дальнейшем к работам в области радиотелеметрического измерения функций органов пищеварения присоединились Арденне и Спрунг (1958) в ГДР, Неллер (1959) в ФРГ, Роуландс и Вольф (1960) в Англии.

В 1961 г. группа ленинградских инженеров под руководством А. М. Сорина разработала радиотелеметрическую систему, с помощью которой можно в течение длительного времени (1—3 суток) непрерывно измерять в желудочно-кишечном тракте температуру, давление и рН.

Принцип работы радиотелеметрической системы основан на регистрации радиоприемным устройством сигналов миниатюрной радиокапсулы, которая, после проглатывания, проходя по пищеварительному тракту, реагирует на определенные физические, химические и физиологические изменения среды.

Установка для радиотелеметрического исследования желудочно-кишечного тракта состоит из радиокапсулы, приемной антенны, приемно-анализирующего и регистрирующего устройства. Кроме того, имеется специальное тарировочное устройство, снабженное ультратермомостом.

Самой существенной частью радиотелеметрической системы является миниатюрная радиокапсула (рис. 1), выполненная в виде цилиндра, длина которого — 18 мм, диаметр — 8 мм, вес — до 2 г. Радиокапсула для измерения температуры состоит из датчика, генератора электромагнитных колебаний высокой частоты и источника питания. В качестве датчика использован сегнетокерамический конденсатор (вариконд). Применение вариконда, включаемого как емкость контура генератора, позволяет простым путем управлять частотой генератора в зависимости от изменений температуры окру-



Рис. 1. Радиокапсула для измерения температуры.

жающей среды. Генератор радиокапсулы работает на частоте 1950 ± 50 кГц при температуре 35° . Сдвиг частоты при изменении температуры до 42° составляет 100 кГц. Радиотелеметрическая система обеспечивает измерение температуры в пределах $34\text{--}42^\circ\text{C}$ с точностью до $\pm 0,1^\circ$.

Источником питания радиокапсулы служит миниатюрный окислортутный элемент с ЭДС 1,35 в. Емкость источника питания обеспечивает непрерывную работу генератора в течение 100 часов.

Перед исследованием радиокапсулу заключают в тонкую герметичную оболочку из каучука и тарируют с помощью специального тарировочного устройства. Исследуемый, как правило, легко проглатывает радиокапсулу. Свободно передвигаясь по всему желудочно-кишечному тракту, радиокапсула непрерывно генерирует и в зависимости от величины температуры излучает различной частоты колебания. Сигналы радиокапсулы принимает специальная антенна, надетая на исследуемого в виде пояса. Антенна соединяется с приемно-анализирующим устройством гибким высокочастотным кабелем, не мешающим движениям исследуемого. Приемно-анализирующее устройство (рис. 2) усиливает принятые сигналы, преобразует их и подает на вход регистрирующего устройства, которое записывает изменения этих сигналов в виде графика на движущейся диаграммной ленте. Полученный график непрерывно показывает, таким образом, числовые значения температуры. Положение радиокапсулы в желудочно-кишечном тракте периодически контролируется с помощью рентгенологического исследования. Режим питания и сна исследуемых — обычно принятый в клинике.

При исследовании с помощью радиокапсулы температуры у здоровых лиц был выявлен примерно единообразный характер температурной кривой (рис. 3). В поло-

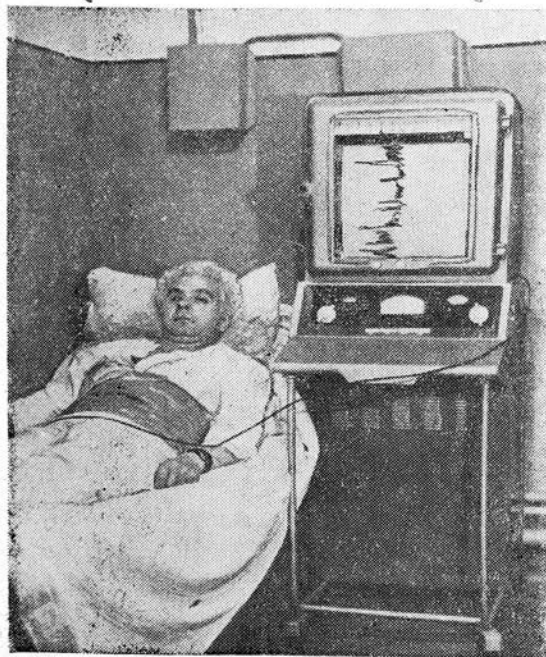


Рис. 2. Больной С., исследуемый с помощью радиотелеметрической системы. Справа от больного — приемно-анализирующее и регистрирующее устройство.

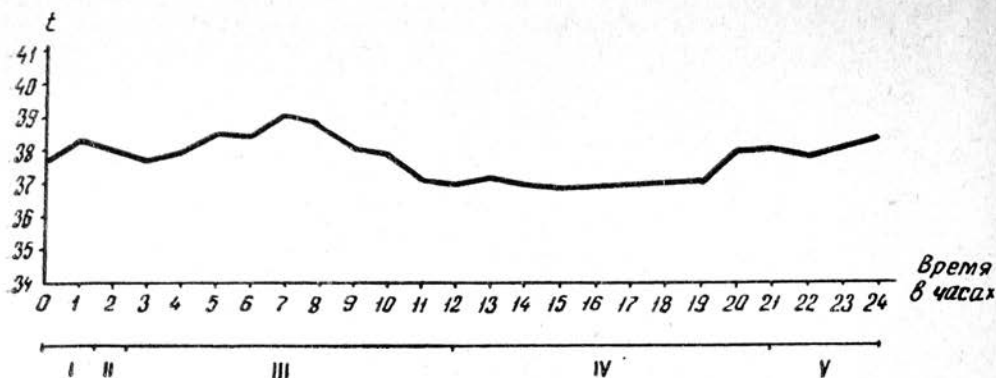


Рис. 3. Кривая температуры в желудочно-кишечном тракте у К. Обозначения: I — желудок; II — двенадцатиперстная кишка; III — тонкий кишечник; IV — толстый кишечник; V — прямая кишка.

сти желудка температура колебалась от $36,0$ до $38,2^\circ$ (средняя $37,0 \pm 0,19^\circ$), в тонком кишечнике — от $35,7$ до $39,0^\circ$ ($37,1 \pm 0,24^\circ$), в толстом кишечнике — от $35,6$ до $37,9^\circ$ ($36,6 \pm 0,2^\circ$). Таким образом, у здоровых более высокая температура отмечалась в дистальном отделе тонкого и начальном отделе толстого кишечника. Наиболее низкая температура была в нисходящем отделе толстого кишечника.

У больных хроническим гастритом температура в желудке и в тонком кишечнике была несколько выше, чем у здоровых. В полости желудка она колебалась от $36,1$ до $38,7^\circ$ (средняя $37,7 \pm 0,17^\circ$), в тонком кишечнике — от $35,9$ до $39,1^\circ$ (средняя $37,5 \pm 0,19^\circ$), в толстом кишечнике — от $35,7$ до $38,1^\circ$ ($36,7 \pm 0,22^\circ$).

Характер температурной кривой у больных хроническим гастритом был почти таким же, как у здоровых. Наиболее высокая температура также отмечалась в дистальном отделе тонкого и начальном отделе толстого кишечника. Наиболее низкой температура была в прямой кишке.

В процессе радиотелеметрического исследования были проведены наблюдения за изменением температуры в желудке после приема 200 мл горячей (50 — 52°) и холодной (13 — 15°) воды (рис. 4). Учитывалось также время возвращения температурной

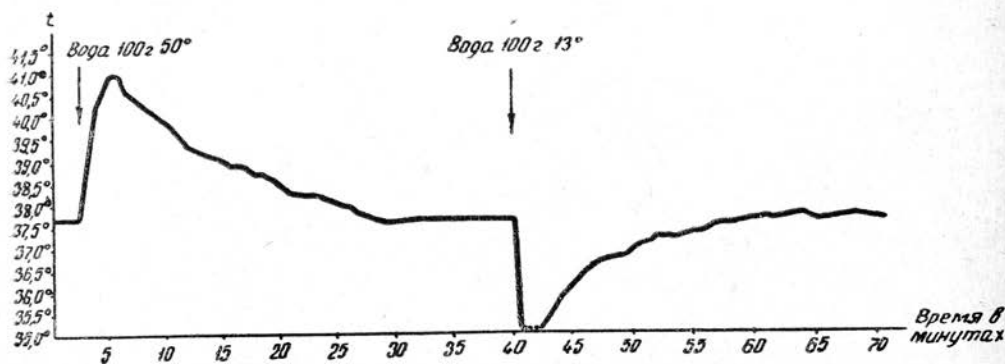


Рис. 4. Изменения температуры в желудке после приема горячей и холодной воды.

кривой к исходному уровню. Эти данные могут дать представление о состоянии кровообращения в желудке.

Кроме того, были проведены отдельные наблюдения для выяснения характера изменения температуры в желудке при наложении на эпигастральную область грелки или пузыря со льдом. Для увеличения времени наблюдения радиокапсулу в желудке удерживали с помощью шелковой нити. Грелку или пузырь со льдом клали на эпигастральную область на 30 мин. Температура между грелкой и передней брюшной стенкой была в пределах 41° , между пузырем со льдом и передней брюшной стенкой — в пределах 25° . Однако никаких изменений температуры в желудке в течение 2 часов после действия тепла или холода не было зарегистрировано.

Б. Е. Вотчал и соавт. (1964) в результате своих исследований также пришли к выводу, что ни холод (пузырь со льдом), ни тепло (горячая грелка), примененные в течение 30 — 40 мин., не оказывают никакого влияния на температуру в полости желудка.

Г. Л. Магазаник (1965) указывает, что стабильность температуры в желудке и невозможность ее изменения под влиянием ряда физических факторов зависят от чрезвычайно обильного кровоснабжения, являющегося естественным регулятором температуры в желудке. По мнению автора, грелка вызывает только активную нервно-сосудистую реакцию на месте применения и рефлекторным путем уменьшает спазм гладкой мускулатуры желудка и кишечника.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вотчал Б. Е., Белоусов А. С., Звягина Л. Н., Брайцева Н. Н. *Вестн. АМН СССР*, 1964, 6. — 2 Магазаник Г. Л. *Тепловые лечебные средства*. Л., Медгиз, 1961; *Физические средства лечения болезней в домашних условиях*. Л., Медицина, 1965. — 3 Сорин А. М. В кн.: *Обмен опытом в радиоэлектронной промышленности*, 1962, вып. 12. — 4 Ardenne M., Sprung H. B. *Die Naturwissenschaften*, 1958, 45, 7, 154—155. — 5 Farrar J. T., Zworykin V. K., Baum J. *Science*, 1957, 126, 3280, 975—976. — 6 Mackay R. S., Jakobson B. *Nature*, 1957, 179, 4752, 1239—1240. — 7 Nöller H. G. *Verh. dtsch. Ges. inn. Med.*, 1959, 65, 727—730. — 8 Rowlands E. N., Wolff H. S. *Brit. Communications Electronics*, 1960, 7, 8, 598—601.

УДК 616.33—072.1—616—076—616.33—006—616—07

ПРИМЕНЕНИЕ ПОЛУГИБКОГО БИПСИОННОГО ГАСТРОСКОПА В ДИАГНОСТИКЕ РАКА ЖЕЛУДКА

Л. К. Соколов и Г. В. Цодиков

Всесоюзный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии Министерства здравоохранения СССР (директор — действ. чл. АМН СССР проф. В. Х. Василенко), Москва

В настоящее время существует два вида биопсии слизистой желудка: аспирационная слепая с помощью гибкого зонда и направленная под визуальным контролем через гастроскоп. Несмотря на то, что метод направленной биопсии был предложен раньше [11], он не получил пока такого широкого распространения, как слепая аспирационная биопсия [14], ввиду технического несовершенства первых биопсионных гастроскопов.

В последующие годы были предложены различные модели биопсионных гастроскопов с использованием принципа аспирационной биопсии [13] или применением биопсионного устройства в виде щипцов [2, 5, 9] для получения гистологического материала. Большинство из этих гастроскопов было изготовлено лишь в виде опытных образцов.

В 1959 г. Debrau и Housset сообщили о новом биопсионном гастроскопе, а спустя некоторое время фирма Levallois (Франция) приступила к серийному выпуску его. Цель нашего исследования заключалась в изучении диагностических возможностей этого гастроскопа. В отечественной литературе сообщений других авторов о его применении мы не встретили.

Аппарат, как классический полугибкий гастроскоп, гнется в дистальной части. На наружной поверхности его смонтирована в пластмассовом капоте выдвижная трубка с биопсионным устройством, вследствие чего он имеет овальное сечение, а не округлое, как у смотрового гастроскопа. Диаметр проксимальной (металлической) части 11,2 мм, а дистальной гнущейся части вместе с биопсионной трубкой — 15,2 мм.

Гастроскопическое исследование проводилось у больных, у которых рентгенологически не удавалось точно установить диагноз заболевания. Нередко к помощи биопсионного гастроскопа прибегали в сложных для дифференциальной диагностики наблюдениях для получения гистологического материала.

Нами проведено 53 гастроскопических исследования у 40 больных с подозрением на рак желудка. У 7 чел. гастроскоп не удалось ввести в желудок из-за значительного сопротивления в кардиальном отделе. У 12 чел. гастроскопия проводилась повторно, у 1 — три раза. Среди исследованных больных преобладали мужчины (33) в возрасте от 40 до 60 лет (24).

Подготовка к гастроскопии, учитывая более значительные размеры биопсионного аппарата по сравнению со смотровыми гнущимися гастроскопами, включала обязательно предварительное назначение больным седативных и спазмолитических средств (люминала, пипольфена, элениума). Это способствовало более спокойному поведению больного во время гастроскопии. У 8 больных гастроскопическое исследование выполняли под внутривенным наркозом с применением миорелаксантов короткого действия (листенон) с управляемым дыханием (в условиях хирургической клиники). Этим достигается большая легкость проведения гастроскопа по пищеводу, а больной освобождается от нервного напряжения. У остальных 32 больных проводили анестезию глотки 3% раствором дикаина. Во время введения биопсионного гастроскопа необходимо следить, чтобы головка биопсионного зонда была прижата к гастроскопу.

Для этого помощник поддерживает рукой проксимальный конец гастроскопа и тягивает в положении на себя круглую рукоятку биопсионного зонда, что не позволяет головке зонда (камере с ножом) отодвигаться в сторону от гастроскопа. Этот момент очень важен, так как наличие металлических деталей на дистальном конце гастроскопа может привести к травматизации пищевода. При введении гастроскопа ориентируют так, чтобы больший диаметр аппарата соответствовал большой оси пищевода, тогда его прохождение становится более безопасным и легким. Манипулировать гастроскопом в желудке сложнее, чем обычным полугибким аппаратом. Здесь важно соблюдать деликатность при вращении гастроскопа, чтобы избежать повреждений, особенно в начальный период, когда желудок мало раздут воздухом, и на заключительной стадии исследования при выведении аппарата. Проводить направленную биопсию в доступном участке удобно. Управление биопсионного зонда размещено на проксимальном конце, а выдвинутая перед объективом камера находится все время в поле зрения, чему способствует продольное расположение зонда по отношению к гастроскопу. Сочленение камеры зонда у объектива с помощью двойной серьги полностью исключает боковые смещения зонда и, следовательно, повреждения слизистой, находящейся около гастроскопа в момент движения зонда. Весь период проведения направленной биопсии — подход камеры зонда к слизистой, аспирация части слизистой в отверстие камеры, отсечение аспирированного фрагмента слизистой, закрытие отверстия камеры наружной поверхностью ножа, место биопсии на слизистой (из которого начинает выделяться небольшое количество крови), возвращение камеры зонда в исходное положение к гастроскопу — все это хорошо видно через окуляр гастроскопа. Величина биопсионных кусочков зависит главным образом от состояния слизистой оболочки желудка и плотности контакта отверстия камеры биопсионного зонда гастроскопа со слизистой. Некоторые небольшие кусочки при обработке резко деформировались, поэтому провести гистологическое исследование не удалось (у 4 больных). У 2 больных биопсионные фрагменты были настолько пропитаны кровью, что это исключало их гистологическое изучение. В остальных случаях полученный биопсионный материал имел размеры $0,2 \times 0,3$, а иногда $0,4 \times 0,6$ см. В подобном биопсионном фрагменте представлена слизистая оболочка с подслизистым слоем. Это обеспечивает вполне удовлетворительное гистологическое исследование.

Биопсионный материал обрабатывали по оригинальной методике, подготовленной специально для исследования аспирационных кусочков слизистой (Г. В. Цодиков, 1966). Более или менее значительного кровотечения после биопсии мы не наблюдали ни у одного больного. Обычно оно прекращалось примерно через 20—30 сек. Это всегда четко фиксировалось визуально (через гастроскоп). Осложнений при работе с биопсионным гастроскопом не было.

У 13 больных клинически, рентгенологически и гастроскопически не было никаких сомнений в диагностике рака желудка. При гастроскопическом исследовании опухоль оказывалась больших размеров, чем при рентгенологическом. Если при рентгеноскопии отмечалась опухоль антрального отдела, то при гастроскопии протяженность злокачественного процесса отчетливо выявлялась также и в нижней трети тела желудка. Это находило подтверждение и на операции. Из 13 больных этой группы у 6 поражение было иноперабельным, у 7 произведена тотальная резекция желудка.

У 10 больных исследование предпринято ввиду того, что при рентгенологическом и гастроскопическом наблюдении было высказано предположение о возможности злокачественного поражения желудка. У 17 больных рентгенологически не удавалось точно выявить характер и распространенность изменений в желудке и клинические данные также были неопределенны. Лишь у 4 больных на основании клинической картины было высказано предположение о раке желудка. При гастроскопическом исследовании не удалось со значительной степенью достоверности подтвердить или отвергнуть наличие злокачественного поражения.

Из 27 этих больных у 7 обнаружен рак желудка, у 8 — язва желудка, у 5 — одиночные или множественные полипы, у 5 — гипертрофический (опухолевидный) гастрит, у 2 — антрум-гастрит. У этих больных морфологическое исследование биопсионного материала в подавляющем большинстве давало четкий ответ о характере поражений желудка. Особенно наглядно преимущество направленной гастробиопсии выявилось у 9 больных, у которых только гистологическое исследование позволило установить истинный характер изменений слизистой, подтвержденный затем на операции и последующим морфологическим изучением резецированного материала, а клинически, рентгенологически и гастроскопически правильный диагноз не был установлен.

При морфологическом исследовании биопсионных препаратов, помимо обычных гистологических окрасок, применялись гистохимические реакции на кислые и нейтральные мукополисахариды. Они способствуют выявлению нарушения секреции в отдельных железах задолго до развития видимых морфологических деструкций в них. При неизменной гистологической картине слизистой желудка у больных с опухолевидным гастритом отмечено извращение секреции нейтральных мукополисахаридов в виде «мукоидизации» желез. При полипозе желудка констатировано исчезновение кислых мукополисахаридов с поверхности слизистой оболочки желудка около полипов, «мукоидизация» желудочных желез и интенсивное слизиобразование в аденоматозных разрастаниях.

При язве желудка в области дна язвы обнаруживается соединительная ткань, инфильтрированная гистно-лейкоцитарными элементами, и разная интенсивность реакции на нейтральные и кислые мукополисахариды. Около язвы отдельные железы выстланы бокаловидными и добавочными клетками, обильно секретирующими мукоидные вещества. При раке желудка на значительном протяжении от макроскопического края опухоли определялась дедифференцировка железистого эпителия с замещением его бокаловидными клетками и индифферентным эпителием, исчезновение кислых мукополисахаридов с поверхности слизистой оболочки и интенсивная мукоидизация сохранившихся желудочных желез. Это является ценным дополнением для диагностики. Когда по тем или иным техническим причинам не удастся подвести биопсионное устройство прямо к видимому участку поражения, тогда приходится брать соскэб вблизи подозрительной области. С помощью гистохимических реакций в этом материале можно определить степень распространения патологического процесса, что косвенно дает возможность судить о характере очага поражения.

Исследование с биопсионным гастроскопом позволяет во многих случаях дифференцировать доброкачественные поражения желудка от злокачественных.

К сожалению, этот инструмент имеет определенные технические недостатки, которые значительно снижают его эффективность. Несколько больший диаметр дистального конца гастроскопа по сравнению с обычным смотровым аппаратом, увеличение металлических конструкций дистального конца, наличие дополнительного пластмассового капота для биопсионного устройства предопределяют более сложное управление этим гастроскопом. В аппарате нет скрытой системы для инсуффляции воздуха. В первый период работы мы вводили для этой цели тонкий желудочный зонд. Однако при значительных размерах самого гастроскопа эта дополнительная трубка затрудняет исследование (Л. К. Соколов, 1966). В последующем мы отказались от зонда и использовали для инсуффляции воздуха полное биопсионное устройство гастроскопа. Но это ограничивает возможности гастробиопсии. После отсечения одного кусочка слизистой надо прекратить исследование, чтобы при дальнейшей инсуффляции не потерять биопсионный материал.

Как и все гнущиеся гастроскопы, биопсионный гастроскоп фирмы Levallois имеет «слепые зоны» для осмотра и для биопсии. Причем ввиду того, что сочленение биопсионного зонда с гастроскопом в дистальной части плотное, подвижность головки зонда ограничена длиной этого сочленения. Для направленной биопсии недоступны субкардиальная область, свод, привратник, труднодоступны верхняя треть тела, задняя стенка антрального отдела. При выраженной деформации желудка направленная биопсия становится невозможной даже в теле желудка. Наличие «слепых зон» снижает диагностические возможности описанного биопсионного гастроскопа, так как часто возникает необходимость именно в этих участках провести направленную биопсию для уточнения диагноза. Безусловно, дальнейшее усовершенствование этого аппарата, уменьшение его технических недостатков позволят увеличить эффективность его применения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виллако К. П. Клин. мед., 1959, 4. — 2. Канищев П. А. Новости мед. тех., 1961, 5. — 3. Сагателян Г. М. Сравнительные рентгенологические и гастроскопические исследования при заболеваниях желудка. Ереван, 1960. — 4. Сивков И. И. Значение гастроскопии в диагностике рака желудка. Медгиз, М., 1959. — 5. Силаев Ю. С. Вестн. хир. им. Грекова. 1963, 5. — 6. Смирнов Н. С. Тер. арх., 1951, 6. — 7. Соколов Л. К., Цодиков Г. В., Козлов В. И. В кн.: Вопросы кардиологии и гастроэнтерологии. Медицина, М., 1966. — 8. Цодиков Г. В. Арх. патол., 1966, 12. — 9. Benedict E. V. Gastroenterology, 1948, 11, 3, 281—283. — 10. Debray Ch., Housset P. Arch. Mal. Appar. dig., 1959, 48, 10, 1111—1118. — 11. Kenamore B. Am. J. dig. Dis., 1940, 7, 12, 539. — 12. Schindler R. Gastroscopy. Chicago, 1950. — 13. Tomenius I. Gastroenterology, 1952, 21, 4, 544—546. — 14. Wood A. I., Doig R. K., Mottram R., Hughes A. Lancet, 1949, 1, 6540 18—21.

УДК 616.33—002—616.33—072.1—616—076

О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ГАСТРОБИОПСИИ ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛУДКА

*П. И. Соболев, И. К. Ищенко, Л. С. Онуфриев, В. И. Усков
и Ф. Н. Шамсутдинова*

(Куйбышев-обл.)

В последние годы исследования функционального состояния желудка при хронических заболеваниях, основанные на физиологических принципах, ввиду недостаточной эффективности, особенно для нозологической диагностики, дополняются изучением морфологических структур слизистой желудка.

Для прижизненного исследования слизистой и железистого аппарата желудка предложен метод аспирационной биопсии [6], получивший широкое применение [1, 2, 3, 4, 5].

Значительная вариабильность строения слизистой оболочки желудка у здоровых явилась причиной того, что до настоящего времени нет единого мнения о классификации изменений, устанавливаемых при гастробиопсии. Ц. Г. Масевич (1963) различает 3 варианта структуры слизистой оболочки желудка: без изменений, поверхностный гастрит и атрофический гастрит. Для поверхностного гастрита характерны изменения слизистой желудка, для атрофического — более выраженные изменения слизистой и железистого аппарата. Гастробиопсия оказалась наиболее перспективной для диагностики хронических гастритов и функциональных расстройств желудка. Со стороны слизистой оболочки железистого аппарата выявляются дистрофически-некробиотические, воспалительно-инfiltrативные и пролиферативные изменения.

Мы обследовали 90 больных, преимущественно лиц молодого возраста, у которых клинико-рентгенологически диагностированы: язвенная болезнь (у 5), хронический диффузный гастрит (у 51), очаговый гастрит — гастродуоденит (у 8) и функциональное расстройство желудка (у 26). У всех больных с помощью гастробиопсионного зонда системы П. А. Қанищева брали кусочки слизистой желудка для гистологического исследования. У 1 из 5 больных язвенной болезнью обнаружен атрофический гастрит, у 2 — поверхностный и у 2 слизистая желудка оказалась нормальной. Из числа больных хроническим диффузным гастритом у 12 выявлен атрофический гастрит (у 3 из них резко выраженный, с метаплазией эпителия в эпителий типа кишечного), у 14 — поверхностный и у 25 строение слизистой оболочки желудка оказалось нормальным. У 5 из 8 больных с очаговым гастритом констатирован поверхностный гастрит и у 3 слизистая желудка была нормальной. В группе больных функциональным расстройством желудка у 1 установлен атрофический гастрит, у 10 — поверхностный и у 15 слизистая желудка была нормальной.

Среди больных с функциональными расстройствами могут, конечно, быть и большие гастритом.

По данным гастробиопсии, хронический гастрит был у 42, а функциональные расстройства — у 43 из 85 больных; по клиническим же данным гастрит был у 59, функциональные расстройства — у 26.

В табл. 1 сопоставлена морфологическая картина слизистой оболочки желудка с состоянием секреторной и кислотообразующей функции желудка.

Т а б л и ц а 1

Морфологическая картина	Число больных	Кислотность желудочного сока			Секреция желудочного сока		
		нормальная	повышенная	пониженная	нормальная	повышенная	пониженная
Нормальная слизистая оболочка (функциональное расстройство)	45	21	15	9	26	10	9
Поверхностный гастрит	31	10	8	13	16	6	9
Атрофический гастрит	14	2	3	9	4	3	7

Мы можем убедиться, что данные гастробиопсии в диагностике больных хроническими заболеваниями желудка в большей степени совпадают с результатами исследований желудочной секреции.

При сопоставлении данных рентгеновского и морфологического исследования совпадение их в группе больных с нормальным рельефом слизистой отмечено только у 39 из 70, у остальных 31 при гистологическом исследовании обнаружена патология (у 21 — поверхностный и у 10 — атрофический гастрит).

В группе больных с утолщенными складками совпадение рентгеновских и морфологических данных отмечено у 11 из 20, у 6 была нормальная слизистая желудка и у 3 — атрофический гастрит.

Таким образом, гастробиопсия является ценным дополнительным методом исследования желудка, позволяющим наиболее достоверно проводить дифференциальный диагноз между функциональными расстройствами желудка и хроническими гастритами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Қанищев П. А. Методы диагностики заболеваний желудка. Медицина, Л., 1964.
2. Масевич Ц. Г. Тер. арх., 1963, 6.
3. Рутгайзер Я. М. Клин. мед., 1967, 8.
4. Туголуков В. Н. Современные методы функциональной диагностики состояния слизистой оболочки желудка и их клиническое значение. Медицина, Л.,

КОМБИНИРОВАННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ И БРЮШНОЙ ПОЛОСТЕЙ

Г. М. Николаев, А. Б. Остроумов и А. И. Марков

Кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев), кафедра травматологии и военно-полевой хирургии (зав. — проф. Г. М. Николаев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и 15-я гор. больница Казани (главврач — Л. А. Баранчикова)

В большинстве случаев повреждение органов грудной и брюшной полостей сочетается с повреждением костей и забрюшинных органов. При таких комбинированных травмах наблюдается высокая летальность.

С 1963 по 1967 г. в нашей клинике находилось на лечении 226 больных с открытыми и закрытыми повреждениями органов грудной и брюшной полостей, из них 68 (50 мужчин и 18 женщин) — с комбинированными травмами органов грудной и брюшной полостей, в том числе и с повреждением костной системы. Из 68 больных умерло 16 (2 от перитонита, 4 от кровопотери и 10 от шока). Производственная травма была у 5 пострадавших, сельскохозяйственная — у 3, бытовая — у 25, автотранспортная — у 21, спортивная — у 14. 30% пострадавших получили травму в состоянии алкогольного опьянения.

Подкожные разрывы полых органов у половины больных сочетались с множественными переломами ребер, костей таза и черепа. У пострадавших с множественными переломами ребер мышечная защита и болезненность верхних отделов живота трактовались хирургами как результат повреждения межреберных нервов, а не полых органов. Мы считаем целесообразной следующую группировку комбинированных травм: 1) травмы грудной клетки и ее органов, 2) травмы органов брюшной полости и забрюшинного пространства, 3) травмы органов грудной и брюшной полостей.

Открытые травмы грудной клетки, в частности ножевые ранения, не представляют значительной трудности для диагностики.

У большинства пострадавших с комбинированной травмой органов брюшной полости была закрытая травма (падение с высоты, удар в живот, сдавление). При закрытой травме живота возможно профузное кровотечение, разлитой диффузный перитонит, шок. Чем раньше поставлен правильный диагноз и чем раньше больной оперирован, тем выше процент выздоровления.

Сроки оперирования больных представлены в табл. 1.

В клинике у подавляющего большинства пострадавших диагноз устанавливали в первые 3 часа и срочно производили оперативное вмешательство. Повреждение внутренних органов не обязательно сопровождается отсутствием печеночной тупости, кроме того, небольшие скопления свободной жидкости в брюшной полости (кровь, экссудат) практически трудно определить. Все это чрезвычайно затрудняет диагностику закрытых комбинированных травм. Вздутие живота в первые часы после травмы говорит о парезе кишечника, одной из частых причин которого служит забрюшинная гематома, а также перелом позвоночника.

Единственно правильным лечением закрытых повреждений органов брюшной полости является ранняя операция. Лапаротомия с целью диагностики показана тогда, когда предшествовавшие исследования больного не исключают повреждения внутренних органов и когда у врача возникает подозрение на перитонит или внутреннее кровотечение. Следует делать широкие разрезы, позволяющие произвести полную ревизию органов брюшной полости. Заслуживает предпочтения срединный разрез с последующим расширением в стороны в зависимости от обнаруженной патологии.

Оперативное вмешательство лучше проводить под общим эндотрахеальным наркозом с применением мышечных релаксантов, что дает возможность управлять жизненно важными функциями организма, позволяет произвести тщательную ревизию и создает хорошую релаксацию поперечнополосатой мускулатуры. Операцию необходимо

Таблица 1

Сроки операций с момента травмы, час.	Число больных	Умерло
До 6	35	5
От 6 до 12	13	3
От 12 до 18	6	3
От 18 до 24	2	1
Позднее 24	2	1
Не установлены	10	3
Всего	68	16

сочетать с гемотрансфузией. Доза переливаемой крови зависит от величины кровопотери.

До операции всем нашим больным производились обычные мероприятия по борьбе с шоком и кровопотерей, которые продолжались и в послеоперационном периоде. От применения нейролептических средств мы отказались. Они, понижая АД, могут привести к срыву устойчивости компенсации сердечно-сосудистой системы и развитию коллапса.

У больных с тяжелыми формами шока мы неоднократно получали хороший эффект с последующим выравниванием АД от применения кортикостероидов. Они компенсируют нарушенную функцию надпочечников и повышают устойчивость организма при наличии тяжелой травмы.

Особенно трудными для диагностики являются разрывы забрюшинной части двенадцатиперстной кишки. Эти повреждения иногда остаются нераспознанными даже во время операции. Ряд авторов [1] выделяет триаду симптомов, характерных для разрывов двенадцатиперстной кишки: забрюшинная гематома, предбрюшинная эмфизема, желто-зеленые пятна на брюшине. Иногда травма бывает настолько значительной, что повреждается несколько органов брюшной полости и забрюшинного пространства.

Изолированные разрывы поджелудочной железы встречаются редко, что объясняется топографо-анатомическими взаимоотношениями, небольшими размерами органа и глубиной его залегания. В легких случаях травмы происходят мелкие кровоизлияния в паренхиму железы и ее отек, в тяжелых разрывы и кровоизлияния в железу приводят к ее некрозу. Проведение двусторонней блокады чревных нервов и симпатических стволов, введение гидрокортизона в общем комплексе лечения оказывают выраженный терапевтический эффект и улучшают послеоперационное течение.

Чрезвычайно трудны для диагностики комбинированные травмы с обширными кровоизлияниями в забрюшинное пространство. Развивается шок, плохо поддающийся протившоковой терапии, метеоризм, упорный парез кишечника. В таких случаях целесообразна двусторонняя паранефральная новокаиновая блокада.

При закрытой травме почек важно не только распознать их повреждение, но и оценить тяжесть и локализацию повреждения. Болезненное напряжение брюшной стенки и поясничной области, резкое падение АД, гемоглобина при наличии макроскопической гематурии указывают на повреждение почек. Чаще всего бывает их раздробление или разрыв сосудов почечной ножки. В подавляющем большинстве случаев травмы почек клинические признаки недостаточно ясны и варьируют в широких пределах.

По нашим наблюдениям (и в соответствии с литературными данными) при закрытых травмах живота наиболее часты разрывы селезенки и печени. В связи с кровотечением в брюшную полость и соответствующей клинической картиной (шок, падение АД и гемоглобина, частый пульс, локальная болезненность и пр.) диагностика не представляет значительных затруднений, в то же время комбинированные закрытые повреждения с разрывом этих органов намного утяжеляют клиническую картину заболевания и создают трудность диагностики не только в дооперационном периоде, но и на операционном столе. Обнаружение во время операции разрыва паренхиматозных органов должно сопровождаться тщательной ревизией всех органов брюшной полости для исключения комбинированных травм. Из 7 наблюдавшихся нами больных у 2 хирург, обнаружив во время операции разрыв селезенки, удалил ее, но не произвел детальной ревизии органов брюшной полости. Оба больных умерли, так как у них не были замечены и ушиты разрывы кишечника и желудка.

По нашим данным повреждения кишечника при закрытой травме живота чаще сочетались с разрывом печени или селезенки. Огнестрельные и ножевые ранения были множественными. У большинства пострадавших был поврежден свободный край кишки, у некоторых — на месте прикрепления брыжейки, где иногда разрывы и ранения могут остаться незамеченными. У одного больного с комбинированной травмой органов брюшной полости было обнаружено нарушение целостности желчного пузыря, и он был удален. Некоторые авторы рекомендуют ушивать стенку желчного пузыря и сохранять его. Однако при наличии больших дефектов, выраженных изменений в стенке желчного пузыря (воспаление, пропитывание кровью и желчью) мы считаем показанной холецистэктомию.

Лица с комбинированными травмами органов грудной и брюшной полостей — это наиболее тяжелый контингент пострадавших. При комбинированных повреждениях органов грудной и брюшной полостей этапности операции диктуется степенью тяжести повреждений и должна быть направлена на ликвидацию кровотечения (при его наличии). Целесообразней вначале выполнить торакотомию с ликвидацией последствий повреждений, а затем производить лапаротомию (при отсутствии внутрибрюшинного кровотечения).

ВЫВОДЫ

1. Комбинированные повреждения органов грудной и брюшной полости трудны для диагностики и дают высокую летальность.
2. Необходимо в кратчайшие сроки доставлять пострадавших в стационар, где возможно оказание квалифицированной помощи начиная с приемного отделения.

3. Методом выбора обезболивания в настоящее время следует считать общий эфирно-кислородный эндотрахеальный наркоз с применением миорелаксантов.
4. Первостепенное значение имеет правильное и своевременное проведение противошоковых и реанимационных мероприятий в пред- и послеоперационном периоде.

ЛИТЕРАТУРА

1. Збыковская Л. А., Зетель Ф. З., Золотовская В. А., Керимова Е. С., Мешкова В. Н., Микеладзе К. Д., Петров Б. А., Фидрус Е. И. Тр. научной сессии ин-та им. Склифосовского, посвященной памяти С. С. Юдина. М., 1961.— 2. Никифоров М. И. Хирургия, 1958, 7.— 3. Саламатин Б. Н. Клин. хир. 1966, 1.— 4. Святухин В. М., Лобачев С. В., Стручков В. И. Руководство по хирургии. М., Медгиз, 1962, т. 8.— 5. Юрасов Е. Е. Сов. хир., 1935, 3.

УДК 616—073.7—616—089—616—366.367

ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ВНЕПЕЧЕНОЧНЫХ ЖЕЛЧНЫХ ПРОТОКАХ И ЖЕЛЧНОМ ПУЗЫРЕ

М. З. Сигал и Г. И. Дряженков

Кафедра хирургии и онкологии № 2 (зав. — проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и хирургическое отделение (зав. — Г. И. Дряженков) больницы им. Пирогова г. Рыбинска (главрач — А. И. Лисовский)

При операциях на внепеченочных желчных протоках и желчном пузыре встречается ряд трудностей в выяснении характера и локализации патологического процесса. Наиболее распространенными вмешательствами в этой области являются операции по поводу желчнокаменной болезни. Определенные наличия конкрементов в том или ином участке желчевыводящих путей во многих случаях весьма сложно, а иногда и невозможно [2, 4, 7, 8, 13]. Тем более нелегко решить вопрос о показаниях к холецистэктомии при бескаменных холециститах. Для преодоления ошибок и осложнений, возникающих при операциях на желчном пузыре и протоках, как известно, разработаны дополнительные методы операционной диагностики — холангиография, холангиоанометрия, диагностическая холедохотомия, зондирование протоков, холедохоскопия. Г. Г. Караванов (1965) проверял проходимость фатерова соска введенным светящегося зонда. Однако эти методы имеют определенные ограничения. Вскрытие протока является дополнительным оперативным приемом, который осложняет операцию и течение послеоперационного периода. Холангиография, судя по данным ряда авторов [1, 5, 9, 10, 14], часто не обеспечивает выявление конкрементов малых, а иногда и значительных размеров. Nickeп и Allister (1964) выполнили 2000 холедохотомий. При этом у 1293 больных обнаружены камни. Оказалось, что при холедохолитомиях без холангиографии на операционном столе камни оставлены в 19%, при применении холангиографии — в 11%. При положительных рентгенологических данных камни в протоках не были найдены в 2%.

Наблюдается слияние теневых рисунков, связанных с рентгеноконтрастным веществом и с конкрементом. Во многих случаях холедохотомия, если она систематически выполняется, устанавливает отсутствие достаточных оснований для этого вмешательства.

Разрабатывая методику исследования в проходящем свете при вмешательствах на желудке, один из нас [6] отмечал, что оно может получить применение и при операциях на других полых органах, в частности на желчном пузыре и внепеченочных желчных протоках. В последнее время мы систематически изучали этот вопрос и убедились, что трансиллюминационное исследование желчного пузыря и внепеченочных желчных протоков открывает новые возможности операционной диагностики.

Методика принципиально не отличается от ранее описанной одним из нас для других полых органов. Наиболее простым и доступным способом является в неполостная трансиллюминация. Источник света в виде лампочки небольшого калибра, соединенной с понижающим трансформатором, помещают за исследуемой зоной. Желчный пузырь таким образом может быть изучен на всем протяжении от шейки до дна, за исключением участка, прикрытого печенью. Для исследования шейки, пузырного протока и холедоха источник света вводят через винсловое отверстие сзади от этих образований в область печеночно-двенадцатиперстной связки. При

необходимости изучения ретродуоденального отрезка холедоха по краю двенадцатиперстной кишки рассекают брюшину и смещают ее. Эта мобилизация по Кохеру позволяет исследовать более низко расположенные отделы протока. Мы установили, что желчь не препятствует трансллюминационному исследованию.

Внутриполостная трансллюминация предполагает введение источника света в протоки или в пузырь. Одной из форм трансллюминации этим способом могут служить теневые изображения, возникающие при холедохоскопии. При этом возможен не только прямой осмотр в отраженном свете слизистой протоков, но и трансллюминация, осуществляемая источником света холедохоскопа.

Наконец, в этой области может быть применена и третья методика просвечивания — обратная трансллюминация. Холедохоскоп воспринимает изображения, возникающие при освещении протоков извне.

При трансллюминации выявляется рисунок интрамуральных сосудов желчного пузыря и протоков.

На рис. 1 представлена трансллюминационная ангиограмма желчного пузыря. Она включает сосуды субсерозного, подслизистого слоя и сосуды слизистой. Эти сети наслаиваются. Однако возможна их дифференцировка по особенностям ангиоархитектоники каждого из сплетений, а также по отличию контрастности теневых изображений.

Сосуды протока отражены в виде продольно расположенных сравнительно крупных ветвей и поперечно идущих анастомотических стволиков (рис. 2).

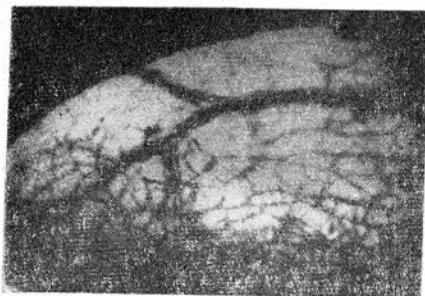


Рис. 1.



Рис. 2. Трансллюминационная картина общего желчного протока.

Практическую ценность представляют трансллюминационные картины, выявляющие топографо-анатомические отношения. В проходящем свете четко дифференцируются без преларовки общий желчный проток, пузырный и печеночные протоки, пузырная артерия, шейка пузыря, заключенные в толще брюшинных листков, окружающая клетчатка, лимфатические узлы, сращения, спайки, рубцовые тяжи. Проступают аномальные анатомические структуры, дополнительные сосуды. В условиях патологии обнаруживаются особенности содержимого протоков и пузыря.

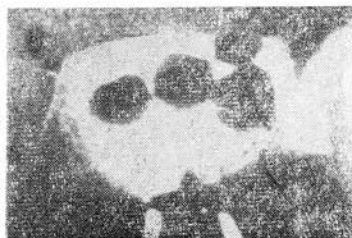


Рис. 3.



Рис. 4.

На рис. 3 и 4 представлены трансллюминационные изображения конкрементов в общем желчном протоке, которые не были выявлены пальпаторно и холангиографией. В одном из этих наблюдений один конкремент (рис. 4) фиксировался в виде дефекта наполнения на холангиограмме, второй, не определявшийся на холангиограмме и пальпаторно, был найден лишь при просвечивании.

Иногда даже крупные конкременты не прощупывались в напряженном, растянутом желчном пузыре. Просвечивание же давало четкие изображения их. При трансиллюминации обрисовываются элементы, которые не могут быть обнаружены любыми другими способами: мелкие хлопья, нити, комочки слизи, песчинки. Трансиллюминационные картины дают четкое представление о содержимом пузыря и протоков. Важно указать, что в ряде случаев при наличии этих включений камни отсутствовали. Такое содержимое может служить безусловным доказательством воспалительного процесса и требует определенной тактики.

О воспалении стенки пузыря судят по виду серозного покрова, а также по изменениям консистенции стенки пузыря. При выраженных холециститах диагноз не представляет трудностей. Мы располагаем наблюдениями, когда серозный покров пузыря и протоков был без каких-либо особенностей, пальпаторно также не обнаруживались отклонения, вместе с тем при просвечивании выявлялись теневые фокусы соответственно воспалительным или рубцовым изменениям, деструктивным очагам стенки пузыря. На рис. 5 дана трансиллюминационная картина очагового рубцового поражения общего желчного и пузырного протока. При этом ни при осмотре в отраженном свете, ни пальпаторно нельзя было выявить патологию. На рис. 6 показаны также обнаруженные лишь при просвечивании рубцовые изменения стенки пузыря, на рис. 7 — множественные некротические очаги при остром холецистите.

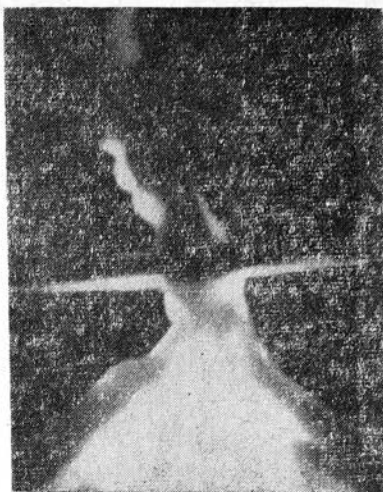


Рис. 5.

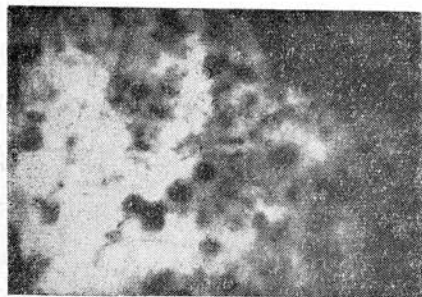


Рис. 6.

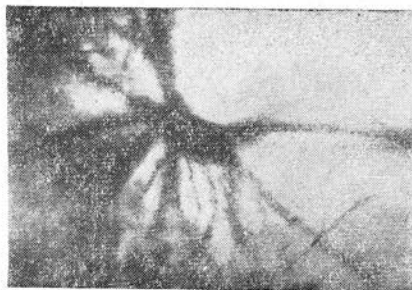


Рис. 7.

Мы применяем трансиллюминацию как элемент оперативной техники при холецистэктомиях. Обработка пузырной артерии, пузырного протока, отделение пузыря от печеночного ложа — все эти этапы четко и анатомично выполняются под контролем трансиллюминации. Операцию производят в такой последовательности. Источник света помещают позади структур в области пузырного протока и шейки пузыря. Рассекают четко дифференцирующиеся спайки, рубцовые наложения, сращения. Первым элементом при обработке является пузырная артерия, которая в проходящем свете ясно различима в виде интенсивной теневой полосы. Окружающая ее брюшина и жировая клетчатка, а также прилежащий общий желчный проток четко определяются. Постоянными при просвечивании во время наших операций оказывались брюшинные складки, образовавшие как бы брыжейку, которая прилежала к протоку, шейке, дистальному отделу пузыря. По направлению ко дну листки брюшины расходились, уже не смыкаясь. В области протока и шейки эту брыжейку рассекают под контролем просвечивания. В дистальном направлении при оттягивании пузыря от ложа печени также возникает большей или меньшей длины полоска между нижней поверхностью печени и пузырем. После перевязки протока и артерии под контролем трансиллюминации рассекают эту переходную брюшину, а также соединительнотканые образования между стенкой пузыря и ложем печени. При таком анатомическом отделении никаких нарушений целостности пузырного ложа не наступает. Холецистэктомия может закончиться глухим швом брюшной стенки без дренажей. Исключается кровотечение и желчеистечение из пузырного ложа.

Для иллюстрации преимуществ такого оперирования приведем два наблюдения. В первом при удалении пузыря в проходящем свете были обнаружены дополнительные сосуды, непосредственно вступающие в стенку пузыря со стороны края печени.

Их дополнительно перевязали. У второй больной пузырьная артерия имела необычное положение, располагалась книзу от протока. Это было установлено при транслилюминации до начала выделения артерии пузырьного протока. Таким образом, транслилюминация выявляет новые дополнительные важные картины, которые не могут быть получены другими способами. Мы полагаем, что использование метода, наряду с уже известными приемами диагностики на операционном столе, поможет избежать ошибки в определении наличия и характера изменений в протоках и пузырьке, а также будет способствовать разработке более анатомичной методики операций в этой области.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. В., Мазаев П. Н., Гришкевич Э. В. Рентгеноманометрическое исследование желчных путей. Медицина, Л., 1966. — 2. Ищенко И. Н. Операции на желчных путях и печени. Киев, 1966. — 3. Караванов Г. Г. Хирургия, 1965, 1. — 4. Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. Медгиз, М., 1963. — 5. Линденбратен Л. Д. Рентгенологическое исследование печени и желчных путей. Медгиз, Л., 1953. — 6. Сигал М. З. Транслилюминационное исследование при операциях на желудке по поводу рака. Автореф. докт. дисс., Казань, 1963; Экспериментальная хирургия и анестезиология, 1965, 5. — 7. Тальман И. М. Хирургия желчного пузыря и желчных протоков. Медгиз, Л., 1963. — 8. Cattell R. B. JAMA, 1947, 134, 3. — 9. Glen F., Beil A. R. Surg. Gynec. Obstet., 1964, 113, 3, 499—506. — 10. Favero P. A. Minerva chir., 1963, 18, 5, 199—210. — 11. Hicken N. F., McAllister A. S. Surgery, 1964, 55, 6, 753—758. — 12. Nassr-Esfahni A., Fichter H. J. Chirurg., 1964, 35, 6, 265—269. — 13. Schuman U. Zbl. chir., 1962, 19, 823—830. — 14. Seiro V., Kettunen K. Acta chir. scand., 1965, 129, 1, 96—106.

УДК 616.71—018.46—002—616—089

О СРОКАХ И ТЕХНИКЕ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ГЕМАТОГЕННОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ

И. К. Никитенко

*Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. С. П. Вилесов)
Оренбургского медицинского института*

В основном оперативное пособие при хроническом остеомиелите складывается из удаления нежизнеспособной костной ткани из остеомиелитической полости и замещения костного дефекта. Методика же выполнения некрэктомии на разных этапах весьма различна. Несомненно, что успех каждой операции зависит от правильного выбора способа и своевременности ее выполнения.

И. И. Михайловский указывает, что оптимальным периодом репарации кости является срок в 6—12 месяцев от начала заболевания остеомиелитом. Именно этот срок автор считает лучшим моментом для некрэктомии.

Наш опыт, основанный на лечении более 600 больных гематогенным остеомиелитом, показывает, что с радикальной операцией спешить не следует. Необходимо выждать до полного отграничения секвестров и костных остеомиелитических полостей.

Наиболее выгодным для радикальной операции мы считаем время, когда репаративный процесс в кости начинает превалировать над деструктивными. Это соответствует окончанию переходного периода от острого остеомиелита к хроническому. А так как длительность переходного периода варьирует от нескольких месяцев до полугода и более лет, то выбор срока некрэктомии у каждого больного должен быть индивидуальным.

Обязательным условием является отсутствие обострения воспалительного процесса при наличии одного или нескольких функционирующих свищей. Рентгенологически при этом определяются четко очерченные костные полости с секвестрами или без них и склероз костной ткани в прилегающем районе. При ангиографических исследованиях в это время находят стихание воспалительной артериальной и венозной гиперемии сегмента, а также падение температуры и уменьшение асимметрии осциллографических показателей. Лишь при тяжелом распространенном остеомиелите с затяжной общей интоксикацией вынужденно выбирают более ранний срок операции. Здесь задача заключается не в ликвидации остеомиелитического очага, а лишь в удалении уже успешшего отграничиться некротического субстрата и дренировании остеомиелитических полостей. Такое паллиативное вмешательство положительно сказывается на течении остеомиелитического процесса, улучшает состояние организма, уменьшает интоксикацию и повышает сопротивляемость больного к инфекции. Воспалительный процесс в кости и окружающих мягких тканях при этом стихает, но остаются свищи с небольшим гнойным отделяемым.

После подобного оперативного вмешательства обычно требуется завершающая операция, при которой тщательно ликвидируются оставшиеся, но уже полностью отграничившиеся остеомиелитические очаги. Операция производится тогда, когда воспалительные проявления остеомиелита сведены до минимума: температура нормализовалась или снизилась до субфебрильных цифр, лейкоцитоз достиг или приблизился к верхней границе нормы; местно отсутствуют признаки острого воспаления, свищи функционируют; кожные температурные сдвиги не превышают 1°, а данные осциллографии и ангиографии свидетельствуют об отсутствии или уменьшении артериальной гиперемии пораженного остеомиелитом сегмента.

В обеспечении благоприятного исхода некрэктомии немаловажную роль играет предоперационное лечение больных антибиотиками после установления чувствительности к ним флоры больного. Одновременно проводится лечение витаминами, повторными переливаниями крови и т. д. Большое значение мы придаем высококалорийному питанию больных.

Таким образом, правильный выбор срока операции при полноценной предоперационной подготовке является важным условием успешного исхода некрэктомии.

При оперативном лечении больных хроническим гематогенным остеомиелитом остается спорным вопрос о доступах к остеомиелитическому очагу. Ряд авторов [3, 8, 9] предлагает производить разрез мягких тканей через свищи. По их мнению, этот доступ облегчает выявление остеомиелитического очага. По Т. Я. Арьеву и Г. Д. Никитину, операционный разрез, как правило, должен быть экономным и проводиться так, чтобы в него включался и рубец, и свищ; разрезов же через неповрежденную кожу при некрэктомии следует избегать, чтобы не вызвать образования новых рубцов. В ряде случаев Т. Я. Арьев и Г. Д. Никитин, Бикфалви и Еске и др. применяют даже иссечение рубцовых тканей и свищей, считая это одним из важных условий радикальности операции. Они указывают, что рубцовые ткани при остеомиелите не способствуют первичному заживлению раны. Из 129 операций в 90 делались щадящие разрезы через свищи и рубцы и лишь в 7 — через неповрежденную кожу. У 32 больных характер доступа неизвестен. Первичное заживление авторы получили только после 67 операций (54% по отношению к общему числу операций). Большое число отечественных и зарубежных хирургов при выборе доступов к остеомиелитическим очагам придерживается другой точки зрения. И. И. Михайловский считает, что операцию следует производить из большого разреза, обеспечивающего широкий доступ ко всем очагам поражения. При хроническом остеомиелите автор делал простые линейные разрезы. М. В. Александрийский (1950), А. Т. Гладченко (1953), Вульф (1959) и ряд других авторов предпочитают подход к остеомиелитическому очагу через неповрежденные ткани вне свищей и рубцов.

Нами проведен анализ 360 операций по поводу хронического гематогенного остеомиелита длинных трубчатых костей за последние 10 лет. Состав больных по полу, возрасту и локализации остеомиелита был самым разнообразным. Для анализа нами взяты только те операции, которые были закончены ушиванием операционной раны наглухо.

У 128 больных разрез производился через свищи и рубцово-измененные ткани. При этой методике первичное заживление получено только у 72 больных (56,2%), у 56 было частичное или полное расхождение раны.

У 232 больных разрез производился через здоровые мягкие ткани линейно или дугообразно. Во время операции мы проводим в свищи пуговчатые зонды до кости и, углубляясь разрезом в здоровые ткани, все время ориентируемся на место нахождения зондов у очага. В результате у 221 чел. получено первичное заживление ран (95,3%) и только у 11 больных с тяжелым течением остеомиелита операционная рана нагноилась и швы были распущены.

Таблица 1

Ближайшие исходы некрэктомии

Способы заполнения костной полости	Доступ через свищи и рубцы		Доступ через здоровые ткани	
	число операций	первичное заживление	число операций	первичное заживление
Кровяной сгусток и антибиотики	43	35	89	86
Мышечная пластика	40	22	78	74
Пенициллиновая паста	32	11	40	38
Масляно-бальзамическая смесь Вишневого	13	4	25	23
Итого	128	72	232	221

Наши данные показывают, что доступ через здоровые ткани вне свищей и рубцов имеет явное преимущество. Опасения и предостережения некоторых авторов по поводу образования новых рубцов, якобы ограничивающих функцию конечности, следует признать несостоятельными. При проведении разреза в здоровых тканях всегда можно избежать контакта с крупными сосудами и нервами.

Во время хирургической обработки костных полостей мы повторно определяем чувствительность микрофлоры к антибиотикам.

Наши наблюдения показывают, что правильный выбор срока операции, доступ к очагу через здоровые ткани и глухой шов на фоне лечения антибиотиками являются решающими условиями благоприятного ближайшего исхода некрэктомии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрыйский М. В. Тр. III Воронежского областного съезда хирургов. Воронеж, 1950. — 2. Амброзайтис К. И. Клинико-рентгенологические наблюдения над течением острого гематогенного остеомиелита при комплексном лечении пенициллином. Автореф. канд. дисс., М., 1955. — 3. Арьев Т. Я. и Никитин Г. Д. Мышечная пластика костных полостей. М., 1955. — 4. Брайцев В. Я. Хирургия, 1955, 6. — 5. Гладченко А. Т. Мышечная пластика костных полостей при хроническом остеомиелите длинных трубчатых костей. Автореф. канд. дисс., Днепропетровск, 1953. — 6. Еланский Н. Н., Клевиц В. Е. Хирургия, 1959, 4. — 7. Ковалишин М. Н. Значение внутривартериальных введений пенициллина при лечении гематогенных остеомиелитов. Автореф. канд. дисс., Станислав, 1957. — 8. Линденбаум И. С., Капца Л. М. Вестн. хир., 1953, 5. — 9. Мехтиев М. М. Клинико-экспериментальные данные о мышечной пластике костных полостей. Автореф. канд. дисс., Баку, 1951. — 10. Михайлевский И. И. Гематогенный остеомиелит трубчатых костей. Автореф. докт. дисс., М., 1950. — 11. Самохвалов В. И. Хирургия, 1960, 11. — 12. Стручков В. И., Маршак А. М. Там же, 1960, 6.

УДК 616.14—002—616—073.75

ФЛЕБОГРАФИЯ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ВЕН КОНЕЧНОСТЕЙ

М. Ф. Мусин

Кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Контрастное исследование вен конечностей предложено давно [4, 10, 14], однако сложность выполнения и трудности интерпретации сосудистых изображений на рентгенограмме ограничивают его применение. Недостаточно изучены границы диагностических возможностей венографии.

Мы обследовали методом флебографии 32 больных с заболеваниями вен нижних конечностей. С эссенциальным варикозным расширением вен нижних конечностей было 17 больных в возрасте от 23 до 55 лет. С длительностью заболевания до 3 лет было 5 чел., до 5 лет — 4, до 10 лет — 6 и больше — 2.

Была применена прямая флебография (с вливанием контрастного раствора непосредственно в дистальную часть расширенной вены) и чрескостная венография (с введением его в пяточную кость).

При цилиндрической форме поражения на рентгенограммах расширенная вена прямолинейна (рис. 1, а), калибр ее расширен незначительно, но выявляется отчетливо на фоне вен с неизменным диаметром. Протяженность цилиндрических расширений у наших больных была не более 10—15 см. При змеевидном расширении вена извилистая, калибр ее увеличен часто весьма значительно и неравномерно, протяженность поражения иногда может достигать 40—50 см. При мешковидно-узловатом расширении видны одиночные или множественные округлые узлы различных (порой довольно больших) размеров. При смешанной форме могут быть все виды варикозного расширения вен с преобладанием какой-либо.

По времени исчезновения контрастного вещества из венозного русла можно судить о степени анатомо-функциональной недостаточности клапанного аппарата в пораженных венах.

Из 17 больных 12 произведено иссечение поверхностных расширенных венозных стволов с вполне удовлетворительным результатом.

С флеботромбозами было 12 больных. У 4 из них признаки поражения глубоких вен конечности появились первично, а у 8 наступили после перенесенного острого тромбфлебита.

Флеботромбозы диагностируются довольно легко при осмотре и пальпации, но степень, характер и размеры поражения клинически определить трудно, для выяснения этих вопросов необходимо делать флебографию.

В последние годы многие хирурги высказываются за удаление тромбов из сосудов или иссечение тромбированных вен. Однако выполнение этих операций без предварительного флебографического исследования и уточнения патологического процесса нежелательно.

Установлено, что при тромбозе глубоких вен восстанавливается просвет сосудов [13]. Венография при этом заболевании производится для выяснения анатомо-функционального состояния глубоких вен и определения времени наступления реканализации в за-тромбированных венах. Только после точного установления реканализации глубоких вен можно ставить вопрос об иссечении варикозно расширенных поверхностных вен и резекции бедренной вены. Методом, определяющим показания к операции, следует считать внутрикостную флебографию.

Со словностью нижних конечностей было 2 больных. Внутрикостная флебография произведена у них для выяснения проходимости глубоких вен перед иссечением патологически измененной кожи, подкожножировой клетчатки и апоневроза с последующим закрытием образовавшегося дефекта с помощью кожной пластики. Поверхность глубоких вен у больных была сохранена, одной больной сделана операция, вторая от операции отказалась.

Неоценимую услугу оказывает флебография при острых тромбозах поверхностных магистральных вен бедра. Мы наблюдали больного, который поступил в хирургическое отделение с резко выраженной картиной эмболии левой бедренной артерии. Артериография показала полную проходимость бедренного артериального ствола. Был заподозрен тромбоз вен бедра, и больному здесь же, на трохоскопе, произведена флебография большой подкожной вены методом веносекции впереди внутренней лодыжки. На рентгенограммах бедра отчетливо выявлен тромбоз верхнего отдела большой подкожной вены, который вызвал резкое рефлекторное сокращение артериальной сети бедра, что создало картину эмболии крупной артерии левой нижней конечности.

Всем больным, назначенным на операцию по поводу заболевания венозной системы конечностей, необходимо провести флебографическое исследование. Оно противопоказано при общем тяжелом состоянии больных, повышенной чувствительности к йодистым препаратам и остром тромбозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскерханов Р. П. Вестн. рентгенол. и радиол., 1954, 2.—2. Краковский Н. И., Мазаев П. Н. Ангиография в хирургии сосудов конечностей и шеи. Медицина, М., 1964.—3. Поздняков Л. Н., Строков Ф. Я. Совр. хир., 1931, 1—2.—4. Рейнберг С. А. Тр. II Всесоюз. съезда рентгенологов и радиологов, 1924.—5. Розанова Н. А. Хирургия, 1960, 9.—6. Розенштейн М. А. Вестн. рентгенол. и радиол., 1952, 1.—7. Тихонов К. Б. Ангиография, Медгиз, М., 1962.—8. Ходкевич С. П., Ласкарева А. А., Колбасов В. Г. Сов. хир., 1933, 5.—9. Шейнман В. Н. Вестн. хир. им. Грекова, 1950, 5.—10. Berberich I., Hirsch S. Klin. Wschr., 1923, 23, 49, 9226—2228.—11. Dotter C. T., Steinberg I., Ball R. P. Circulation, 1951, 3, 606—615.—12. Godfrey G. C., Miller I. M., Ginsberg M. Surgery, 1959, 108, 3, 375—378.—13. Gottlob R. Angiographie und Klinik. Wien, Bonn, 1956.—14. Sicard, Forestier. Bull. Biol., 12 mai 1923.

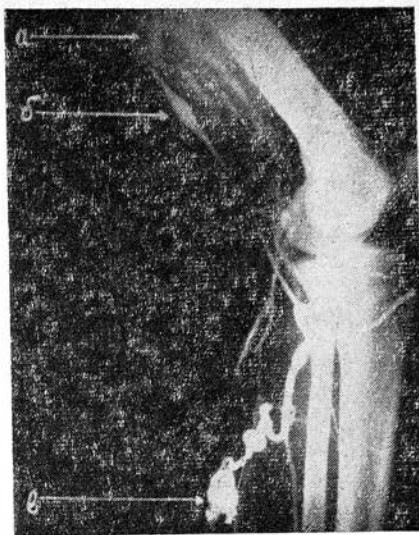


Рис. 1. Флебограмма больного Г.

Смешанная форма варикозного расширения вен конечностей: а — цилиндрическое расширение венозного пучка на задне-медиальной поверхности нижнего отдела бедра; б — расширение веретенообразного типа, расположенное несколько ниже цилиндрических расширений, в — мешковидное расширение на уровне средней трети голени.

О НЕКОТОРЫХ ПРИЗНАКАХ ГЕМОМРАГИЧЕСКОГО И ТРОМБОТИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТОВ

В. В. Деларю

Кафедра нервных болезней (зав. — доц. И. А. Дмитриев)
Волгоградского медицинского института

Дифференциация между внутримозговым кровоизлиянием и тромбозом сосудов головного мозга основывается на клинической картине и особенностях инсульта [2, 6, 8]. Для выявления диагностических признаков тромбоза и геморагии нами были изучены истории болезни 226 больных, находившихся за последние 11 лет на лечении в кли-

УДК 616.831—005.1

нике нервных болезней Волгоградского мединститута с клиническим диагнозом внутримозгового кровоизлияния или тромбоза сосудов головного мозга и составлявших 13,4% больных с заболеваниями центральной нервной системы. Тромбоз сосудов головного мозга был у 137 больных, внутримозговое кровоизлияние — у 89 (соотношение 1,5:1). Сезонность заболевания и зависимость инсульта от пола не представлялись возможным установить. У большинства больных инсульт развивался на фоне склероза сосудов головного мозга.

У больных с внутримозговым кровоизлиянием, развившимся на фоне склероза сосудов головного мозга, было повышение АД (максимальное колебалось от 150 до 230). Тромботический инсульт на фоне склероза сосудов головного мозга протекал при нормальном или пониженном АД или незначительно повышенном (максимальное колебалось от 95 до 145), и лишь у отдельных больных АД было высоким. Вследствие повышения АД при геморрагическом инсульте у больных на глазном дне часто наблюдались ангиопатии, чего не было при тромботическом инсульте. Потеря сознания при внутримозговом кровоизлиянии была у 98,6% больных, при тромбозе только у 12,4%. Развитие геморрагического инсульта у 94,5% больных начиналось остро и сопровождалось общемозговыми и очаговыми симптомами, часто отмечались двусторонние пирамидные знаки. Пульс был аритмичный, напряженный, замедленный или учащенный, повышалась температура, наблюдались непроизвольные мочеиспускание и дефекация.

Тромботический инсульт у 47% больных сопровождался продромальными симптомами, и почти у половины больных тромбоз развился ночью. Общемозговые явления при тромботическом инсульте, как правило, отсутствовали, очаговые симптомы были односторонними, расстройства функций тазовых органов не было.

Расстройства дыхания чаще развивались при геморрагическом инсульте и реже при тромбозе сосудов головного мозга.

При геморрагическом инсульте в крови отмечалось увеличение количества лейкоцитов и ускорение РОЭ (10—27 мм/час). При тромботическом инсульте количество лейкоцитов не увеличивалось и ускорения РОЭ не отмечалось.

З. Л. Лурье пишет, что если через 24—48 часов после инсульта количество лейкоцитов повышается до 10000—12000, а пневмонии нет, то это говорит о наличии кровоизлияния. З. Н. Драчева в остром периоде гипертонического инсульта у 54 из 63 больных нашла изменения со стороны легких. Следует отметить, что у ряда наблюдавшихся нами больных в остром периоде геморрагического инсульта была пневмония. Однако повышение количества лейкоцитов и ускорение РОЭ при геморрагическом инсульте выявлялись нами как без пневмонии, так и при наличии ее. Следовательно, для внутримозгового кровоизлияния характерно увеличение количества лейкоцитов и ускорение РОЭ.

Тромботическому инсульту иногда свойственно длительное и медленное нарастание симптомов, чего не встречалось при геморрагическом инсульте.

По литературным и нашим данным, особенности развития инсульта и клиническая картина его могут служить основанием для дифференциальной диагностики между внутримозговым кровоизлиянием и тромбозом. Однако в некоторых случаях дифференциация по клинической картине затруднительна, поэтому практическое значение имеет состояние глазного дна, лейкоцитов и РОЭ.

При органических заболеваниях головного мозга изменяется внутриглазное давление [9, 10] и вегетативные функции: электропроводность кожи [1, 3], гидрофильность тканей [7, 11].

Используя эти данные, мы провели у 25 больных (13 — с геморрагией и 12 — с тромбозом) исследования (от 1 до 3 раз) внутриглазного давления, электрокожного сопротивления, гидрофильности тканей.

Внутриглазное давление при внутримозговых кровоизлияниях и тромбозе было нормальным (18—24 мм рт. ст.), но была асимметрия внутриглазного давления за счет снижения его на стороне очага при тромбозе на 1—3 мм, а при кровоизлияниях на 2—5 мм рт. ст.

Как при внутримозговых кровоизлияниях, так и при тромбозах гидрофильность ткани была повышена, рассасывание на здоровой кисти происходило в течение 32—35 мин., на парализованной — в течение 20—30 мин., причем при геморрагии время рассасывания было меньше, чем при тромбозе. У 1 больного с геморрагией гидрофильность ткани на стороне паралича была ниже, чем на здоровой.

Электросопротивление кожи исследовали аппаратом Мищука на здоровой и парализованной кистях. И при тромбозе, и при кровоизлиянии оно было выше на парализованной стороне, чем на здоровой. Величина асимметрии при кровоизлиянии была больше, чем при тромбозе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Барсов В. Б. Изменения электропроводности кожи при поражениях нервной системы на различных уровнях и при некоторых острых воздействиях на головной мозг. Автореф. канд. дисс., Л., 1948. — 2. Боголепов Н. К. Коматозные состояния. Медгиз, М., 1962. — 3. Давидович Э. Б. Советская психо-неврология, 1941, 1. — 4. Драчева З. Н. Журн. невропатологии и психиатрии, 1953, 9. — 5. Кузнецова А. С. Там же, 1958, 9. — 6. Лурье З. Л. Расстройство мозгового кровообращения. Медгиз, М., 1959. — 7. Попова Н. А. Тр. Центрального психоневрологического ин-та. Харьков,

О ПАРАЗИТАРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (зав. — ст. научн. сотр. Г. С. Книрик) Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Цистицеркоз головного мозга впервые был описан Вирховым в 1860 г., а затем Грингером в 1862 г.

Цистицеркоз в головном мозге обычно бывает множественным, наиболее частая его локализация — мягкие мозговые оболочки и область коры, но он может располагаться также в желудочковой системе, главным образом в 4-м желудочке и на основании мозга. Вокруг паразита развивается перифокальная реакция, выраженная тем резче, чем свежее процесс. Иногда паразит умирает и обызвествляется.

Клиническая картина цистицеркоза отличается большим разнообразием. Длительность заболевания по М. С. Маргулису в среднем 9 месяцев, по описанию других авторов — около года, но возможно и очень длительное течение (до 30 лет). Развитие заболевания иногда бурное, быстрое, затрудняющее дифференциацию с воспалительным инфекционным процессом, иногда медленное и постепенное, симулирующее опухоли головного мозга. Характерным для цистицеркоза считают ремиттирующее течение заболевания, что связывают с уменьшением перифокальной реакции и отека головного мозга под влиянием противовоспалительного лечения и осмотерапии. Умирание паразита связывают с усилением интоксикации и экзacerbациями процесса. Ремиссии могут быть иногда очень длительными, в несколько лет. Гиллен описал больного, у которого наблюдались 3 ремиссии продолжительностью в 10, 14 лет и 2 года.

М. С. Маргулис обобщает 4 синдрома заболевания: неопластический; эпилептический; менингеальный и психический. Т. В. Гурштейн по локализации выделяет цистицеркоз больших полушарий, желудочков, основания мозга и спинного мозга. При цистицеркозе больших полушарий симптомы раздражения (эпилептические припадки, парестезии и пр.) преобладают над симптомами выпадения. Эпилептические припадки могут длительное время оставаться единственными проявлениями заболевания, и оно ошибочно расценивается как эпилепсия. При цистицеркозе часто отмечаются изменения психики в виде синдромов нарушения сознания и эмоциональной сферы, что дает иногда повод к ошибочной диагностике заболевания как психоза (М. Т. Кузнецов, А. Крейнндлер и др.). Ремиттирующее течение характерно не только для заболевания в целом, но и для отдельных симптомов — психических нарушений, застойных сосков и пр. При локализации цистицеркоза в области желудочков обычно резко выражены общемозговые симптомы — головные боли, рвоты; иногда бывает вынужденное положение головы, синдром Бруна и т. д. При цистицеркозе основания мозга наблюдаются симптомы менингита, быстрое развитие с сильными головными болями, головокружениями, эпилептиформными припадками, поражениями ряда черепномозговых нервов, застойные соски или атрофия зрительных нервов и пр.

В диагностике оказывают помощь данные дополнительных исследований крови и ликвора. Для цистицеркоза характерны эозинофилия в крови и лимфоцитарно-эозинофильный цитоз в ликворе, но они встречаются не всегда. Количество белка в ликворе, по данным А. И. Возной, или нормальное, или значительно повышено. Обнаружить в ликворе элементы паразита удается крайне редко. Имеет значение положительная реакция связывания комплемента с цистицерковым антигеном.

Для рентгенологической картины цистицеркоза типично наличие единичных или, чаще, множественных мелких правильной или неправильной формы обызвествлений в различных участках мозга. Выявление их в мозгу и мышцах значительно облегчает диагноз. Достоверным является также обнаружение цистицерков на глазном дне при офтальмоскопии. Однако эти патогномоничные для цистицеркоза симптомы встречаются крайне редко, и диагноз заболевания часто представляет большие трудности. Иногда цистицеркоз удается распознать только на операции или секции.

Под нашим наблюдением находились 8 больных (5 мужчин и 3 женщины) с цистицеркозом головного мозга. У 5 из них был множественный цистицеркоз больших полушарий, у 2 — цистицеркоз 4-го желудочка и у 1 — цистицеркоз в области большой цистерны. У 3 больных с цистицеркозом полушарий были эпилептические припадки, у 2 — парестезии при наличии нерезко выраженных колеблющихся очаговых симптомов. В отличие от литературных данных, у наших больных не было выраженных нарушений со стороны психики, была лишь эмоциональная лабильность, а у одной эпизодически отмечалась спутанность сознания.

Развитие заболевания у 1 больного было быстрое, у остальных — медленное, постепенное. Продолжительность болезни была от 1 до 7 лет. У 3 больных предполагали менинго-энцефалит (точный диагноз был установлен только на операции), у 3 — опухоль головного мозга; у 2 сразу был установлен правильный диагноз: у них были типичные для цистицеркоза обызвествления на рентгенограммах черепа, а у 1 больной обызвествления в мышцах, что облегчало диагностику. Эозинофилия в крови была у 2 больных.

Лечение при цистицеркозе — только хирургическое; в связи с множественностью очагов оно не всегда эффективно, приходится иногда прибегать к повторному оперативному вмешательству.

Мы наблюдали также 3 больных с эхинококкозом головного мозга: 1 — с многокамерным эхинококком и 2 — с однокамерным. Эхинококкоз головного мозга является редким заболеванием. Однокамерный эхинококк встречается в более молодом возрасте и примерно в 2 раза чаще, чем многокамерный.

Локализация паразита может быть в сером и белом веществе, реже в оболочках и 4-м желудочке. В клинической картине заболевания различают общемозговые симптомы (головные боли, головокружения, эпилептические припадки, психические нарушения, застойные соски зрительных нервов и пр.) и локальные, в зависимости от локализации паразита. В случаях, когда не распознан первичный очаг заболевания, диагностика эхинококка головного мозга является очень трудной, заболевание обычно трактуется как опухоль головного мозга, и правильный диагноз нередко удается установить только на операции или на секции. В крови выявляется (далеко не всегда) эозинофилия, в ликворе — белково-клеточная диссоциация и цитоз. Очень редко удается обнаружить в ликворе элементы паразита. Имеет значение положительная проба Кацони — Вейнберга.

Лечение больных эхинококкозом головного мозга, как и цистицеркозом, только хирургическое.

Таким образом, при диагностике опухолей головного мозга следует иметь в виду возможность паразитарного поражения — цистицеркоз или эхинококкоз. Следует обращать особое внимание на глистную инвазию в анамнезе, особенности течения заболевания, данные дополнительных исследований крови и ликвора. При подозрении на паразитарное заболевание следует ставить реакцию связывания комплемента и реакцию Кацони. Необходимо стремиться к ранней диагностике и своевременному направлению больных на хирургическое лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Возная А. И. *Вопр. нейрохир.*, 1956, 6.—2. Гурштейн Т. В. *Цистицеркоз головного мозга*. Изд. АН СССР, 1957.—3. Маргулис М. С. *Хронические инфекционные и паразитарные заболевания нервной системы*. Медгиз, М., 1933.—4. Сальман Л. Я. *Вопр. нейрохир.*, 1949, 1.

УДК 616.9—616—097

ЗНАЧЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ МИКРОБА-ВОЗБУДИТЕЛЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ИНФЕКЦИОННОГО ПРОЦЕССА

С. И. Шеришорина и Г. М. Шуб

Саратовский медицинский институт

Как указывалось в программном докладе XIV Всесоюзного съезда эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, «клиническими признаками инфекционных болезней является повышение числа легких, учащение атипичных и уменьшение тяжелых форм на фоне стойкого снижения летальности» [6]. Отмечается заметная наклонность к затяжному или хроническому течению, формирование местно локализованных форм болезни без явлений интоксикации, значительное учащение рецидивов, а также рост числа субклинических форм инфекции. Перед исследователями стоит задача вскрыть причины, лежащие в основе указанных выше изменений течения инфекционного процесса. Одной из таких причин, по нашему убеждению, является широкое применение химических препаратов и антибиотиков. Особого внимания заслуживает развитие устойчивости патогенных микроорганизмов к лекарственным препаратам.

Качественные особенности патогенеза отдельных инфекций определяются свойствами их возбудителей. Несомненно, что изменение биологических свойств микроба-возбудителя должно отразиться на течении обусловленного им патологического процесса.

В связи с этим мы считаем возможным изложить имеющиеся в нашем распоряжении данные об особенностях биологии устойчивых к антибиотикам форм некоторых видов патогенных микроорганизмов, а также о характеристике вызываемого ими инфек-

ционного процесса. Эти данные получены в лаборатории кафедры микробиологии Саратовского медицинского института под руководством одного из авторов настоящего сообщения и касаются биологических особенностей устойчивых к антибиотикам стафилококков, а также брюшнотифозных и дизентерийных бактерий.

При изучении устойчивых к левомицетину штаммов брюшнотифозных бактерий [3, 4, 10, 12] установлено, что штаммы, адаптированные к антибиотик у *in vitro*, *in vivo* или выделенные от больных, леченных левомицетином, обладают сниженной биохимической активностью, слабее агглютинируются специфическими сыворотками и лизируются поливалентным тифо-паратифозным бактериофагом. У устойчивых культур значительно изменены антигенные и иммуногенные свойства. При этом наибольшим сдвигам подвержена структура О-антигена. У устойчивых к левомицетину брюшнотифозных бактерий снижена активность окислительно-восстановительных процессов. Под действием левомицетина получены L-формы брюшнотифозных бактерий, желтый вариант, а также атипичные штаммы, аналогичные известной культуре В-20, описанной в литературе [5]. В опытах по воспроизведению феномена Шварцмана левомицетинрезистентные штаммы брюшнотифозных бактерий оказались менее активными, нежели штаммы, чувствительные к антибиотик у. Изучение вирулентности устойчивых к левомицетину культур, проведенное более чем на 1000 белых мышей, показало ее значительное снижение. Равно снижается и их токсичность для названных животных.

Опыты, поставленные на 2600 белых мышей, показали, что, в то время как чувствительные штаммы бактерий выделяются из легких, печени и селезенки зараженных животных от 16 до 52 дней, при заражении устойчивыми культурами последние могут высеиваться из органов до 95—122 дней. Животные, перенесшие инфекцию, вызванную устойчивыми штаммами возбудителя, приобретали слабо напряженный и непродолжительный иммунитет, что проявлялось в их высокой чувствительности к повторному заражению.

Несколько иные закономерности обнаружены при изучении устойчивых к левомицетину дизентерийных бактерий Флекснера [1, 7, 8]. В выделенных от больных левомицетинрезистентных штаммах дизентерийных бактерий не установлено существенных изменений биохимической активности, агглютинабельности специфическими сыворотками и фаголизабильности. Не изменялась их вирулентность для белых мышей, а также и токсичность. В то же время изучение вирулентности указанных культур, проведенное на модели шигеллезного кератоконъюнктивита морских свинок, позволило выявить существенные различия между чувствительными и устойчивыми к левомицетину культурами. Так, все чувствительные культуры через 18—24 часа после заражения вызывали у морских свинок кератоконъюнктивит, тогда как из 94 устойчивых штаммов развитие инфекционного процесса при равных условиях заражения (вес, пол, содержание животных) обусловили лишь 37. Кератоконъюнктивит, вызванный левомицетинрезистентными штаммами дизентерийных бактерий, характеризуется и определенными качественными особенностями. Процесс развивается медленно. Первые признаки поражения конъюнктивы появляются лишь на 3—4-й день. Сроки бактериовыделения и длительности кератоконъюнктивита в 2—2,2 раза выше, чем при инфекции, обусловленной чувствительными штаммами. По данным, основанным на изучении более чем 80 штаммов дизентерийных бактерий, средняя продолжительность бактериовыделения при инфекции, вызванной чувствительными штаммами, равна 30, а длительность процесса — 35 дням. Инфекция же, вызванная левомицетинрезистентными штаммами, затягивается свыше 100 дней при длительности бактериовыделения в 60—65 дней. Таким образом, инфекционный процесс, вызванный левомицетинрезистентными штаммами дизентерийных бактерий Флекснера, характеризуется вялым, затяжным течением, а также развитием субклинических, бессимптомных форм инфекции. Приведенные данные позволяют также подвергнуть критической оценке значение кератоконъюнктивальной пробы как теста для идентификации дизентерийных бактерий с учетом того факта, что устойчивые к левомицетину штаммы могут не вызывать клинически выраженного процесса.

Что касается иммунитета, формирующегося при инфекциях, вызванных левомицетинрезистентными штаммами дизентерийных бактерий, то соответствующими исследованиями не удалось выявить существенных различий в его напряженности и длительности в сравнении с постинфекционным иммунитетом, обусловленным чувствительными к антибиотик у штаммами возбудителя.

Изучение биологических свойств стафилококков, проведенное более чем на 200 штаммах, выделенных от больных с различными проявлениями гнойной инфекции, показало, что более 80% культур устойчивы к одному или нескольким антибиотикам [2, 4, 9]. При определении комплекса свойств, характеризующих патогенность стафилококков, показано, что устойчивые к антибиотикам штаммы активно коагулируют плазму, вызывают гемолиз при посеве на кровяной агар, дают положительную дермонекротическую пробу, обладают выраженной уреазной активностью. Приведенные данные убедительно свидетельствуют, что устойчивые к антибиотикам штаммы стафилококков сохраняют признаки патогенности и могут обусловить инфекционный процесс. Однако характер течения инфекционного процесса, вызванного антибиотико-устойчивыми штаммами стафилококков, значительно отличается от наблюдаемого при инфекции, развивающейся при заражении лабораторных животных чувствительными к антибиотикам штаммами возбудителя. Как известно, последние при внутрибрюшинном введении белым мышам вызывают остро протекающий септический процесс, заканчивающийся

гибелью большинства животных на 2—3-и сутки. При равных условиях заражения антибиотикоустойчивые штаммы стафилококка вызывают качественно иной процесс, с иными взаимоотношениями между макро- и микроорганизмом. Этот процесс характеризуется вялым, затяжным течением, появлением гнойных очагов в паренхиматозных органах, серозных полостях, подкожной клетчатке. Из таких очагов происходит вторичная диссеминация инфекции с гибелью животных на 9—18-й день. При заражении сублетальными дозами чувствительных к пенициллину штаммов стафилококка очищение организма экспериментальных животных от возбудителя наступает, как правило, не позднее 10-го дня, тогда как пенициллиноустойчивые штаммы при тех же условиях заражения могут быть обнаружены в органах животных на 20-й день и даже в более отдаленные сроки. Инфекционный процесс, вызванный пенициллиноустойчивыми штаммами стафилококков, характеризуется также формированием менее напряженного иммунитета, что выражается более низкими титрами антигалактоназы и антиплазмикоагулазы, чем при инфекциях, обусловленных чувствительными к антибиотику штаммами возбудителя.

Приведенные выше данные показывают, что изменение чувствительности возбудителей инфекционных болезней к антибиотикам глубоко отражается на их биологических свойствах; это находит выражение в особенностях течения инфекционного процесса, вызванного указанными формами бактерий. Эти особенности могут быть в достаточной степени объяснены и поняты лишь с учетом свойств лекарственноустойчивых форм их возбудителей.

Нам кажется, что приведенные экспериментальные данные в некоторой степени могут обосновать своеобразие клинического течения ряда инфекционных заболеваний, о чем говорилось в начале настоящего сообщения. Вместе с тем они лишни раз достаточно красноречиво свидетельствуют о том, что в инфекционной патологии роль микроба-возбудителя с многообразием и многогранностью его свойств весьма значительна.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аронс Р. М. Пути рациональной профилактики дизентерии в эксперименте. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1965.
2. Гасанова З. М. Влияние фуразолидона на стафилококковую инфекцию. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1966.
3. Гнетнев А. М. Особенности тифо-паратифозных бактерий, устойчивых к антибиотикам, их роль в инфекционном процессе и формировании иммунитета. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1961.
4. Гончарская Т. Я., Шеришорина С. И. и Солодова Т. Л. Труды Саратовск. мед. ин-та, 1959, XXVI.
5. Гринбаум Ф. Т. О нетипичных бактериях кишечной группы. Медгиз, М., 1956.
6. Гуревич Е. С. Тез. докл. XVI Всесоюз. съезда ЭМИ. М., 1964.
7. Ковалев Г. К. Лечение экспериментальной дизентерийной инфекции антибиотиками с пентоксилем. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1965.
8. Меджидов М. М. Биологические свойства дизентерийных бактерий Флекснера в зависимости от степени устойчивости к левомицетину. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1964.
9. Шендеров Б. А. Мат. научн. конф. студентов сан.-гиг. фак. мед. ин-тов РСФСР. Л., 1964.
10. Шеришорина С. И., Шуб Г. М., Шендеров Б. А. Антибиотики, 1964, 12.
11. Шуб Г. М. Антибиотики, 1961, 5; В кн.: Вопросы клинической и экспериментальной микробиологии, Саратов, 1963.
12. Шуб Г. М., Шендеров Б. А. Антибиотики, 1963, 1.

УДК 616.36—002—036.92—616—097

АУТОИММУННЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЭПИДЕМИЧЕСКОМ ГЕПАТИТЕ

Н. Г. Юрченко

*Кафедра инфекционных болезней с эпидемиологией (и. о. зав. — доц. В. И. Роцупкин)
и кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института*

В настоящее время вопрос о наличии противопеченочных антител в крови больных эпидемическим гепатитом довольно широко освещен в работах как отечественных, так и зарубежных авторов (Маккей и Гайдусек, 1958; Н. Б. Проскуракова, 1961; С. О. Авсаркисян, 1963; В. М. Шубик, 1963; Келлен, 1964), но нет единого мнения о патогенетической роли аутоиммуногенеза, особенно при переходе острых форм в хронические; не ясно, лежат ли аутоиммунные процессы в основе деструктивных изменений печени или являются их следствием.

Нами было обследовано 104 больных эпидемическим гепатитом и 42 — с желтухами иной этиологии. У 26 больных эпидемическим гепатитом заболевание протекало легко, у 68 — в среднетяжелой форме, у 10 — тяжело.

Были применены реакция Бойдена в модификации Форлендера (РБ), классическая реакция связывания компонента (РСК) и реакция потребления компонента по Худомелу (РПК), которые мы ставили одновременно с несколькими антигенами. Из органов здоровых лиц, погибших от случайных травм, готовили печеночный, почечный, сердечный и селезеночный антигены. В качестве печеночного антигена, кроме того, использовали печень погибших от эпидемического гепатита (острая дистрофия печени).

Антигены приготавливали по следующей методике. Органы, взятые не позже, чем через 24 часа с момента смерти, отмывали от крови теплым физиологическим раствором, измельчали, растирали с помощью «сухого льда» в порошок и отмывали ацетоном. Из порошка получали водно-солевую вытяжку, которую и брали в качестве рабочего антигена в соотношении 1:15 с предварительной проверкой его комплементарных и антикомплемментарных свойств. Иммунологические реакции ставили регулярно каждые 5—7 дней. Параллельно проводили клиническое наблюдение за больными и биохимическое их обследование.

Как показали исследования с одновременным применением антигенов из здоровой и поврежденной печеночной ткани, оба антигена в равной степени пригодны для работы, что подтверждает данные Маккея и Гайдусека (1958) и Гёкена (1962).

Из 104 больных с эпидемическим гепатитом у 72 (69,3%) с помощью реакции Бойдена были обнаружены циркулирующие в крови агглютинирующие противопеченочные антигены в титрах 1:25—1:2500, у 66 (63,5%) — комплементсвязывающие противопеченочные антитела, при этом у 52 (50%) — и те и другие; только у 15 (14,4%) не было найдено антител.

Противосердечные антитела констатированы у 4 больных (3,9%): 2 из них на протяжении нескольких лет страдают ревматическим комбинированным пороком сердца, 1 — хроническим тонзиллитом с явлениями токсической интоксикации, 1 — атеросклеротическим кардиосклерозом. Противоселезеночные антитела найдены у 3 больных (2,8%). Реакции с почечным антигеном у всех 104 больных были отрицательными. На основании полученных результатов исследований можно говорить о достаточной органоспецифичности обнаруживаемых противопеченочных антител.

Реакция потребления компонента впервые описана Худомелом и Ежковой в 1958 г. и применена для выявления противэритроцитарных аутоантител при болезни Боткина. В 1965 г. опубликованы сведения (Ю. П. Романюк) о применении этой реакции, несколько модифицированной, для установления наличия противопеченочных антител. Автор сообщает, что при болезни Боткина РПК была положительной в 65,4%. Мы получили примерно такие же результаты. Что касается реакции Бойдена, то наши данные частично отличаются от сообщаемых другими авторами (Шейфарт, 1953; Ю. П. Романюк, 1965). Возможно, что более высокий процент обнаружения агглютинирующих антител нами получен вследствие большей кратности иммунологического обследования (в среднем каждому больному РБ ставили не менее 4—5 раз за период его пребывания в клинике).

Агглютинирующие антитела, выявляемые с большим постоянством при легком и среднетяжелом течении, несколько реже циркулируют в крови больных тяжелыми формами эпидемического гепатита, хотя небольшое число наблюдений (10) не позволяет делать каких-либо категорических выводов.

Комплементсвязывающие антитела в крови больных легкими формами эпидемического гепатита циркулируют редко (у 7 из 26), в то время как при среднетяжелом течении они обнаруживаются примерно с таким же постоянством, как и агглютинирующие антитела. При тяжелом течении они регистрируются чаще. Из 10 больных с тяжелой формой болезни Боткина только у 1, погибшего от острой дистрофии печени, не были найдены комплементсвязывающие противопеченочные аутоантитела. Мы имеем возможность убедиться, что при тяжелейшем течении болезни Боткина с исходом в подострую дистрофию печени и последующим выздоровлением аутоантитела появляются с запозданием.

Подобные наблюдения подтверждают мнение ряда авторов (К. В. Бунин, 1962; С. О. Авсаркисян, 1963), что в периоде острой дистрофии в крови нет свободно циркулирующих антител, поскольку они блокированы печеночными клетками.

При сопоставлении результатов иммунологических реакций и стадии болезни установлено, что независимо от формы эпидемического гепатита агглютинирующие антитела нарастают в стадии угасания основных клинических симптомов и достигают своего максимума в период реконвалесценции (38,4—57,7—73%).

Максимальный титр комплементсвязывающих антител регистрируется в периоде разгара болезни и постепенно падает до минимума к периоду реконвалесценции (соответственно 42,3—38,4—20%).

Противопеченочные антитела у больных с желтухами иной этиологии обнаруживались значительно реже.

ВЫВОДЫ

1. В крови больных эпидемическим гепатитом с большим постоянством циркулируют агглютинирующие и комплементсвязывающие противопеченочные антитела. Они достаточно органоспецифичны.

2. Агглютинирующие антитела встречаются при любой форме заболевания, а комплементсвязывающие — при среднетяжелых и тяжелых формах.

3. Агглютинирующие антитела в больших титрах выявляются в период спада билирубинемии и реконвалесценции, а комплементсвязывающие достигают максимума в период разгара и снижаются до минимума к периоду реконвалесценции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авсаркисян С. О. Тр. Ленинградского педиатр. ин-та, 1963, т. 30. — 2. Бунин К. В. Инфекционный гепатит. М., 1962. — 3. Проскурякова Н. Б. Инфекционный гепатит. Киев, 1961. — 4. Романюк Ю. П. ЖМЭИ, 1965, 8. — 5. Шубик В. М. Тр. Ленинградского сан.-гиг. ин-та, 1963, т. 77. — 6. Kellen J. Hepato-splenologia, 1964, 11, 1, 35—38. — 7. Mackay I. R., Gajdusek D. Arch. intern. Med., 1958, 101, 30, 1. — 8. Scheiffarth F., Berg G. Klin. Wschr., 1953, 31, 19/20, 441—444.

УДК 616.36—002—036.92—616—07

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ГАЛАКТОЗНОЙ ПРОБЫ ДЛЯ ОЦЕНКИ ТЯЖЕСТИ ИНФЕКЦИОННОГО ГЕПАТИТА БОТКИНА

Г. Ф. Белов

*Клиника инфекционных болезней (зав. — доц. Г. Ф. Белов) Новосибирского
медицинского института
Научный консультант работы — чл.-корр. АМН СССР проф. К. В. Бунин (Москва)*

Определение тяжести течения инфекционного гепатита представляет в клинике довольно трудную задачу. Именно отсутствием объективных критериев для ее оценки можно объяснить то, что ряд авторов, в том числе Н. И. Нисевич и Б. Г. Ширвиндт (1964), рассматривает инфекционный гепатит как заболевание, протекающее преимущественно в легкой или среднетяжелой форме. По данным некоторых исследователей, процент больных с легким течением инфекционного гепатита превышает 90. Однако это мнение опровергается материалами других авторов. Так, А. Т. Кузьмичева и Л. В. Журавлева (1966) считают, что больные с легким течением инфекционного гепатита составляют лишь $\frac{1}{3}$ к общему числу исследованных; у $\frac{1}{2}$ заболевание протекает в среднетяжелой форме и у остальных — в тяжелой. Подобные же данные приводят Г. С. Постол и соавт. (1963).

Для разграничения среднетяжелых и тяжелых форм инфекционного гепатита К. В. Бунин (1966) предлагает следующий комплекс биохимических исследований: показатели сулемовой и тимэловой проб, степень гипергаммаглобулинемии и гипохолестеринемии, результаты пробы с викасолом и уровень билирубинемии. Все эти показатели должны изучаться в динамике. В диагностике диффузных паренхиматозных поражений печени заслуженное признание получила проба с нагрузкой организма галактозой, предложенная Бауэром в 1906 г. Однако ее оригинальный вариант не лишен ряда недостатков (например, большая продолжительность наблюдения), поэтому не прекращаются попытки повысить чувствительность пробы и сделать ее проведение менее обременительным для больного. Одна из таких попыток принадлежит Людвигу (1942). Предложенная им модификация включает учет количества галактозы, выделившейся с 2-часовой порцией мочи (в граммах), ее концентрации (в процентах) и качественную реакцию на сахар с 3-часовой порцией мочи, позволяющую определить степень и продолжительность галактозурии, что, по данным автора, значительно увеличивает диагностическую ценность пробы. Результаты пробы оценивают с помощью специально выведенной таблицы.

Таблица 1

Количество выделенной галактозы в 2-часовой порции мочи, г	Концентрация галактозы в 2-часовой порции мочи, %	Длительность выделения (реакция на сахар в 3-часовой порции мочи)	Оценка показателей
0,0—2,0	0,0—0,2	отрицательная	норма
2—2,5	0,2—0,25	положительная	сомнительная
Более 2,5	Более 0,25		патологическая

С помощью галактозной пробы мы обследовали 100 больных инфекционным гепатитом мужчин в возрасте от 18 до 50 лет. У 21 из них заболевание протекало легко, у 59 — в среднетяжелой форме и у 20 — в тяжелой. Тяжесть заболевания определяли

ретроспективно, перед выпиской перенесших инфекционный гепатит из клиники с учетом симптоматики болезни и показателей ряда биохимических тестов. Всех больных обследовали трехкратно: от начала и до 5-го дня желтушного периода, на высоте развития болезни и перед выпиской.

В группе больных с легким течением инфекционного гепатита патологические результаты галактозной пробы были выявлены у 16, а со среднетяжелой и тяжелой формами — у всех, причем уже в начале желтушного периода. Так как при оценке итогов проведенных исследований показатель галактозной пробы имеет количественное выражение (см. табл. 1), мы попытались сопоставить количественную оценку галактозной пробы со степенью тяжести заболевания. Анализ показал, что у больных с легким течением при патологических результатах галактозной пробы количество выделившейся с мочой галактозы не превышает 3,0 (с колебаниями от 0,2 до 0,3%); при среднетяжелом течении составляет 3,0—5,0 (0,4—0,5%) и при тяжелом превышает 5,0 (свыше 0,6%).

Таким образом, клинико-лабораторные сопоставления проводившейся нами пробы с нагрузкой галактозой в модификации Людвиг дают нам основание рекомендовать ее для оценки тяжести течения острых форм инфекционного гепатита Боткина.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бунин К. В. В кн.: Эпидемический гепатит (болезнь Боткина). Горький, 1966.
2. Кузьмичева А. Т., Журавлева Л. В. Педиатрия, 1966, 1.
3. Нисевич Н. И., Ширвиндт Б. Г. В кн.: Многотомное руководство по педиатрии. 1964, т. VI.
4. Постол Г. С., Поповская М. И., Пиотрович Э. А., Шангина Д. А., Трусконова Ю. Д. Педиатрия, 1963, 12.
5. Бауэр П. Цитировано по П. Вайплеру: Справочник по клиническим функциональным исследованиям. М., 1960, под ред. А. Гитери (русск. изд.).
6. Ludwig H. Z. klin. Med., 1942, 141.

УДК 616.36—002—036.92—612.14

ВЛИЯНИЕ ПРЕДНИЗОЛОНА НА ТОНУС АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ ГЕПАТИТОМ

Л. Д. Левина и В. И. Плотников

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. И. Кортев)
Свердловского медицинского института*

Поражение сердечно-сосудистой системы с преимущественным нарушением функционального состояния сосудов представляет собой почти неотъемлемую часть клинической картины острых инфекционных заболеваний. Инфекционный гепатит в этом отношении не составляет исключения. Известно, что он нередко протекает с понижением АД, особенно минимального. В связи с этим представляет интерес изучение сосудистого тонуса как одного из факторов, определяющих уровень АД, а также выяснение влияния на сосудистый тонус кортикостероидной терапии, широко применяемой в настоящее время при тяжелом течении гепатита.

С помощью метода артериальной осциллографии было обследовано в динамике 60 больных инфекционным гепатитом, из них 30 помимо обычных терапевтических средств получали преднизолон и 30 лечились без применения гормона (контрольная группа). Преднизолон больным давали в течение 3—4 недель в понижающихся дозировках (начиная с 30—40 мг). Общая доза на курс лечения составляла 350—450 мг. Запись осциллограмм производили с плечевых артерий в условиях покоя в положении лежа на спине осциллографом марки «Красногвардеец». Всего было сделано 246 исследований.

В группе больных, получавших преднизолон, было 10 мужчин и 20 женщин, в контрольной — соответственно 17 и 13. В обеих группах преобладали лица в возрасте от 20 до 40 лет. Отличие наблюдалось лишь в тяжести заболевания. У леченных преднизолоном тяжелое течение гепатита было у 23 больных, средней тяжести — у 7, в контрольной — соответственно у 4 и у 26. Лица с сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы в число наблюдавшихся не включались.

Установлено, что величина осцилляторного индекса обратно пропорциональна тону артерий — чем выше индекс, тем ниже тонус. При прочих равных условиях осцилляторный индекс зависит от систолического объема сердца и калибра артерий. Данные различных авторов о величине осцилляторного индекса у здоровых лиц неодинаковы. По-видимому, это следует объяснить зависимостью показателя от чувствительности и конструкции осциллографа.

Проведенное нами определение осцилляторного индекса у 30 здоровых лиц в возрасте от 20 до 40 лет при использовании того же аппарата и той же методики обнару-

жило, что у женщин величина этого показателя на плечевой артерии колебалась от 3 до 6 мм, составляя в среднем $4,5 \pm 0,2$ мм ($M \pm m$), у мужчин — от 4 до 9 мм, в среднем $6,7 \pm 0,3$ мм.

У больных инфекционным гепатитом при поступлении в клинику в начале и разгаре желтушного периода наблюдаются значительные изменения величины осцилляторного показателя. Особенно отчетливо они были выражены у больных, получавших в дальнейшем гормонотерапию (в этой группе преобладало тяжелое течение заболевания): осцилляторный индекс был нормальным лишь у 6 больных; у 21 он был повышен (до 12 мм у женщин и 20 мм — у мужчин), у 3 понижен. В контрольной группе осцилляторный индекс оказался нормальным у 16 больных; у 12 он был умеренно повышен (до 7 мм — у женщин и 10 мм — у мужчин) и у 2 понижен.

Таким образом, если судить по величине осцилляторного индекса о сосудистом тоне, то можно сказать, что в основной группе больных сосудистый тонус плечевых артерий был нормальным у 6 из 30, тогда как в контрольной — у 16 из 30 ($p < 0,01$). Это указывает на достоверную зависимость частоты нарушения сосудистого тонуса от тяжести течения заболевания и степени интоксикации. Повышение осцилляторного индекса, характеризующее пониженный сосудистый тонус, наблюдалось в основной группе у 21 больного, в контрольной — у 12. Отнести повышение осцилляторного индекса в разгаре инфекционного гепатита за счет увеличения систолического объема крови не было оснований. Ранее проведенные электро- и баллостокардиографические исследования функции сердца у больных инфекционным гепатитом (В. И. Плотников, 1963), как и другие литературные данные, говорят об ослаблении сердечной деятельности, в том числе и сократительной функции миокарда, в разгаре инфекционного гепатита. При анализе клинических данных и результатов рентгенологического исследования сердца у 33 больных с увеличенным осцилляторным индексом не было выявлено каких-либо признаков усиления сердечной деятельности. У 29 больных из 60 при первом исследовании наблюдалось укорочение левой части осциллограммы по отношению к правой, что также указывает на понижение сосудистого тонуса и сократительной способности миокарда (М. Г. Багдатьян, 1956). Совокупность всех этих данных позволила отнести увеличение осцилляторного индекса в разгаре инфекционного гепатита полностью за счет снижения артериального тонуса.

Ценность метода артериальной осциллографии значительно повышается при динамическом наблюдении. Только в этом случае можно дать правильную оценку влияния на сосудистый тонус тех или иных терапевтических мероприятий. Исследование осциллографических показателей в динамике позволило установить, что под действием преднизолона сосудистый тонус у больных инфекционным гепатитом нормализуется значительно быстрее, чем при терапии без гормона. Из числа больных, лечившихся преднизолоном, повышенный осцилляторный индекс до начала лечения был у 21 больного. После 10—14 дней гормонотерапии увеличение индекса отмечалось уже лишь у 10 больных, а в периоде выздоровления — у 6 ($p < 0,001$). У большей части больных осцилляторный индекс пришел к норме. Если до начала лечения нормальный индекс в этой группе был у 6 больных, то в периоде выздоровления — у 22 ($p < 0,001$).

В контрольной группе больных заметного изменения величины осцилляторного индекса не наблюдалось. Повышенный осцилляторный индекс до начала лечения был отмечен у 12 больных, через 10—14 дней — у 11, в периоде выздоровления — у 9 ($p < 0,5$). Число больных с нормальным осцилляторным индексом также существенно не изменилось: 16 до начала лечения и 20 в периоде выздоровления ($p < 0,5$).

Повышение сосудистого тонуса под влиянием преднизолонотерапии весьма наглядно отразилось и на характере осциллографических кривых. Число больных с укорочением левой части осциллограммы, свидетельствующим об ослаблении сосудистого тонуса, под влиянием гормонотерапии достоверно уменьшилось с 15 до 3 ($p < 0,001$). Уменьшение числа больных в контрольной группе с подобным изменением осциллограммы с 13 до 7 достоверно ($p < 0,1$). Приведенные данные говорят о том, что под действием преднизолона пониженный артериальный тонус у большей части больных инфекционным гепатитом нормализуется. Обычное же лечение заметного влияния на состояние сосудистого тонуса не оказывает.

Изучение в динамике баллостокардиографических показателей у больных инфекционным гепатитом (В. И. Плотников, 1963) обнаружило, что при лечении кортикостероидами сократительная функция миокарда восстанавливается значительно раньше, чем при терапии без применения гормона. Выявлено положительное влияние кортикостероидной терапии и на другие функциональные показатели состояния сердечно-сосудистой системы. Это свидетельствует о том, что уменьшение осцилляторного индекса у больных инфекционным гепатитом, леченных преднизолоном, происходит именно в результате повышения сосудистого тонуса, а не за счет ослабления сократительной деятельности сердца. Повышение расслабленного сосудистого тонуса у большей части больных, лечившихся преднизолоном, является, по-видимому, одним из факторов, способствующих нормализации уровня АД у этой категории больных. По данным первого осциллографического исследования при поступлении в клинику у значительной части больных было отмечено понижение АД (за норму максимального давления принято 100—129, минимального — 60—79 и среднего — 70—89). Из числа больных, лечившихся преднизолоном, максимальное давление до начала лечения было понижено у 6, мини-

мальное — у 10 и среднее — у 3, в контрольной группе соответственно у 10, 12 и 2 больных. Повторные осциллографические исследования показали, что в периоде выздоровления после лечения преднизолоном максимальное давление осталось пониженным у 1 больного, минимальное — у 2, в контрольной группе соответственно у 7 и 9. Кроме того, у 2 больных контрольной группы осталось пониженным и среднее давление. Результаты проведенных осциллографических исследований позволяют думать, что отчетливое повышение артериального сосудистого тонуса, наступающее у больных инфекционным гепатитом под действием преднизолона, является одним из многих механизмов, обеспечивающих общее тонизирующее влияние кортикостероидных гормонов на организм человека.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арсланов М. Д. Сов. мед., 1956, 6. — 2. Багдастьян М. Г. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма. Медгиз, М., 1956. — 3. Бунин К. В. Сердечно-сосудистая система при инфекционных болезнях. Медгиз, М., 1957. — 4. Выховская А. Г. Хирургия, 1964, 5. — 5. Макаров В. А. Артериальная осциллография во врачебно-спортивной практике. Медгиз, М., 1958; Клин. мед., 1962, 11. — 6. Шкляр В. С. и Микунис Р. И. Врач. дело, 1958, 3.

УДК 616.36—002—036.92—616—07

К ВОПРОСУ О ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ВНУТРИКОЖНОЙ ПРОБЫ С АУТОСЫВОРОТКОЙ ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА

Р. К. Галеева

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

В последнее время многие авторы [3, 4, 7] придают известное диагностическое значение внутрикожной пробе с собственной сывороткой крови больных при болезни Боткина. Мы задалась целью определить диагностическую ценность и возможность использования этой пробы в повседневной практике преимущественно у детей. В работе была применена методика Бюрке. Результаты оценивались по интенсивности и диаметру гиперемии кожи предплечья. При гиперемии более 3 см в диаметре реакцию считали резко положительной, при гиперемии в 1—3 см — положительной, в 1 см — слабо положительной, менее 1 см (или отсутствии ее) — отрицательной.

Внутрикожная проба была поставлена у 159 больных от 1 до 4 раз у каждого с интервалами в 8 дней (всего 323 пробы). У 118 чел. была болезнь Боткина, у остальных 41 — другие заболевания (контрольная группа). Из 104 детей в возрасте до 5 лет было 4 (3,8%), до 7 лет — 42 (40,3%), до 12 лет — 48 (46,1%) и старше — 10 (9,6%). Легкая форма болезни Боткина была у 55 детей, средней тяжести — у 58; тяжелая — у 5. Часть больных кроме обычного лечения получала стимулирующую терапию в виде нативной плазмы, гамма-глобулина, сыворотки Филатова.

Положительные внутрикожные пробы с аутосывороткой при болезни Боткина мы наблюдали в 81,3% (А. С. Смирнова — в 70%, В. А. Кириленко — в 76%), в контрольной группе — в 34,1%. В контрольную группу вошли больные с брюшным тифом, острой дизентерией, инфекционным мононуклеозом, рожистым воспалением, фибринозно-некротической ангиной, токсическим гепатитом, гепато-холециститом, циррозом печени, раком поджелудочной железы, бактерионосители дифтерийной палочки.

При механической желтухе, циррозах печени внутрикожная проба у всех оказалась отрицательной. Положительные внутрикожные пробы, как правило, наблюдались в ранние периоды болезни. Чем позже от начала заболевания была поставлена реакция, тем чаще фиксировались отрицательные результаты. Так, в первые 10 дней болезни резко положительные и положительные реакции выявлены у 88,5% больных, а отрицательные только у 11%. На 30-й день болезни число резко положительных реакций уменьшилось до 22,5%, а число отрицательных возросло до 42,5%.

У детей отрицательные внутривенные реакции отмечались в 2,7 раза реже (10,5%), чем у взрослых (28,5%). Выявить же зависимость внутрикожной пробы от возраста в детской группе нам не удалось.

Легкие, в том числе и безжелтушные, формы характеризовались более выраженной внутрикожной пробой в начале заболевания (82,8%) с быстрым уменьшением ее в последующие периоды болезни (почти в 2,5 раза при 2-й пробе), при среднетяжелом течении болезни число резко положительных и положительных реакций было меньше (77%) и уменьшалось медленней (66% против 33% при легкой форме). У больных

с тяжелым течением выявить какую-либо зависимость частоты положительных реакций нам не представилось возможным, так как под нашим наблюдением было всего 5 таких больных.

Внутрикожные пробы сопровождались чаще умеренной эозинофилией (4—6%) и высокими показателями тимоловой пробы. Из 92 больных с положительной и резко положительной внутрикожной пробой тимоловая проба до 30 ед. была у 8, до 40 — у 9, до 50 — у 19, до 60 — у 26, свыше 60 ед. — у 30. Положительные внутрикожные пробы наблюдались почти в 1,5 раза чаще в группе детей с сопутствующими заболеваниями.

При выполнении работы мы интересовались влиянием десенсибилизирующих средств и стимулирующей терапии на выраженность внутрикожной пробы при болезни Боткина. В доступной нам литературе подобных данных мы не нашли. Наблюдения проводились нами в динамике заболевания. Сразу же после первой внутрикожной пробы получали димедрол 15 больных, димедрол и хлористый кальций — 15, преднизолон — 8. Оказалось, что в группе больных, получающих димедрол и хлористый кальций, резко возрастает количество отрицательных проб (53,3%), чего нельзя сказать о группе детей, получавших только димедрол или совсем не получавших эти препараты (6,6%). У детей, которые получали преднизолон, все внутрикожные пробы при наблюдении в динамике болезни были отрицательными даже при обострении и рецидиве болезни Боткина. Таким образом, внутрикожные пробы, возможно, отражают процессы алергизации, которые могут играть известную роль в патогенезе острого гепатита.

Стимулирующая терапия не оказала заметного влияния на выраженность внутрикожных проб.

ВЫВОДЫ

1. Внутрикожная проба с аутосывороткой при болезни Боткина была положительной в 81,3%, в контрольной группе — в 34,1%, что значительно снижает ее диагностическую ценность.

2. Положительные внутрикожные пробы сопровождаются умеренной эозинофилией, высокими показателями тимоловой пробы и в 1,5 раза чаще наблюдаются у детей с сопутствующими заболеваниями.

ЛИТЕРАТУРА

1. Авсаркисян С. О. Актуальные вопросы гематологии и переливания крови. Медгиз, Л., 1963.
2. Владимирова К. Ф. Клин. мед., 1951, 7.
3. Карнаухов Е. Ф., Мельников Е. Г. В кн.: Эпид. гепатит, Медгиз, М., 1962.
4. Кириленко В. А., Юрчак Ф. Ф. Врач. дело, 1962, 6.
5. Кириленко В. А. Педиатрия, акушерство, гинекология, 1963, 4; Тез. докл. научно-практической конф. врачей Винницкой обл. по болезни Боткина, 1964.
6. Косарихина Н. А. Здравоохран. Таджикистана, 1963, 2; Вопросы теоретической и клинической медицины. Запорожский ГИДУВ. Киев, 1963.
7. Косарихина Э. С. Врач. дело, 1961, 12.
8. Кривая-Ущеренко Н. И., Наумова Р. П. Врач. дело, 1961, 6.
9. Купчинская Ю. К. Клиника и иммунология аутоаллергических заболеваний и лекарственной аллергии. Медгиз, М., 1963.
10. Мартыанова Е. Я. Клин. мед., 1939, 12.
11. Моргунов И. Н. Вопросы аллергии в клинике. Киев, 1963.
12. Назаретян Е. Л., Карнаухов Е. Ф., Мельников Е. Г. Вести. АМН СССР, 1965, 5.
13. Осипов Ю. С. Материалы межинститутской конференции молодых ученых, М.
14. Скворцов М. А. Педиатрия, 1949, 4.
15. Смирнова С. А. Тр. Ленинградского сан.-гиг. ин-та, 1950.
16. Сокол А. С. Врач. дело, 1962, 3.
17. Фролова Л. К. Материалы к конференции по проблеме эпид. гепатита. Горький, 1963.

УДК 616.36—002—036.92—616.316.5—002

ТЕЧЕНИЕ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ПАРОТИТА У ДЕТЕЙ С БОЛЕЗНЬЮ БОТКИНА

Н. П. Васильева, Д. К. Баширова и М. Г. Валева

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

Мы имели возможность наблюдать ряд спорадических случаев и локальных вспышек паротита у детей, больных желтухой. Из 67 детей (возраст — от 2 до 8 лет) 42 были из детских учреждений, 25 — неорганизованные. Гепатит у 38 чел. протекал в легкой форме, у 25 — в среднетяжелой и у 4 — в тяжелой. У 18 детей был контакт с больными эпидемическим паротитом еще до клинических проявлений болезни Боткина, а остальные 49 заболели паротитом на 2-й неделе от начала желтушного периода и в периоде реконвалесценции (28).

Симптомы паротита у 18 детей появились на 14—17-й день от момента контакта с больными свинкой, это совпало с концом 1-й недели желтушного периода гепатита. У 49 детей паротит был диагностирован на 22—29-й дни контакта. Причем следует подчеркнуть, что часть этих детей не была в прямом контакте с больными паротитом, находилась в других палатах отделения. Таким образом, хотя и был наложен карантин на палату по паротиту, но он оказался недостаточным для гепатитного отделения, в то время как для эпидемического паротита характерно, что заболевают только находящиеся в одной комнате с больным.

Можно утверждать, что при наложении эпидемического паротита на болезнь Боткина у детей инкубационный период паротита длится от 2 до 4 недель, в то время как чаще инкубационный период паротита — 14—18 дней.

Заболевание эпидемическим паротитом протекало в легкой форме у 45, в среднетяжелой — у 21 и в тяжелой — у 1 больного.

У всех 67 детей начало заболевания было острым, температура у некоторых достигала 39—40°. Несмотря на температуру, дети особых жалоб не предъявляли, самочувствие их оставалось ненарушенным, лишь 5 отмечали боли в горле и в области околушной железы. У 4 больных одновременно с лихорадкой появилась гиперемия зева, насморк, кашель, а у 1 из них на 2-й день на коже туловища появилась мелкопапулезная сыпь на нормальном фоне кожи, которая на следующий день исчезла.

Обычно на 2-е, редко на 3-и сутки лихорадки наблюдалось увеличение околушной железы с одной, затем и с другой стороны. Однако чаще (у 39 детей) паротит был односторонним. В последующие 2—3 дня околушные железы достигали размеров от грецкого ореха до сливы, они были плотными, но болезненные точки при пальпации, как это бывает у взрослых, отсутствовали, так же как и симптом Мурсона — отечность выводящего протока слюнной железы и краснота вокруг него. У 47 больных заметно было заполнение заушной ямки, у остальных (20) и этот симптом отсутствовал.

Температура у больных держалась в среднем 4—7 дней (лишь у 2 — до 10—12 дней), после чего она падала до нормы; уменьшалась железа.

Таким образом, все заболевание паротитом длилось 5—7 дней без нарушения самочувствия больного и без выраженных симптомов интоксикации. Ни у одного больного не были выявлены изменения со стороны внутренних органов.

При раннем (до болезни Боткина) заражении паротитом (18 чел.) не отмечено какого-либо влияния на течение гепатита: состояние больных не ухудшалось, аппетит и сон не страдали, желтуха уменьшалась, сокращалась печень, функциональная способность ее также нормализовалась к 35—40-му дню от начала гепатита. Больные были выписаны из стационара на этих сроках при полном клиническом выздоровлении с хорошими функциональными показателями печени.

Однако эпидемический паротит, развившийся в разгаре болезни Боткина или в периоде реконвалесценции, несколько задерживал обратное течение гепатита. Так, у 49 больных желтушность склер и кожи, увеличенная печень, билирубинемия не уменьшались не только в течение острого периода паротита, но и после него. Лишь через 10—12 дней после ликвидации паротита у больных начала спадать желтуха, стала сокращаться печень, улучшалась ее функциональная способность. Таких больных выписывали на 48—58-й день от начала эпидемического гепатита. Но и эти больные были выписаны при полном клиническом выздоровлении. При дальнейшем диспансерном наблюдении за этими 49 детьми в течение 6 месяцев не выявлено рецидивов; лишь у 2 были жалобы на плохой аппетит, боли в животе, но реакция Ван-ден-Берга была непрямою, количество билирубина в крови нормальное и в моче уробилина не обнаружено. Наблюдение за ними продолжается.

ВЫВОДЫ

1. Карантин по эпидемическому паротиту в отделении для детей с болезнью Боткина должен быть объявлен не на палату, а на все отделение.
2. Инкубационный период эпидемического гепатита на фоне болезни Боткина может длиться до 4 недель.
3. Паротит у детей на фоне комплексного лечения эпидемического гепатита протекает относительно благополучно, без осложнений и не вызывает обострений и рецидивов гепатита.

ЗНАЧЕНИЕ АУТОИММУННЫХ ПРОЦЕССОВ В РАЗВИТИИ ЛЕЙКОПЕНИИ И ТРОМБОЦИТОПЕНИИ ПРИ ЛЕЧЕНИИ БРЮШНОГО ТИФА ВАКЦИНОЙ И ЛЕВОМИЦЕТИНОМ

В. П. Тимина

*Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. К. В. Бунин) I Московского ордена
Ленина и ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. И. М. Сеченова*

Вопрос о патогенезе лейкопении и тромбоцитопении, являющихся важными диагностическими признаками брюшного тифа, представляет большой интерес.

По предположению некоторых авторов главная причина гематологических сдвигов заключается в перераспределении форменных элементов крови в организме и вызванных интоксикацией изменениях в системе кровотока. Однако наряду с этим определенную роль играют, вероятно, аутоиммунные процессы, ведущие к разрушению лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови. Кроме того, принимая во внимание, что при лечении больных брюшным тифом все шире применяется иммуно-антибиотикотерапия, важно проследить ее влияние на картину крови.

Мы изучали влияние аутоиммунных процессов на развитие лейкопении и тромбоцитопении у больных брюшным тифом и паратифами. Псд нашим наблюдением было 90 больных брюшным тифом и паратифом В (возраст — от 16 до 55 лет). У 73 из них диагноз был подтвержден бактериологически, у остальных — серологически.

У всех больных определяли количество лейкоцитов и тромбоцитов до начала лечения, т. е. в лихорадочный период, на 10-й день от момента нормализации температуры и перед выпиской (на 21—22-й день нормальной температуры). У больных, леченных вакциной, подсчет лейкоцитов и тромбоцитов проводили после 1-го и 2-го введений антигенного препарата. Антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антитела в сыворотке крови мы исследовали методами лейкоагглютинации и тромбагглютинации, лейколизиса и тромбоцитоллизиса и методом потребления антиглобулина.

9 больных с легким, 36 со среднетяжелым и 8 с тяжелым течением болезни получали левомицетин в средних терапевтических дозах по схеме длительного непрерывного курса. Наиболее выраженные лейкопения и тромбоцитопения наблюдались при тяжелом течении брюшного тифа. Так, в остром периоде болезни средние показатели лейкоцитов для больных с тяжелым течением составляли 4450 ± 105 , со среднетяжелым — 5070 ± 110 . При среднетяжелой форме болезни к 10-му дню нормальной температуры на фоне лечения левомицетином количество лейкоцитов оставалось приблизительно таким же, а к моменту выписки из клиники несколько увеличивалось, однако нормы не достигало. Только у 8 больных в этот период наблюдался умеренный лейкоцитоз. При тяжелом течении болезни количество лейкоцитов к 10-му дню болезни оставалось низким, а у некоторых больных в последующие дни продолжало падать, так что к 22-му дню нормальной температуры оно существенно отличалось от нормы. Следует отметить, что снижение числа лейкоцитов у больных этой группы оставалось статистически достоверным вплоть до выписки из стационара. При легком течении заболевания лейкопения и тромбоцитопения были непостоянными, во все периоды болезни существенного отличия средних показателей количества лейкоцитов и тромбоцитов от нормы не было выявлено.

Антитела к лейкоцитам и тромбоцитам обнаруживались в основном у больных со среднетяжелым и тяжелым течением болезни, причем наиболее высокие титры отмечались в те периоды, когда количество лейкоцитов и тромбоцитов было значительно ниже нормы.

Ряд исследователей считает, что под влиянием инфекционно-токсических воздействий изменяется белковая структура клеток крови. В результате этого в органах иммуно-компетентной системы образуются аутоагрессивные антитела по отношению к клеткам крови. Можно предположить, что лейкоциты и тромбоциты больных брюшным тифом под влиянием циркулирующего в крови эндотоксина возбудителя приобретают аутоантигенные свойства. Появляющиеся в ответ на это антилейкоцитарные антитела адсорбируются на клетках крови и разрушают их.

Представляют большой интерес данные исследования количества лейкоцитов и тромбоцитов и наличия антител к ним у больных, получавших левомицетин в сочетании с тифо-паратифозной В дивакинной (6 чел. с тяжелым и 31 со среднетяжелым течением болезни). Этот метод иммунотерапии применялся с целью сокращения рецидивов и формирования бактерионосительства. Вакцину вводили больным подкожно дважды по схеме: 0,5 мл в период лихорадки, 1 мл на 11—12-й день нормальной температуры.

После 1-го введения вакцины мы наблюдали у большинства больных резкое уменьшение количества лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови. У 5 больных существенных изменений в количестве лейкоцитов и тромбоцитов не отмечалось, у 3 наблюдался умеренный лейкоцитоз. У больных, в крови которых лейкопения и тромбоцитопения до момента введения вакцины были выражены более резко, значительно

снижалось количество лейкоцитов и тромбоцитов после произведенной инъекции вакцины, и некоторое время эти показатели не приходили к норме.

Антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антитела после введения вакцины определялись у значительно большего количества больных, чем до него. Титр антител в этот период стал значительно выше.

Существенной разницы в количестве лейкоцитов и тромбоцитов на 10-й день нормальной температуры и перед выпиской у больных этой группы и у получавших только левомицетин не отмечалось ($P > 0,05$).

Антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антитела на 10-й день после нормализации температуры чаще обнаруживались у больных, получавших инъекцию вакцины в периоде лихорадки. Титр антител в большинстве случаев был выше у больных этой же группы. Повторное введение больным вакцины сопровождалось незначительным снижением количества лейкоцитов и тромбоцитов в периферической крови и некоторым нарастанием титров антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител. К моменту выписки антитела к лейкоцитам и тромбоцитам определялись у небольшого количества больных в низких титрах. Исследование, проведенное через 2—3 недели после выписки, показало, что при нормальном уровне лейкоцитов и тромбоцитов у небольшого числа переболевших еще определяются антилейкоцитарные и антитромбоцитарные антитела в низких титрах.

ВЫВОДЫ

1. В патогенезе лейкопении и тромбоцитопении при брюшном тифе принимают участие и аутоиммунные процессы.

2. По отдельным периодам болезни титр аутоантител к лейкоцитам и тромбоцитам находится в определенной взаимосвязи с количеством этих форменных элементов в периферической крови.

3. Первое введение тифо-паратифозной В дивакации больным брюшным тифом вызывает резкое уменьшение количества лейкоцитов и тромбоцитов и появление антилейкоцитарных и антитромбоцитарных антител в высоких титрах. Вторая инъекция сопровождается некоторым нарастанием титра антител к лейкоцитам и тромбоцитам при незначительном снижении количества этих форменных элементов в периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дыгин В. П. Аутоиммунные заболевания системы крови. Медицина, М., 1964.
2. Доссе Ж. Иммуногематология (пер. с франц.). Медгиз, М., 1959.
3. Мишер П. и Форлендер К. О. Иммунопатология в клинике и эксперименте и проблема аутоантител (пер. с нем.). Медгиз, М., 1963.

УДК 616.921.5

КЛИНИКА И НЕКОТОРЫЕ ОБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ НЕОСЛОЖНЕННОМ ТЕЧЕНИИ ГРИППА

*А. Е. Резник, Г. И. Гедзе, Г. Н. Суворова, К. Б. Самерханова,
С. Б. Перельштейн, В. Я. Давыдов и М. И. Ковалерчик*

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

В январе — марте 1965 г. в Казани наблюдалась крупная вспышка гриппа, явившаяся отражением эпидемии, охватившей Советский Союз и ряд других стран. Возбудителем оказался вирус A_2 , обусловивший и эпидемии 1957, 1961, 1962, 1963 гг. Повторные волны заболевания создали достаточный иммунитет у населения, который должен бы препятствовать возникновению новой вспышки. Однако, вопреки ожиданиям, эпидемия 1965 г. также была весьма значительной по масштабам, что, возможно, является результатом наметившегося еще в 1961—1962 гг. изменения антигенной структуры, биологических свойств вируса, усиления его агрессивности [2, 3]. С этой точки зрения представляло определенный интерес изучение клиники гриппа.

В период указанной эпидемии (1965 г.) под нашим наблюдением находился 261 больной гриппом (возраст — от 16 до 70 лет).

Проведенное в КНИИЭМ серологическое обследование 48 больных выявило диагностическое нарастание титра антител в 4 и более раз к вирусу A_2 у 41 больного (реакция торможения гемагглютинации). Вирусологическому исследованию были подвергнуты смывы из зева 53 больных. У 16 из них на протяжении 3—4 пассажей выделялись гемагглютинирующие агенты, которые в дальнейших пассажах были потеряны,

так как плохо адаптировались к куриным эмбрионам. Лишь один из 16 выделенных штаммов был закреплен и идентифицирован как вирус А₂.

Из 261 больного у 67 грипп осложнился бронхопневмонией, у остальных осложнений не было. У 5,2% больных была легкая форма заболевания, у 80,9% — среднетяжелая, у 13,9% — тяжелая. Большой удельный вес среднетяжелой и тяжелой форм гриппа объясняется тем, что в стационар госпитализировались в основном эти группы больных. Клиническая характеристика гриппа, данные которой приводятся ниже, касается главным образом среднетяжелой формы неосложненного течения заболевания.

Начало болезни у 94,4% больных характеризовалось быстрым нарастанием симптомов общей интоксикации и сопровождалось ознобом или повторным познабливанием. Максимальный подъем температуры (38—40,5°) наблюдался в первые два дня болезни. Все больные жаловались на значительную интенсивность головную боль, локализованную главным образом в передней части головы (72,7%). У 21,6% больных в первые же часы болезни была рвота или тошнота, у 29,9% — головокружение. Мышечно-суставные боли отмечались у 57,3% больных. Указанные выше болезненные проявления сопровождалась выраженной адинамией или значительным ухудшением самочувствия.

Таким образом, начальные симптомы заболевания свидетельствовали о наличии выраженной интоксикации. На бурное развитие явлений токсикоза уже в самом начале заболевания, вызванного вирусом группы А, указывали и другие авторы [1, 4]. Катаральные явления в верхних дыхательных путях наблюдались у 61,1% больных. На фоне гиперемии слизистой оболочки мягкого неба выявлялась зернистость. У 36,2% больных были острый бронхит или трахео-бронхит, у 32,4% — брадикардия, у остальных — тахикардия. Приглушенность, реже глухость сердечных тонов отмечалась у 75,1% больных. На 2—3-й день болезни АД у больных с легким и среднетяжелым течением было в среднем в пределах нормы. При легком течении болезни АД в периоде нормализации температуры имело тенденцию к снижению (116/75), а при среднетяжелом оставалось на прежнем уровне. К моменту выписки из стационара (7—10-й день болезни) у больных с легким течением слегка снизилось минимальное давление, у больных со среднетяжелым течением значительно снизилось как максимальное, так и минимальное (111/70). У 40,7% больных со среднетяжелым течением болезни была выраженная гипотония.

При осциллографическом исследовании больных легкой и среднетяжелой формой отмечалось снижение среднего АД по сравнению с нормой. Причем это снижение было более выраженным перед выпиской из стационара (61 мм). Осциллометрический индекс у этой группы больных был низким.

Носовые кровотечения были у 27,3%, микрогематурия — у 7,6% больных. У 3 больных (1,9%) наблюдались явления менингизма. Уробилинурия возникла у 5,7% больных.

Продолжительность лихорадочного периода у 65,4% больных составила 2—4 дня. У 25,3% больных температура оставалась повышенной 5—6 дней, у 3,1% — лишь один день; у 6,2% в течение 7—12 дней была субфебрильная температура. Средняя длительность лихорадки равнялась 3,7 дня. После снижения температуры болезненные проявления быстро купировались. Продолжительность стационарного лечения больных составила в среднем 6,5 койко/дня.

У большинства больных в начале болезни был нормоцитоз (5800—7200). Однако у отдельных больных количество лейкоцитов достигало 10000—13200. Среднее количество лейкоцитов составило 6887,1. Почти у всех больных отмечался моноцитоз в пределах 10—15%, у отдельных же больных — 20—25%. Среднее количество моноцитов было равно 12,9%. У части больных определялся нерезкий нейтрофильный сдвиг. У большинства больных РОЭ была от 18 до 28 мм/час, в среднем — 22,6 мм/час.

У больных с тяжелой формой гриппа заболевание, как правило, начиналось остро. Появлялся сильный озноб, температура повышалась до 39—40,6°. Почти одновременно возникала резкая головная боль, преимущественно в передней части головы. У 20 больных были мышечно-суставные боли. У 4 больных начало болезни сопровождалось тошнотой, у 18 — рвотой. При поступлении в стационар обращала на себя внимание крайне выраженная адинамия. У 2 больных развились явления менингизма, у 1 заболевание осложнилось менинго-энцефалитом. У 17 больных в 1—2-й день болезни отмечены катаральные явления. Лихорадочный период, продолжавшийся в среднем 5,1 дня, сопровождался температурной реакцией в пределах 38,6—40,5°. У 7 больных были носовые кровотечения, у 3 — микрогематурия. Средняя продолжительность пребывания больных на стационарном лечении составила 9,8 койко/дня.

Сравнивая характер клинических проявлений заболевания данной вспышки и в период эпидемий 1957, 1959, 1962 гг. [7, 8, 9], мы не можем выделить какие-либо особенности.

Поглощение O₂ легкими в начале заболевания было повышено (110,5% к должному), а в последующие дни постепенно снижалось, устанавливаясь в пределах нормы к моменту выписки из стационара. В выделении CO₂ легкими отмечалась противоположная закономерность. Минутный объем дыхания на всем протяжении болезни был умеренно повышен, особенно в начале заболевания (128% к должному). Повышение МОД происходило главным образом за счет увеличения глубины дыхания.

Следовательно, в начальном периоде болезни глубина окислительных процессов снижена, и такие конечные продукты обмена, как CO₂ и вода, образуются недостаточно.

В периоде реконвалесценции на фоне снижения уровня поглощения O_2 легкими и минутного объема дыхания выделение CO_2 легкими увеличивается, повышается дыхательный коэффициент, что свидетельствует о нормализации окислительных процессов в этот период болезни.

Исследования мочи по определению вакатного кислорода, общего азота и вычисления коэффициента недоокисления у наблюдаемых нами больных гриппом показали, что уже в первые дни болезни отмечается повышение коэффициента недоокисления (1,603). В последующие дни заболевания коэффициент недоокисления мочи еще больше увеличивается и перед выпиской из стационара (8—10-й день болезни) составляет в среднем 2,141. Статистическая обработка материала показала полную достоверность полученных данных. Увеличение коэффициента недоокисления является следствием повышенного образования недоокисленных продуктов обмена, что в свою очередь говорит о снижении глубины окислительно-восстановительных процессов.

В остром периоде болезни суточное выделение мочи и хлоридов почками значительно снижено. В последующие дни заболевания суточный диурез и выделение хлоридов увеличивались и к моменту выписки из стационара приходили к норме. Повышение суточного диуреза в стадии реконвалесценции приводит к увеличению выделения недоокисленных продуктов обмена почками, что мы рассматриваем как один из компенсаторных механизмов, направленных на удаление с мочой этих продуктов, накопившихся в организме в остром периоде болезни. Следует отметить, что лишь после 11—17-го дня от начала заболевания коэффициент недоокисления приближается к нормальным показателям.

В разгаре заболевания (в период повышенной температуры) и выраженной интоксикации содержание аммиака в сыворотке крови в 2,5 раза превышало норму и составляло 0,2—0,21 мг% азота аммиака (при норме 0,09 мг%); к моменту выписки оно пришло к норме.

В разгар болезни отмечалось также увеличение содержания глутамина (1,74 мг% амидного азота глутамина при норме 0,97 мг%); к моменту выписки оно нормализовалось.

Очевидно, увеличение недоокисленных продуктов обмена и аммиака в крови в разгаре заболевания гриппом усиливает интоксикацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вашенко М. П.; Корнющенко Н. П., Херсонская Р. Я., Бусленко А. И.; Морозкин Н. И., Херсонская Р. Я., Бирковская Е. А., Вашенко М. П.; Херсонская Р. Я., Битенбиндер Е. А. Грипп, М., 1958. — 2. Гедзе Г. И., Булатов Н. М.; Кирьянова А. И. *Мат. XVI науч. сессии Ин-та вирусологии АМН СССР*, М., 1963. — 3. Гедзе Г. И., Булатов Н. М., Гиворг А. С. *Мат. итог. научн. конф. Каз. НИИЭМГ*. Казань, 1965. — 4. Кетиладзе Е. С. *Клин. мед.*, 1964, 6. — 5. Морозкин Н. И. *Клин. мед.*, 1964, 6. — 6. Резник А. Е., Байтерьякова Н. Р., Одолевская Н. Н., Федоренко П. Н. *Казанский мед. ж.*, 1959, 1. — 7. Резник А. Е., Гедзе Г. И., Газизова Г. Р., Матт Ц. Д., Байгулова С. А. *Тез. докл. научн. конф. КНИИЭГ*. Казань, 1959. — 8. Резник А. Е., Байтерьякова Н. Р., Федоренко П. Н., Суворова Г. Н., Еналеева Д. Ш. *Мат. общенст. научн. конф. КГМИ*. Казань, 1960, т. X. — 9. Резник А. Е., Еналеева Д. Ш. *Казанский мед. ж.*, 1965, 1.

УДК 616.8—009.24

К ПАТОГЕНЕЗУ ЭКЛАМПСИЧЕСКОГО ПРИСТУПА

И. И. Фрейдлин

Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Манечков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Патогенезу эклампсического приступа посвящено множество работ. Тем не менее в механизме возникновения судорожного приступа еще много неясного.

Большинство исследователей указывает, что непосредственными звеньями, предшествующими возникновению приступа, являются спазм сосудов головного мозга, отек мозга, повышение внутричерепного давления, анемия мозга (В. В. Строганов, 1928, 1940; Г. М. Салганик, 1954; Д. Ф. Чеботарев, 1956, и др.).

На роль интенсивного артериоспазма в возникновении судорожного приступа указывают Д. Ф. Чеботарев, Г. Ф. Ланг, Р. Шредер и др.

До сих пор остается неясным, может ли приступ возникнуть у здоровой до этого беременной, или он развивается только на фоне предшествующих выраженных симптомов токсикоза. В большинстве работ указывается, что эклампсия возникает на

фоне других симптомов токсикоза, в частности высокого АД (В. П. Бровкин, С. М. Беккер, Г. М. Салганик и др.). С другой стороны, имеются указания, что приступ эклампсии может появиться и без предшествующих симптомов токсикоза (Д. Ф. Чеботарев, 1956; М. С. Соловьева, 1967, и др.).

Есть основания предполагать, что механизм формирования приступа судорог в этих случаях различен. При тяжелых формах токсикоза приступ возникает на фоне отека мозга, а в легких — на фоне спазма сосудов. В частности Г. Ф. Ланг (1952), Д. Ф. Чеботарев (1956) высказывают мнение, что приступ судорог может быть вызван даже одним резким спазмом сосудов мозга и обусловленной этим спазмом гипоксией.

Большое практическое значение имеет вопрос, на фоне какого уровня АД возникает приступ эклампсии, изменяется ли оно во время приступа и возможен ли приступ без повышения давления. Однако решение этого вопроса представляет значительные трудности. Во-первых, потому, что от момента измерения до возникновения приступа, как правило, проходит от одного до нескольких часов, а АД за это время может многократно изменяться. Во-вторых, АД во время самого приступа технически трудно измерить, по окончании же приступа оно, вероятно, уменьшается.

Работами ряда авторов (С. М. Беккер, Н. И. Туроверова, Р. Г. Бакиева и др.) показана чрезвычайная лабильность АД у беременных, страдающих поздним токсикозом. Наши исследования (Р. Г. Бакиева и И. И. Фрейдлин) показали, что при позднем токсикозе наблюдается «синдром лабильности» АД, который может быть выявлен при повторных измерениях АД на той же плечевой артерии, при одномоментном измерении давления на обеих руках (асимметрия давления) и при перемене положения тела (ортостатическая разница). Применяя ганглиолитик пентамин для лечения 200 больных поздним токсикозом, у 10 из которых были приступы эклампсии, мы систематически измеряли у них АД каждые 15—30—60 мин. При этом удалось установить, что вне зависимости от исходного уровня АД перед приступом оно быстро и резко поднималось на 30—40 мм в течение 10—15 мин. Даже если за 10—15 мин. до приступа АД было нормальным или незначительно повышенным, оно сразу же после приступа (измерение во время самого приступа технически, как правило, невозможно) оказывалось на 30—40 мм выше, чем при предыдущем исследовании. Можно полагать, что такая лабильность АД отражает лабильность сосудистого тонуса головного мозга.

При оценке значения уровня АД в возникновении приступа эклампсических судорог необходимо также учитывать следующее. Как известно, уровень АД отражает (при отсутствии изменений со стороны сердца) состояние сосудистого тонуса (В. Н. Черниговский, 1961; Н. А. Макаренко, 1961, и др.). Однако в настоящее время известно, что состояние сосудистого тонуса в различных частях человеческого тела может быть неодинаковым. В частности, признается существование регионарной гипертонии (Г. Ф. Чеботарев, 1956, и др.). Поэтому повышение тонуса сосудов плечевой области не всегда означает повышение тонуса сосудов мозга и, следовательно, не во всех случаях измерение АД на плечевой артерии позволяет судить о состоянии тонуса сосудов мозга, от которого в конечном счете зависит возникновение приступа судорог. Более точным в этом отношении является измерение височного давления (А. Я. Братушик, 1961, и др.) или применение других способов, позволяющих судить о тонусе сосудов головного мозга.

Приведенные литературные данные и собственные наблюдения позволяют предположить, что для появления эклампсического приступа имеет значение не абсолютная величина АД, а наличие лабильности сосудистого тонуса. Нередко на фоне тяжелых форм позднего токсикоза, когда АД либо не нарастает, либо нарастает очень медленно, приступы судорог не возникают. Вероятно, в этих случаях медленное развитие спастического состояния сосудов мозга ведет к адаптации мозговой ткани к гипоксии. Если исходное АД невелико, но лабильно, то спровоцированные различными физическими и психическими факторами спазмы сосудов (что, в частности, выражается в быстром и резком подъеме АД) ведут к резкой и внезапной гипоксии мозговой ткани, обуславливая приступ судорог, что нередко для врача является «громом с ясного неба».

УДК 618.39

О МЕТОДАХ ПРЕРЫВАНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ НА ПОЗДНИХ СРОКАХ ПО МЕДИЦИНСКИМ ПОКАЗАНИЯМ

С. В. Бинемсон

Роддом № 24 г. Москвы (главврач — М. С. Двоскина)

Нами проанализирован материал о прерывании беременности на поздних сроках (до 28 недель) у 1140 женщин, в том числе по родильному дому № 24 г. Москвы за 8 лет (с 1953 по 1960 гг.) — у 295 и другим родильным домам г. Москвы за 2 года (1961 и 1962 гг.) — у 845. Кроме того, изучены литературные данные начиная с 1898 г. по метрейризу и с 1923—1925 гг. по другим методам (9429 наблюдений). Таким обра-

зом, нами обработан материал, охватывающий 10 569 прерываний беременности на поздних сроках. Метод заоболочечного вливания был применен 5974 раза, метрейриз — 944, абдоминальное кесарево сечение — 1385 и влагалищное кесарево сечение — 2266 раз, в том числе в родильных домах г. Москвы за 2 года (1961—1962) соответственно 605, 137, 85 и 18 раз, в родильном доме № 24 г. Москвы за 8 лет — 231, 61 и 3 раза. Таким образом, в роддомах Москвы основным методом прерывания беременности являлось заоболочечное вливание.

Чаще всего вливали раствор риванола (в 76%). Гипертонический раствор NaCl был использован в 21%, другие (физиологический, раствор новокаина) — в 3%.

В родильных домах г. Москвы в 1961 и 1962 гг. раствор риванола применялся в 95% (в основном в концентрации 1:5000; 1:4000; 1:2000).

При заоболочечном вливании осложнения возникли в $24,6 \pm 0,55\%$, из них тяжелые — в $0,7 \pm 0,1\%$, септические заболевания в послеабортном периоде — в $0,25 \pm 0,07\%$. Материнская смертность составила $0,45 \pm 0,07\%$.

Тяжелые осложнения в виде явлений интоксикации связаны либо с осуществлением вливаний за оболочки при наличии противопоказаний (серьезное заболевание беременной в момент вливаний, перенесенные ранее заболевания почек или других внутренних органов, а также недавно перенесенные тяжелые заболевания центральной нервной системы: травматические или др.), либо с применением высококонцентрированных растворов риванола (1:1000), либо вследствие неправильной техники введения растворов (например, нагнетание растворов под давлением при помощи аппарата Боброва приводило в некоторых случаях к частичной отслойке детского места и попаданию риванола в сосудистое русло). При точном соблюдении необходимых условий явления интоксикации в большинстве случаев можно было предотвратить.

Частота осложнений при введении риванола ниже, чем при введении гипертонического раствора NaCl или других растворов. Так, при введении риванола осложнения наблюдались в $20,5 \pm 0,6\%$, при введении гипертонического раствора NaCl — в $39,6 \pm 1,4\%$, при введении физиологического раствора новокаина и др. — в $24,2 \pm 3,7\%$ (М. М. Миронов, М. Н. Лехтман, Э. М. Каплун и др.).

Летальные исходы при прерывании беременности мы подразделяем на связанные с основными заболеваниями экстрагенитального характера, по поводу которых проводилось прерывание беременности (туберкулез, заболевания сердца и др.), и на связанные непосредственно с абортom.

Всего летальных исходов на 5974 заоболочечных вливания было 27 (0,45%), из них 10 были связаны с основным заболеванием и 17 — с абортom.

На первом месте среди экстрагенитальных заболеваний, явившихся причиной смерти, были сердечные (50%).

Из 17 женщин, у которых летальные исходы были связаны с операцией, 9 погибли от сепсиса, 2 — от перитонита, 2 — от эклампсии, 3 — от почечно-печеночной недостаточности и 1 — от пневмонии.

По г. Москве материнская смертность составила 0,24% (2 летальных исхода на 836 заоболочечных вливаний).

Для заоболочечного вливания следует применять растворы, обладающие бактерицидным действием. Лучшие результаты дает риванол. Однако высокие концентрации (1:1000) применять нельзя, так как они могут вызвать осложнения.

Количество раствора должно соответствовать сроку беременности (не выше 500—600 мл); вливания (не более двух) надо проводить через короткие промежутки времени (1—2 дня). При наличии какого-нибудь осложнения после первого вливания (изменения со стороны мочи, повышение температуры, ознобы и др.) повторное отменяется.

Раствор для заоболочечного вливания нельзя вводить под давлением.

При применении метрейриза количество осложнений составило по суммарному материалу на 944 операции $40,2 \pm 1,58\%$, материнская смертность — $1,27 \pm 0,36\%$ (12 летальных исходов, 6 женщин погибли от экстрагенитальных заболеваний и 6 — в связи с операцией).

В роддомах Москвы на 198 применений метрейриза количество осложнений составило $50 \pm 3,5\%$, материнская смертность — $1,5 \pm 0,8\%$.

Средняя продолжительность пребывания метрейринтера в матке — 19 часов.

По литературным данным метрейринтер вводился однократно у 380 женщин (75,8%), по 2 раза и более — у 121 (24,2%) (Л. Д. Заяц, И. М. Старовойтов и др.).

В родильных домах г. Москвы в 1961—1962 гг. повторное введение метрейринтера было осуществлено у 26 женщин (19%).

По литературным данным дополнительные вмешательства были применены в 61,1%, в родильном доме № 24 — в 100%. Для тех случаев, когда открытие шейки после удаления метрейринтера не превышало одного пальца, нами был предложен так называемый «двухмоментный поворот», который заключается в том, что после вскрытия плодного пузыря при раскрытии шейки на 1 палец производится поворот и низведение стопы до уровня внутреннего зева, так как низвести одним пальцем ножку через цервикальный канал за область наружного зева не удается. Затем, после обнажения шейки зеркалами, низведенная стопа захватывается абортангом за пальчики и выводится за область наружных половых органов. Она берется на петлю, и к ней подвешивается груз в 500—600 г. Обычно после поворота вскоре появляются схватки, которые усиливаются назначением повторной стимуляции, и плод рождается самостоя-

тельно. Применение двухмоментного поворота избавляет нас от повторного расширения шейки матки и повторного введения метрейринтера, которые удлиняют продолжительность операции и способствуют возникновению инфекции.

При применении влагалищного кесарева сечения на 2266 операций количество осложненных составило $17,9 \pm 0,8\%$, материнская смертность — $0,44 \pm 0,14\%$. Влагалищное кесарево сечение в $81,5\%$ производили по способу Лейбчика. В Москве в большинстве случаев применялась предложенная З. Я. Гендоном модификация этого способа. Летальных исходов было 10 ($0,44\%$): от экстрагенитальных заболеваний — 6, в связи с беременностью и операцией — 4. Хотя при этом методе процент смертности и осложнений по сравнению с другими небольшой, однако он также небезопасен, так как дает тяжелые осложнения — разрывы матки, ранения мочевого пузыря, кровотечения вследствие надрыва краев раны и др.

Противопоказаниями к применению влагалищного кесарева сечения должны служить рубцовые изменения шейки матки, ригидность шейки, профузные маточные кровотечения на почве предлежания детского места или преждевременной отслойки его, затрудняющие доступ через влагалище, воспалительные заболевания влагалища, шейки матки и др., а также тяжелые заболевания сердца с нарушением кровообращения.

При прерывании беременности методом абдоминального малого кесарева сечения (1385 операций) осложнения составляли $22,7 \pm 1,12\%$, материнская смертность — $1,58 \pm 0,33\%$.

Летальных исходов было 22: 16 ($1,24\%$) — от экстрагенитальных заболеваний и 6 ($0,46\%$) — в связи с операцией.

Сравнивая результаты прерывания беременности на поздних сроках различными методами, мы можем отметить следующее.

Материнская смертность наиболее низка при влагалищном кесаревом сечении и заоболочечном вливании (соответственно $0,44 \pm 0,14$ и $0,45 \pm 0,07\%$; в частности при вливании риванола — $0,42 \pm 0,09\%$) и выше всего — при абдоминальном малом кесаревом сечении ($1,58 \pm 0,33\%$). Среди причин смертности в связи с операцией на первом месте при заоболочечном вливании и малом кесаревом сечении стоят сепсис и перитонит.

Количество осложнений как во время операции, так и в послеоперационном периоде выше всего при метрейризе — $0,2 \pm 1,58\%$ (при заоболочечном вливании — $24,6 \pm 0,55$, при малом кесаревом сечении — $22,7 \pm 1,12$, при влагалищном кесаревом сечении — $17,9 \pm 0,08\%$).

ВЫВОДЫ

1. Прерывание беременности на поздних сроках должно осуществляться, как правило, консервативными методами (заоболочечным вливанием и метрейризом) или комбинированными (заоболочечным вливанием с последующим метрейризом или другими дополнительными вмешательствами — низведением ножки, поворотом, наложением жожно-головных щипцов и др.).

2. Заоболочечное вливание является наиболее простым и эффективным методом прерывания беременности на поздних сроках, особенно в первой и в начале второй половины беременности. Оно дает минимальную смертность и небольшое количество осложнений.

3. Метод метрейриза является довольно эффективным при больших сроках беременности, особенно во второй ее половине — от 24 недель и выше. Метрейриз также может применяться лишь при строгом учете противопоказаний.

4. Во всех срочных случаях, при тяжелых заболеваниях женщины показано влагалищное кесарево сечение или абдоминальное малое кесарево сечение.

5. Операция влагалищного кесарева сечения предпочтительна при тяжелых заболеваниях матери, если нет противопоказаний к доступу со стороны влагалища (патологических изменений шейки матки, профузных маточных кровотечений и др.), а также при противопоказаниях к заоболочечному вливанию или метрейризу. При заболеваниях сердца с нарушением кровообращения следует применять малое кесарево сечение.

6. Абдоминальное малое кесарево сечение дает значительно больший процент осложнений и летальных исходов, чем влагалищное кесарево сечение, и должно применяться лишь при тяжелых заболеваниях матери в экстренных случаях, когда помимо кесарева сечения требуется одновременное проведение стерилизации, при заболеваниях сердца с нарушением кровообращения и противопоказаниях к применению влагалищного кесарева сечения, а также при больших сроках беременности во второй ее половине, когда можно получить живого ребенка.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ НОВЫХ НИТРОФУРАНОВЫХ ПРЕПАРАТОВ ПРИ СТАФИЛОКОККОВОЙ И ИНОЙ ГНОЕРОДНОЙ ИНФЕКЦИИ В ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А. М. Фой и Г. К. Парафейник

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

Успех лечения воспалительных процессов женской половой сферы инфекционной этиологии, как и многих других заболеваний, зависит прежде всего от правильного выбора антибактериального препарата, от времени и способа его введения. В связи с этим заслуживает внимания использование в клинике новых нитрофурановых препаратов, оказывающих антимикробное действие на грамположительные и грамотрицательные микроорганизмы, в том числе на антибиотикоустойчивые и сульфамидрезистентные штаммы микробов.

В настоящее время из антибиотиков целесообразно назначать моноцилин, колимицин, мицерин, резистентность микробов к которым по нашим данным составляет 6,1—9,9%. Между тем определение чувствительности микробной флоры к нитрофурановым препаратам показало, что все выявленные штаммы стафилококков, кишечной палочки, палочки Фриденлендера и почти все культуры стрептококков (за исключением 2 штаммов) были чувствительны к фуразолидону, фурагину, фурагину-калию и фуракрилину. Следовательно, нитрофураны являются антибактериальными препаратами с широким спектром действия в отношении целого ряда микроорганизмов, в том числе и микробов, устойчивых ко многим антибиотикам. Все это позволяет успешно и широко использовать их в гинекологической практике при различных воспалительных процессах внутренних гениталий, при гинекологических операциях и по некоторым другим показаниям.

Фуразолидон применен нами у 431 больной, фурагин — у 711, фурагин-калий — у 528.

В качестве средств консервативной терапии нитрофурановые препараты получали 465 больных. У 178 из них был сальпингооофорит, у 81 — параметрит и пельвиоэпитонит, у 206 — комбинированные воспалительные поражения придатков матки, брюшины и клетчатки малого таза. При комплексном лечении больных воспалительными заболеваниями женской половой сферы растворы фуразолидона (1:20000), фурагина (1:13000) или фурагина-калия (1:1000) вводим в брюшную полость путем пункции через задний свод влагалища совместно с 0,5—1% раствором новокаина (40—50 мл одного из нитрофурановых препаратов с таким же количеством раствора новокаина), ежедневно или через день в зависимости от тяжести течения воспалительного процесса. Кроме того, нитрофураны в указанной концентрации следует вводить ректально по 300 мл капельным способом после очистительной клизмы и в свечах на ночь (ежедневно, не более 10 дней). При тяжелых воспалительных процессах, в особенности при септических заболеваниях, наряду с указанными и другими лечебными мероприятиями раствор фурагина-калия (1:1000) инъецируют внутривенно от 300 до 700 мл капельно 3—8 часов подряд или с перерывом в два приема утром и вечером. Применение нитрофуранов способствует очень быстрой нормализации числа лейкоцитов в периферической крови, замедлению РОЭ, прекращению болей, улучшению общего состояния, укорочению лихорадочного периода и сокращению сроков пребывания в стационаре.

Лечение женщин с воспалительными заболеваниями половой сферы оказалось наиболее эффективным при экссудативной фазе инфекционного процесса, когда удается не только оборвать начало развития воспалительного заболевания, но и предупредить дальнейшее вовлечение в патологический процесс окружающих органов и тканей. При других стадиях заболевания терапия должна завершаться назначением физиотерапевтических методов лечения. Особенно благоприятные результаты при рассасывании экссудативного и спаечного процесса мы наблюдали от озокеритотерапии.

Не встретив в специальной литературе указаний о профилактическом использовании нитрофуранов при полостных оперативных вмешательствах, мы применили их по разработанной нами методике у 925 больных, в том числе у 107 при удалении воспалительных образований придатков матки. При указанных операциях в брюшную полость перед ее закрытием вводили один из нитрофурановых препаратов в растворе (фуразолидон 1:20000, фурагин 1:13000, фурагин-калий 1:1000) от 150 до 250 мл без антибиотиков. Такое применение нитрофуранов оказалось настолько эффективным, что у 237 больных в послеоперационном периоде не было показаний к назначению каких-либо антибактериальных препаратов. Остальным больным в дни повышения температуры давали нитрофураны перорально по 0,15 раз в день или антибиотики (пенициллин, стрептомицин) внутримышечно в обычной дозировке.

Течение послеоперационного периода было гладким даже у больных, у которых в брюшную полость попадал гной из вскрывшихся во время операции гнойных воспали-

тельных образований придатков матки, содержащий патогенную микробную флору. В послеоперационном периоде не было перитонитов, расхождения швов, летальных исходов. Температура была преимущественно субфебрильной.

Препараты нитрофуранового ряда были нами применены также у женщин с воспалительными процессами половой сферы, возникающими после лихорадочных или спонтанных выкидышей. Обычно остатки плодного яйца при лихорадочных криминальных абортгах мы удаляли оперативным путем только при кровотечениях, угрожающих жизни больных, с подведением нитрофуранов через задний свод влагалища, что является, как нам удалось установить, мерой профилактики весьма серьезных воспалительных выпотных процессов и сокращения длительности пребывания больных в стационаре. Так, 280 больных после удаления остатков плодного яйца (инструментально или путем вакуум-аспирации) в брюшную полость через задний свод влагалища подводили раствор фурагина-калия (1:1000) или фурагина (1:13000) с равным количеством 0,5—1% раствора новокаина (от 25 до 50 мл каждого раствора на одну инъекцию). Кроме того, растворы фурагина или фурагина-калия в указанном разведении назначали капельным способом в клизме по 300 мл ежедневно, реже через день. При тяжелом состоянии больным неоднократно вводили внутривенно капельно по 300 мл 0,1% раствора фурагина-калия и одновременно в течение не более 2—3 дней внутримышечно инъецировали пенициллин по 100 000 МЕ через 4 часа или стрептомицин по 250 000 МЕ 2 раза в день. Как показали наши исследования, такое сочетанное назначение нитрофуранов с антибиотиками весьма целесообразно ввиду их синергидного действия.

Даже однократное применение нитрофуранов способствовало улучшению общего состояния, замедлению РОЭ, снижению лейкоцитоза, нормализации температуры у 97 больных. Полученные данные свидетельствуют, что нитрофураны являются весьма эффективным средством предупреждения воспалительных процессов женской половой сферы, которые могли бы возникнуть особенно после криминальных абортов.

Таким образом, терапевтическую эффективность препаратов нитрофуранового ряда, применяемых нами с профилактической и лечебной целью в гинекологии, трудно переоценить. Можно с уверенностью утверждать, что создание новых нитрофурановых препаратов вносит существенный вклад в дело борьбы со стафилококковой и другой гноеродной инфекцией в гинекологической практике.

УДК 618.4—612.015.348

ВЛИЯНИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ РОДОВ НА СОДЕРЖАНИЕ СЫВОРОТОЧНЫХ БЕЛКОВ

Е. Н. Круглов

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. М. А. Романов) и кафедра биохимии (зав. — проф. Ю. С. Татариянов) Астраханского медицинского института

Сообщения о влиянии продолжительности родов на содержание общего белка и белковых фракций сыворотки крови единичны и противоречивы. Так, Мичниковский и Ваврик (1958) считают, что для более продолжительных родов характерна гипопротенемия. По данным В. И. Лейтана (1959), с увеличением продолжительности родов повышается содержание общего белка за счет содержания альбуминов, α_1 - и β -глобулинов. Однако Мышковский (1963) пришел к выводу, что колебания белковых фракций не зависят от продолжительности родов.

Нами были обследованы в начале I и в конце II периодов родов 3 группы женщин с различной продолжительностью родов: 1-я (31 роженица) — до 8 часов; 2-я (31 роженица) — от 8 до 14 часов и 3-я (32 роженицы) — свыше 14 часов.

Белковые фракции определяли путем электрофореза на бумаге по А. Е. Гурвичу (1955), количественное содержание фракций — элюцией с последующим колориметрированием (ФЭК-М), общий белок рефрактометрически. Полученные данные были обработаны вариационно-статистическим методом. Разницу между сравниваемыми группами считали достоверной, если коэффициент достоверности различия был равен или превышал 3 ($t > 3$).

Как показали наши исследования, в течение родов во всех 3 группах увеличивается содержание как общего белка, так и отдельных белковых фракций. Однако при статистической обработке полученных данных установлено, что в 1-й группе увеличение содержания общего белка и белковых фракций сыворотки крови не является достоверным (во всех случаях $t < 3$).

Во 2-й и 3-й группах достоверным оказалось только увеличение содержания общего белка и β -глобулинов ($t > 3$), тогда как повышение остальных фракций было несущественным ($t < 3$).

Следовательно, наши данные свидетельствуют, что при нормальных родах длительностью до 8 часов достоверных изменений в содержании общего белка и белковых

фракций сыворотки крови не возникает. С увеличением продолжительности родов свыше 8 часов в сыворотке крови матери повышается содержание общего белка, в основном за счет β -глобулинов; изменение остальных фракций незначительно.

УДК 616.151.5—618.2—618.4—618.6

СВЕРТЫВАНИЕ КРОВИ БЕРЕМЕННЫХ ПРИ АНТЕНАТАЛЬНОЙ СМЕРТИ ПЛОДА

К. М. Васильева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. С. С. Добротин) лечебного факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Известно, что пребывание мертвого плода в течение 3—5 недель в полости матки может привести к значительным дефектам коагуляции, вплоть до развития тяжелых кровотечений в родах и раннем послеродовом периоде типа гипо- и афибриногенемии [3, 5, 6, 7]. Нарушение коагуляции при этой патологии большинство исследователей связывает с понижением уровня фибриногена [2, 6, 8] вследствие его внутрисосудистого свертывания при попадании тромбопластиновых веществ в кровотоки матери. Понижение уровня фибриногена крови у обследуемых беременных по мере увеличения срока пребывания мертвого плода в матке может указывать на возможность осложнения кровотечениями в родах и в раннем послеродовом периоде [1, 7]. Штауффер, Ашворт (1958) считают, что беременные, у которых плод погиб внутриутробно, являются потенциальными кандидатами на развитие афибриногенемии, и рекомендуют исследовать содержание фибриногена в динамике, а при тенденции его к снижению немедленно приступать к родоразрешению. Джонсон (1965) наблюдал 66 случаев антенатальной смерти плода, из них 10 осложнились нарушением свертывания. Ратнов (1959) у 3 из 31 матери с антенатальной смертью плода отметил нарушения коагуляции в виде тяжелых кровотечений.

Мы исследовали состояние некоторых факторов свертывающей и противосвертывающей систем крови у 12 беременных, рожениц и родильниц с антенатальной смертью плода. Определяли протромбиновую активность по Большеву — Колюхову, фактор V по Леви и Уэйр, фактор VII по методу Н. М. Агеевой, время рекальцификации по Сирман, содержание фибриногена и фибринолитическую активность по методу Р. А. Рутберг суховоздушным методом, рекомендованным областной станцией переливания крови г. Горького, толерантность плазмы к гепарину и антигепариновую активность — по методу Поллера, свободный гепарин — по методу Сирман.

Первородящих было 7, повторнородящих — 5. В возрасте от 20 до 24 лет было 3 женщины, от 25 до 30 лет — 4, от 31 до 40 лет — 4 и старше — 1. У 1 женщины антенатальная смерть плода наступила в 26—27 недель, у 1 — в 31—32 недели, у 3 — в 35—36 недель, у 4 — в 38—39 недель, у 1 — в 40 недель, у 2 — в 42—43 недели. У 1 женщины мертвый плод находился в полости матки 4 недели, у 2 — 3 недели, у 5 — 2 недели, у 4 — неделю. У 7 женщин роды были срочными, у 2 — преждевременными, у 2 — переносенным плодом, у 1 был поздний выкидыш (28 недель). Все роды начинались самостоятельно.

У 2 женщин была первичная и вторичная слабость родовой деятельности, у 1 — эндометрит в родах, у 1 — Rh-несовместимость крови, у 1 — послеродовое и раннее послеродовое кровотечение (кровопотеря — 700 мл). У 5 родильниц кровопотеря была повышенной (от 350 до 400 мл), у 6 — в пределах физиологической нормы. Прямой завышенности кровопотери в родах от срока пребывания мертвого плода в матке нами не выявлено. Кровотечение наблюдалось у женщины с антенатальной гибелью плода сроком в 2 недели. У всех мертворожденных была мацерация III степени. Послеродовый период у всех родильниц протекал без осложнений.

Кровь для исследования брали путем пункции локтевой вены. Полученные результаты сравнивали с показателями свертывающей и противосвертывающей систем крови здоровых беременных, рожениц и родильниц и проанализировали методом оценки точности средних в малых образцах (Л. С. Каминский, 1964).

При беременности, осложненной антенатальной смертью плода, отмечалось понижение отдельных факторов свертывающей системы крови, что выражалось в падении толерантности плазмы к гепарину до 818 сек., увеличении свободного гепарина до 4,4 сек. ($P < 0,01$), понижении антигепариновой активности до 217 сек. ($P < 0,001$), фактора VII — до 67% ($P < 0,05$). Активность протромбина составляла 114%, а фактора V — 127%. Наряду с этим повышалось содержание фибриногена до 469 мг% ($P < 0,01$), укорачивалось время рекальцификации до 89 сек., повышалась фибринолитическая активность до 19%.

В I периоде родов отмечалось повышение свободного гепарина до 5 сек. ($P = 0,01$), понижение антигепариновой активности до 191 сек., активности фактора V до 115% ($P < 0,01$), повышение содержания фибриногена до 462 мг ($P < 0,05$) и увеличение фиб-

ринолитической активности до 16%. Во II периоде родов были аналогичные изменения, достигающие своего максимума в раннем послеродовом периоде, — падение протромбиновой активности до 104% ($P < 0,02$), повышение свободного гепарина до 6 сек., снижение факторов V и VII соответственно до 115 и 86%, увеличение фибриногена до 319 мг% активности до 20 сек. ($P < 0,05$), снижение содержания фибриногена до 319 мг%.

При антенатальной смерти плода в динамике родов наблюдалось снижение протромбиновой активности до 104% и антигепариновой до 246 сек., уменьшение содержания фибриногена с максимумом в раннем послеродовом периоде до 319 мг% ($P = 0,02$), увеличение фибринолитической активности до 20%. Ухудшение коагуляции крови в динамике родов с максимумом в раннем послеродовом периоде может привести к развитию кровотечений. В послеродовом периоде к 5-му дню свертывающие свойства крови повышаются, а фибринолитическая активность понижается, но полной нормализации свертывания крови к 5-му дню не происходит.

Функциональное состояние свертывающей и противосвертывающей систем крови при антенатальной смерти плода было дополнительно исследовано методом тромбоэластографии у беременных. Всего записано 12 тромбоэластограмм. Результаты сравнивали с данными тромбоэластографии при нормально протекающей беременности этих же сроков. Оказалось, что свертываемость крови у беременных женщин при антенатальной смерти плода снижена. Об этом свидетельствует удлинение времени г на 3,7 мин. ($P = 0,05$), t на 8,6 мин ($P < 0,001$) — замедление образования сгустка, S на 8 мин. ($P < 0,01$) — константа уплотнения сгустка, общей константы свертывания T на 10,7 мин. ($P < 0,02$), уменьшение угла α на 4°, индекса коагуляции I на 4 ($P > 0,05$), увеличение па на 6,5 мм ($P < 0,001$) и максимальной плотности сгустка E на 27,5% ($P < 0,001$), что говорит о повышенном содержании фибриногена и полноценности кровяных пластинок.

Таким образом, данные коагулограммы и тромбоэластографии обнаруживают снижение показателей свертывания крови у женщин с антенатально погибшим плодом при беременности. В родах также наблюдается ухудшение свертывающих свойств крови и повышение фибринолитической активности с максимумом в раннем послеродовом периоде. Зависимость между длительностью нахождения мертвого плода в матке и кровопотерей нам установить не удалось. Ухудшение свертывающих свойств крови при беременности и в родах у матери с антенатальной смертью плода может привести к кровотечениям в послеродовом и раннем послеродовом периодах, в связи с чем необходимо тщательно исследовать свертывающую и противосвертывающую системы крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Goldstein D. P. *Obstet. and Gynec.*, 1963, 22, 2, 174. — 2. Jaworski E. *Pol. tyg. lek.*, 1961, 41, 1581. — 3. Jennison R. F. *Lancet*, 1956, 271, 6943, 607. — 4. Johnson B. L. *Brit. J. clin. Pract.*, 1965, 19, 2, 63. — 5. Holmes J. M. J. *Obstet. Gynaec. Brit. Emp.*, 1957, 64, 6, 903. — 6. Ratnoff R., Holland R. *Ann. N. Y. Acad. Sci.*, 1959, 75, 626. — 7. Reid D., Weiner A. a. o. *Am. J. Obstet. Gynec.*, 1953, 66, 3, 500. — 8. Stouffer J. G., Ashworth Ch. T. *Ibid.*, 1958, 75, 407.

УДК 612.63

УВЕЛИЧЕНИЕ ВЕСА ЖЕНЩИН РАЗНЫХ РОСТОВЫХ ГРУПП ЗА ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

В. В. Давыдов

*Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества
Минздрава РСФСР
Научный руководитель работы — проф. П. В. Маненков*

Первые наблюдения над весом беременных женщин провел Гасснер в 1862 г. Им было установлено, что вес тела женщины во время беременности прогрессивно нарастает. Цангейстер (1916) считал наиболее важной причиной увеличения веса при беременности задержку воды в тканях. А. И. Петченко (1954) относит увеличение веса тела во время беременности за счет увеличения веса матки и плода, жирового слоя, молочных желез, мускулатуры тела, эндокринных органов, общей массы крови и обогащения тканей водой. Начиная с 26-й недели беременности прибавка в весе составляет около 60 г в день или около 400 г в неделю. За 40 недель беременности большинство женщин прибавляет в весе в среднем на 11 кг. Увеличение веса от 7,2 до 13,5 кг вполне совместимо с хорошим состоянием матери и плода (А. Бурн). Общая прибавка в весе, по А. Бурну, составляет примерно 10% веса тела женщины перед зачатием. При этом отмечено, что высокая полная женщина во время беременности прибавляет в весе больше, чем маленькая и худая. В. Штеккель указывал, что увеличение веса к началу ро-

дов достигает 12—15 кг, причем 5 кг приходится на плод, а остальные 7—10 кг на мать. И Ф. Жордания, ссылаясь на А. А. Ануфриева, указывал, что к началу родов в организме беременной женщины на 21% больше крови, чем до беременности. Г. Г. Гентер писал, что количество крови беременной повышается до $1/14-1/12$ веса тела.

В доступной нам акушерской литературе нет сведений о взаимосвязи роста беременной женщины с прибавкой веса ее тела при нормально протекающей беременности от ранних сроков до начала срочных физиологических родов. Мы проследили нарастание веса у беременных женщин разных ростовых групп при срочных физиологических родах, где течение беременности ничем не осложнилось, где не было сопутствующих заболеваний, которые могли бы повлиять прямым или косвенным путем на вес беременной (двойни, токсикозы второй половины беременности, сердечно-сосудистые заболевания и т. п.). Для этого были проанализированы 500 историй родов, где имелись обменные карты беременной, в которых был указан рост и вес женщины при сроке беременности 8—12 недель; полученные таким образом цифровые данные обработаны методом вариационной статистики.

Прибавка в весе от 8—12 недель беременности до срочных родов у женщин низкого роста составила $7,6 \pm 0,35$ кг, что в 1,3 раза меньше, чем у женщин ниже среднего роста (7,6 и 9,44 кг; $P < 0,001$), в 1,4 раза меньше, чем у женщин среднего роста (7,6 и 10,9 кг; $P < 0,001$) и в 1,4 раза меньше, чем у женщин выше среднего и высокого роста (7,6 и 11,38 кг; 7,6 и 11,30 кг; $P < 0,001$). У женщин ниже среднего роста средняя прибавка в весе составила $9,44 \pm 0,34$ кг, что в 1,1 раза меньше, чем у женщин среднего роста (9,44 и 10,9 кг; $P < 0,001$) и в 1,2 раза меньше, чем у женщин выше среднего и высокого роста (9,44 и 11,38 кг; 9,44 и 11,30 кг; $P < 0,05$). У женщин выше среднего и высокого роста средняя прибавка в весе составила $11,38 \pm 0,32$ кг и $11,30 \pm 0,20$ кг.

Средний вес женщины низкого роста при сроке беременности 8—12 недель составляет $46,7 \pm 0,15$ кг, у женщин ниже среднего роста — $50,75 \pm 0,4$ кг, у женщин среднего роста — $50,9 \pm 0,2$ кг, у женщин выше среднего роста — $53,0 \pm 0,8$ кг и у женщин высокого роста — $68,1 \pm 0,5$ кг.

Таким образом, средняя прибавка в весе (без учета роста) составила у женщин с нормально протекающей беременностью 15% веса к моменту срочных родов, что близко к литературным данным (М. В. Дубнов, А. Бурн, McKeown).

ВЫВОДЫ

1. Вес женщин с 8—12 недель беременности до дня срочных физиологических родов без учета их роста в среднем увеличивается на 10 кг.
2. Средняя прибавка в весе за указанный период беременности тем больше, чем выше рост женщины.
3. Приведенные нами средние величины прибавки в весе от 8—12 недель беременности до дня срочных родов являются статистически достоверными и могут служить эталоном для определения нормы прибавки в весе у женщин каждой ростовой группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бурн А. Акуш. и гинек., 1955, 4. — 2. Дубнов М. В. Казанский мед. ж., 1958, 6. — 3. McKeown T., Record R. J. Endocrinol., 1957, 15.

УДК 618.31—618.112.2—616—003.215

СОЧЕТАНИЕ ТРУБНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ С ГЕМАТОМОЙ ЖЕЛТОГО ТЕЛА ЯИЧНИКА

А. Балаш и К. Марчинский

*Первая клиника акушерства и гинекологии Медицинской Академии
в Кракове (директор — проф. С. Шварц)*

Мы наблюдали у женщины в придатках одной стороны весьма редкое сочетание внематочной беременности раннего срока с гематомой желтого тела яичника.

С., 26 лет, поступила в клинику 1/V 1964 г. с жалобами на резкие боли внизу живота справа, напоминающие приступ острого аппендицита. Периодически больная впадает в обморок. Последняя менструация 20/II. Гем. — 76%, Э. — 3 960 000, ц. п. — 0,97, Л. — 7400, АД — 100/70. При бимануальном исследовании в области правых придатков обнаружена болезненная опухоль величиной с небольшое яблоко.

При пункции заднего свода получена кровь. Срочная лапаротомия по поводу превратившейся внематочной беременности. В брюшной полости около 500 мл крови. В правом яичнике разорвавшаяся гематома желтого тела. В правой трубе — двухмесячный плод.

Правые придатки удалены.
Патологоанатомическое исследование (зав. кафедрой патологической анатомии проф. Янина Ковальчикова) подтвердило диагноз. Больная выписана на 16-й день.

УДК 616.22

О ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ГОЛОСА

М. Д. Быстрицкий

(Казань)

Функциональные афонии и дисфонии встречаются довольно часто. Трудность диагностики и недостаточная эффективность лечения диктуют необходимость всестороннего изучения этого заболевания.

Мы наблюдали 232 таких больных. В возрасте от 7 до 18 лет было 10, от 19 до 30 лет — 96, от 31 до 40 лет — 72, от 41 до 50 лет — 45 и от 51 до 60 лет — 9 больных. Мужчин было 72, женщин — 160.

У 115 больных на первый план выступал профессиональный фактор — повышенная нагрузка на голосовой аппарат. Явления функциональной афонии, дисфонии у них чаще всего сопутствовали тому или иному функциональному заболеванию центральной нервной системы. Длительное профессиональное перенапряжение голоса в сочетании с неврозом было ведущим этиологическим фактором и отмечалось в 47%.

У остальных больных появлению заболевания в 78% предшествовал простудный фактор, грипп, ангина, ларингит и др.

Причина ошибок диагностики часто кроется в неправильной трактовке ларингоскопической картины в переоценке значения остаточных воспалительных явлений со стороны слизистой оболочки гортани.

Диагноз, с которым больные поступали к нам, был правильным, отражающим функциональный характер заболевания, лишь у 81 (35%). У 86 больных (37%) был диагностирован хронический и у 35 (15%) — острый ларингит, у 30 (13%) — парез голосовых связок. Ларингоскопическая картина при функциональных нарушениях голоса напоминала двухсторонние периферические парезы двигательных нервов гортани органического происхождения. Следует помнить, что у больных с органическим заболеванием нет полной утраты звучной речи, они говорят хриплым голосом. Для них характерны также постепенное развитие заболевания, более стабильная ларингоскопическая картина и длительное течение. При парезах функционального происхождения у большинства больных наступает внезапная полная или частичная утрата звучной речи, расстройство координации дыхания, необходимого для речеобразования; нарушение голоса у них менее продолжительное и быстрее восстанавливается под влиянием лечения. Отсутствие органических изменений в гортани, изменчивость ларингоскопической картины до и после лечения подтверждают функциональный характер заболевания. Во время осмотра больных мы наблюдали разные ларингоскопические картины, зависящие от степени изменения двигательных функций истинных голосовых связок. У 209 больных было частичное нарушение двигательной функции истинных голосовых связок. У 113 из них при фонации голосовая щель равномерно суживалась по всей длине, не доходя до полного смыкания; у части больных при попытке фонировать голосовые связки смыкались, но не полностью: у одних (75 чел. — 32%) оставалась в заднем отделе небольшая треугольная щель, у других (21 чел. — 9%) — веретенообразная, что напоминало картину миопатических парезов истинных голосовых связок. У 23 больных отмечалось состояние гиперкинеза — истинные голосовые связки при фонации плотно смыкались, так же как и ложные, которые при этом полностью прикрывали истинные связки, препятствуя звучности голосообразования. Такую форму смыкания голосовой щели некоторые авторы называют «спастическая афония».

Лечение функциональных нарушений голоса — трудная задача. Мы придаем важнейшее значение психо-терапевтическому воздействию, направленному на выработку у больного уверенности в возвращении звучного голоса. Успеху лечения способствует контакт с больными, у которых после лечения уже произошло восстановление голоса. Если таких больных нет, то мы демонстрируем запись голоса на магнитофоне тех больных, которые полностью излечились от утраты голоса.

Фонопедические упражнения в комплексной терапии для большей эффективности мы считаем необходимым проводить в ряде случаев одновременно с вибромассажем гортани с помощью портативного электровибратора, широко применяемого для массажа лица. При паретической форме функциональной афонии добавляется еще местное воздействие фарадическим током.

Нами предложен прибор для раздельного включения слуха, состоящий из двух обычных динамических радиотелефонов с микропористыми резиновыми накладками, оголовья, закрепленного на голове, пульта управления, отводящих приборов. При

включении прибора в осветительную сеть 127—220 в на каждый телефон подается пониженное напряжение тока вместе или отдельно, при этом создается мягкий вибрирующий шум, не раздражающий слуховой анализатор. Степень заглушения обеспечивается регулятором громкости. Применение этого устройства в комплексе с другими методами лечения у многих больных давало положительный эффект, способствовало более быстрому восстановлению голоса.

Длительность заболевания и результаты лечения показаны в табл. 1.

Таблица 1

Длительность заболевания	Число больных	Выздоровление	Улучшение	Без изменения
От 2 недель до 1 месяца	100	95	5	—
От 1 до 6 месяцев . . .	88	74	12	2
От 6 мес. до 1 года . . .	12	6	6	—
От 1 года до 2 лет . . .	14	6	2	6
От 3 до 5 лет	12	6	4	2
От 5 до 10 лет	6	—	3	3
Итого . . .	232	180(80,6%)	32(13,8%)	13(5,6%)

При длительных функциональных нарушениях голоса, протекающих на фоне выраженных стойких функциональных заболеваний нервной системы, мы проводили лечение совместно с невропатологом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быстрицкий М. Д. Тр. ГИДУВа им. В. И. Ленина. Казань, 1960. — 2. Воячек В. И. Военная отоларингология, Медгиз, М., 1946. — 3. Бомаш М. Я. Хирургические болезни глотки, гортани и пищевода. Медгиз, М., 1954. — 4. Кордатов А. И. Вестник сов. отоларингологии, 1933: 4. — 5. Куликовский Г. Г. В кн.: Оtolарингология для войскового врача. М., 1940. — 6. Мукосеева О. М. Сб. научн. докл. Казан. ЛОР общ., 1946. — 7. Рябченко А. Т. В кн.: Функциональные нарушения голоса. М., 1965. — 8. Смалин Д. Н. Труды ОВГ, Оренбург, 1958. — 9. Супрунов В. К. В кн.: Болезни уха, горла и носа, Медгиз, М., 1960. — 10. Сысоева А. Р. Сб. тр. Лен. ЛОР НИИ, том 8, 1947. — 11. Финченко П. Е. Воен. мед. журн., 1967, 3.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616—089.168.1—616.127—005.8

Т. К. Пахомова (Куйбышев-обл.). Инфаркты миокарда в послеоперационном периоде

Инфаркт миокарда в послеоперационном периоде при вмешательствах в брюшной полости является редким, но грозным осложнением. В нашем хирургическом отделении с 1962 по 1965 г. погибли от инфаркта миокарда 4 больных: 2 (45 и 49 лет) после холецистэктомии и 2 (61 года и 77 лет) — после аппендэктомии. Трое страдали гипертонической болезнью (АД 175—160/100—90). Жалоб на боли в области сердца ни в анамнезе, ни при поступлении не было, хотя по секционным данным у 2 больных инфаркты оказались повторными. Двое оперированы под эфирным наркозом и двое под местной анестезией. У 2 больных инфаркты миокарда развились через 20—24 часа после операции, у 1 через 7 дней, у 1 через 17 дней. У двух последних больных было нагноение послеоперационной раны, и развитию инфарктов на несколько часов предшествовали перевязки с ревизией раны. У всех 4 больных течение инфаркта миокарда было атипичным. Больные отмечали усиление болей в послеоперационной ране, боли же в сердце появились только за несколько минут до смерти. Основным проявлением инфаркта был коллапс. У всех развился парез кишечника. Это вело к диагностическим ошибкам и назначению противопоказанных процедур и обследований (промывание желудка, обзорная рентгенокопия брюшной полости). У 1 больного было заподозрено внутреннее кровотечение и была сделана релапаротомия.

Р. А. Вяселев и **В. И. Можанов** (Казань). **Белковые фракции и сиаловые кислоты сыворотки крови при остром холецистите**

Динамика изменений белков крови при остром холецистите обычно характеризует степень тяжести заболевания.

Нами обследовано 58 больных с различными формами острого холецистита. 32 чел. были оперированы (в том числе 17 с деструктивными формами заболевания), остальные получали консервативное лечение. Общий белок мы определяли рефрактометром, белковые фракции — электрофорезом на бумаге, уровень сиаловых кислот — по методу Хесса, Коберна, Бейтс и Мерфи.

Для контроля аналогичные исследования проведены у 20 здоровых лиц, получены следующие результаты: общий белок крови — $8,4 \pm 0,07$ г%; альбумины — $59,6 \pm 0,64$ %; α_1 — $4,0 \pm 0,17$ %; α_2 — $7,2 \pm 0,4$ %; β — $12,3 \pm 0,26$ %; γ — $16,6 \pm 0,28$ %.

При остром холецистите, когда процесс имел тенденцию к разрешению с общим удовлетворительным состоянием больного, были установлены умеренная гипоальбуминемия и увеличение α_2 -глобулиновой фракции ($10,8 \pm 0,12$ %) при нормальном или незначительном снижении общего количества белка.

У больных с тяжелым общим состоянием, у которых на операции были обнаружены деструктивные формы холецистита, выявлено снижение общего количества белка ($7,3 \pm 0,09$ г%; $P < 0,001$), гипоальбуминемия ($47,6 \pm 0,41$ %; $P < 0,001$); увеличение α_2 -глобулиновой фракции ($12,1 \pm 0,17$ %; $P < 0,001$) и γ -глобулинов ($22,7 \pm 0,38$; $P < 0,001$). В послеоперационном периоде к 5-му дню мы находили еще более значительные изменения белковых фракций.

По нашим данным, уровень сиаловых кислот у здоровых составлял $0,169 \pm 5,4$ ед., что соответствует литературным данным. У больных с острым холециститом при удовлетворительном общем состоянии содержание сиаловых кислот колебалось от 0,175 до 0,280 ед., а у больных с тяжелой формой холецистита — от 0,280 до 0,385 ед. Таким образом, сравнительные результаты исследований белковых фракций сыворотки крови и сиаловых кислот у больных с острым холециститом выявляют параллельные изменения.

УДК 616.33—005.1—616.33—002.44

В. В. Певчих (Ижевск). **Острые кровоточащие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки**

Приводимые ниже наблюдения, касающиеся больных с различной патологией, объединены тем, что профузное желудочно-кишечное кровотечение возникало, как мы полагаем, вследствие образования острых язв.

1. Л., 49 лет, поступила 4/1 1966 г. в 2 часа 30 мин. с закрытым осколчатым косоперечным переломом левого бедра со смещением. 4/1 в 10 ч. утра была кровавая рвота. Кал черного цвета, реакция на скрытую кровь резко положительная. В последующем больная не предъявляла жалоб на нарушение функции желудочно-кишечного тракта. Симптомов язвенной болезни при рентгенологическом обследовании не обнаружено.

2. И., 54 лет, поступила 10/XII 1964 г. с диагнозом: атеросклероз; коронаросклероз; инфаркт миокарда. На 2-е сутки после тяжелого ангинозного приступа появились боли в животе, кровавая рвота. В последующие 6 дней отмечена острая геморрагия. В дальнейшем (как и в прошлом) больная не жаловалась на нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта.

3. У Ш., 49 лет, была левосторонняя крупозная пневмония. Оккультная геморрагия (10 дней) выявлена при направленном исследовании. Кровохаркание и язвенная болезнь исключены.

Ни у одной больной не было типичной язвенной болезни.

УДК 616—002.45—616—089.5—031.81

В. Г. Кудянов (Чебоксары). **Перфоративные язвы двенадцатиперстной кишки при интубационном наркозе**

Интубационный наркоз с применением релаксантов является методом выбора при большинстве тяжелых операций. Однако нередко он сопровождается серьезными осложнениями.

При искусственном дыхании через маску наркозного аппарата возможна перфорация язвы желудка. Данное осложнение в доступной нам литературе не описано. Учитывая практическую важность разбираемого вопроса и трудность диагностики, мы считаем необходимым поделить следующее наблюдение.

И., 36 лет, 27/IV 1966 г. взята на операционный стол по поводу комбинированного митрального порока сердца с преобладанием стеноза. Внутривенно медленно введено 16 мл 2,5% раствора тиопентал-натрия и 80 мг миорелаксина. По мере углубления сна при помощи дыхательного мешка через маску производилось несколько активных вспо-

могательных дыханий кислородом для создания высокой концентрации его в крови на период интубации. Интубация выполнена без затруднений трубкой № 9 с надвумной манжеткой. После интубации приступили к проведению ручного управляемого дыхания и насыщению организма основным наркотиком — эфиром и записью азота. В течение операции фракционно вводили миорелаксин. Операцию начали и вели в первой фазе хирургической стадии наркоза. Произвели чрезжелудочковую инструментальную митральную комиссуротомию. После расширения митрального отверстия приступили к внутривенному переливанию крови. По окончании операции восстановилось самостоятельное дыхание, больная пришла в сознание: открыла глаза, мимикой стала отвечать на вопросы. К вечеру больная почувствовала резкие боли в животе, грудной клетке.

В послеоперационном периоде несколько раз в сутки вводили анальгетик. На вторые сутки состояние больной резко ухудшилось, стал нарастать цианоз губ и кончиков пальцев, язык немного обложен белым налетом, сухой. Пульс 120—130, аритмичный, тоны сердца глухие, верхушечный толчок не определяется. АД 90/50. Дыхание жесткое, с бронхальным оттенком; сухие хрипы. Живот умеренно вздут. Высокий тимпанит в пупочной области, печень и селезенка не пальпируются. Видимой перистальтики не определяется. Дважды была рвота с выделением большого количества желудочного содержимого и желчи. Сифонная клизма не дала положительного эффекта и не облегчила состояние больной. Введен дуоденальный зонд, через который выделилось большое количество содержимого желудка и двенадцатиперстной кишки. На 3-и сутки больная умерла при явлениях упадка сердечной деятельности.

На вскрытии обнаружена перфорированная язва передней стенки верхнего горизонтального отдела двенадцатиперстной кишки, разлитой перитонит.

По-видимому, в результате повышения давления газов в системе наркозного аппарата во время управляемого дыхания до интубации кислород попал в желудок, вызвав острое его расширение с последующим нарушением целостности — перфорацией язвы двенадцатиперстной кишки.

Наличие безболевого, малосимптомного течения язвенной болезни, так называемой «немой язвы», перфорация ее в состоянии наркоза и усиленное введение анальгетиков в послеоперационном периоде не позволили определить острое заболевание брюшной полости при жизни больной.

УДК 616.34—005.1—616.37—002

Ф. И. Марголина и В. К. Ануфриева (Казань). Профузное кровотечение в результате аутолиза стенки двенадцатиперстной кишки

М., 65 лет, поступила 5/1 1967 г. с жалобами на одышку, боли в левой половине грудной клетки, в поясничной области, в левом подреберье, усиливающиеся при дыхании, движении, кашле, и на повышение температуры до 37,5—37,8°.

С 25/XI по 16/XII 1966 г. М. находилась на лечении в хирургическом отделении по поводу острого панкреатита. Содержание диастазы в моче последовательно было 256 и 1024 ед. К 16/XII 1966 г. рвота и болевой синдром исчезли, и больная по собственному желанию была выписана со строгим предписанием соблюдать соответствующую диету. Через 3 недели относительного благополучия у больной вновь появились рвота и боли в эпигастрии, и 5/1 1967 г. с диагнозом «пневмония» она была направлена в нашу клинику.

При поступлении температура 37,7°. В левой плевральной полости — экссудат до IV ребра. Тоны сердца глухие, пульс 80 — 90, мягкий, ритмичный, АД 100/60. Язык влажный, с белым налетом. Живот несколько вздут, равномерно участвует в акте дыхания. При поверхностной пальпации легкая болезненность в эпигастриальной области слева. Правое подреберье, зона Шоффара безболезненны. Умеренная болезненность в левом реберно-позвоночном углу. Печень и селезенка не пальпируются.

Гем. — 13 г%, Л. — 5900; п. — 17,5%, с. — 52,5%, м. — 7%, л. — 23%. РОЭ — 49 мм/час. Протромбин — 80%.

В моче следы белка, оксалаты. Диастаза мочи — 64 ед.

Рентгеноскопия органов грудной клетки. Слева в нижнем отделе интенсивное гомогенное затемнение с косой верхней границей по IV ребру. Органы средостения смещены вправо.

На ЭКГ — синусовая тахикардия. Левограмма. Нарушение внутрижелудочковой проводимости.

С 5/1 по 16/1 1967 г. состояние больной постепенно улучшалось: исчезли боли, уменьшилась одышка, снизилась температура (по вечерам 37,2—37,3°).

В ночь на 17/1 во время сна у больной внезапно появилось профузное желудочное кровотечение, которое удалось остановить применением обычной кровоостанавливающей терапии. После кровотечения состояние больной было тяжелым — резкая бледность, тахикардия, АД 90/60. Диастаза мочи — 128 ед. Лечение консервативное.

Утром 19/1 у М. вновь возникло массивное фонтанирующее желудочное кровотечение, которое не удалось остановить. Больная умерла при явлениях геморрагического коллапса.

Клинический диагноз: острый рецидивирующий панкреатит, осложненный левосторонним экссудативным плевритом, пневмонией и аутолизом желудка с профузным

желудочным кровотечением и острой постгеморрагической анемией. Системный атеросклероз. Кардиосклероз.

Патологоанатомический диагноз (прозектор Н. В. Лукашук): острый панкреатит с геморрагиями и жировыми некрозами поджелудочной железы; расплавление капсулы, головки и тела железы и стенки двенадцатиперстной кишки у пилорической складки с образованием острой язвы; геморрагическая анемия; левосторонний серозно-фибринозный плеврит; дистрофия миокарда, печени, почек; общий умеренно выраженный атеросклероз; камни желчного пузыря; правосторонний паротит.

Приведенное наблюдение показывает, что в случаях профузного желудочного кровотечения следует подумать и об осложненном аутолизом желудка или двенадцатиперстной кишки панкреатите как о возможной причине кровотечения.

УДК 616.34—007.44

И. И. Ключев и В. М. Сурин (Саранск). Ретроградная инвагинация тонкой кишки через желудочно-кишечное соустье в желудок

Тонкокишечная инвагинация в гастроэнтероанастомоз впервые была описана Гернером в 1917 г., а в отечественной литературе — Львовым в 1926 г. Предрасполагающими моментами к инвагинации служат широкое соустье гастроэнтероанастомоза (Г. С. Топровер), а также подшиванье брыжейки поперечно-ободочной кишки ниже соустья (А. И. Девакина, А. З. Маневич).

Для этой патологии характерно внезапное начало, сильные схваткообразные боли в верхней части живота, кровавая рвота в виде мясных помоев или цвета кофейной гущи, наличие эластичной опухоли в эпигастрии. В анамнезе — операция на желудке. При рентгенологическом исследовании желудка виден дефект наполнения (Г. С. Топровер).

Приводим наше наблюдение.

А., 46 лет, поступил в отделение 6/VIII 1961 г. из районной больницы с жалобами на постоянные боли в эпигастриальной области, обильную кровавую рвоту. В 1944 г. был оперирован по поводу прободной язвы желудка.

Живот несколько втянут, участвует в акте дыхания, напряжение брюшной стенки в эпигастриальной области.

В отделении усилилась кровавая рвота, АД снизилось до 90/60, пульс участился до 120.

Больной взят в операционную с предварительным диагнозом: язвенная болезнь желудка, острое желудочное кровотечение. После переливания 450 мл крови (внутриартериально и внутривенно) АД поднялось до 115/90. Под местным обезболиванием вскрыта брюшная полость. В ней до 300 мл геморрагической жидкости. Установлена ретроградная инвагинация отводящей петли тонкой кишки в желудок. Произведена дезинвагинация.

Послеоперационный период протекал без осложнений, и через 13 дней А. был выписан.

УДК 612.322—616—089.844

Г. А. Катаева и Д. В. Помосов (Ленинград). Секреторная функция трансплантата при гастроклопластике

В нашей клинике с 1955 г. при тотальных и субтотальных резекциях желудка производится гастроклопластика. Операция осуществляется интерпозицией сегмента поперечно-ободочной кишки длиной 20—25 см взамен удаленного желудка или его части (Казанский мед. ж., 1962, 2). Нас интересовало, изменяется ли функциональное состояние этого отрезка кишки в связи с необычным для него расположением в системе пищеварительной трубки.

Как известно, слизистая оболочка кишечника продуцирует ферменты различных видов. Ферменты, обладающие внеклеточным действием, являются пищеварительными и адаптивно изменяются при нарушении характера питания или условий пищеварения. При патологических состояниях выработка энтерокиназы меняется в различных направлениях и в наибольшей степени. Поэтому исследование данного фермента позволяет наиболее объективно судить о функциональном состоянии кишечника.

Содержимое трансплантата мы получали с помощью дуоденального зонда, введенного под контролем рентгена. Сок измеряли и затем гомогенизировали растиранием в ступке с кварцевым песком. В гомогенате определяли титруемую щелочность в мл Н/10 кислоты на 100 мл сока по индикатору Ташира, активность энтерокиназы — по Г. К. Шлыгину (1950), фосфатазы — по Л. С. Фоминой, С. Я. Михлину, Г. К. Шлыгину (1952).

Секреторно-ферментативная функция трансплантата поперечно-ободочной кишки наблюдалась 17 раз у 14 больных через 1/2 года — 7 лет после гастроклопластики. Несмотря на раздражение зондом с оливой, сок выделялся в небольших количествах, за 30 минут в среднем 10,6 мл (от 3,5 до 22 мл). Сок был резко слизистым, студенистым.

Титруемая щелочность сока толстой кишки оказалась довольно высокой, в среднем 16,5 мл. Однако на отдаленных сроках после операции она становится умереннее. Этот

вывод подтверждают повторные исследования одних и тех же лиц в разные сроки после хирургического вмешательства. В отдаленные сроки после гастрокколопластики трансплантат поперечно-ободочной кишки продуцирует сок, проявляющий большую энтерокиназную активность. Это же можно сказать и о щелочной фосфатазе, хотя и с меньшей закономерностью. Максимальный уровень энтерокиназы — 148 ед. — был выявлен у больной С., 49 лет. «Вставка» отрезка толстой кишки у нее была произведена семь лет назад после гастрэктомии по поводу рака желудка. У нее же обнаружена и минимальная титруемая щелочность сока.

На основании проведенных исследований можно заключить, что свойства трансплантата толстой кишки, используемого для создания искусственного «желудка», со временем изменяются. Слизистая трансплантата, по-видимому, адаптируется к новым условиям, что проявляется в снижении титруемой щелочности, в нарастании активности энтерокиназы и фосфатазы.

УДК 616.34—007—272

А. А. Афиногентов (Казань). К казуистике кишечной непроходимости

Поводом для настоящего сообщения является наблюдение довольно редко встречающейся формы комбинированной острой кишечной непроходимости.

Б., 18 лет, поступил 29/III 1965 г. с жалобами на сильные схваткообразные боли преимущественно в правой половине живота, рвоту, общую слабость.

В сентябре 1964 г. больной находился в нашей больнице с аналогичными симптомами. Консервативное лечение дало хороший результат.

При поступлении состояние больного средней тяжести, лицо покрыто холодным липким потом, черты лица заострены, кожные покровы и видимые слизистые бледны. Положение больного вынужденное (на правом боку). Температура нормальная, пульс — 100, АД — 100/60. Живот умеренно вздут, напряжен, в акте дыхания участвует слабо, в илеоцекальной области резкая болезненность и симптом Щеткина — Блюмберга, перистальтика не определяется, газы не отходят, стула не было; расстройств мочеиспускания нет.

С диагнозом «острая кишечная непроходимость, перитонит» больной срочно оперирован под местной анестезией по А. В. Вишневному. Из брюшной полости выделено до литра кровавистого содержимого. Петли тонкого кишечника раздутые, отечные, гиперемированные, застойные; некоторые спастически сокращены. В илеоцекальном углу, в брыжейке тонкого кишечника овальной формы отверстие 15×8 см. В отверстии ущемлены слепая кишка и петли тонких кишок, весь этот конгломерат завернулся вокруг своей оси на 360°. Ущемленный кишечник жизнеспособен. Аппендикс не изменен. Отверстие в брыжейке ушито с двух сторон узловыми шелковыми швами. Брюшная полость орошена горячим раствором фурацилина и дренирована резиновой трубкой. Рана ушита послойно до дренажа.

Послеоперационное течение гладкое, на 14-е сутки Б. был выписан. В настоящее время (через год) — здоров и вполне работоспособен.

УДК 616.34—007.44

А. Ф. Агеев (Казань). Самопроизвольное отторжение инвагината

Диагностика хронической инвагинации затруднена длительностью течения заболевания, отсутствием явлений острой кишечной непроходимости и перитонита. Иногда правильный диагноз ставится лишь после выпадения инвагината через анальное кольцо и еще реже — после самопроизвольного отторжения некротизировавшегося инвагината. Приводим наше наблюдение.

Ю., 56 лет, поступил 3/IV 1965 г. с диагнозом: рак желудка. 19/IV 1965 г. произведена тотальная гастрэктомия. В течение первых 9 дней состояние больного соответствовало тяжести произведенной операции. На 10-й день после гипертонической клизмы появился жидкий стул до 2—3 раз в сутки. С 12-го дня стул участился до 7—8 раз в сутки с выделением жидкости со зловонным запахом. Позывы на стул стали постоянными. Дача желудочного сока, фталазола, симтомицина, колимицина, парентеральное введение жидкостей и белковых препаратов эффекта не дали. Состояние больного стало тяжелым. На 7-й день после развившегося осложнения было замечено пролябливание из прямой кишки ослизненной темно-багровой некротической массы, которая сравнительно свободно была извлечена и оказалась фрагментом кишечника длиной около метра. В течение последующих двух недель понос продолжался, но без зловонных выделений. Постепенно стул становился оформленным. Больной выписан на амбулаторное лечение.

УДК 616.34—007.43—031:611.26

А. И. Марков и Ф. В. Панин (Чебоксары). Ложная диафрагмальная грыжа у ребенка

М., 11 месяцев, поступил 5/III 1965 г. в детскую больницу с диагнозом: пневмония, токсическая диспепсия. Заболел остро, появились боли в животе, тошнота, рвота, высокая температура, одышка, жидкий стул с прожилками крови. Состояние ребенка

прогрессивно ухудшалось. С диагнозом: инвагинация кишечника 8/III 1965 г. ребенок переведен в хирургическое отделение.

При поступлении состояние крайне тяжелое: кожа бледная, вид страдальческий, губы сухие, цианотичные, пульс 160, слабый; тоны сердца чистые, в легких единичные влажные хрипы. Язык обложен, сухой. Живот умеренно вздут, мягкий; разлитая болезненность, на уровне пупка нечетко пальпируется эластичная опухоль 8—10×4,5 см. Печень и селезенка не увеличены. В брюшной полости обнаружены газовые пузыри с уровнями жидкости. Была диагностирована инвагинация кишечника (острая непроходимость кишечника (?)). 8/III в 13 часов срочная операция под эфирно-кислородным масочным наркозом. В брюшной полости — в небольшом количестве серозный выпот без запаха. Петли тонкого кишечника на всем протяжении раздуты и гиперемированы. Слепая, восходящая и поперечно-ободочная кишки до средней трети резко раздуты, гиперемированы. Нисходящий отдел толстого кишечника в спавшемся состоянии. Обнаружено ущемление селезеночного угла толстого кишечника в щелевидном заднем дефекте диафрагмы (щель Богдалека) на протяжении 20 см. Выведенная ущемленная петля отечна, синюшна, жизнеспособна. Дефект в диафрагме ушит узловыми шелковыми лигатурами. Брюшная полость орошена раствором антибиотиков и ушита наглухо. В удовлетворительном состоянии ребенок переведен для дальнейшего лечения в детскую больницу. При осмотре через 1,5 года здоров.

Наше наблюдение представляет интерес в связи с тем, что данное заболевание редко встречается и трудно диагностируется.

УДК 616—003.6—611.33

Р. Т. Разумов (Ленингорск). Иородное тело желудка

Мы наблюдали двух женщин с камнями желудка из гудрона (битума), являющегося продуктом переработки нефти и широко применяемого в дорожном строительстве. Это были любительницы жевать гудрон.

Приводим одно наблюдение.

К., 28 лет, поступила 18/III 1963 г. из участковой больницы с диагнозом: рак желудка. Жалуется на тугие боли в эпигастрии, снижение аппетита, слабость. Считает себя больной около месяца, ранее ничем не болела, 1,5 месяца назад родила здорового ребенка и кормит грудью.

Дыхание везикулярное. Тоны сердца чистые, на верхушке короткий систолический шум. Пульс 84, ритмичный. АД 120/70. Язык обложен, влажный. Живот обычной формы, мягкий; при пальпации в эпигастрии определяется опухолевидное образование размером с гусиное яйцо, плотное, болезненное, подвижное, с неровным нижним краем. Печень и селезенка не увеличены. Стул без особенностей.

При взятии желудочного сока лаборантка заметила, что зонд вымазан в смоле, липучей и очень маркой. Больная рассказала, что в первую половину беременности (6 месяцев назад) ежедневно жевала и проглатывала гудрон. По ее словам, она за 4 месяца съела около килограмма гудрона.

При рентгеноскопии 21/III 1963 г. в желудке найдено инородное тело.

22/III 1963 г. произведена гастротомия под местной анестезией и удалены 2 комка гудрона (битума) размерами 12×7×6 и 10×6×3,5 см с примесью пищевых масс.

УДК 616—001—616.37—002

С. С. Курбанаева (Казань). Травматический панкреатит

Н., 15 лет, ученик 9-го класса, был доставлен 21/I 1960 г. в 11 часов с диагнозом «закрытая травма живота». При поступлении жаловался на боли в верхней половине живота, особенно справа, тошноту, затрудненное дыхание при изменении положения тела и иррадиацию болей в грудь. 20/I в 9 час. 30 мин. во время игры в баскетбол получил удар коленом в живот. Тотчас почувствовал сильную боль в эпигастральной области. Через несколько минут боль уменьшилась, но в школу Г. не смог пойти. К вечеру боли усилились и была трехкратная рвота.

Больной лежит на левом боку. При поворачивании на спину боли усиливаются и начинают отдавать в грудь. Температура 37,8, пульс 100, АД 110/65. Со стороны органов грудной клетки патологии не найдено. На животе следов травмы не обнаружено. Брюшная стенка в акте дыхания участвует ограниченно, резко напряжена в правом верхнем квадранте, где в области прямой мышцы — резкая болезненность. В остальных участках живот умеренно напряжен и мало болезнен. Симптом Щеткина не выражен, печеночная тупость сохранена, свободная жидкость не определяется. Симптом Тренделенбурга положительный.

В 14 часов АД 140/75, пульс 100. Больной продолжает лежать на левом боку. Отмечает уменьшение болей, но несмотря на это напряжение мышц живота распространялось на всю правую половину. Появился положительный симптом Щеткина. Решено оперировать больного в связи с подозрением на травму органов живота.

Под местной анестезией произведена верхнесрединная лапаротомия. Из брюшной полости вытекла грязная, темно-красноватая жидкость без запаха. Большой сальник отечен, сморщен, гиперемирован. На нем имеются стеариновые бляшки. Значительное кровоизлияние и отек в корне брыжейки поперечно-ободочной кишки и в ма-

лом сальнике. Наибольшее количество стеариновых пятен располагается на малом сальнике и брюшине, покрывающей поджелудочную железу. В области головки поджелудочной железы обнаружено кровоизлияние и множество «стеариновых» пятен по верхнему краю тела поджелудочной железы. Других изменений со стороны органов брюшной полости не найдено. Операционный диагноз: травматический панкреатит. В области головки поджелудочной железы капсула рассечена, при этом разрыва ткани железы не обнаружено. Произведена короткая новокаиново-пенициллинговая блокада вокруг поджелудочной железы. К поджелудочной железе подведен резиновый дренаж и марлевый тампон.

В послеоперационном периоде при анализе мочи обнаружено 1028 ед. диастазы; сахара в крови было 110 мг%.

В течение 3 дней больной соблюдал голод. Получал подкожно физиологический раствор и 5% раствор глюкозы, камфару, антибиотики, атропин. При перевязках в брюшную полость через дренаж вводили пенициллин и стрептомицин. Постепенно состояние больного улучшилось. С 3-го дня больной получал молочно-растительную пищу.

27/1 удален марлевый дренаж, 1/II — резиновая трубка. 6/II повязка на животе обильно смочилась соком поджелудочной железы. Образовался панкреатический свищ, в связи с чем в свищ вновь вставлена резиновая трубка. Были назначены атропин, эфедрин, пенициллин, стрептомицин, через день голод, строгая диета (второг, крупные яйца, нежирное мясо). 18/II свищ полностью закрылся. Состояние больного стало хорошим, температура нормализовалась, аппетит улучшился, жалоб нет. Живот мягкий, безболезненный.

Н. выписан в хорошем состоянии 3/III 1960 г.

УДК 616—001—616—003.4—611.37

М. И. Матяж (Юдино). Травматическая киста поджелудочной железы у ребенка

Б., 6 лет, поступил 28/IV 1966 г. с жалобами на периодические режущие боли в животе вокруг пупка и в эпигастрии. 2 недели назад ребенок попал под телегу, колесо прошло по животу. В момент травмы мальчик острых болей не ощутил, самочувствие оставалось хорошим, но периодически стали появляться нерезкие боли в животе. 25/IV 1966 г. боли резко усилились, но быстро прошли. Ночь с 27 на 28/IV 1966 г. больной не спал.

Температура 37,2°, пульс 98, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Сердце и легкие без особенностей. Живот правильной формы, мягкий во всех отделах, в акте дыхания участвует активно, равномерно; вокруг пупка болезненность, несколько более выраженная слева над пупком. Симптомов раздражения брюшины нет.

В стационаре 1—2 раза в сутки, чаще ночью, наблюдались приступы острых болей в животе, длящиеся по 5—7 мин. Они проходили самостоятельно или под действием атропина или промедола. Температура была субфебрильной, в отдельные дни поднималась до 38,6°. Постепенно интенсивность болей нарастала, снижался аппетит, мальчик стал пассивным, боялся двигаться. Стул был после клизмы.

3/V 1966 г. мальчик почти ничего не ест. Черты лица заострились, пульс 80. Слева в эпигастрии появилось нерезкое выпячивание, левая эпигастральная область резко болезненная, заметно отстает в акте дыхания. Температура по вечерам субфебрильная. Улучшения в состоянии ребенка не наступало.

13/V 1966 г. под общим эфирно-кислородным интубационным наркозом произведена лапаротомия. Позади желудка, желудочно-ободочной связки и поперечно-ободочной кишки в левой половине живота найдена опухоль величиной с голову 3-летнего ребенка, оттеснившая эти органы кпереди. Опухоль интимно спаяна с задними стенками этих органов. При попытке сделать окно в желудочно-ободочной связке вскрылась полость, содержащая около 1 л прозрачной желтоватой жидкости без запаха. Полость исходила широким основанием из хвоста поджелудочной железы. Фиброзная оболочка полости плотно прилежала к задней стенке желудка, ободочной кишки и желудочно-ободочной связки. Собственная фиброзная оболочка кисты частично удалена. Стенки полости после обработки спиртом, йодом и эфиром шиты редкими швами в края кожной раны. Полость тампонирована салфетками с мазью Вишневского.

Послеоперационный период протекал сравнительно легко. Первая перевязка произведена через 10 дней под общим хлорэтиловым наркозом; последующие — через 5 дней каждая. Полость быстро заполнялась. Ребенок выписан 15/VI 1966 г.

При осмотре через год мальчик здоров, активен, жалоб не предъявляет.

УДК 616—007.59—611.382

А. А. Мовчун и Н. А. Костромин (Тулская область). Заворот большого сальника

Заворот большого сальника относится к редко встречающимся заболеваниям органов брюшной полости. Накопление фактического материала по данной патологии может способствовать улучшению предоперационной диагностики.

Приводим наше наблюдение.

К., 48 лет, обратился в приемный покой 19/VII 1966 г. в 21 час. 30 мин. 19/VII в 8 час. появились постепенно нарастающие боли в нижних отделах живота, больше справа. Тошноты и рвоты не было. Стул и мочеиспускание в норме. Второй день оче-

редной менструации, наступившей в срок. Обычно менструации болезненны. Полгода назад наблюдался подобный приступ, но боли были менее интенсивными, и больная к врачу не обращалась. В 1963 г. произведена операция по поводу левосторонней паховой грыжи.

Температура 37,3°. Язык обложен белым налетом, влажный. Дыхание везикулярное. Тоны сердца приглушены. Пульс 88, ритмичный. АД 110/80. Живот умеренно вздут, резко болезнен в правой подвздошной области, симптом Щеткина — Блюмберга положительный. После очистительной клизмы был стул, боли в животе уменьшились. Гинекологических заболеваний не выявлено. С подозрением на острый аппендицит больная госпитализирована. Ночь больная спала плохо, к утру усилились боли в животе, появились напряжение мышц в правой подвздошной области.

С диагнозом «острый аппендицит» больная взята на операцию.

20/VII в 12 часов под местной анестезией вскрыта брюшная полость (А. А. Мочун). Выделилось небольшое количество геморрагического выпота без запаха. При ревизии брюшной полости обнаружен багрового цвета большой сальник.

Рана расширена кверху, в нее выведен большой сальник, который перекручен вокруг вертикальной оси на 360° на расстоянии 10 см от свободного края, периферический участок сальника темно-багрового цвета, пульсация сосудов отсутствует. Сальник резецирован выше места перекрута в пределах здоровых тканей. Червеобразный отросток гиперемирован и напряжен. Произведена типичная аппендэктомия. Брюшная полость зашита наглухо.

Послеоперационный период протекал без осложнений, швы сняты на 7-й день. К. выписана домой 30/VII в удовлетворительном состоянии.

УДК 616—007.271—611.329

Н. А. Мифтахов и А. А. Ахунзянов (Казань). Атрезия пищевода и трахео-пищеводный свищ у новорожденного

В течение 1966 г. в детское хирургическое отделение поступило 3 детей с атрезией пищевода. 2 из них поступили к нам на 8—10-е сутки со дня рождения с тяжелой аспирационной пневмонией, резкой кахексией и погибли.

У 1 ребенка, поступившего на 2-е сутки после рождения, нам удалось произвести первый этап операции — ликвидацию трахео-пищеводного свища и наложение эзофагостомии по Г. А. Байрову.

Мальчик Н., родился 22/XI 1966 г. с весом 2600 г, длиной 48 см, доношенный. Сразу после рождения отмечалось выделение большого количества слизи из ротовой полости, при попытке кормления наступал резкий цианоз и одышка. С подозрением на атрезию пищевода ребенка переведен в хирургическое отделение. На основании рентгенологического исследования у ребенка диагностирована атрезия пищевода и трахео-пищеводный свищ. Кроме того, у ребенка лучевая косорукость левой кисти и отсутствие первого пальца на ней.

24/XI 1966 г. под интубационным наркозом ликвидирован свищ между трахеей и нижним кондом пищевода. Так как создание прямого анастомоза между верхним и нижним сегментами оказалось невозможным, была наложена эзофагостома на дистальный сегмент пищевода; он выведен на переднюю брюшную стенку. Осуществлена мобилизация нижнего сегмента пищевода, расширено пищеводное отверстие диафрагмы. Произведена верхняя лапаротомия, мобилизованный дистальный сегмент пищевода проведен в брюшную полость через расширенное пищеводное отверстие. В эпигастральной области слева от средней линии сделан поперечный разрез длиной 1 см через все слои брюшной стенки. В образованное отверстие проведен мобилизованный пищевод и подшит к брюшине, к коже. В желудок через выведенный пищевод введена резиновая трубка. Брюшная и грудная полости зашты наглухо. Послеоперационное течение гладкое. Ребенок питается через свищ. Он начал прибавлять в весе и на 18-й день после операции по просьбе родителей выписан домой в хорошем состоянии. Вес при выписке 3400 г.

Подготовка детей с атрезией пищевода к операции должна начинаться с момента установления диагноза в родильном доме. Транспортировка их в хирургические отделения должна осуществляться по правилам, предусмотренным для новорожденных, с обязательной подачей кислорода. Из отдаленных районов больных с атрезией пищевода следует доставлять самолетом.

УДК 616.346.2—002

О. М. Горбунов (Куйбышевская область). Острый аппендицит

С 1960 по 1965 г. в Подбельской участковой больнице находилось 569 больных с острым аппендицитом — 26,2% всех хирургических больных, 42,7% всех оперированных больных и 86,2% оперированных по поводу острых заболеваний органов брюшной полости. У 293 (51,5%) больных был катаральный аппендицит, у 164 (28,9%) — флегмонозный, у 57 (10%) — гангренозный. У 28 больных были прободения с явлениями местного перитонита и у 3 — разлитого. У 24 больных (4,2%) были инфильтраты.

В 1-е сутки от начала заболевания поступило 522 (91,8%) больных, на 2-е — 28 (4,9%), на 3-и и позднее — 19 (3,3%).

В больнице при подтвержденном диагнозе острого аппендицита производится срочная операция, обычно не позднее первых двух часов с момента поступления больного. При неясности диагноза за больным устанавливается наблюдение в течение 3—6 часов.

У 125 больных диагноз «острый аппендицит» не подтвердился.

Всего нами произведено 1002 аппендэктомии. Все аппендэктомии, как по поводу острого, так и хронического аппендицита, производились под местной анестезией. Нагноение и расхождение швов были в 2,6%. Летальных исходов не было. Среднее пребывание больного на койке — 8—9 дней.

УДК 618.31

Р. В. Подлевских и А. Л. Верховский (Киров). Двусторонняя трубная беременность

С 1960 по 1966 г. нами прооперировано по поводу внематочной беременности 660 женщин; двусторонняя внематочная беременность встретила лишь однажды.

С., 32 лет, поступила 18/V 1967 г. с жалобами на боли внизу живота, мажущие кровяные выделения, головокружение, частое мочеиспускание, чувство давления на задний проход. Задержка месячных в течение 1,5 месяца. Считает себя беременной.

Кожные покровы бледные. АД 140/90, пульс 78, ритмичный. Живот умеренно вздут, болезнен в нижнем отделе, где определяется положительный симптом Щеткина. Тело матки увеличено до 6 недель беременности, мягкое, в anteflexio-versio подвижное; придатки определить не удается из-за резкой болезненности; задний свод выбухает, резко болезнен; мажущие кровяные выделения. При пункции заднего свода получена темная кровь. Диагноз: внематочная беременность.

Под эфирно-кислородным наркозом поперечным разрезом по Пфанненштилю полойно вскрыта брюшная полость. В ней 400 мл жидкой крови со сгустками. Тело матки увеличено до 6 недель беременности, мягкое. Правая труба багрового цвета, утолщена и раздута в ампулярной части, ампулярный конец трубы спаян с салынком; левая труба утолщена в истмической части, синюшного цвета. Яичники не изменены. Обе трубы удалены с неглубоким иссечением маточных концов. Гистологическое исследование труб подтвердило диагноз двусторонней внематочной беременности.

УДК 616.1—616.61—616.988

Р. И. Лось, М. Ф. Сакаева и Р. М. Уразаев (Уфа). Состояние сердечно-сосудистой системы у больных острой почечной недостаточностью при геморрагической лихорадке с почечным синдромом

В 1964-1965 гг. авторы наблюдали 23 больных с острой почечной недостаточностью на почве геморрагической лихорадки (возраст — от 8 до 50 лет). 3 больных умерли от уремии. Летальных исходов, обусловленных острой сердечно-сосудистой недостаточностью, не наблюдалось. Больные поступали в период олиго-анурии с выраженной азотемией и нарушениями электролитного баланса крови. Все больные получали симптоматическое лечение. Аппарат «искусственная почка» включали 12 больным.

У 19 больных отмечалась глухость сердечных тонов, у 6 — систолический шум на верхушке. Тоны сердца становились глуше к 9—14-му дню болезни у большинства больных, в периоде выздоровления выявленные нарушения медленно исчезали.

АД при поступлении у большинства больных было в пределах 130—150/80—100 или нормальным. В стадии полиурии у 7 больных минимальное АД понижалось до 40 мм. У больного С. заболевание осложнилось желудочно-кишечным кровотечением и в первые дни болезни сопровождалось коллапсом; затем максимальное давление нормализовалось, но минимальное не определялось в течение двух недель. В первые дни заболевания коллапс, обусловленный, по-видимому, интоксикацией, наблюдался еще у 3 больных.

Пульс в периоде олиго-анурии был в пределах 60—90, в периоде полиурии он у многих больных учащался до 120.

Почти у половины больных обнаружено утолщение и уширение комплекса QRS. Снижение сегмента RST ниже изолинии подтверждало нарушение коронарного кровообращения. Снижение зубца Т в основных и грудных отведениях свидетельствовало о нарушении метаболических процессов в миокарде. У некоторых больных было замедление проводимости до 0,1 сек. и более. Нарушение сократительной способности миокарда проявлялось в удлинении систолического показателя до 5—18% (в норме $\pm 3\%$). К моменту выписки у большинства больных сегмент RST был на изолинии, исчезала его дугообразность, увеличивалась высота зубца Т. Выявленные ЭКГ-изменения указывали на диффузное поражение миокарда.

В некоторых случаях наблюдалась зависимость между нарушением в электролитном балансе и изменением ЭКГ. Известно, что избыточное накопление К может привести к патологическим изменениям ЭКГ.

Больные поступали к нам на 5—13-й день болезни с нормализовавшейся температурой, но с признаками выраженной почечной недостаточности. Вероятно поэтому у большинства больных регистрировалось кратковременное повышение АД. ЭКГ-изменения при этом заболевании непродолжительны (до 1—1,5 месяцев) и у некоторых больных обусловлены нарушениями электролитного баланса.

УДК 616.915—616.831—002

С. П. Либерзон (Киров-обл.). Коровой энцефалит

Поражение нервной системы при кори встречается довольно редко, поэтому каждое сообщение об этом заболевании представляет интерес.

Приводим одно из двух наших наблюдений над больными коревым энцефалитом.

Е., 7 лет, поступил 25/1 1964 г. в крайне тяжелом состоянии. Стонет, на вопросы не отвечает. Заболел корью 5/1. Высокая температура держалась до 15/1, сыпь — до 17/1. С момента падения температуры состояние резко ухудшилось, с 16/1 температура повысилась до 39°.

До поступления в отделение лечился дома, получал пенициллин, эритромицин, раствор пирамидона, гаммаглобулин, раствор глюкозы внутривенно.

Состояние ребенка очень тяжелое. Истошен, кожа сухая, чистая, шелушится. Тоны сердца приглушены, пульс 120. Справа в межлопаточной области влажные мелкопузырчатые хрипы. Число дыханий 28. Живот мягкий. Печень и селезенка не прощупываются. Мочится под себя. Правая глазная щель уже. Правый угол рта опущен. Сухожильные и периостальные рефлексы с верхних конечностей $d=s$, умеренной живости. Коленный и ахиллов рефлексы справа выше. Тонус мышц конечностей не изменен. Брюшные и крематорные рефлексы не вызываются. Симптом Бабинского с обеих сторон, Пуссеса — справа. Ригидность мышц затылка, симптом Кернига с обеих сторон, симптом Брудзинского нижний.

В дальнейшем состоянии больного было крайне тяжелым, и лишь с 17/II начало постепенно улучшаться. Ребенок стал беспрерывно плакать как днем, так и ночью. Плач особенно усиливался при осмотре. К этому времени исчезли менингеальные симптомы.

С 3/III восстановились сознание и речь.

Мальчик пробыв в отделении 105 дней и 9/V был выписан по выздоровлении. Диагноз при выписке — коревой менинго-энцефалит.

Больной получал инъекции пенициллина, мономицина, стрептомицина внутримышечно. Была перелита 1000 мл цельной крови. Внутримышечное введение корового гаммаглобулина по 3,0 чередовалось с внутривенным вливанием плазмы крови. Вводили кордиамин, витамин В₁, В₁₂, внутривенно глюкозу, внутримышечно сернокислую магнезию, через рот преднизолон, эритромицин, инстатин, подкожно 5% раствор глюкозы, физиологического раствора, ставили питательные клизмы.

УДК 616.931

Ю. Ананьев (Чебоксары). Лечение больной токсической дифтерией

Я., 18 лет, поступила 25/IX 1965 г., на 8-й день болезни, с диагнозом: дифтерия зева (токсическая форма I—II ст.), диффузный миокардит, парез мягкого неба. В 1965 г. перенесла ангину. Бывают редкие эпилептические припадки.

При поступлении состояние очень тяжелое, температура 36,4°. Частая рвота, бессонница. В зеве значительный отек. Распространенные грязно-серые пленчатые наложения на миндалинах. На мягком небе кровоизлияния. Передне-шейные лимфоузлы размером до сливы. Отчетливо выражен отек шейной клетчатки до ключицы. Дыхание везикулярное, ослабленное. Тоны сердца глухие. АД 90/70. Пульс 110—120, язык обложен сероватым налетом. Живот мягкий. Печень и селезенка не увеличены. Небольшая болезненность в правом подреберье.

В течение 4 дней больной было введено внутримышечно 210 тыс. АЕ противодифтерийной сыворотки, а также внутривенно капельно по 100—150 мл плазмы; на 8, 13 и 60-й дни болезни — по 0,5 мл адсорбированного дифтерийного анатоксина. В течение 19 дней больная получала преднизолон (в первые 3 дня по 30 мг, в последующие 2 дня — по 20 мг, 5 дней — по 15 мг, 5 дней — по 5 мг, 4 дня — по 2,5 мг). В течение 3 недель подкожно инъецировали 0,1% раствор стрихнина (в первые 14 дней по 1 мл 2 раза в день, в последующие 7 дней — по 1 разу). В первые дни 2 раза, а в последующие — 1 раз в течение 3 недель вводили внутривенно раствор строфантина по 0,3—0,5 мл в 40% растворе глюкозы, а в промежутках — кордиамин и кофеин. Были также назначены витамин В₁, В₁₂ и внутрь аскорбиновая кислота по 0,3 3 раза в день. В первые дни болезни вводили внутримышечно пенициллин, стрептомицин. Кроме того, применяли димедрол, СаСl₂, КСl, инсулин, сернокислую магнезию, галатамин.

Выздоровление шло очень медленно. Больная выписана на 101-й день.

М. А. Зейтленок и Л. Т. Федотова (Воронеж). Лечение больных острой дизентерией укороченным курсом по А. Ф. Билибину

Лечение по укороченному курсу получили 900 больных (мужчин — 370, женщин — 530). Легкая форма болезни была у 690, среднетяжелая — у 210 больных. Бактериологически диагноз подтвержден у 220 больных. Бактерии Флекснера были выделены у 133 больных, палочка Зонне — у 55, бактерии Ньюкестла — у 30, Бойда — у 2. Лечение было начато в первые 3 дня болезни у 94%, на 4—5-й день болезни — у 6% больных. Все больные до поступления в клинику не получали специфического лечения. У подавляющего числа больных симптомы токсикоза исчезли к концу 3-х суток лечения. Сохранившиеся у отдельных больных некоторые проявления интоксикации окончательно ликвидировались в течение последующих двух дней.

Из 825 больных с лихорадочным состоянием у 823 температура нормализовалась в течение первых трех суток лечения и у 2 — в последующие 2 дня.

Кишечные проявления у большинства больных нормализовались в первые 3 дня лечения.

Бактериологическое очищение наступило в первые 3 дня лечения у 82,7% больных, на 4—5-й день — у 12,7%, на 6—8-й день — у 4%, позже — у 0,4% больных.

Побочные явления, связанные с лечением антибиотиками, были отмечены у 11 больных (1,2%).

Недостаточная эффективность укороченного курса лечения была констатирована нами у 58 больных, т. е. в 6,4%. Всем этим больным был назначен дополнительный трехдневный цикл лечения.

Отдаленные результаты лечения были прослежены в кабинетах инфекционных болезней поликлиник города. У 3 переболевших на 7—9-й день после выписки из стационара наступило обострение. У 1 больного через 3,5 месяца возник рецидив, который квалифицировался нами как проявление хронической формы дизентерии.

Наши наблюдения по лечению больных легкой и среднетяжелой формами острой дизентерии показали, что укороченный курс лечения не уступает по своей терапевтической активности обычному, принятому у нас длительному (6—7-дневному). Укороченный курс имеет то несомненное преимущество, что он не громоздок и почти не сопровождается развитием нежелательных побочных явлений.

УДК 616.935

А. А. Сорокин (Волжск). Опыт лечения больных острой дизентерией антибиотиками и сульфаниламидными препаратами укороченным методом

В последнее время в случаях легкой и среднетяжелой формы дизентерии рекомендуется лечение укороченным методом, предложенным А. Ф. Билибиным и сотрудниками.

Укороченный метод лечения заключается в следующем:

В 1—2-й день	Тетрациклин или биомицин по 0,2 3 раза в день; левомицетин по 0,5 3 раза или синтомицин по 1,0 3 раза; фталазол по 1,0 3 раза или фтазин по 2,0 1 раз в день
3—5-й день	Димедрол по 0,02 3 раза или аспирин по 0,5 3 раза
3—7-й день	Витаминотерапия

Рекомендуется комбинировать тетрациклин с синтомицином, а биомицин с левомицетином. Подлежат лечению укороченным методом больные, поступившие не позже 5-го дня заболевания.

В нашей больнице лечение указанным методом получили 100 больных. У 96 больных достигнуто полное излечение, у 3 с тяжелой формой дизентерии лечение данным методом не дало эффекта, у 1 больного дизентерия перешла в хроническую.

Таким образом лечение больных острой легкой и среднетяжелой формами дизентерии по этому методу дает хорошие результаты, при тяжелых формах малоэффективно.

Очищение организма от возбудителя болезни происходит в основном в первые 5 дней лечения, репарация слизистой — за 2 недели, при тяжелом течении — за 3 недели, переход в хроническую форму наблюдается редко.

Эффективность лечения зависит не от устойчивости возбудителя к данным антибиотикам, а от тяжести заболевания. Лекарственная болезнь наблюдается крайне редко.

З. П. Васильева и Б. А. Гаранин (Горький). Течение дизентерии, вызванной различными типами шигелл Зонне

В 1966 г. дизентерия Зонне по данным нашей больницы составила 93% всех случаев бактериологически подтвержденной дизентерии. Всего обследовано 224 больных в возрасте от 15 до 70 лет, госпитализированных в 1966 г. Женщин было 127 (56,7%), мужчин — 97 (43,3%). Первый ферментативный тип выделен у 35 больных (I группа), второй — у 150 (II группа) и третий — у 39 (III группа). Бактерии Зонне четвертого типа не были выделены. Более острое начало заболевания и тяжелое течение его отмечены в первую очередь среди больных III гр. Однако с диагнозом «дизентерия» и «подозрение на дизентерию» чаще поступали больные II гр. (70,6%), затем I (65,7%) и III (64,1%). Явления интоксикации были резче выражены у больных III гр., а более типичное начало заболевания (большой процент больных, поступавших с диагнозом «дизентерия») свойственно заболеваниям, вызванным микробами Зонне второго ферментативного типа.

Проведенное нами обследование дает возможность сделать вывод, что дизентерия Зонне, обусловленная микробами третьего ферментативного типа, несколько чаще сопровождается явлениями интоксикации (острое начало, повышение температуры до 38—39°, рвота), в силу чего процент больных с тяжелыми и среднетяжелыми формами клинического течения в этой группе выше, чем в двух других.

ОБЗОРЫ

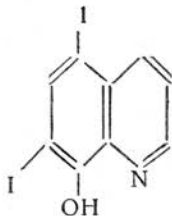
УДК 614.48—616.33/34

КЛИНИЧЕСКОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ЭНТЕРОСЕПТОЛА

В. Ф. Богоявленский и В. А. Ломакина

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — доц. В. А. Ломакина)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
им. С. В. Курашова*

Основу венгерского таблетированного препарата «энтеросептол» составляет 5-хлор-7-йод-8-оксихинолин (0,25 г), сокращенно — йодохлоргидроксиквин. Его формула — C_9H_5NOClI ; пространственная формула



В таблетке энтеросептола содержится также 0,025 г бромиды цетилтриметиламмония, потенцирующего антисептический эффект первого компонента.

5-хлор-7-йод-8-оксихинолин в качестве главного действующего вещества входит в состав следующих патентованных препаратов: Bradex-Vioform, Chinoform, Chloriodoquine, Chlorophenoxamide, Dequinol, Emaform, Enteritan, Enteritex, Enterokinol, Enteroquinol, Enterosan, Enteroseptol, Entero-Valodon, Entero-Vioform, Iodochlorhydroquin, Lecosept, Locorten-Vioform, Mexaform, Millicorten-Vioform, Nioform, Quinambicide, Rometin, Viojoclor.

Йодохлоргидроксиквин применяется в различных областях медицины около 70 лет [1, 5, 14, 33, 46]. Это нейтральное соединение желтого цвета, без запаха, с молекулярным весом 305,505 [14].

Вначале йодохлоргидроксиквин был синтезирован в качестве заменителя популярного в конце прошлого века йодоформа и носил название Vioform [33]. Хроматографические исследования [32] показали, что фармацевтический препарат как сырье содержит 5-монойод- и 5,8-дйодированные соединения.

Е. Тавел сравнивал йодохлоргидроксиквин с дерматолом, ксероформом, йодоформом, лоретином и аналогичными препаратами. Он отметил бактериостатическое и бактерицидное действие йодохлоргидроксиквина на *Vac. Pyocyanus*, *Vac. anthracis*, *Staph. aureus*, *Streptococcus*, *Vac. typhi abdom.*, *Dipl. Fridlenderi*.

Позднее Т. С. Гликман показал, что 1—4—5% эмульсия виоформа обеспечивает полную стерилизацию сред, содержащих сибирезвенную и брюшнотифозную палочки, диплококк Френкеля, золотистый стафилококк.

С. Баник и Ф. Эржавек исследовали методом антибактериальных дисков воздействие йодохлоргидроксиквина на 20 видов микроорганизмов и отметили его активность в отношении сальмонелл, шигелл, брюшнотифозной палочки, *Esch. coli*, *Aerobacter aerogenes*, *Proteus vulgaris*, *Streptoc. faecalis*, *Candida albicans*.

В опытах на крысах В. Закманн и Ф. Крадольфер отметили преимущественное бактерицидное действие этого препарата на аэробную флору кишечника.

Г. Демпе и сотр. изучали выработку резистентности 15 штаммов золотистого стафилококка по отношению к пенициллину и другим антибиотикам. Оказалось, что наименьшее число случаев спонтанной резистентности стафилококка возникало против мексаформа, основной составной частью которого является йодохлоргидроксиквин.

И. Пильц установил, что развивающийся у больных туберкулезом кишечный дисбактериоз хорошо регулируется применением йодохлоргидроксиквина.

При клиническом наблюдении за кишечной микрофлорой у здоровых и больных желудочно-кишечными расстройствами, безуспешно леченных антибиотиками, В. Закманн, Ф. Крадольфер, Г. Кройс констатировали быструю (за 2—3 дня) полную нормализацию микробного спектра и выздоровление больных под влиянием перорального приема йодохлоргидроксиквина.

Г. Зелигер, Г. Вернер в результате опытов на 5 здоровых людях в возрасте 22—31 года с контрольным назначением плацебо пришли к выводу, что применение йодохлоргидроксиквина компенсирует дисбактериоз и кандидоз, которые развились в результате длительного предварительного введения антибиотиков.

П. Ейсман, Я. Верте, Д. Яконид, С. Баркулис в опытах на крысах обнаружили нормализующее влияние мексаформа на дисбактериоз, наступающий после кормления животных тетрациклином.

Действие энтеросептола на организм

Е. Тавел нашел, что дозы до 5,0 г на 1 кг веса животного не являются смертельными. Животные погибали при подкожных инъекциях взвеси 10,0 г препарата на 1 кг веса тела.

Применяя йодохлоргидроксиквин в хирургической практике на 195 больных, Д. Крекке не наблюдал ни одного случая побочного или токсического действия при суточных дозах до 2,0 г внутрь.

Р. Шустер объяснял отсутствие побочных действий тем, что йодохлоргидроксиквин, по его мнению, практически нерастворим. Вследствие этого он не всасывается, и организм не вырабатывает против него антител.

На рану йодохлоргидроксиквин действует *in statu nascendi* и активизирует рост грануляций [5]. Он обладает также местным гемостатическим действием [40].

0,1% раствор чистого йодохлоргидроксиквина, вводимый хомячкам в течение 127 дней подряд [16], не оказывал никаких повреждающих воздействий на их организм. В частности, интактными были и почки. Отсутствие токсического действия обычных доз йодохлоргидроксиквина было отмечено также в опытах на гвинейских свинках, кроликах, кошках, макаках [12].

В клинической практике, однако, зафиксированы единичные случаи непереносимости энтеросептола, развивающиеся как при местном, так и внутреннем его применении. Р. Фридрих отметил легкую непереносимость препарата при пероральном приеме у 3 из 173 больных (1,7%), А. Степперт — непереносимость к кожной аппликации крема с йодохлоргидроксиквином у 28 из 3000 больных эпидермофитией (0,93%).

Иногда возникают артралгии, кожная аллергическая сыпь, диспепсические расстройства, очень редко — явления йодизма — насморк, кашель [4, 9].

Йодохлоргидроксиквин содержит атом йода. Поэтому ряд исследователей испытывал его воздействие на щитовидную железу. Р. Шустер пишет, что в его практике не было ни одного случая интоксикации йодом из йодохлоргидроксиквина, даже при тиреотоксикозе (100 больных). К. Левин, Б. Йозефсон, Г. Грюневальд также не обнаружили заметного влияния препарата на функцию щитовидной железы. Только С. Смит наблюдал снижение функции щитовидной железы, изученной радиоактивным ^{131}I , у больных, лечившихся длительное время энтеросептолом по поводу упорной диарреи. Но и у этих больных не было симптомов гипотиреоза. Исследования С. Смита являются косвенным доказательством частичной всасываемости йодохлоргидроксиквина из желудочно-кишечного тракта.

Применение энтеросептола в гастроэнтерологии

Наиболее широкую популярность энтеросептол получил в гастроэнтерологии [19, 31].

Р. Шустер в течение 20 лет применял йодохлоргидроксиквин с неизменным эффектом у больных хроническими гипацидными и анацидными гастритами с сопутствующими диспепсическими явлениями.

Р. Фридрих амбулаторно назначал 173 взрослым и детям мексаформ С при паразитарных и инфекционных заболеваниях желудочно-кишечного тракта. Только у 9 больных препарат не дал положительных результатов. Стопроцентное излечение наступило у 86 больных энтеритом и энтероколитом.

А. Галлиан и сотр. назначали мексаформ больным острым гастроэнтероколитом (48 чел. в возрасте от 9 до 79 лет) в дозе 0,5 г 4 раза в день. У 44 пациентов наступило быстрое излечение.

По данным Г. Каппа, йодохлоргидроксиквин, примененный перорально и в масляных или слизистых клизмах в дозе по 0,25 г 4—6 раз в день, очень эффективен при острых гастроэнтероколитах, энтероколитах, хроническом колите, гастрогенной диарее, лямблиозном энтерите и колите.

Энтеросептол отлично зарекомендовал себя в тропиках как наилучшее средство против амебиаза. Г. Андерсон, Н. Давид, Д. Кох в опытах на обезьянах-макаках первыми экспериментально подтвердили противоамебное действие йодохлоргидроксиквина.

В нескольких сообщениях И. Ф. Федаун [6, 7, 8] приводятся данные о лечении энтеросептолом десятидневными курсами по 0,5 г 3 раза в день больных лямблиозным холециститом, гастроэнтеритом, энтероколитом и колитом (158 чел.). У всех больных наступило непосредственное выздоровление. Отдаленные положительные результаты достигнуты у 98% больных.

В. А. Ломакина и В. Ф. Богоявленский применяли энтеросептол в дозе 0,5 г 3—4 раза в день пятидневными курсами и достигали непосредственного выздоровления от обострения хронического холецистита (бактериального и лямблиозного) у 98% больных. Улучшение состояния не наступало у тех пациентов, у которых хронический холецистит сопутствовал хроническому гепатиту или циррозу печени. Те же авторы получили хорошие результаты от лечения энтеросептолом 17 больных хроническим неспецифическим колитом (со спастическим компонентом) и 12 больных с острой или обострением хронической бациллярной дизентерии.

С. Баник, Ф. Эржавек рекомендуют назначать энтеросептол не только для лечения, но и для профилактики дизентерии.

Р. Шваб, Е. Якаб, Л. Дутч широко и успешно применяют йодохлоргидроксиквин в дозах 0,5 г 2—3—4 раза в сутки длительными курсами (от 10 до 30 дней подряд) при хронических энтеритах и энтероколитах разной этиологии.

Вследствие практически почти полного отсутствия токсических и побочных действий энтеросептол является излюбленным средством в педиатрической практике. П. Жиллет, Д. Баран, Я. Генри применили у 83 детей, больных энтеритом, несколько антибиотических смесей. Наиболее успешное излечение наступило у 28 пациентов при добавлении к комбинации антибиотиков йодохлоргидроксиквина. М. Зонтаг, В. Закманн добились излечения всех 38 детей, страдавших диспепсиями (у 19 бактериологически были найдены в испражнениях шигеллы). Я. Гиварч, М. Риани получили быстрое излечение диспепсий у 48 из 50 детей в возрасте от 17 месяцев до 17 лет. Энтеросептол они назначали по 0,1—0,2 г 5 раз в день.

Йодохлоргидроксиквин является эффективным средством для борьбы с метеоризмом как у детей [22, 28], так и у взрослых [15, 51, подробнее см. в разделе «хирургия»].

Г. Фрайслебен получил хорошие результаты от применения энтеро-виоформа у 77 из 84 пациентов, до этого в течение ряда лет безуспешно лечившихся от метеоризма диетой, глауберовой солью и бальнеологическими процедурами. Препарат назначался в течение недели дозами по 2 табл. 3 раза в день после еды.

Учитывая мощное антиметеоритическое действие йодохлоргидроксиквина, Р. Шустер в течение 20 лет с неизменным успехом применял его для профилактики гастрокардиального синдрома, для лечения демпинг- и послехолецистэктомического синдрома. Автор настоятельно рекомендует назначать йодохлоргидроксиквин тяжелым лежащим больным, страдающим инфарктом миокарда, декомпенсацией сердца, особенно при высоком стоянии диафрагмы.

Применение энтеросептола в хирургии

Первой областью лечебного использования йодохлоргидроксиквина были хирургические заболевания. Вначале этим соединением пропитывали бинты перед наложением повязок [40], для глубоких тампонад во время операций [5, 33]. Местное применение йодохлоргидроксиквина дает обнадеживающий эффект при варикозных язвах голени [5]. П. Гаррис лечил варикозные язвы голени мазью «виоформ-гидркортизон» у 8 пациентов в возрасте 45—59 лет и получил хорошие ближайшие результаты. Е. Тавел писал об отличных итогах лечения йодохлоргидроксиквином геморроя. П. А. Федоров рекомендовал этот препарат при пролежнях, при язве желудка с целью стимуляции рубцевания изъязвлений. Имеются сведения об успешном применении йодохлоргидроксиквина в оториноларингологической практике [36, 48].

Йодохлоргидроксиквин используется и в гинекологии. Ф. Гингорани сообщил об излечении двух женщин (22 и 45 лет), страдавших амебиазом влагалища и шейки матки. Препарат назначали внутрь в дозе 0,25 г 3 раза в день в течение 3 недель.

В последнее время йодохлоргидроксиквин применяется для предупреждения послеоперационного метеоризма. Ф. Тудини, Е. Комадини давали энтеросептол 4—5 дней трижды в день 75 больным, которым предстояли операции на мочевыводящих

путях, аппендэктомии, резекции желудка, холецистэктомии, и отметили отсутствие у этих пациентов послеоперационного метеоризма. Каттанео и сотр. провели клинический эксперимент со статистическим сопоставлением эффективности предоперационной подготовки энтеросептолом и плацебо. Оказалось, что предварительный 2-дневный прием энтеросептола (1600 мг на курс) обеспечил статистически достоверное улучшение состояния больных во время и после операций холецистэктомии (64 чел.) и холецистэктомии с трансдуоденальной холедохотомией (36 чел.): не было перерастяжения кишечной стенки; значительно реже возникли тошнота и рвота; менее напряженной была брюшная стенка в течение ближайших 24 часов после операции; сократилось время, на которое после операции было необходимо вставлять желудочный зонд; быстрее появлялся самостоятельный стул.

Применение энтеросептола в дерматологии

Йодохлоргидроксиквин оказался эффективным лечебным средством против энтеропатического акродерматита. Совместно с преднизолоном он с большим успехом был применен Г. Н. Гнузевым и сотр. у 2 таких больных. А. Анчикова и сотр. достигли с помощью энтеросептола (энтеро-виоформа) полного излечения энтеропатического акродерматита у восьмимесячной девочки, у которой был высеян *Pseudomonas aeruginosa* и *Candida albicans*.

Е. Талер после длительного и безуспешного лечения нистатином мальчика, страдавшего с шестимесячного возраста энтеропатическим акродерматитом, добился излечения его с помощью йодохлоргидроксиквина.

Большое распространение в дерматологии [50] получили мази и кремы, содержащие кортикостероиды и энтеросептол (*Millicorten-Vioform-Salbe*, *Remiderm*, *Synalar-V*, *Vioform cream* и др.).

Б. Маршалл наблюдал хорошие результаты от лечения мазью *Locorten-Vioform* у 50 из 54 больных дерматитами различной этиологии.

Synalar-V оказался эффективным средством при аллергических дерматитах. Излечение на 6—8—16-й дни достигалось у 93,4—97% больных [10, 17, 30].

Отличный и хороший результат от применения мази *Millicorten-Vioform-Salbe* при вульгарной экземе, микробно-себорейной экземе, микозах, сикозе, простом герпесе был получен Г. Стаппером у 91% больных (из 224). А. Джеймс, Я. Бид отметили высокий терапевтический эффект от применения у 597 больных мазей, содержащих йодохлоргидроксиквин. Наиболее легко поддавались излечению *Moniliasis*, *Dermatitis venenata*, *Miscellaneous venenata*, *Dermatitis atopica*, *Pruritus ani* etc.

Йодохлоргидроксиквин оказывает хорошее лечебное действие при одном из самых распространенных кожных заболеваний — эпидермофитии. Так, А. Степперт достиг излечения эпидермофитии у 99% из 3000 больных, применяя местно мази и кремы *Bradex-Vioform*, *Millicortenol-Vioform*.

Таким образом, энтеросептол и другие препараты, содержащие йодохлоргидроксиквин, вновь стали находить широкое использование в клинической практике. Формы применения лекарства разнообразные — порошки и таблетки; гранулы и присыпки; мази и кремы; масляные, водяные, слизистые клизмы; пропитанная йодохлоргидроксиквином марля и другой перевязочный материал.

В некоторых странах энтеросептолом повседневно пользуются в амбулаторной практике [22], и он стал препаратом для «карманной аптечки». Его можно принимать и для профилактики заражения от окружающих желудочно-кишечными заболеваниями. Так, Р. Шустер рекомендует с этой целью дозы по 0,5 г 3 раза в день на 3—4 дня.

Показания для применения энтеросептола и других подобных препаратов гораздо шире приводимых в официальных справочниках. Лечение йодохлоргидроксиквином рекомендуется при гипацидном гастрите, анацидном гастрите с кишечным дисбактериозом и диспепсией; дисбактериозе желудочно-кишечного тракта, вызванном применением антибиотиков; кандидозе после применения антибиотиков; амебиазе, протозойных колитах; трихомонозе, трихомонадных колитах, лямблиозе, лямблиозном холецистите, лямблиозном энтероколите; гастроэнтерите, «летних поносах»; энтерите, энтероколите (остром и хроническом), дисбактериальном энтероколите; обострении хронического холецистита; хроническом мукозном и язвенном колите; для профилактики и лечения бациллярной дизентерии; при метеоризме, для профилактики метеоризма, при подготовке к операциям в брюшной полости, подготовке больных к рентгенологическому исследованию желудка, желчного пузыря и почек, а также у тяжелых лежащих больных, перенесших инфаркт миокарда, имеющих декомпенсацию сердца, при высоком стоянии диафрагмы; при гастрокардиальном и деминг-синдромах; после холецистэктомического синдрома; пролежнях и варикозных язвах голени; эпидермофитии; монилиазах; аллергических дерматитах; энтеропатическом акродерматите.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гликман Т. С. Врач. газета, 1910, 37. — 2. Гнузев Г. Н., Молдавская Б. И., Масеткин И. П. Научные записки кафедры дермато-венерологии. Пермь, 1966, 2. — 3. Ломакина В. А., Богоявленский В. Ф. Тр. Казанского мед. ин-та, том XXIV. Казань, 1967. — 4. Машковский М. Д. Лекарственные средства, том II.

Медицина, М., 1967. — 5. Федоров П. А. Терап. обозрение, 1913, 18. — 6. Федун И. Ф. Сб. instr.-метод. материалов. Фрунзе, 1962, вып. 2. — 7. Федун И. Ф. В сб.: Природная счаговость болезней и вопросы паразитологии. Изд. АН Киргизской ССР, Фрунзе, 1964, вып. 4. — 8. Федун И. Ф. Тер. арх., 1966, 1. — 9. В сб.: Венгерские лекарственные средства. II изд., Медимлекс, Будапешт, 1965. — 10. Aceves Ortega R. Medicina (Mex.), 1964, 44, Dec. 10, 583—588. — 11. Anczikowa A., Stapinski A. a. o. Pol. Tig. Lek., 1965, 20, 11 Jan., 67—68. — 12. Anderson H. H., David N. A., Koch D. A. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 1931, 28, 5, 484—485. — 13. Banic S., Erjavec F. Zdrav. Vestn. (Ser.), 1964, 33, 8—9, 199—201. — 14. Bigeard F., Clergue H., Kerny P., Vaupre R. Ann. Pharm. Franc., 1964, 22, Nov.—Dec., 667—673. — 15. Cattaneo A. D., Lucchelli P. E., Bona N., Maccacaro G. A. Clin. Pharmacol. Ther., 1966, 7, 4, Jul—Aug., 429—435. — 16. Christensen F., Dam H. Acta Pharm. et Toxicol., 1961, 18, 3, 249—254. — 17. Cueva J. V., Castillo J. F. Medicina (Mex.), 1965, 45, Apr. 25, 177—179. — 18. Deppe H. D. u. a. Arch. Hyg. Bakt. (Ger.), 1965, 149, Jul., 490—500. — 19. Dutsch L. Med. Welt, 1965, 29, 17 Jul., 1660—1663. — 20. Eisman P. C., Weerts J., Jaconid D., Barkulis S. S. Antimicrobial Agents Annual, N.-Y., 1961, 224—230. — 21. Freisleben H. Wien. Med. Wschr., 1964, 114, 13 Jun., 415—417. — 22. Friedrich R. Landarzt, 1965, 41, 20 Febr., 210—212. — 23. Gallian A. e. a. Riforma Med., 1965, 79, 14 Aug., 904—906. — 24. Gillet P., Baran D., Henri J. Acta Paed. Belg., 1965, 19, 5, 351—359. — 25. Guivarch J., Riani e. a. Ann. Pediat. (Paris), 1966, 13, 8—9, Aug.—Sept., 563—569. — 26. Harris P. G. Practitioner, 1965, 194, May, 679—681. — 27. Hingorani V. a. o. J. Int. Coll. Surg., 1964, 42, Dec., 662—667. — 28. Houda O. Wien. Med. Wschr., 1965, 115, 27—28, 582—584. — 29. Jakob E. Wien. Med. Wschr., 1936, 86, 33, 897—899. — 30. James A. P. R., Baird J. W. Antibiot. Med. Clin. Ther., 1958, 5, 12, 705—709. — 31. Kapp H. Klin. Wschr., 1937, 16, 50, 1775—1775. — 32. Korsun B. P., Brody S. M., Tishler F. J. Pharm. Sci., 1964, 53, Aug., 976—977. — 33. Krecke D. Münch. med. Wschr., 1901, 48, 33, 1310—1312. — 34. Levin K., Josephson B., Grunevald G. Acta endocr., 1966, 52, 4, 627—632. — 35. Marshall B. Brit. J. Clin. Pract., 1966, 20, Jun., 331—333. — 36. Pelz H. Landarzt, 1965, 41, 30 Apr., 520—523. — 37. Pilz I. Wien. Med. Wschr., 1939, 89, 45, 1062—1063. — 38. Sackmann W., Kradolfer F., Creux G. Arzneimittelforschung, 1964, 14, März, 226—230. — 39. Sackmann W., Kradolfer F. Zbl. Bakteriologie. Parasitenk., 1961, 181, 4, 539—550. — 40. Schmieden V. Dtsch. Z. Chir., 1901, 61, 552—559. — 41. Schuster R. J. Wien. Med. Wschr., 1959, 109, 50, 1007—1009. — 42. Schwab R. Münch. Med. Wschr., 1935, 83, 35, 1405—1406. — 43. Seeliger H. P., Werner H. Arzneimittelforschung, 1963, 13, Okt., 860—865. — 44. Smith S. L. Brit. Med. J., 1964, 5419, 14 Nov., 1265. — 45. Sontag M., Sackmann W. Arzneimittelforschung, 1965, 15, Okt., 1249—1251. — 46. Stapper H. Med. Welt, 1964, 33, 15 Aug., 1746—1748. — 47. Steppert A. Wien. Med. Wschr., 1964, 114, May 23, 364—365. — 48. Tavel E. Dtsch. Z. Chir., 1900, 55, 557—576. — 49. Thaler E. Z. Haut Geschlechtskr., 1965, 39, Jul., 26—27. — 50. Thorne N. Brit. J. Clin. Pract., 1966, 20, Febr., 79—81. — 51. Tadini F., Comadini E. Gazz. Int. Med. Chir. (It.), 1965, 70, 31 Jan., 148—157.

УДК 616.34—007.272—611.342

АРТЕРИО-МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ НЕПРОХОДИМОСТЬ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

Н. И. Комаров и Ф. Ш. Шарафисламов

Кафедра оперативной хирургии (зав. — проф. Н. И. Комаров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Впервые на возможность сдавления двенадцатиперстной кишки пересекающей ее верхней брыжеечной артерией указал Рокитанский в 1842 г. С тех пор этот синдром интересуют не только клиницистов, но и анатомов. Для обозначения этого состояния было предложено несколько терминов, в частности: артерио-мезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки (чаще всего применяемый), артерио-мезоколическое сдавление двенадцатиперстной кишки, синдром верхней брыжеечной артерии, сосудистое сдавление двенадцатиперстной кишки. Дюваль и Дуайт на слепках двенадцатиперстной кишки трупов показали, что во всех случаях имеется некоторое сдавление ее верхней брыжеечной артерией.

Коннер изучал сдавление двенадцатиперстной кишки на 10 трупах, удалив весь тонкий кишечник и подвесив 500 г груза к верхней брыжеечной артерии. Он обнаружил, что у 7 трупов сдавление кишки артерией можно было преодолеть лишь напором воздуха под давлением 10—48 мм рт. ст. Драгштедт на собаках показал, что сдавление двенадцатиперстной кишки силой в 6 см водяного столба является уже

смертельным. Однако для других отделов кишечника такая степень сдавления не ведет к нарушениям проходимости и легко преодолевается силой перистальтики.

Обычно принято считать, что сдавление нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки происходит между верхней брыжеечной артерией и аортой. Однако согласно данным Пирсола и Дуайта только в 25% третья часть двенадцатиперстной кишки пересекает аорту, а в 75% она располагается справа от аорты. На уровне аорты или пересекая ее справа налево проходит восходящая часть двенадцатиперстной кишки. Кодвел и Ансон обнаружили, что у некоторых лиц средняя ободочная артерия пересекает двенадцатиперстную кишку сверху вниз и вправо и тоже может быть причиной сдавления нижней горизонтальной части. Дюваль и Халпер считают, что передний компонент сдавления может служить верхнебрыжеечная или средняя ободочная артерия, а задним — аорта (очень редко), позвоночник (чаще всего) или околопозвоночные мышцы, в зависимости от уровня отхождения верхней брыжеечной артерии, уровня расположения третьей части двенадцатиперстной кишки. При низком отхождении артерии от аорты и высоком расположении третьей части двенадцатиперстной кишки задним компонентом является аорта, а при низком расположении — позвоночник или даже околопозвоночные мышцы.

Ряд авторов [1, 6, 8, 18, 24, 30, 31, 35] считает, что степень выраженности лордоза поясничного отдела позвоночника играет значительную роль в возникновении синдрома сдавления двенадцатиперстной кишки. При сильно выраженных лордозах и низком расположении двенадцатиперстной кишки создаются условия для ее сдавления между верхнебрыжеечной артерией и позвоночником.

Кодман и Дуайт пишут, что угол отхождения верхней брыжеечной артерии от аорты играет большую роль в сдавлении двенадцатиперстной кишки. При отхождении ее под острым углом имеется больше возможностей для компрессии кишки, чем при отхождении под прямым углом.

Некоторые авторы [18, 31] в происхождении этого синдрома придают большое значение слабости мышц брюшной стенки, особенно прямых мышц живота, другие [2, 9] — увеличению лимфатических узлов в основании брыжейки, перидуоденитам и скрытым глубоким рубцам данной области.

Е. Т. Зыкова и К. А. Маянская считают, что перидуодениты могут возникнуть при стазе двенадцатиперстной кишки.

С. Н. Лисовская при анатомических исследованиях установила зависимость между формой и положением двенадцатиперстной кишки и отхождением и ветвлением верхнебрыжеечной артерии. При высоком расположении двенадцатиперстной кишки верхнебрыжеечная артерия пересекает ее основным стволом (в 46,2%), при низком верхнебрыжеечная артерия делится на уровне верхнего края кишки (в 31,5%) или (в 7,3%) на ее середине. При этом в 42,6% артерия была плотно спаяна соединительнотканными перемычками с передней стенкой нижней горизонтальной части двенадцатиперстной кишки. С. Н. Лисовская считает, что при низком давлении верхнебрыжеечной артерии, спаянной с передней стенкой кишки, и при наличии малоподвижности ее и других условий может возникнуть артерио-мезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки.

При больших пахово-мошоночных грыжах также может наблюдаться сосудистое сдавление двенадцатиперстной кишки [35]. При опускании кишечника в малый таз со слабым тазовым дном создается сильное натяжение верхней брыжеечной артерии. Описаны случаи сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки при врожденном отсутствии основания брыжейки тонкого кишечника [24], после операции Нобля [11], а также при висцероптозах. Если слепая и восходящая кишки очень подвижны и плохо прикреплены или поперечно-ободочная кишка слишком длинная, они опускаются вниз и натягивают правую или среднюю толстокишечные артерии, которые также могут сдавить нижнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки [21, 25 и др.].

Джуд и др. сообщают о дуоденальной компрессии при наличии аневризмы аорты, Вельти — при атеросклерозе верхней брыжеечной артерии.

Мюллер впервые в 1900 г. показал важность жировой клетчатки брыжейки, которая как подушка защищает нижнюю горизонтальную часть двенадцатиперстной кишки от относительно неподатливой верхней брыжеечной артерии. У тучных трупов он не смог сдавить двенадцатиперстную кишку натяжением брыжейки, пока с ее корня не был удален жир. Многие авторы указывают, что недостаточное количество жировой клетчатки играет очень важную роль в развитии синдрома сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки. Этот синдром у тучных людей не описан и, по-видимому, не встречается.

Коннер и Кейз считают, что расширенный желудок может или непосредственно, или смещением книзу петель кишечника путем натяжения брыжейки сдавить двенадцатиперстную кишку.

Обобщая эти данные, можно заключить, что важной предпосылкой сосудистой компрессии двенадцатиперстной кишки является незначительное количество жира в брыжейке и в забрюшинном пространстве. Содействующими факторами служат натянутость брыжейки, выраженный поясничный лордоз, слабость брюшной стенки, подвздошно-тазовые спайки, острый угол отхождения верхней брыжеечной артерии, врожденная резко выраженная мобильность правого фланга толстого кишечника.

Еще остается не совсем ясным значение вариантов уровня расположения двенадцатиперстной кишки и уровня отхождений верхней брыжеечной артерии.

Клинически сосудистое сдавление двенадцатиперстной кишки проявляется или хронически, или остро. Чаще встречается хроническое течение этой болезни.

Гоин и Вильк при обследовании 2080 чел. на наличие желудочно-кишечных заболеваний у 7 нашли явно выраженную хроническую сосудистую компрессию двенадцатиперстной кишки.

Джевер обнаружил проявление этого синдрома у 15 из 3000 больных. Бокас пишет, что он ежегодно видел не менее 3 больных с хроническим сосудистым сдавлением двенадцатиперстной кишки. Тельфорд, рассматривая материалы нескольких больниц, нашел, что раз в 2 месяца производилась операция с целью коррекции сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки.

Все авторы, как отечественные, так и иностранные, отмечают, что наиболее частым симптомом хронического сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки является рвота. Она почти постоянный симптом этой болезни. Рвота может быть безболезненная, желчная при слабости или расслаблении сфинктера пилоруса или болезненная при спастическом сокращении его [21]. Нередко рвотные массы содержат остатки пищи [39 и др.]. Боли в животе чаще локализируются в эпигастриальной области, иногда могут быть очень сильными, у некоторых сочетаются с дискомфортом, чувством полноты, жжения в желудке. Эти проявления болезни могут быть постоянными или приступообразными со светлыми промежутками от нескольких часов до нескольких дней, неделя и даже месяцев. Повторные приступы возникают без особых видимых причин, внезапно после еды и сопровождаются болями в эпигастриальной области, тошнотой и рвотой, после чего наступает небольшое или полное облегчение. После такого приступа больные не могут принимать пищу, особенно твердую, в течение нескольких часов или даже дней [31 и др.]. Куп и Бинетти отмечают, что приступы болей и рвоты провоцируются приемом грубой, плохо прожеванной пищи, особенно при приеме ее в большом количестве. Приступы начинаются или тотчас после еды, или спустя несколько часов. Они могут повторяться несколько раз в день после каждого приема пищи или очень редко — раз в месяц. В последнем случае они протекают более тяжело. Состояние больных между приступами обычно хорошее, однако при тяжелых, длительных приступах сдавления двенадцатиперстной кишки больные истощаются, наступает дегидратация, гипохлоремический алкалоз с судорогами [38, 44 и др.]. У многих больных эти симптомы выражены в легкой форме, и их обычно принимают за проявления желудочных дисфункций. Часто возникает желтуха.

Благуд первым подчеркнул, что запор способствует дуоденальной компрессии. Некоторые авторы [14, 21] сообщают о головных болях у этих больных, возникновение которых связано, видимо, с всасыванием продуктов распада из двенадцатиперстной кишки. Битнер и др. описывают вынужденные положения больных, к которым они прибегают для облегчения. При положении на спине, на левом или правом боку или при коленно-локтевом положении натяжение артерии ослабляется, и проходимость двенадцатиперстной кишки улучшается.

Мак Коннелль и Гарман пишут, что 12 из 19 больных находили облегчение в положении сидя, с коленями, прижатыми к щеке. Они считают это положение патогномичным для сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки. Внешне эти больные обычно астеничные, с опущенными внутренностями и со слабой брюшной стенкой.

Острое сосудистое сдавление двенадцатиперстной кишки встречается реже, чем хроническое. Кайзер и сотр. подробно изложили клинику этого симптомокомплекса. Обычно такие больные тоже слабые, астеничные, с дряблой передней брюшной стенкой. Симптомы острого сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки встречаются чаще после хирургического вмешательства [3, 9, 26, 30, 35], сходны с теми, что наблюдаются при хроническом сосудистом сдавлении, однако проявляются остро, с рвотой и болями в животе. При исследовании нередко обнаруживается расширение желудка.

С. М. Алексеев и А. В. Мельников считают, что при расширении желудка брыжейка тонкого кишечника натягивается, и сдавление двенадцатиперстной кишки еще более усиливается. Томпсон полагает, что все случаи острого расширения желудка возникают от сдавления двенадцатиперстной кишки. Драгштедт экспериментально на животных установил, что при сдавлении двенадцатиперстной кишки нельзя получить расширения желудка. По Коннеру двенадцатиперстная кишка может сдавливаться прямо или косвенно через натяжение брыжейки тонкого кишечника. Он собрал 102 случая острого расширения желудка и в 55% нашел расширение двенадцатиперстной кишки. В опытах на трупах людей он установил, что при расширении желудка имеется потенциальная возможность сдавления двенадцатиперстной кишки. Острое расширение желудка и сосудистое сдавление двенадцатиперстной кишки могут существовать вместе, причем первое из них может быть причиной второго или наоборот.

Партипило и Вильтракис и др. находят, что если больные с острым расширением желудка не получают улучшения от соответствующего лечения, то, возможно, имеется хроническое или острое сдавление двенадцатиперстной кишки; промывание желудка, введение зонда на продолжительное время обычно не приносит больным облегчения.

Имеются сообщения [30, 40] о случаях сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки при длительном нахождении больных на койках с гипсовым корсетом или спицами, проведенными через бедро. Подчеркивается, что длительное положение на спине, потеря в весе и фиксированный поясничный лордоз благоприятствуют развитию сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки («Cast syndrom»).

Рентгенологические данные при исследовании желудочно-кишечного тракта являются решающими в диагностике сдавления двенадцатиперстной кишки. Слабые степени сдавления могут ускользнуть от внимания рентгенолога. Для диагноза наиболее ценным является рентгенологическое исследование на высоте приступов этого синдрома, и притом несколько раз.

Наиболее частые рентгенологические признаки этого заболевания — антиперистальтика, расширение двенадцатиперстной кишки, задержка эвакуации из нее и улучшенные прохождения при перемене положения тела. Антиперистальтика часто заметна и у здоровых. Однако продолжительная и усиленная обратная перистальтика не является физиологичной. Иордан для обозначения усиленной обратной перистальтики предложил термин *writing duodenum* («корчащаяся двенадцатиперстная кишка») и считает такую перистальтику патогномичной для сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки.

По наблюдениям Доуба, антиперистальтика при истинном сдавлении двенадцатиперстной кишки часто сочетается с релаксацией пилоруса и прохождением бариевой кашицы из кишки в желудок. Однако только обратное прохождение контрастной массы в желудок еще не является патологией.

Болтон и Салмонд отмечают, что у 6 из 100 обследуемых происходит регургитация бариевой кашицы в желудок.

Шанкс и Перлей полагают, что длительная и усиленная обратная перистальтика является непрямым доказательством сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки.

Расширение двенадцатиперстной кишки возникает в большинстве случаев сдавления ее. Заполнение двенадцатиперстной кишки наблюдается при сдавлении ее и при слабости пилоруса. При минимальных степенях сдавления или в периоды между приступами более расширения может быть просмотрено. Заполнение двенадцатиперстной кишки барием помогает прием Енглебека. Чрезмерные расширения бросаются в глаза, и даже можно иногда заметить вдавление в просвет брыжеечной артерией.

Задержка бария в двенадцатиперстной кишке является очень ценным симптомом для диагноза сдавления [7, 10, 13, 33, 41, 46, 49]. Она возникает при атонии двенадцатиперстной кишки, *megaduodenum* вследствие врожденного недоразвития межмышечного сплетения, при наличии заслонок или клапанов в месте тонкокишечного изгиба. Двухчасовая задержка бария в двенадцатиперстной кишке указывает на ее сдавление. Бокас и Гендерсон описали шестичасовую задержку при тяжелой форме сдавления. Они считают, что следует многократно проводить проверку проходимости двенадцатиперстной кишки.

Зависимость прохождения бариевой кашицы от изменения положения тела больного дает также много ценного для диагноза сдавления двенадцатиперстной кишки. Облегчение от сдавления часто заметно у больных в положении на левом боку [7, 40, 21, 38].

Шанкс и Перлей пишут, что характерной особенностью сдавления двенадцатиперстной кишки является препятствие контрастной массе при перистальтике. При сильном сокращении можно заметить небольшую струю кашицы, проходящую через препятствие. Если положение на левом боку не оказывает существенного влияния на проходимость, то коленно-локтевое положение облегчает пассаж бариевой кашицы даже при сильных степенях сосудистой компрессии [23, 41]. Проходимость через препятствие может быть облегчена также приемом Гейера, заключающимся в надавливании на область пупка или ниже в течение 30 сек.; давление следует направлять вверх и назад [21, 31, 41].

Многие авторы указывают на сочетание сдавления двенадцатиперстной кишки с пептической язвой. Из 89 собранных Фриденвальдом и Фельдманом из литературы наблюдений сдавления двенадцатиперстной кишки у 9% была язва желудка и у 44% — язва двенадцатиперстной кишки. Бокас заявляет, что пептическая язва в 20% сопутствует дуоденальной непроходимости (по Вильки — в 25%). Слоун, анализируя 264 случая пептической язвы, обнаружил дуоденальную обструкцию в 19,7%. Слокам вызывал частичную непроходимость двенадцатиперстной кишки у 16 собак, и у 12 из них в дальнейшем нашел изъязвление слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки.

Имеются также сообщения о сочетании этого страдания с панкреатитом, с желчнокаменной болезнью [49].

А. Н. Бакулев и Г. И. Макаренко у всех наблюдаемых ими больных с дуоденальной непроходимостью выявили расширение пузырных и желчных протоков.

Консервативное лечение больных с сосудистым сдавлением двенадцатиперстной кишки включает дуоденальное зондирование, антиспастические средства (при остром приступе); придание соответствующего положения больному (на правом или левом боку, на животе, коленно-локтевое, с приподнятым ножным концом кровати); физические упражнения для исправления чрезмерного поясничного лордоза и укрепления

мышц брюшной стенки; у худых больных рекомендуется накопление веса [2, 3, 9, 14, 28, 35, 49 и др.].

Продолжительность лечения может быть различной. Нередко лечение длится месяцами, годами, особенно у худых больных со слабой брюшной мускулатурой.

Консервативное лечение очень часто оказывается достаточным для снятия приступов и излечения артерио-мезентериальной непроходимости. При послеоперационных острых проявлениях этого синдрома одно только изменение положения больного (коленно-локтевое, на боку) или приподнимание нижнего конца кровати снимает грозные симптомы сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки.

При отсутствии эффекта от консервативного лечения прибегают к оперативному. Большинство авторов считает, что методом выбора является наложение соустья «бок в бок» между двенадцатиперстной и тощей кишками (duodenojejunostomia) в обход места препятствия. Эта операция впервые была предложена Альбрехтом, а выполнена Стейвли в 1908 г. Ширина анастомоза должна быть не менее 5 см [47]. Стронг недавно предложил разделение тройцевой связки и низведение конечного отдела двенадцатиперстной кишки книзу. Некоторые авторы [27, 34 и др.] просто рассекают связку. Эта процедура легко выполняется, безопасна и более физиологична, особенно при высоком расположении двенадцатиперстной кишки, когда сдавление происходит между верхней брыжеечной артерией и аортой. Майор и др. подчеркивают, что при короткой тройцевой связке пересечение ее дает благоприятный эффект.

Бергере предлагает делать duodenojejunostomia «конец в бок». Он считает, что этим путем создается лучший дренаж из двенадцатиперстной кишки в тощую. Робинзон и Варен рекомендуют, помимо duodenojejunostomia, произвести пластику прямых мышц живота для укрепления передней брюшной стенки.

При наличии сосудистой непроходимости и язвенной болезни производятся более широкие оперативные вмешательства: резекция желудка с duodenojejunostomia.

По мнению А. Н. Бакулева и Г. И. Макаренко, последнее слово в выборе метода операции при дуоденальной непроходимости не сказано.

В настоящем сообщении мы пытались привлечь внимание читателя к патологии сосудистого сдавления двенадцатиперстной кишки и возбудить интерес к этому страданию; в литературе последнего времени этот вопрос освещался недостаточно полно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев С. М. Казанский мед. ж., 1925, 5. — 2. Бакулев А. Н. и Макаренко Г. И. Нов. хир. арх., 1931, 1. — 3. Еланский Н. Н. Вестн. хир., 1936, 122. — 4. Зыкова Е. Т. Сов. хир., 1936, 8, 9, 12. — 5. Левина В. С. Сов. хир., 1934, 5. — 6. Лисовская С. Н. Вестн. хир., 1929, 53. — 7. Маянская К. А. Вестн. рентгенол. и радиол., 1956, 2. — 8. Мельников А. В. Нов. хир. арх., 1926, 1—2. — 9. Оппель В. А. Врач. газ., 1914, 13. — 10. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний пищеварительного тракта. Том II. Медгиз, М., 1964. — 11. Barron I., Fallis L. S. Arch. Surgery, 1955, 71, 518. — 12. Bergeret. Mém. Acad. Chir., Paris, 1944, 70, 210. — 13. Ditner W. P. Am. J. Roentgenol., 1958, 79, 807. — 14. Bockus H. L. Gastroenterology, 1944. — 15. Bolton C., Salmond R. W. Lancet, 1927, 1, 1230. — 16. Couldwell E. W., Anson B. I. Am. J. Anat., 1943, 73, 27. — 17. Codman E. A., Boston M. J. Surgery, 1908, 158, 503. — 18. Conner L. A. Tr. Ass. Am. Physicians, 1906, 21, 579. — 19. Doub H. P. Radiology, 1928, 10, 259. — 20. Dragstedt C. A., Montgomery M. L., Ellis I. D., Matthews W. B. Surg. Gynec. Obstet., 1931, 52, 1075. — 21. Duval P., Roux I. C., Beclere H. The duodenum, Medical, Radiological and Surgical Studies, 1928. — 22. Friedenwald I., Feldman M. Radiology, 1936, 26, 595. — 23. Goin L. S., Wilk S. P. Radiology, 1956, 67, 729. — 24. Gray F. A. Med. J. Australia, 1949, 1, 238. — 25. Halpert B. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1926, 28, 409. — 26. Hartenstein P. E., Ziperman H. H., Smith M. C. Ann. Surg., 1961, 154, 125. — 27. Hertz I. J. Internat. Coll. Surg., 1950, 13, 644, 729. — 28. Jewett C. H. JAMA, 1928, 91, 91. — 29. Judd E. S., Puestow C. B. Surg. Clin. N. America, 1933, 13, 807. — 30. Kaiser G. C., McKain J. M., Shumacker H. B. Surg. Gynec. Obstet., 1960, 110, 133. — 31. Kellogg E. L., Kellogg W. A. Ann. Surg., 1921, 73, 578. — 32. Кооп E., Binetti J. M. Gastroenterologia, 1958, 89, 170. — 33. Light E. F. Acta Radiologica, Stockh. 1961, 56, 481. — 34. Major J. W., Ottenheimer E. J., Whalen W. A. N. Engl. J. M., 1960, 262, 443. — 35. McConnell A. A., Hardman T. G. Brit. J. Surg., 1923, 10, 532. — 36. Nelson T. Y. Med. J. Austr., 1963, 2, 709. — 37. Partipilo A. V., Wiltrakis G. A. Surgery, 1942, 11, 557. — 38. Pool E. H., Niles W. L., Martin K. A. Ann. Surg., 1933, 98, 587. — 39. Prouty M., Waskow W. L. J. Pediatr. S. Louis, 1957, 50, 734. — 40. Rosenberg S. A., Sampson A. Arch. Surg., 1956, 73, 296. — 41. Shanks S. C., Perley P. A. Textbook of X-ray diagnosis, 1952. — 42. Sloan E. P. JAMA, 1923, 80, 977. — 43. Slocumb L. H. Missouri Med., 1927, 24, 351. — 44. Stavely A. L. Bull. Johns Hopkins Hosp., 1908, 19, 252. — 45. Strong E. K. Ann. Surg., 1958, 148, 725. — 46. Telford D. J. Internat. Coll. Surg., 1951, 15, 2. — 47. Welch C. E. Surgery of the stomach and duodenum, Chicago, 1959. — 48. Welti H. Mém. Acad. Chir. Paris, 1945, 71, 237. — 49. Wilkie D. P. D. Am. J. M. Sc., 1927, 173, 643.

НЕСОВЕРШЕННЫЙ ОСТЕОГЕНЕЗ

В. Н. Мельничнов

6-я городская клиническая больница г. Казани (главврач — Е. В. Хмелевцева)

С., 14 лет, был доставлен в больницу 28/II 1965 г. с закрытым переломом правой плечевой кости. Накануне упал на ровном месте. Переломы костей у него были неоднократно. Первый перелом произошел в возрасте двух лет. 5 раз ломалась правая большеберцовая кость, ломались обе плечевые кости. Был вывих в левом коленном суставе, растяжение связок в правом голеностопном суставе. Таким образом, у С. повышенная ломкость костей, слабость связочного аппарата и суставных сумок. В последнее время он вынужден ходить на костылях. Последние 5 лет после ушиба поясницы отмечает боль в позвоночнике. Остальные члены семьи здоровы.

Большой не может долго стоять, покачивается; сутуловат, шея короткая, лоб широкий, несколько выпячивающийся вперед. Рост 133 см. Бледность кожных покровов и видимых слизистых. Тонус мышц понижен. Склеры глаз имеют синеватый оттенок, барабанные перепонки серо-голубого цвета; слух нормальный. Со стороны внутренних органов и эндокринных желез изменений не отмечается.

Кальция в крови 8,6 мг%, фосфора — 4,8 мг%.

Моча слабо-мутная, желтая, содержит следы белка, реакция ее кислая. В осадке единичные лейкоциты и эритроциты. Проба Сулковича +++ (что соответствует содержанию кальция в крови 9—11 мг%).

На рентгенограммах — характерная картина остеопороза, несколько слабее выраженная в костях верхних конечностей. Кости «прозрачны», корковый слой очень тонкий, костномозговой канал расширен. Укорочения и утолщения костей конечности не отмечается. Бедренные кости искривлены кнаружи и несколько кверху. Большеберцовые кости имеют вид сабельных ножен, искривлены кпереди. Малоберцовые кости очень тонкие, S-образно изогнуты. В диафизе правой большеберцовой кости — поперечные полосы уплотнения, по-видимому, на месте бывших переломов. Тела позвонков укорочены без двояковогнутой деформации. Ребра и кости свода черепа истончены. Правая плечевая кость сломана в средней трети с угловым смещением.

Диагноз: системное врожденное заболевание костей — поздняя форма несовершенного остеогенеза (идиопатический остеопатироз).

После консолидации отломков правой плечевой кости (выраженной мозоли не отмечалось) и приобретения навыков ходить с костылями 26/II 1966 г. больной выписан.

Несовершенное костеобразование впервые описано в 1825 г. Лобштейном под названием «чрезмерная ломкость и хрупкость костей» — *osteospathyrosis idiopathica*, а в 1845 г. — Фреликом под названием «внутриутробная ломкость костей».

Различают две формы несовершенного остеогенеза: врожденную (переломы костей происходят в утробном периоде) и позднюю (переломы наступают после рождения). В клинике приходится иметь дело со второй формой. Поздняя форма несовершенного остеогенеза может быть выражена в разной степени — от отчетливого проявления почти всех симптомов, как у больного С., до ограниченных форм, протекающих незаметно с вовлечением в процесс двух, трех костей. Во втором случае бывают единичные переломы, умеренные остеопороз и деформация костей, поэтому часто природа болезни остается нераспознанной. Этиология несовершенного остеогенеза, проявляющегося в недостаточности остеобластической деятельности, до сих пор остается неясной. Н. С. Косинская, ссылаясь на исследования ряда авторов, указывает, что при патологической ломкости костей тормозится оссификация энхондрально преформированных костей. Хотя ростковый хрящ и проходит все фазы развития, костное вещество образуется все-таки в незначительном количестве, к тому же оно качественно неполноценно. Нарушается и костеобразовательная функция надкостницы. Все эти изменения связаны с нарушением остеобластической деятельности.

За последние годы появились работы, связывающие несовершенный остеогенез с нарушением мукополисахаридного обмена вследствие врожденного дефекта энзиматических превращений, т. е. с генетическим фактором (McKusick, Criscitiello и соавт.).

ЛИТЕРАТУРА

1. Блохин В. Н.; Мительман Ю. Н. В кн.: Вопросы патологии костной системы. Медгиз, М., 1957.
2. Косинская Н. С. В кн.: Нарушение развития костно-суставного аппарата. Медицина, М., 1966.
3. Крюков П. Г. Вестн. рентгенол., 1961, 6.
4. Нечволодова О. Л., Андреенова Э. К. Рентгенодиагностика «поздней» формы несовершенного остеогенеза. II Всеросс. съезд рентгенологов и радиологов,

АЛЛЕРГИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ НА ВВЕДЕНИЕ ТОКСИНА ШИКА

Р. А. Абукова, Х. Г. Сайдашева и Р. Г. Мухутдинова

Казанский НИИЭМ (директор — И. Е. Алатырцева)

В настоящее время все большее внимание научных и практических работников здравоохранения привлекают аллергические реакции. Рост числа аллергических заболеваний обусловлен распространением аллергенов в связи с расширением использования продуктов химической промышленности, антибиотиков, профилактических и лечебных препаратов. Эффективность большинства профилактических прививок бесспорна, однако следует отметить, что перенасыщение организма разнообразными прививочными препаратами нередко ведет к развитию патологических реакций. Наряду с активной аллергией, которая является результатом иммунологического конфликта (сывороточная болезнь и др.), часто приходится наблюдать ее скрытые формы на почве сенсибилизации организма с последующим действием того или иного разрешающего фактора: микробного, физического, лекарственного. Эти скрытые формы сенсибилизации возможны и при вакцинации.

Описаны случаи тяжелых аллергических реакций, даже с летальным исходом, на введение бактериальных препаратов.

Приводим аналогичное наблюдение.

Т., 14 лет, согласно медицинской документации был привит против дифтерии. Иммунизация начата в двухлетнем возрасте. Сделано 2 прививки с интервалом в 30 дней. Через 3 месяца проведена первичная ревакцинация, через 3 года — первая возрастная (в 5 лет), через 2 года 10 месяцев — вторая возрастная (в 8 лет) и через 3,5 года (в 12 лет) — третья. При последней ревакцинации введен дифтерийно-столбнячный анатоксин, а предыдущие прививки были сделаны нативным анатоксином. Кроме того, ребенок был привит против оспы, туберкулеза, два раза против брюшного тифа (в 1964 и 1966 гг.), против полиомиелита. Ставились реакции Пирке и Манту. Три раза поставлена реакция Шика (30/X 1963, 21/X 1964 и 21/X 1966 г.). 21/X 1966 г. после введения токсина Шика через 5—7 мин. мальчик упал без сознания. Резкий цианоз, брадикардия, стридорозное дыхание, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Несмотря на принятые меры (введение сердечно-сосудистых средств, искусственное дыхание, непрямой массаж сердца) через 30 мин. наступила смерть. Ранее проводимые прививки сопровождались развитием полубморочного состояния.

Патологоанатомические данные: отек вещества головного мозга, точечные кровоизлияния в сердце, легких, печени, селезенке; вздутие и отечность легочной ткани, яркочерная окраска ее. Химический анализом в крови определены следы угарного газа. Согласно медицинской документации, у ребенка был хронический тонзиллит, карие зубы.

Тяжелая аллергическая реакция с анафилактическим шоком у ребенка была обусловлена сенсибилизацией ранее проводимыми профилактическими прививками, очаговой инфекцией (казеозный тонзиллит, карие зубы). Введение токсина Шика послужило разрешающим фактором. Состояние легкого отравления угарным газом и повышенная возбудимость нервной системы ребенка, по-видимому, явились усугубляющими внешними факторами.

Следует отметить, что при постановке реакции Шика медицинскими работниками были допущены существенные нарушения: использовались однограммовые шприцы нетуберкулинового типа с длинными иглами; не соблюдалось место введения дифтерийного токсина (реакция ставилась в нижней трети предплечья на 1—1,5 см выше лучезапястного сустава), не были предварительно изучены данные профилактических осмотров и предшествующих прививок.

Профилактические прививки должны рассматриваться как важная биологическая операция. С целью предотвращения осложнений в виде тяжелых аллергических реакций необходимо учитывать наличие сенсибилизации организма, индивидуальную реакцию на предыдущую прививку; следует избегать проведения дополнительных прививок и постановки кожных проб без достаточного обоснования и медицинского заключения. К проведению прививок и кожных проб (р. Шика, р. Манту) может быть допущен только специально подготовленный персонал под постоянным контролем педиатра.

ЛИТЕРАТУРА

1. Здродовский П. Ф. Педиатрия, 1966, 11.

ОБ ОТРАВЛЕНИИ ЧЕЛОВЕКА ХЛОРОФОСОМ

Ф. И. Вольтер, Б. Ю. Крупник и В. М. Сироткин

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Мы наблюдали двух отравленных хлорофосом при приеме яда внутрь.

1. М., 58 лет, пенсионерка, поступила 12/IX 1966 г. по направлению районной поликлиники в связи с жалобами на парестезии и слабость в дистальных отделах конечностей, особенно ног, на головные боли, общее недомогание.

5/1 1966 г. после очередной семейной ссоры больная с суицидальными целями приняла 2 стакана раствора хлорофоса, предназначенного для уничтожения тараканов. Яд разводила сама, концентрацию раствора установить не удалось. В тот же день больная была доставлена в терапевтическое отделение в состоянии тяжелой комы, с клочочущим дыханием, непрозвольным мочеиспусканием и дефекацией, с резким цианозом кожи и слизистых. Отмечалась общая фибрилляция мышц, судороги рук, резкий миоз и горизонтальный нистагм; в легких множество влажных хрипов; пульс нитевидный, тоны сердца не выслушивались, АД не определялось.

Через 3 часа больная пришла в сознание, жаловалась на чувство жажды, жжение в области желудка, боли в животе; появились позывы на рвоту. АД 90/60, пульс 120. Тоны сердца приглушены. Продолжал держаться резкий цианоз и влажные хрипы в легких. Консультация психиатра не выявила психоза. Через 3 дня после заболевания состояние больной стало прогрессивно улучшаться. Стойким оставались слабость в ногах, боли в животе, кашель с мокротой. Перед выпиской отмечено увеличение печени. 21/1 М. была выписана в удовлетворительном состоянии.

В течение последующих 3 месяцев чувствовала себя вполне удовлетворительно, жалоб не предъявляла. Через 3 месяца после выписки появились боли в конечностях, вновь стала ощущать слабость рук и особенно ног. Амбулаторное лечение оказалось неэффективным — слабость в конечностях нарастала. 12/IX больная поступила в неврологическое отделение по поводу полиневрита. Жалуется на парестезии в ногах, резкую слабость в дистальных отделах конечностей и ограничение объема движений в ногах, общее недомогание, одышку.

Избыточное отложение жира, одышка. Цианоз губ, кожи лица, «мраморная кожа конечностей». Атрофия мышц левой половины языка и отклонение кончика языка влево. Ограничение объема движений в дистальных отделах рук, мелкие движения пальцами резко ограничены. Сила сжатия пальцев в кулак резко ослаблена. Стопы пассивно сгибают. Тыльное разгибание стоп и пальцев невозможно. Движения в проксимальных отделах как верхних, так и нижних конечностей почти без ограничения, сила мышц проксимальных отделов снижена, больше в ногах. Сухожильные рефлексы оживлены без ясной разницы сторон. Выраженный полиневритический тип расстройств чувствительности, на руках в виде перчаток, на ногах — в виде высоких чулок. Резко снижено мышечно-суставное чувство в пальцах ног и в голеностопных суставах.

В течение сентября снизилась память, появились боли в области поясницы, шум в голове, недостаточность лицевого нерва слева центрального характера, атрофии мелких мышц кистей, особенно слева. Парезы дистальных отделов конечностей резко выражены, больше в ногах, границы и степень чувствительных нарушений прежние. Повышение сухожильных рефлексов на руках держится. Недостаточность сердечно-сосудистой системы. Рентгеноскопия: сердце расширено, аорта развернута и уплотнена. АД 160/100.

За все время пребывания в стационаре температура у больной была нормальной, за исключением единичных дней субфебрилитета. После лечения (медикаментозное, физиотерапевтическое и ЛФК) у больной с 12/X улучшилось общее состояние, почти полностью нормализовались чувствительная и двигательная функции. 21/XI 1966 г. больная выписана на амбулаторное наблюдение в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, прием хлорофоса вызвал у М. острую общую интоксикацию с характерными для отравления ФОС мускарино- и никотиноподобными эффектами со стороны нервной системы, закончившуюся в общем благополучно. Спустя 3 месяца у больной обнаружили неврологические признаки диффузного органического поражения нервной системы, в которых превалировал полиневритический синдром с характерным дистальным типом двигательных и чувствительных нарушений.

В короткий срок, чего не бывает при инфекционно-токсическом полиневрите, у больной произошло восстановление функций. Постепенное развитие парезов в качестве отдаленного последствия миновавшего острого отравления, относительно малые сроки восстановления функций заставляют предполагать, что парезы явились результатом повреждения миелиновых оболочек, а не аксона. Возможность демиелинизации периферических нервов и белого вещества спинного мозга и, соответственно, параличей при хроническом отравлении фосфорорганическими антихолинэстеразами была показана Бернс и Денд (1953) на цыплятах, а также в дальнейшем на обезьянах, собаках и кроликах.

Механизмы развития демиелинизации при отравлении хлорофосом, по-видимому, более сложны, чем вначале предполагали, считая это результатом блокады ложной холинэстеразы, принимающей особое участие в обмене миелинизированных структур. Так, многие другие мощные ингибиторы холинэстеразы подобных параличей не вызывают (А. Н. Девидсон, 1954).

2. М., 24 лет, поступила 27/X 1964 г. с диагнозом: токсический полиневрит. В августе 1964 г. с суицидальными целями выпила 4 стакана 3% раствора хлорофоса. Через 2,5—3 часа потеряла сознание на 15—20 мин. Наблюдалась рвота (после приема молока). Больная была доставлена в больницу, где ей было сделано промывание желудка, после чего вновь наступила потеря сознания на несколько часов. Придя в сознание, больная чувствовала себя удовлетворительно и на 4-й день заболевания начала самостоятельно ходить, отмечая лишь небольшое покачивание и тяжесть в ногах. Выписана из стационара на 7-й день и спустя 3 дня вышла на работу. С середины сентября больную стали беспокоить боли в дистальных отделах ног и парестезии в них. После проведения медикаментозного лечения (амбулаторно) почувствовала себя несколько лучше. В стационар поступила с жалобами на слабость и парестезии в ногах, затруднение ходьбы.

Общее состояние вполне удовлетворительное, АД 100/70. Со стороны сердца, легких и органов брюшной полости патологии не обнаружено. Анализы крови, мочи не выявили патологии.

Сглаженность носогубной складки справа, небольшая асимметрия в положении *in viti*. Объем движений в конечностях полный. Походка паретическая, с легким свисанием стоп. Снижена сила разгибателей стоп и тонус мышц в ногах, вибрационная чувствительность в дистальных отделах ног при сохранности других ее видов. Небольшое неравномерное повышение сухожильных рефлексов с рук, снижение левого коленного рефлекса, отсутствие ахилловых. Намечается атрофия мышц стоп (усиление свода стоп). Гипергидроз ладоней. После лечения (медикаментозное, ЛФК, физиотерапия) у больной уменьшились боли и слабость в ногах. Выписана на амбулаторное лечение через 24 дня по собственному желанию с явным улучшением.

Описанные случаи свидетельствуют о возможности развития полиневритических и энцефалопатических нарушений через несколько месяцев после благополучно закончившегося острого отравления однократным приемом хлорофоса.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

УДК 616—084—616—022.6

ОСОБЕННОСТИ ЭПИДЕМИОЛОГИИ И ПУТИ ПРОФИЛАКТИКИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ НА СРЕДНЕМ ПОВОЛЖЬЕ

Т. А. Башкирев, В. А. Бойко и В. И. Речкин

Казанский НИИЭМГ

Краевые эпидемиологические особенности геморрагической лихорадки с почечным синдромом обусловлены ландшафтным разнообразием природных ее очагов. По Е. Н. Павловскому, изменчивость возбудителей природноочаговых заболеваний зависит от влияния факторов внешней среды, путей циркуляции, индивидуальных свойств переносчиков и человека. С этих позиций становятся понятными нозогеографические особенности и дальневосточного геморрагического нефрозо-нефрита, и эпидемической геморрагической лихорадки Кореи, и эпидемической нефропатии Скандинавии, и геморрагической лихорадки с почечным синдромом средней полосы СССР, хотя, несомненно, все эти заболевания являются вариантами одной и той же нозологической формы.

С 1952 по 1964 г. мы изучили на Среднем Поволжье 511 случаев геморрагической лихорадки с почечным синдромом (ГЛ), из которых 376 относятся к таежной и 135—к лесостепной зонам. В клиническом отношении заболевание характеризуется в основном теми же симптомами, что и геморрагический нефрозо-нефрит Дальнего Востока. Инкубационный период длится от 9 до 29 дней, в среднем — 3 недели. Период клинических проявлений протекает по типу острой инфекции с генерализованными симптомами в начальной, лихорадочной фазе (высокая температура, ознобы, головная боль, общая слабость) и выступающим на первый план во второй, безлихорадочной фазе болезни геморрагическим диатезом, характерным поражением почек и других органов и систем. Однако явления геморрагического диатеза менее выражены, петехиальная сыпь наблюдается лишь у 5% заболевших, изменения крови ограничиваются умеренным лейкоцитозом, сдвиг лейкоформулы влево чаще лишь за счет палочкоядерных форм, относительно редко наблюдаются юные формы и клетки Тюрка. Сравнительно редко заболевание

осложняется азотемической уремией и спонтанным разрывом почек, а такое осложнение, как отек легких, которое не фигурирует в описании клиники дальневосточного нефрозо-нефрита, наблюдалось у 8 из 11 умерших. У 2% заболевших возникает пневмония. У 35% заболевание протекало в тяжелой форме, у 47% — в среднетяжелой и у 18% — в легкой. Летальность в среднем за все годы составила 2,1%.

В ландшафтно-эпидемиологическом отношении на Среднем Поволжье выделяются два типа (или две формы) природных очагов ГЛ.

1. **Таежные очаги** обнаружены в сплошных лесах, типичных для южной таежной подзоны, которые сохранились на территориях Марийской, Удмуртской, северной части Татарской, юго-западной части Чувашской АССР. Леса девственные, с исходными елово-пихтовой и елово-осиновой ассоциациями, местами встречается береза, липа, дуб и другие породы. Почвы чаще песчаные или подзолистые, повышенной увлажненности, с богатой лесной подстилкой и густым травостоем.

2. Очаги лесостепной зоны выявляются в островных широколиственных и мелколиственных лесах различной протяженности на территориях восточной части Татарии, Ульяновской и Куйбышевской областей. Древесные ярусы сформированы липой, дубом, осиной, вязом, кленом, ильмом, березой и другими породами. Второй древесный ярус образован обычно кленом с примесью липы, вязом, ильмом. Подлесок развит хорошо, наиболее типичны лещина, бересклет, жимолость. Обильный травяной покров, богатый видами, почвы чаще подзолистые. Для ландшафта таежных очагов и очагов островных лесов характерно сочетание возвышенного и низменного рельефов с большим числом балок и оврагов. На территориях таежных очагов часты заболоченные участки, реже встречаются ручьи и лесные озера. В целом местность Волжско-Камского края пересечена большим количеством крупных и мелких рек, впадающих в Средневолжское водохранилище.

В таежных и островных очагах фауна мелких млекопитающих представлена большим количеством видов из семейств хомякообразных, мышеобразных и отряда насекомых. Однако в численном отношении доминируют полевки рода *Clethrionomys*. В таежных очагах 56% всех отловленных зверьков составляла рыжая полевка и 21,8% — красная; в островных на долю первой приходилось 57%, а вторая встречалась не везде и лишь в единичных экземплярах. Эти зверьки являются источником заражения людей геморрагической лихорадкой на Среднем Поволжье, что подтверждается непосредственными наблюдениями в очагах, а также случаями лабораторных заражений [1, 3, 5]. Абсолютное большинство заболеваний связано с пребыванием людей в лесных массивах. Исключая таежные поселки лесозаготовителей, мы не встретили доказанных случаев заражения в черте населенных пунктов. Это можно объяснить строгой приуроченностью к лесным массивам носителей инфекции — красных и рыжих полевок. Динамика численности и экологические особенности этих видов грызунов обуславливают степень эпидемиологической опасности той или иной территории.

На Среднем Поволжье как в таежной, так и в лесостепной зонах заболевали главным образом лесозаготовители и рабочие новостроек. В таежных очагах в 74,6% заболевания носили групповой характер.

В лесостепных очагах заболевания в 81% были спорадическими, групповые наблюдались редко.

За все годы наблюдений в таежной и лесостепной зонах среди заболевших зарегистрировано лишь 9 женщин и 5 детей. Это подчеркивает профессионально-производственный характер заболеваний ГЛ. Назрела необходимость рассматривать заболевания ГЛ среди лесозаготовителей, рабочих новостроек, нефтяников и др. как проявления профессиональной вредности с обязательным проведением профилактических мероприятий не только органами здравоохранения, но и ведомственными организациями.

Анализ показывает, что заражение ГЛ возможно в любое время года. Однако в отличие от Ярославской, Калининской, Тульской областей и других эндемических территорий, где это заболевание имеет осенне-зимнюю сезонность, на Среднем Поволжье пик заболевания (78,6%) приходится на летне-осеннее время. Суммарное число заболеваний по очагам таежной зоны и лесостепи за 13 лет помесечно показано в табл. 1.

Таблица 1

Очаги	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Всего
Таежные	10	18	8	3	36	30	76	71	45	44	20	15	376
Лесостепные	5	3	3	1	2	8	27	24	18	22	17	5	135
Итого	15	21	11	4	38	38	103	95	63	66	37	20	511

Летне-осенняя сезонность заболеваний объясняется прежде всего сроками пребывания определенных контингентов на эндемических территориях, условиями их размещения, труда и быта, а также особенностями очагов инфекции.

Заражение людей происходит через предметы внешней среды, загрязненные выделениями грызунов (почва, лесная подстилка, древесный мусор, солома, пыль и др.). Среди

лесозаготовителей чаще всего поражаются вальщики леса, чекировщики хлыстов, лица, работавшие на расчистке леса и уборке лесной подстилки; среди рабочих новостроек — шоферы, бульдозеристы, землекопы, лица, участвующие в расчистке леса; среди колхозников — возчики соломы. Эти трудовые процессы сопряжены с пылеобразованием, что позволяет считать реальным респираторный путь заражения. Это согласуется с сообщениями ряда авторов о лабораторных вспышках ГЛ [3]. Вместе с тем у лесорубов и землекопов нельзя исключить перкутанный путь заражения, а также внедрение вируса через слизистые глаз, рта, носоглотки. Для предположения о трансмиссивном и алиментарном путях заражения мы не обнаружили данных. Однако значение кровососущих членистоногих в эпизоотологии ГЛ не вызывает сомнений. На наш взгляд, требуется дальнейшее изучение не только гамазовых клещей, но и иксодовых, которые играют большую роль в передаче геморрагических лихорадок (*D. pictus* при омской ГЛ, *Hyalomma rufipes* при южных ГЛ). Особого внимания заслуживает специфический паразит мелких млекопитающих — клещ *Ixodes trianguliceps*, который обнаружился нами на грызунах во всех очагах ГЛ на Среднем Поволжье.

Эпидемиологические особенности этого заболевания в таежных и лесостепных очагах необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий. Из апробированных нами наиболее рациональные следующие.

а. В таежных очагах: создание защитной зоны вокруг поселков, стоянок и палаток путем расчистки местности на глубину 100—200 м с закладкой долговременных затравленных точек, препятствующих проникновению грызунов на жилую территорию или в жилье человека. Обязательно ношение спецодежды лицами, работающими на территории очага.

б. В осгровных очагах лесостепной зоны: тотальное истребление грызунов и приведение леса в парковое состояние.

в. В сопряженных очагах ГЛ и клещевого энцефалита: однократное авиаопыление территории препаратом ДДТ с одновременным истреблением грызунов. Это позволяет одновременно оздоравливать очаги двух инфекций с меньшими затратами средств и времени.

Привлечение к проведению оздоровительных мероприятий в очагах ГЛ ведомственных и общественных организаций играет большую роль. При этом нельзя обойтись без плановой санитарно-просветительной работы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирев Т. А., Бойко В. А. Казанский мед. ж., 1959, 5. — 2. Башкирев Т. А. Клиника и эпидемиология геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Среднем Поволжье. Автореф. канд. дисс., 1963, Казань. — 3. Кулагин С. М., Федорова Н. И. и Кетиладзе Е. С. ЖМЭИ, 1962, 10. — 4. Павловский Е. Н. Воен.-мед. журн., 1954, 3. — 5. Соломин Н. Н. Там же, 1957, 7.

УДК 616.36—002—036.92—616—053.2

ОЧАГОВОСТЬ ЭПИДЕМИЧЕСКОГО ГЕПАТИТА В ДЕТСКИХ УЧРЕЖДЕНИЯХ КАЗАНИ

Е. Б. Захарова

Кафедра эпидемиологии (зав. — проф. Н. Н. Спасский) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и городская СЭС Казани (главрач — А. Н. Крепышева)

По литературным данным эпидемический гепатит встречается чаще у детей, посещающих детские учреждения. В Казани в 1954—1963 гг. заболеваемость эпидемическим гепатитом детей в яслях была в 4—8 раз выше, чем детей того же возраста, не посещающих ясли, в детских садах — в 2,2 раза выше, чем среди неорганизованных детей 3—6 лет.

В течение 1962—1964 гг. процент пораженных эпидемическим гепатитом детских яслей колебался от 48 до 77, детских садов — от 56 до 71,3, школ — от 67 до 75. Обращает на себя внимание высокая пораженность школ при значительно более низкой заболеваемости школьников, чем детей дошкольного возраста. В 1962 г. детские ясли были широко поражены в январе, феврале, ноябре, декабре, в 1963 г. — в октябре (25%), ноябре и декабре, в 1964 г. — в январе (32%), феврале, марте, апреле и декабре.

Увеличение числа пораженных детских садов начиналось в сентябре (в 2—6 раз по сравнению с августом). В 1962 и 1963 гг. наибольшее число детских садов, пораженных эпидемическим гепатитом, было в январе, октябре, ноябре, декабре. В 1964 г. высокая пораженность детских садов держалась с января до апреля и с сентября по декабрь. Число пораженных школ резко увеличивается уже в августе — сентябре.

Во многих детских учреждениях в течение 3 лет были зарегистрированы только единичные случаи эпидемического гепатита.

«Пораженность» детских учреждений характеризует распространение эпидемического процесса «вширь». Зависимость эпидемического процесса от внутренних особенностей коллективов в значительной степени проявляется в формировании очагов с повторными заболеваниями.

Удельный вес очагов с одним заболеванием высок во всех детских учреждениях (62—67%). Однако очаги со множественными заболеваниями, несмотря на их меньшее количество, в большей степени определяют заболеваемость детей. В очагах с числом заболеваний более 2 зарегистрировано 65% общего количества заболеваний в детских учреждениях.

Среднее число случаев в одном очаге эпидемического гепатита в разные месяцы года изменяется незначительно. Существенность этих колебаний статистически не подтверждается (метод χ^2).

Очаги, возникавшие в детских учреждениях, в большинстве случаев существовали дольше одного месяца. Из общего числа очагов с числом заболеваний более двух длительнее одного месяца существовало 67,6% в детских яслях, 74,9% в детских садах и 79,0% в школах. Высокий удельный вес очагов с одним заболеванием, по нашему мнению, не подтверждает предположения о возможности распространения эпидемического гепатита воздушно-капельным путем. Ограниченность размеров очагов при значительной длительности существования более свойственна контактно-бытовой передаче заразного начала.

Крупные очаги с числом случаев более пяти за 1962—1964 гг. в детских учреждениях наблюдались в 10%, в детских садах — в 7,5% и в школах — в 5,5% от общего числа очагов. Из них только семь крупных очагов (8,6%) развились в течение одного месяца. Поэтому предположение о пищевом и водном пути распространения эпидемического гепатита в детских учреждениях Казани не имело обоснований.

Одной из причин, приводящих к формированию очагов с повторными заболеваниями, является поздняя изоляция больных из детских учреждений. По данным регистрации 1963 г., в 1-й день заболевания эпидемическим гепатитом направлялись к врачу из яслей 14,9% заболевших, из детских садов — 15,8% и из школ — 10,8%. Однако в это число включены многие дети с наличием желтухи, что исключает, конечно, признание госпитализации в ранние сроки. На 4—10-й день заболевания направлено к врачу соответственно 51,5; 43,9 и 59% заболевших. Эти дети явно составили группу поздно изолированных.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 613.471/472

О ЗАГРЯЗНЕНИИ ОТКРЫТЫХ ВОДОЕМОВ НЕФТЕПРОДУКТАМИ

Ю. Н. Почкин и О. А. Массино

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

Интенсивно развивающаяся нефтедобывающая и нефтеперерабатывающая промышленность Татарии, Башкирии и Пермской области является основным источником загрязнения поверхностных водоемов Татарии нефтепродуктами. В большей степени это сказывается на санитарном состоянии Нижней Камы, в которую несут свои воды Средняя Кама, р. Белая, малые реки Татарии — Иж, Ик, Тойма, Степной Зай, Шешма. Большая часть нефтедобывающих и нефтеперерабатывающих предприятий, расположенных на участке водосборного бассейна Нижней Камы, находится на значительном расстоянии от г. Набережные Челны — первого пункта хозяйственно-питьевого водопользования. Это расстояние обеспечивает 200—500-часовой пробег воды от места сброса сточных вод до интересующего нас створа Н. Камы. Поэтому в условиях Н. Камы нефтяное загрязнение следует рассматривать как давнее.

Загрязнение водоемов нефтью и нефтепродуктами вызывает ухудшение вкуса и запаха воды, чем и обусловлено нормирование их в воде водоемов [11]. Экспериментально установлено, что при внесении в воду нефти или нефтепродуктов повышается БПК [4, 6, 7, 10]. Это же подтверждается данными наблюдений на водоемах, загрязняемых сточными водами нефтеперерабатывающих заводов. По данным Я. Н. Аскаровой (1952), повышение БПК₅ и окисляемости воды р. Белой ниже места сброса сточных вод нефтеперерабатывающего завода объясняется загрязнением водоема нефтесточной водой. Прямая связь увеличения БПК воды р. Волги с загрязнением речной воды нефтепродуктами устанавливается также данными других исследователей [8, 9].

Наши многолетние наблюдения (1956—1966) позволяют охарактеризовать органическое вещество в воде Н. Камы результатами определений окисляемости, биохимической потребности в кислороде (БПК₂₀) и нефтепродуктов (по данным люминесцентного метода). Средние величины окисляемости в летний период колеблются от 11,1 до 16,1 мг/л, а БПК₂₀—от 1,7 до 5,1 мг/л. В воде Н. Камы во все сезоны определяются вещества, экстрагируемые эфиром и хлороформом, и люминесцирующие вещества. На основании этого можно утверждать, что вода Н. Камы во все сезоны содержит нефтепродукты. В июле 1966 г. мы исследовали загрязнение воды этого водоема нефтепродуктами двумя методами: весовым и люминесцентным. Содержание нефтепродуктов в пробах воды колеблется в пределах: по весовому методу — 0,8—12,9 мг/л, по люминесцентному — 0,05—0,375 мг/л. Такое количество нефтепродуктов в воде не сопровождается ухудшением органолептических свойств воды. Как указывает Р. С. Белова (1952), при определении нефти в воде весовым методом наблюдается завышение результатов во всех случаях, когда нефть в воде содержалась в концентрациях менее 10 мг/л. При этом процент ошибки при исходной концентрации нефти в воде менее 1 мг/л достигает 530. Точность определения нефти в воде люминесцентным методом возрастает по мере уменьшения концентрации исследуемого вещества: процент ошибки колеблется от 1,7 до 2,6.

При весовом методе определяются не только нефтепродукты, но и другие экстрагируемые растворителями вещества. Так, из воды, не содержащей нефти, эфиром или хлороформом извлекается до 3,6 мг/л органических веществ [2]. По данным Ю. К. Гаевского (1966), если основываться на результатах определений нефтепродуктов в воде весовым методом и подсчитать содержание нефти в годовом стоке р. Волги, то оказывается, что в течение года река уносит в Каспийское море до 30 млн. т нефтепродуктов. Неправдоподобность этой цифры очевидна (годовая нефтедобыча по Татарии равна 70 млн. т).

При сравнении результатов анализов двух наших экспедиций, проведенных в июле 1965 г. и в июле 1966 г., установлено, что средняя величина окисляемости практически не изменилась, а БПК₂₀ и содержание нефтепродуктов в воде повысились.

Статистический анализ данных экспедиции 1966 г. показал, что при весовом методе определения зависимость между полученным показателем содержания нефтепродуктов в воде Н. Камы и величиной БПК₂₀ отсутствует (коэффициент корреляции 0,227), а при люминесцентном существует, причем прямая (коэффициент корреляции 0,596). Можно предположить, что люминесцентным методом определяются легкоокисляемые нефтепродукты.

Для уточнения и проверки установленных закономерностей нами были проведены наблюдения за вливающим туймазинской нефти на БПК воды модельных водоемов (6 25-литровых стеклянных сосудов с 20 л сырой волжской воды). Два сосуда были контрольными, а в воду 4 других внесли эмульсию туймазинской нефти из расчета 0,25; 0,5; 1,0 и 2,0 мг/л и содержимое тщательно перемешали. Модельные водоемы оставались открытыми в незатененном месте в течение месяца. Ежедневно воду каждого сосуда перемешивали в течение 2 минут. Через определенные промежутки времени из модельных водоемов отбирали пробы воды на БПК (в день внесения эмульсии нефти, затем на 2, 5, 10, 15 и 20-й дни наблюдения). Одновременно в воде каждого сосуда определяли содержание нефти люминесцентным методом. Весовым методом содержание нефти в воде модельных водоемов определяли в 1; 5 и 20-й дни наблюдения. Полученные результаты по БПК₂₀ и содержанию нефти в воде модельных водоемов проанализированы статистически. Оказалось, что экспериментальные данные подтверждают результаты натуральных наблюдений на водоеме.

Исследования содержания нефти в воде модельных водоемов позволили провести проверку точности весового и люминесцентного метода. Было установлено, что если концентрация нефти в воде близка к предельно допустимой, то относительная квадратичная ошибка люминесцентного метода составляет около 30%, а весовой метод дает такую значительную ошибку, что он не может быть рекомендован для определения нефти в воде открытых водоемов.

ВЫВОДЫ

1. В летнюю межень вода Нижней Камы загрязнена нефтепродуктами в концентрациях, не превышающих предельно допустимые.
2. Люминесцентным методом определяются в воде и легкоокисляющиеся биохимическим путем нефтепродукты, которые оказывают наибольшее влияние на санитарное состояние водоема.
3. При определении загрязнения нефтепродуктами воды открытых водоемов следует пользоваться люминесцентным методом, как более точным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскар ова Я. Н. К вопросу о нормировании качества нефтесточных вод в условиях их спуска в реку Белую. Автореф. канд. дисс., Уфа, 1952. — 2. Белова Р. С. Применение люминесцентного метода при исследовании реки Волги на загрязнение нефтью. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1952. — 3. Гаевский Ю. К. Тез. докл. XX гид-

рохимического совещания. Ростов-на-Дону, 1966. — 4. Голубева М. Т. В сб.: Производственные сточные воды. 1960, в. 5. — 5. Голубева М. Т., Михайлова Л. Л. Информационные методические материалы Моск. научно-иссл. ин-та санитарии и гигиены им. Эрисмана. 1950, № 3. — 6. Дзюбан-Полякова И. Н. Материалы I научно-технического совещания по изучению Куйбышевского водохранилища. Куйбышев, 1963, вып. 3. — 7. Изъюрова А. И. Водоснабжение и санитарная техника, 1940, 9; Гигиена и санитария, 1950, 1. — 8. Марголина Г. Л. Труды ин-та биологии внутренних вод АН СССР, 1966, вып. 13 (16). — 9. Никогосян Х. А., Твардовская А. В., Попова Н. А. Труды Куйбышевского мед. ин-та. Куйбышев, 1967, т. 40. — 10. Скопинцев Б. А., Сосунова И. Н. Водоснабжение и санитарная техника, 1940, 9. — 11. Черкинский С. Н., Голубева М. Т. В кн.: Санитарная охрана водоемов от загрязнения промышленными сточными водами. 1954, вып. 2.

УДК 613.471/472

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ФЛУОРОМЕТРА ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОДЕРЖАНИЯ БИТУМОВ В ВОДЕ

В. Е. Синельников

Институт биологии внутренних вод АН СССР

Способность отдельных нефтяных фракций люминесцировать под влиянием ультрафиолетового излучения с длиной волны 365 мкм была использована при попытке определять содержание в производственных водах нефти и масел (Е. Т. Леонченкова, 1960; М. М. Юдилевич, 1960). Однако данный метод обесценивается тем, что в открытых водоемах содержится ряд других люминесцирующих веществ, например гумусов. Кроме того, нефти различного происхождения чрезвычайно разнятся по яркости и цвету люминесценции.

В настоящее время воды Верхней Волги загрязнены преимущественно не сырой нефтью, а продуктами переработки: различными видами топлива и смазочных веществ. Поэтому была поставлена задача определять отдельные нефтяные компоненты, в частности битумы.

Полуколичественный метод определения битумов в воде р. Волги для гигиенической оценки ее загрязнения был осуществлен Р. С. Беловой (1953) по методике В. Н. Флоровской (1949). Битумы из исследуемых образцов вод экстрагировали с помощью хлороформа с последующим концентрированием их в зоне капиллярного поднятия на фильтровальной бумаге. Яркость люминесценции и ширину зоны битумов на бумаге сравнивали с эталонной шкалой различных концентраций битумов. В. Н. Флоровская считает метод полуколичественным. Определению нефтепродуктов в открытых водоемах мешают хлорофилл и другие пигменты водорослей, которые накладываются поверх зоны капиллярного поднятия битумов на фильтровальной бумаге и маскируют люминесценцию, что особенно сильно сказывается при исследовании вод во время цветения. Ошибка метода достигает 100%. Присутствие в воде многокомпонентной, неопределенной смеси, меняющейся по составу и происхождению, с различным относительным количеством битуминозных фракций (смола, асфальтенов, масел), делает невозможным приготовление эталонной шкалы из нефтепродуктов, полученных с отдельных производств, а для приготовления эталонной коллекции из битумов, содержащихся в воде, необходимо извлекать из воды изучаемого участка реки значительные количества битума, для чего требуется провести хлороформенную экстракцию из 5—10 л воды. В предлагаемой модификации метода эти затруднения удалось преодолеть.

Особенности ее состоят в следующем.

1. Количество битумов определяется не по ширине зоны, а с помощью электронного флуорометра ЭФ-3М.

2. Мешающие примеси удаляются при дополнительном разделении растворимых в хлороформе веществ этанолом.

3. В каждой серии определений измерения яркости люминесценции сочетаются с весовым анализом.

Содержание битумов в воде бассейна р. Волги у Горького мы определяли в августе 1965 г. Отбирали образцы проб из р. Оки на участке Дзержинск — Горький и из Волги на участке нижний бьеф Горьковской плотины — Кстов.

Для определения битумов с помощью батсметра Рутнера отбирали 1—2 л воды на горизонте 0,6 общей глубины вне мест видимых следов загрязнения нефтепродуктами. Образец воды наливали в делительную воронку объемом 1 л и приливали 1:10 хлороформ, предварительно очищенный от люминесцирующих примесей. После 10-минутного встряхивания образец оставляли на ночь для разделения хлороформенного и водного слоев. Затем хлороформенный слой отделяли таким образом, чтобы слой взвесей, образующийся на границе хлороформ — вода, не попадал в стаканчик с хлороформом. Хлороформ упаривали до объема 10—15 мл.

Люминесцентная характеристика отдельных форм битуминозных веществ в водах бассейна Волги у Горького

Дата	Место отбора пробы	Цвет люминесценции в зоне капиллярного поднятия (сверху вниз)		Цвет окраски липофильными красителями	Окраска по Хальфену — Хиксу
		до разделения этанолом	после разделения этанолом ¹		
р. Волга					
14/VIII	Верхний бьеф Горьковского гидроузла	темно-бордовый	красный сине-голубой светло-желтый	розовый оранжевый	положительная
15/VIII	Нижний бьеф Горьковского гидроузла	темно-бордовый	красный сине-голубой желтый	розовый красный	положительная
16/VIII	Правый берег у Верхневолжской набережной г. Горького	коричневый	розовый желтый светло-коричневый	красный коричневый	положительная положительная
22/VIII	Ниже г. Кстова	светло-желтый	синий желтый	розовый красный	положительная то же

р. Ока

20/VIII	5 км выше Дзержинска	темно-бордовый	красный голубой желтый	розовый красный	положительная то же
19/VIII	1 км ниже основного стока (левая пойма)	красновато-коричневый	красный коричневый	кирпичный темно-коричневый	положительная
19/VIII	5 км ниже основного стока (левая пойма)	красновато-коричневый	красный желтый коричневый	кирпичный темно-коричневый	положительная

Для концентрирования битумов в зоне капиллярного поднятия в стаканчик с хлороформом опускали полоску фильтровальной бумаги марки Б размером 0,7×20 см, верхний конец которой прикрепляли к деревянному штативу кнопкой. Благодаря силам капиллярного поднятия вместе с растворителем поднимаются вверх по бумаге хлороформорастворимые вещества. С помощью ультрафиолетового осветителя КП-1Н отмечали цвет люминесценции зоны капиллярного поднятия хлороформорастворимых веществ, оттенки которой менялись в зависимости от преимущественного содержания отдельных форм битумов или пигментов всдорослей (табл. 1).

Для выделения отдельных фракций битумов и удаления хлорофилла полоску хроматографической бумаги погружали в стаканчик с 5 мл 70° этилового спирта. При этом тяжелые смолисто-асфальтеновые фракции оставались на старте. Легкие маслянисто-жировые фракции, растворимые в спирту, и хлорофилл образовывали отдельные зоны капиллярного поднятия.

Отдельные зоны битумов под контролем люминесцентного осветителя вырезали и помещали в пробирку с притертой пробкой с 10 мл хлороформа. Для элюирования битума пробирку многократно встряхивали, а полноту элюирования проверяли по исчезновению люминесценции фильтровальной бумаги после экстракции в хлороформе.

¹ Зона красной люминесценции, образующаяся после разделения этанолом, связана с зелеными пигментами водорослей.

Затем измеряли яркость люминесценции битума в хлороформном растворе на флуорометре. При измерении яркости люминесценции применяли широкополосный вторичный светофильтр с максимумом пропускания в области 400—550 мкм. В качестве эталонов сравнения служили данные о содержании битумов, полученные весовым методом. Для этого зону битумов на полоске фильтровальной бумаги вырезали под контролем ультрафиолетового осветителя, помещали в бюкс объемом 1,0 мл и высушивали до постоянного веса при 40° С. Затем битум экстрагировали и вырезанную полоску фильтровальной бумаги снова высушивали до постоянного веса. Содержание битумов определяли по разности весов до и после экстракции. Затем измеряли интенсивность люминесценции хлороформного экстракта и устанавливали концентрацию битума, которая соответствует одному делению шкалы флуорометра.

Количество определяемого битума (С), выраженное в мг/л, рассчитывали по следующей формуле:

$$C = \frac{I_0 - I_1 \cdot 1,2 \cdot N \cdot 100}{V} \text{ мг/л,}$$

где I_0 — яркость люминесценции фракции битума, выделенного из воды в условных единицах шкалы флуорометра; I_1 — яркость люминесценции холостого опыта (проверка чистоты хлороформа и фильтровальной бумаги); 1, 2 — поправка на потерю при экстракции, найденная экспериментально. В зависимости от условий экстракции поправка может принимать значения от 1,2 до 1,8; N — концентрация битума (мг), приходящаяся на одно деление шкалы флуорометра, рассчитывается из отношения

содержание битума, мг

яркость люминесценции в условных единицах флуорометра;

V — объем воды, взятой для исследования.

Определению мешает присутствие в воде люминесцирующих веществ, растворимых в хлороформе и спирту, например синтетических душистых веществ. Для извлечения и определения содержания кислых битумов после хлороформной экстракции в нейтральной среде проводят экстракцию при pH 3,5. Расчет концентрации кислых битумов аналогичен приведенному выше.

Для идентификации отдельных зон на фильтровальной бумаге их окрашивали красителями, обладающими специфическим сродством к определенным группам веществ. Липиды и масла обнаруживали суданом III и черным конго Б. Для выявления смол полоску погружали в 50% раствор фенола в CCl_4 с последующей обработкой парами брома. При наличии в зоне капиллярного поднятия смол возникает синяя или фиолетовая окраска (по Хальфену — Хиксу).

В табл. I представлена характеристика отдельных люминесцирующих фракций. Волга выше Горьковского гидросузла — практически чистый водоем. Вещества, извлекаемые из воды хлороформом, представлены в данном случае, как и вообще в чистых водах, битумоидами.

Битумоиды — мало трансформированные органические вещества, сохраняющие черты строения соединений животного происхождения, при распаде которых они образуются. Ю. А. Богданов (1965) считает, что липиды, наименее подверженные преобразованию в водоеме, превращаются в битумоиды. Липиды и маслянистые битумоиды в зоне капиллярного поднятия люминесцируют сине-голубым или белым цветом, растворимы в 70% этаноле и при повторном разделении с помощью этого растворителя образуют отдельную зону.

Битумоиды, выделенные из р. Волги у Горьковского гидросузла, хорошо окрашиваются липофильными красителями. При окраске суданом III они приобретают розовый цвет, в то время как маслянистые битумы нефтепродуктов — кирпично-красный. В этаноле растворимы и смолистые вещества, которые также частью переходят в спиртовую фракцию хлороформорастворимых веществ. При окраске по Хальфену — Хиксу они приобретают синеваый цвет. Часть смолистых веществ при разделении этанолом остается на старте.

Иной характер носят битумы, выделенные из Оки у Горького. Их происхождение связано с производственными стоками. Основной из них (Бабинский) расположен в 35 км от впадения Оки в Волгу. Загрязнение вод Оки в этом районе сказывается на качестве воды в водопроводе г. Горького (С. М. Драчев, 1964). Основной промышленный сток поступает в реку в 15 км ниже города по левому берегу и составляет около 400 000 м³/сутки. Сточные воды в реке на значительном расстоянии вниз по течению образуют обособленную водную массу, направленную вдоль левого берега, что видно из существенной разницы содержания хлоридов и аммонийного азота ниже выпуска у правого и левого берегов (исследования проведены Н. А. Кобяковой). До выпуска в реку производственный сток проходит 7 озер-отстойников, однако удаление смолисто-нефтяного шлама из воды неполное. Шлам представляет собой темно-бурую воскообразную мажущуюся массу с резким запахом. Вещества, составляющие шлам (смоли, масла, флотаторы и др.), в холодной воде не растворяются, но хорошо растворяются в хлороформе, эфире, изоамиловом спирте. Люминесценция шлама в водах Бабинского стока и непосредственно в Оке не обна-

ружена, но он ярко люминесцирует после экстракции органическими растворителями. Цвет люминесценции в хлороформе зелено-желтый, а в изоамиловом спирте — голубой.

В зоне капиллярного поднятия на фильтровальной бумаге шлам образует зону, обладающую коричневато-красно-коричневым свечением. Содержание битуминозных веществ ниже стока в 5 раз больше, чем в Оке выше Дзержинска.

Таблица 2

Содержание битумов в Волге и Оке у Горького

Дата	Место отбора пробы	Содержание битумов, мг/л	Характеристика битумов
	р. Волга		
14/VIII	Верхний бьеф Горьковской ГЭС	0,084	Хлороформенный битумоид
23/VIII	Там же	0,096	Хлороформенный битумоид
15/VIII	Нижний бьеф Горьковской ГЭС	0,104	То же
22/VIII	Там же	0,078	То же
26/VIII	г. Горький напротив Верхневолжской набережной	0,326	Маслянистый и осмоленный нефтяной битум
	р. Ока		
20/VIII	Выше Дзержинска	0,198	Хлороформенный битумоид
17/VIII	1 км ниже основного стока, русло	0,146	Средний осмоленный битум
17/VIII	1 км ниже основного стока, левая пойма	0,527	Смолисто-асфальтовый битум; нефтяной шлам
17/VIII	1 км ниже основного стока, правая пойма	0,244	Маслянисто-нефтяной шлам
17/VIII	10 км ниже основного стока, русло	0,428	Маслянисто-нефтяной шлам
17/VIII	10 км ниже основного стока, правая пойма	0,600	То же
17/VIII	10 км ниже основного стока, правая пойма	0,228	То же

Необходимо учесть, что в данной работе не были определены кислые компоненты битумов, следовательно, сумма их может быть еще выше.

Уровень битумов в воде р. Волги у Горьковской плотины равен 0,084—0,104 мг/л, что составляет природный фон битумов чистых водоемов; ниже впадения Оки в Волгу он возрастает в 2 раза. Приведенные предварительные данные о содержании нейтральных битумов в Волге и Оке у Горького показывают, что его источники могут быть разнообразны. Битуминизация органического вещества чистых и загрязненных вод, подобно процессу гумификации, связана с превращением активной части органических веществ в их более устойчивые формы. Рекомендательный в настоящей работе люминесцентный метод определения битумов может оказаться полезным для изучения процессов самоочищения в водоемах и для целей систематического контроля при загрязнении водоема нефтепродуктами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Р. С. Применение люминесцентного метода при исследовании р. Волги на загрязнение нефтью. Автореф. канд. дисс., Саратов, 1953. — 2. Флоровская В. Н. Краткое руководство по люминесцентно-битуминологическому анализу. Гостехиздат, 1949.

К МЕТОДИКЕ РЕЗЕКЦИИ ЖЕЛУДКА ПРИ БРЫЖЕЕЧНОМ И ПОДБРЫЖЕЕЧНОМ ПОЛОЖЕНИЯХ НАЧАЛЬНОГО ОТДЕЛА ТОЩЕЙ КИШКИ

Н. И. Молько

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

Мы изучали анатомические варианты расположения начального отдела тощей кишки и значение их в формировании желудочно-кишечного анастомоза. Изучение длины и формы верхней двенадцатиперстно-тощей складки, скелетотопии и синтопии двенадцатиперстно-тощей кривизны произведено на 102 трупах методом обычного анатомического препарирования с последующим фотографированием.

Умерших в возрасте до 10 лет было 10, от 11 до 30 лет — 12, от 31 до 50 лет — 23, от 51 до 70 лет — 44 и старше — 13.

Двенадцатиперстно-тощая складка имеет серповидную форму, длина ее — от 4 до 10 см. Положение начального отдела тощей кишки не всегда постоянно. Иногда он локализуется на уровне I—II поясничного позвонка слева от средней линии (левое положение, наблюдаемые в 87,25%), или на уровне I—II поясничного позвонка справа (правое положение, 10,85%), или на уровне III поясничного позвонка (низкое положение, 1,9%).

В зависимости от длины верхней двенадцатиперстно-тощей складки левое положение начального отдела тощей кишки можно подразделить на внебрыжеечное левое (50%), внебрыжеечное крайнее левое (4,9%), подбрыжеечное (12,75%) и брыжеечное (19,6%). При 1-м из них верхняя двенадцатиперстно-тощая складка не выражена, начальный отдел тощей кишки лежит на уровне I—II поясничного позвонка; при 2-м верхняя двенадцатиперстно-тощая складка также не выражена, а начальный отдел тощей кишки начинается слева на 3—4 см от средней линии на уровне I—II поясничного позвонка; при 3-м длина верхней двенадцатиперстно-тощей складки — 4—5 см, начальный отдел тощей кишки лежит у корня брыжейки; при 4-м длина складки 7—10 см и начальный отдел тощей кишки лежит на заднем листке брыжейки поперечно-ободочной кишки (рис. 1).

В зависимости от вариантов положения начального отдела тощей кишки необходимо решать вопрос о конструкции анастомоза при резекции желудка. При внебрыжеечном левом и правом положениях анатомические данные позволяют формировать анастомоз изоперистальтически (приводящая петля — со стороны малой кривизны желудка, отводящая — со стороны большой), на короткой петле; при внебрыжеечном крайнем левом — антиперистальтически, так как двенадцатиперстно-тощий изгиб крутой, а выделение его из окружающих тканей сопровождается значительной травмой стенки двенадцатиперстной кишки. В данном случае изоперистальтическое образование соустья можно выполнить только на длинной петле с созданием дополнительного изгиба, что приводит к затруднению перемещения содержимого приводящей петли. Единственной возможностью устранения препятствий в перемещении содержимого приводящей петли является антиперистальтическое наложение соустья. При низком



Рис. 1. Брыжеечное положение начального отдела тощей кишки.

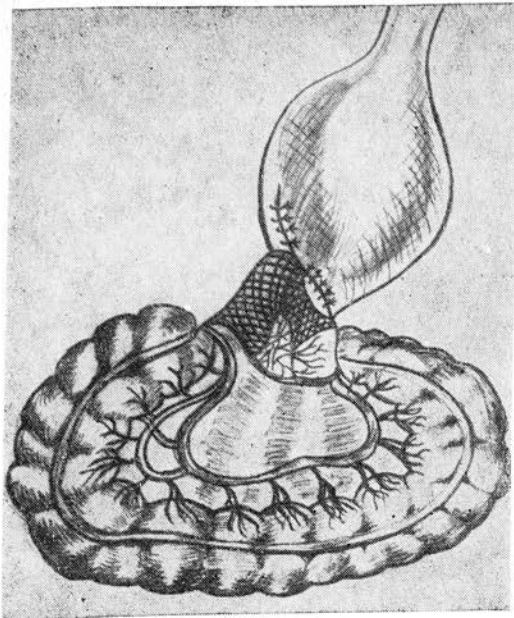


Рис. 2. Соустье на короткой петле по типу свободного анастомоза.

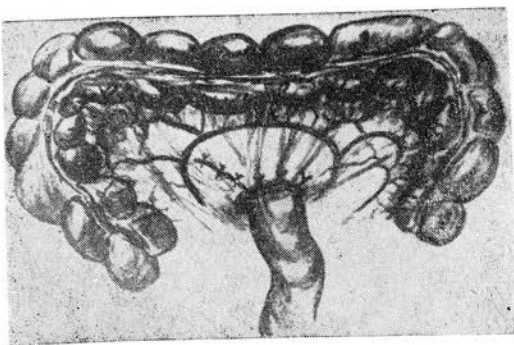


Рис. 3. Отводящая петля, укрепленная в отверстии брыжейки поперечно-ободочной кишки.

При брыжеечном и подбрыжеечном положениях начального отдела тощей кишки двенадцатиперстно-тощая кривизна располагается выше или у места прикрепления корня брыжейки ободочной кишки. С целью предупреждения деформации и натяжения брыжейки поперечно-ободочной кишки, которые неизбежны при фиксации анастомоза в окне брыжейки за желудок, мы фиксируем при данных положениях отводящую петлю, которая подшивается швами к краю отверстия в брыжейке ободочной кишки отступая на 4—7 см ниже анастомоза (рис. 3). Таким образом, формируется свободный анастомоз, расположенный в верхнем этаже брюшной полости. Наши наблюдения подтверждают данные Вильмса (1911), который также после резекции желудка укреплял отводящую петлю в окне поперечно-ободочной кишки и получал хорошие послеоперационные результаты.

С целью изучения послеоперационных осложнений мы сопоставили две группы оперированных больных (по поводу осложненных язв желудка и двенадцатиперстной кишки и рака желудка). Первая группа — 157 больных, оперированных по Гомфмейстеру — Финстереру с анастомозом на короткой петле (4—6 см) с учетом анатомического положения начального отдела тощей кишки. Вторая группа — 188 боль-

расположении начального отдела тощей кишки во избежание перегибов нужно формировать анастомоз изоперистальтически на длинной петле с брауновским анастомозом.

Подбрыжеечное и брыжеечное положения начального отдела тощей кишки представляют менее благоприятные условия для образования анастомоза, что заставило нас внести в технику резекции желудка некоторые усовершенствования. При данных положениях начальный отдел тощей кишки фиксирован на 4—10 см верхней двенадцатиперстно-тощей складкой, и при формировании желудочно-кишечного анастомоза возможны перегибы приводящей петли. Дуоденальное содержимое проходит по более длинному и сложному пути, что, конечно, способствует появлению дуоденостаза. Кроме того, между тонкой кишкой и задней поверхностью брыжейки поперечно-ободочной кишки при формировании анастомоза образуется кольцо, в которое могут попадать и ущемляться петли тонких кишок.

Взяв за основу резекцию желудка по методу Бильрот II в модификации Гомфмейстера — Финстерера с анастомозом на короткой петле с целью спрямления начального отдела тощей кишки, придания ей мобильности и укорочения приводящей петли по предложению Д. А. Баркова, мы использовали рекомендацию В. Я. Шлапоберского, С. С. Юдина, В. А. Малхасяна и рассекаем верхнюю двенадцатиперстно-тощую складку. В результате этого начальный отдел тощей кишки удается выделить на 12—15 см. Затем мы его перемещаем в верхний этаж брюшной полости, производим резекцию $\frac{2}{3}$ желудка и накладываем вертикальный анастомоз. Вертикальное направление анастомоза исключает опасность перегиба тощей кишки (рис. 2). При рассечении верхней двенадцатиперстно-тощей складки стенка тощей кишки иногда на небольшом участке десерозируется, но этот участок полностью используется для формирования желудочно-кишечного соустья.

ных, оперированных по Гофмейстеру — Финстереру с анастомозом на умеренно короткой петле (10—12 см) без учета анатомических данных. При сравнении мы интересовались ближайшими послеоперационными нарушениями функции желудочно-кишечного анастомоза. Оказалось, что при оперативных вмешательствах, производимых с учетом анатомических данных, частота ближайших послеоперационных нарушений функции желудочно-кишечного анастомоза снизилась с 34 до 8%. На 46 резекций желудка при брыжеечном и подбрыжеечном положениях начального отдела тощей кишки, проведенных по нашей модификации, мы наблюдали кратковременные расстройства функции анастомоза только у 4 больных (у 1 больного была однократная рвота и у 3 — единичные срыгивания).

Таким образом, анатомические исследования и клинические наблюдения позволяют сказать, что резекцию желудка нужно производить с учетом анатомических положений начального отдела тощей кишки, а при брыжеечном и подбрыжеечном положениях резекцию желудка следует выполнять по нашей методике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мельников А. В. Вестн. хир., 1956, 8. — 2. Русанов А. А. Там же, 1963, 8. — 3. Шлапоберский В. Я. и Данилов И. В. Новая хирургия, 1929, 10. — 4. Юдин С. С. Этюды желудочной хирургии. Медгиз, М., 1955. — 5. Wilms. Zbl. Chir., 1911, 32, 1087—1088.

УДК 616.33—089.87

НЕКОТОРЫЕ ДЕТАЛИ ТОТАЛЬНОЙ ГАСТРЭКТОМИИ И РЕЗЕКЦИИ ПРОКСИМАЛЬНОГО ОТДЕЛА ЖЕЛУДКА

Ю. И. Владимиров и И. И. Тараканова

*Куйбышевский областной онкологический диспансер (главрач — А. И. Смагин)
и центральная больница им. Н. И. Пирогова (главрач — К. П. Жильцова)*

Трудность доступа, травматичность операции, значительный процент развития недостаточности пищеводно-кишечных и пищеводно-желудочных анастомозов побуждают хирургов искать новые оперативные приемы и усовершенствования при гастрэктомиях и резекциях верхнего отдела желудка.

Мы хотим поделиться своим небольшим (25 больных) опытом усовершенствования оперативной техники, которое позволяет облегчить операцию, получить более надежный пищеводно-кишечный или пищеводно-желудочный анастомоз. Не останавливаясь подробно на общепринятых стандартных этапах операции, мы опишем только ряд деталей техники, применяемых нами. Отсечение желудка от двенадцатиперстной кишки или пересечение его тела при резекции верхнего отдела производим после решения вопроса об операбельности, что окончательно выясняется после перевязки и пересечения левой желудочной артерии и мобилизации проксимального отдела желудка. Культю двенадцатиперстной кишки или желудок прошиваем аппаратами УКЛ-40 или УКЛ-60, погружаем двумя полукисетными шелковыми швами в области углов и отдельными узловатыми шелковыми швами между ними. Наиболее ответственным этапом операции является формирование пищеводно-кишечного или пищеводно-желудочного соустья. Недостаточность швов анастомоза в большинстве случаев является смертельным осложнением, так как его обычно диагностируют поздно, когда появляются симптомы разлитого перитонита. Наряду с применением при резекции пищевода и гастрэктомии механического танталового шва, накладываемого аппаратом ПКС-60, мы считаем необходимым дальнейшее совершенствование ручного шва при наложении пищеводно-кишечного и пищеводно-желудочного соустьев, так как нередко встречаются изменения в анатомируемых органах, при которых наложение аппаратного шва противопоказано.

Пищеводно-кишечный анастомоз мы формируем по методу Гиляровича в модификации Грэхема — Петровского. Для удобства формирования анастомоза накладываем провизорный танталовый шов на пищевод выше опухоли аппаратом УКЛ-40 или УКБ-25, после чего желудок (или его проксимальный отдел) отсекаем и удаляем из брюшной полости (рис. 1). Провизорный танталовый шов значительно облегчает манипуляции по созданию пищеводно-кишечного (желудочного) соустья, снижает возможность интрасперационных имплантационных метастазов, уменьшает травму пищевода, которая возникает при тракциях за мобилизованный желудок. Захватив культю пищевода трехугольным легочным зажимом по линии танталовых швов, хирург может легко накладывать швы между пищеводом и кишкой или желудком даже при высоких резекциях пищевода по А. Г. Савиных, когда имеется поражение всего абдоминального отрезка (рис. 2).

При формировании анастомоза мы располагаем пищевод над передней поверхностью отводящего колена кишки или над передней поверхностью оставленной дисталь-

ной части желудка и фиксируем к ним 3 или 2 капроновыми швами с каждой стороны и 2—3 узловатыми швами между ними. Верхние швы накладываем на границе с немобилизованной частью пищевода, атравматическими иглами. Самыми проксимальными швами захватываем края пищевода отверстия диафрагмы, если при этом не происходит натяжения пищевода, или медиастинальную плевру при трансплевральном доступе. При вскрытии просвета пищевода выше зажима сперва в два приема рассекаем его

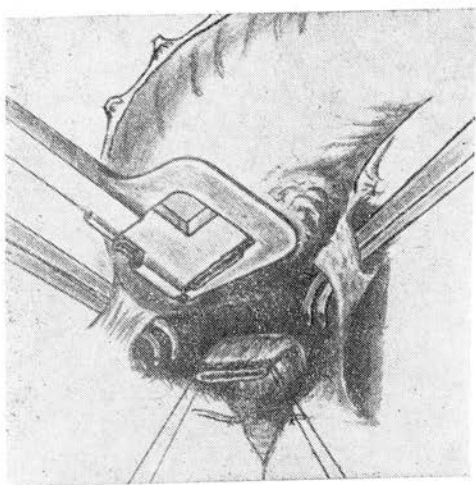


Рис. 1. Абдоминальный отрезок пищевода прошит двумя рядами танталовых швов и пересечен между ними.

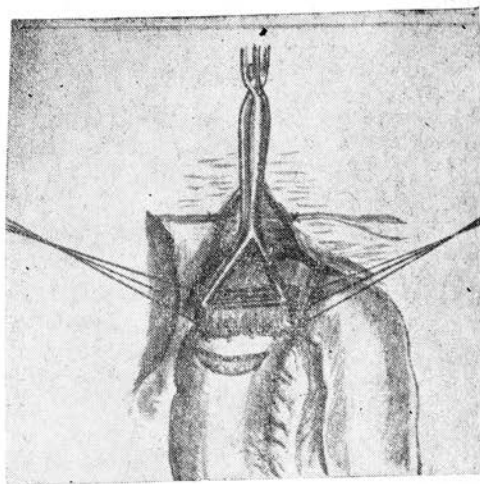


Рис. 2. Фиксация пищевода к отводящему колону тонкой кишки.

заднюю стенку. Вначале рассекаем мышечный слой выше танталового шва на 1,5—2,5 см в зависимости от расстояния указанного шва до опухоли. Затем дистальнее пересечения мышечного слоя вскрываем слизистую вместе с подслизистым слоем. Просвет кишки или культи желудка вскрываем обычно с иссечением избытка слизистой оболочки.

Во время формирования анастомоза мы обращаем особое внимание на тщательное сопоставление всех слоев стенок сшиваемых органов, герметичность шва и минимальное нарушение кровообращения после наложения швов. Это достигается применением предлагаемого адаптирующего шва, являющегося модификацией сквозного краевого узловатого шва. Сопоставление слоев сшиваемых органов осуществляется двумя стежками внутриузелкового шва. Один стежок такого шва при вколе со стороны слизистой проходит через все слои пищевода и кишки или желудка, второй на том же уровне захватывает слизистую с подслизистым слоем. В результате затягивания такого шва мышечный слой пищевода плотно и точно сопоставляется с серозно-мышечным слоем кишки или желудка. Слизистая с подслизистым слоем пищевода и кишки (желудка) также приходит в плотное соприкосновение, расхождения слизистых не наблюдается. Узел мы завязываем со стороны просвета сшиваемых органов. Возможен и обратный порядок наложения шва: сначала прошивают слизистую с подслизистым слоем, а затем нить проводят через все слои (рис. 3). Значительная механическая прочность сформированного анастомоза достигается двойным прошиванием наиболее прочного подслизистого слоя и проведением нити через все слои каждым швом. Точно сопоставить слои сшиваемых органов удается при затягивании такого шва и тогда, когда после пересечения слизистая с подслизистым слоем пищевода сокращаются и уходят значительно выше линии пересечения мышечного слоя (рис. 4). После наложения 5—6 таких швов на заднюю полуокружность формируемого анастомоза переднюю часть пищевода отсекаем вместе с танталовым швом на том же уровне и так же двухмоментно. Переднюю стенку анастомоза создаем такими же адаптирующими внутриузелковыми швами (рис. 5).

Целесообразно накладывать швы сначала по краям в наиболее ответственных отделах и заканчивать их в центре передней стенки анастомоза. Швы накладывают шелковой или капроновой нитью № 1 или 2 на кишечной игле. Второй ряд мышечно-серозно-мышечных швов на передней стенке анастомоза начинаем с краев, для чего в этих участках накладывают два полукисетных шелковых шва. Между ними пищевод фиксируем к кишке (желудку) тремя-четырьмя П-образными шелковыми швами.

При анастомозировании пищевода с кишкой перитонизацию линии анастомоза приводящей петлей кишки производим обычным путем. Между приводящей и отводящей петлями кишки накладываем широкий (10—12 см) анастомоз, который укрепляем

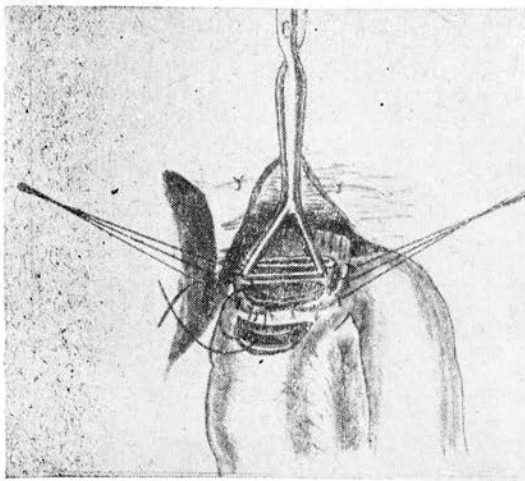


Рис. 3. Формирование задней стенки соустья после вскрытия просветов пищевода и кишки.

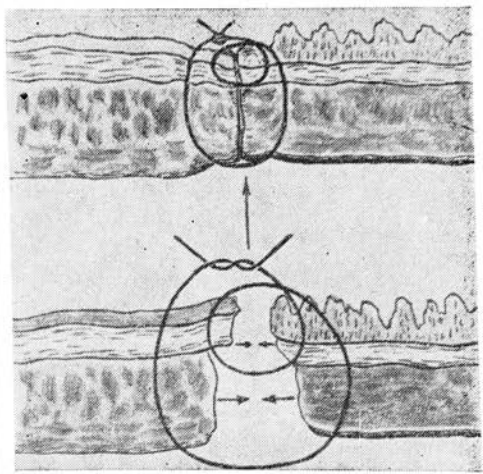


Рис. 4. Наложение адаптирующего шва при формировании пищеводно-кишечного соустья.

узловатыми шелковыми швами в окне брыжейки поперечно-ободочной кишки на границе его верхней и средней трети.

Большое значение мы придаем ведению брюшной полости после чрезбрюшной гастрэктомии. В конце операции к брюшине левого купола диафрагмы тонким кетгутым швом фиксируем полихлорвиниловую трубку с боковыми отверстиями на конце, диаметром 2—3 см, на расстоянии 4 см от сформированного соустья. Ежедневно эвакуируем через трубку из поддиафрагмального пространства экссудат, который накапливается там первые дни, и вводим антибиотики. Герметичность дренажа-ирригатора достигается пережатием его кровоостанавливающим зажимом выше каждого прокола иглой. В первые сутки эвакуируется обычно 20—70 мл выпота, к 5-му дню после операции при благоприятном течении количество его уменьшается до 1—2 мл, а на 6-й день трубку удаляем. При начинающейся несостоятельности швов анастомоза количество экссудата постепенно увеличивается, появляется примесь желчи. Путем такого контроля за брюшной полостью удается диагностировать несостоятельность швов до развития симптомов разлитого перитонита и принять необходимые меры. Удаление экссудата и введение антибиотиков предотвращают развитие местного перитонита и создают лучшие условия для регенерации.

У 1 больного мы диагностировали несостоятельность швов пищеводно-кишечного соустья на 5-й день после операции на основании увеличения количества эвакуируемого из поддиафрагмального пространства экссудата и появления примеси желчи. Больного лечили консервативно. Исключили пероральное питание, экссудат из поддиафрагмального пространства постоянно эвакуировали через полихлорвиниловую трубку под малым отрицательным давлением (—10 см водяного столба), вводили антибиотики, парентерально — белковые кровезаменители, делали гемотрансфузии и т. д. Явления несостоятельности анастомоза исчезли на 8-й день, что было подтверждено рентгенологически. Полихлорвиниловую трубку удалили на 11-й день после появления симптомов несостоятельности. Больной поправился.

При чрезплевральном доступе производим активную аспирацию содержимого из плевральной полости по дренажу. После рентгенологического подтверждения расправления легкого дренаж удаляем на 3-й день. Послеоперационный период проводим по

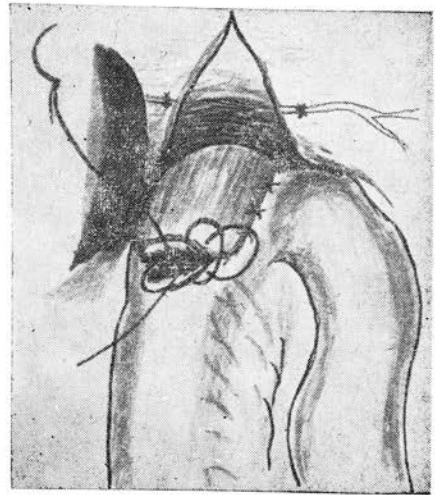


Рис. 5. Формирование передней стенки пищеводно-кишечного соустья после отсечения участка пищевода, простроченного танталовым швом.

общепринятой методике, пероральный прием жидкости разрешаем с 4-го дня. Первые глотки воды даем с разведенным в ней неомицином (500 000 ЕД на стакан кипяченой воды) чайными ложками.

Нами радикально прооперировано 6 женщин и 19 мужчин в возрасте от 29 до 68 лет. Все операции произведены по поводу рака, под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с релаксантами. У 13 больных опухоль располагалась в кардиальном отделе желудка, при этом у 8 было поражение абдоминального отдела пищевода. У 3 больных было поражение верхней трети желудка в области малой кривизны, у 9 — почти тотальное поражение, у 3 — с прорастанием в абдоминальный отдел пищевода.

Две гастрэктомии с резекцией нижней трети грудного отдела пищевода выполнены комбинированным чрезбрюшинно-плевральным доступом. У 2 больных сделана резекция проксимальных $\frac{2}{3}$ желудка с наложением эзофагогастроанастомоза чрезбрюшинным доступом, у одного — чрезплевральная резекция проксимального отдела желудка и нижней трети грудного отдела пищевода. У 20 больных гастрэктомия выполнена чрезбрюшинным доступом. Значительно облегчает операцию этим доступом использование расширителя-подъемника реберных дуг, сконструированного М. З. Сигалом и К. В. Кабановым. При мобилизации абдоминального отдела пищевода абдоминальным доступом у 9 больных сделана сагиттальная диафрагмотомия с круротомией. У 23 больных культи двенадцатиперстной кишки обрабатывались механическим танталовым швом, у двух — обычным ручным методом. Провизорный танталовый шов на пищевод был наложен у 20 больных. Полихлорвиниловую трубку вводили в поддиафрагмальное пространство во всех случаях чрезбрюшинных вмешательств, за исключением одного.

Умерло 2 больных. У одного больного после гастрэктомии абдоминальным доступом смерть наступила на 4-й день от перитонита в верхнем этаже брюшной полости без несостоятельности швов анастомозов. Второй больной после гастрэктомии и резекции нижней трети пищевода комбинированным чрезбрюшинно-плевральным доступом погиб на 12-й день после операции от двухсторонней сливной крупноочаговой пневмонии, развившейся на фоне токсического последствия химиотерапии нифураном, проходимой перед операцией. На вскрытии явлений недостаточности пищеводно-кишечного соустья, располагавшегося интраплеврально, не обнаружено.

У двух больных наблюдались осложнения в послеоперационном периоде: у 1 была спасенная кишечная непроходимость и у 1 — местный перитонит. После ранних релапаротомий у обоих наступило выздоровление.

Отсутствие летальных исходов от недостаточности пищеводно-кишечного (желудочного) анастомоза, простота предлагаемых деталей техники, а также отсутствие риска при использовании перечисленных приемов позволяют рекомендовать их для практического применения.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ЖИЗНЕСПОСОБНОСТИ КИШЕЧНИКА ВО ВРЕМЯ ОПЕРАЦИИ МЕТОДОМ ТРАНСИЛЛЮМИНАЦИОННОЙ АНГИОСКОПИИ

Студ. З. М. Сигал

Кафедра топографической анатомии и оперативной хирургии (зав. — проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

О жизнеспособности кишки судят по косвенным признакам — цвету, наличию перистальтических движений, внешнему виду и пульсации сосудов брыжейки. Однако они далеко не всегда отражают состояние кровотока в стенке кишки. Пальпаторное и визуальное определение пульсации сосудов брыжейки кишки не всегда удается. Не исключена возможность нарушения кровотока в интрамуральных сосудах кишки при сохранении его по брыжеечным сосудам в соответствующей области. Непосредственное определение кровоснабжения кишки возможно путем трансиллюминационного исследования кровотока (М. З. Сигал, 1962, 1964). На основе этого метода мы разработали вариант определения внутривисцерального кровотока кишки. Работу проводили на 8 собаках. Использовали методику внутри- и внеполостной трансиллюминации. Без введения контрастных веществ виден весьма детальный рисунок сосудов субсерозной, подслизистой и слизистой сетей.

Предлагаемый нами способ сводится к следующему. За петлю кишки заводится осветитель — лампочка (6 в), соединенная посредством проводов с понижающим трансформатором, используемым для эндоскопии. Петля несколько растягивается воздухом, который перемещают к ней из соседних отделов или нагнетают баллоном Ричардсона. При этом получают четкое изображение внутривисцеральных сосудов исследуемого отдела кишечника. Затем у основания петли сдавливают между пальцами вступающие в нее сосуды и брыжейку. Таким образом прерывают кровоток. Далее,

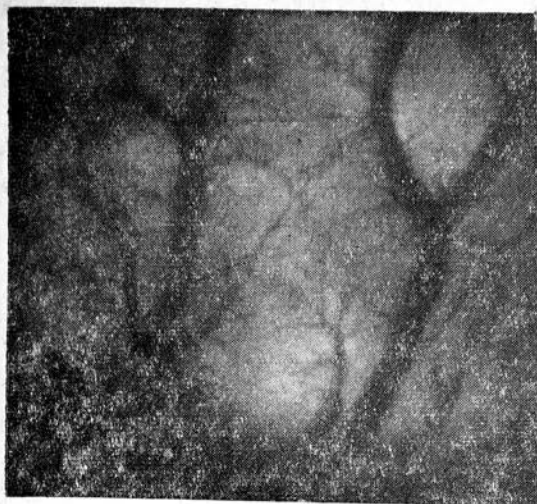


Рис. 1. Трансиллюминационная ангиограмма кишки.

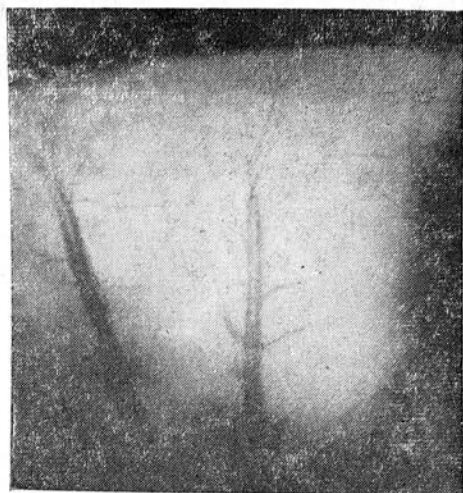


Рис. 2. Сосуд подслизистого слоя после сжатия брюжейки и постепенного уменьшения давления. Визуально определяется пульсирующая струя крови.

несколько уменьшая давление, наблюдают заполнение сосудов в виде пульсирующей струи, что указывает на полноценность внутрисстеночного кровотока (рис. 1 и 2).

После перевязки а. геста сжатие брюжейки не сказывалось на состоянии интрамуральных сосудов. Не было получено также пульсирующей струи при уменьшении давления.

Предлагаемый нами способ может быть дополнением к уже описанным приемам трансиллюминационного определения внутрисстеночного кровотока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сига л М. З. *Вопр. онкол.*, 1962, 12; Трансиллюминация при операциях на желудке. *Медицина*, М., 1964.

УДК 616.34—007.43—031:611.981

МОДИФИКАЦИЯ ОПЕРАЦИИ ПРИ БЕДРЕННОЙ ГРЫЖЕ

Б. М. Голосов

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. А. М. Аминев) Куйбышевского медицинского института

Ввиду общезвестных недостатков, присущих «бедренным» способам грыжесечения, мы остановились на паховом методе Парлавецchio. После вскрытия пахового канала и удаления переведенного в паховую область грыжевого мешка внутреннюю косую и поперечную мышцы живота подшивают к куперовой и пупартовой связкам. При этом закрывается начальная часть бедренного канала и восстанавливается передняя стенка пахового канала. Положительную оценку способу Парлавецchio дали И. И. Греков, Б. К. Осипов, Г. Ф. Петрашевская. Однако, с нашей точки зрения, он не лишен недостатков. При закрытии грыжевых ворот сшиваются неоднородные ткани — мышцы и связки; низведение внутренней косой и поперечной мышц живота к лонной кости осуществляется с натяжением, в результате сращение тканей оказывается недостаточно прочным, основная часть мышц в силу упругости может отойти в первоначальное положение, к тому же натянутые мышцы могут подвергнуться разволокнутию, что приводит к образованию дефекта в мышечной ткани и ослаблению паховой области; кульга грыжевого мешка остается у бывших грыжевых ворот, и всякое повышение внутрибрюшного давления, передающееся на кульгу, будет способствовать растяжению мышечно-апоневротического рубца и возникновению рецидивов. Таким образом при операции по Парлавецchio сохраняются предпосылки к рецидиву грыжи.

Мы видоизменили метод Парлавеччио и в 1958 г. разработали и применили комбинированную пластику бедренного и одновременно пахового каналов, осуществляемую путем подшивания верхнего листка апоневроза наружной косой мышцы к сухожильному прикреплению гребешковой мышцы и к пупартовой связке. Чтобы расположить культю грыжевого мешка не соответствовало грыжевым воротам, мы фиксируем культю по Баркеру — к брюшной стенке, с той разницей, что подшиваем культю к мышцам, не захватывая апоневроз (чтобы сохранилась физиологическая подвижность между ними).

С целью наиболее прочного закрытия бедренного канала мы рекомендуем следующее: 1) вскрытие пахового канала производится не через середину полуокружности наружного пахового отверстия, а путем пересечения наружной ножки перпендикулярно к ходу волокон и последующего рассечения апоневроза наружной косой мышцы вдоль верхнего края пупартовой связки. В результате апоневротический листок удлиняется, и низведение его к лобковой кости осуществляется с наименьшим натяжением; 2) использовать поперечную фасцию для усиления апоневротического листка и укрепления грыжевых ворот; 3) создавать лоскут из сухожильного прикрепления гребешковой мышцы, который при наложении и завязывании швов приподнимается и, соприкасаясь с пупартовой связкой, закрывает вход в бедренный канал. Лоскут создается по следующей методике: на 0,5—0,7 см ниже гребня лобковой кости в месте перехода гребешковой фасции в сухожильное прикрепление проводят разрез от лакунарной связки до впадины бедренных сосудов, не проникая в глубину, чтобы избежать ранения мышцы. Длина разреза зависит от ширины грыжевых ворот и равняется 1—2,5 см; 4) прошивать пупаргову связку отступая на 0,2—0,3 см от заднего ее края. При завязывании лигатуры край пупартовой связки располагается книзу и кзади от сухожильного лоскута, образуя дубликатуру. При этом пупартова связка соприкасается не с гладкой поверхностью куперовой связки, которая, по мнению П. А. Герцена, обладает мало активными жизненными процессами, а с грубоволокнистой поверхностью лоскута, что должно привести к прочному срастанию.

Описанная операция произведена 46 раз у 7 мужчин и 37 женщин в возрасте от 21 до 80 лет. Правосторонних грыж было 29, левосторонних — 13, двухсторонних — 2. У 2 больных на той же стороне была паховая грыжа. Ущемленных грыж было 9, невправимых — 20, рецидивных — 7, скользящих — 1. Длительность заболевания была от 6 месяцев до 36 лет. У всех больных расположение грыжевого мешка соответствовало внутренней части сосудистой лакуны, у 2 мешок выходил через всю сосудистую лакуну, латерально располагаясь кпереди от бедренных сосудов.

Отдаленные результаты проверены у 44 чел. в сроки от 6 месяцев до 6 лет. Рецидивов нет.

На основании полученных нами результатов операций бедренных грыж и сопоставления их с литературными данными мы считаем, что этот способ обеспечивает прочное закрытие бедренного канала.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

УДК 615.849—616—073.75(092 Файзуллин)

ПРОФЕССОР МИДХАТ ХАРИСОВИЧ ФАЙЗУЛЛИН

(К 60-летию со дня рождения)

7 марта 1968 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет врачебной, научно-педагогической и общественной деятельности доктора медицинских наук профессора Мидхата Харисовича Файзуллина, заведующего кафедрой рентгенологии и радиологии № 1 Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина.

В 1928 г. М. Х. Файзуллин закончил Казанский медицинский техникум и работал рентгенотехником в больнице им. Вахитова и в железнодорожной больнице г. Казани.

В 1933 г. он окончил Казанский медицинский институт и работал вначале зав. больницей в Ципыньском районе ТАССР, а в 1938 г. был по конкурсу избран ассистентом кафедры хирургии № 2 Казанского ГИДУВа к проф. В. А. Гусынину. В 1941 г. защитил кандидатскую диссертацию на тему «Рентгеноанатомия артерий коленного сустава (экспериментальное исследование)».

В годы Великой Отечественной войны М. Х. Файзуллин был начальником рентгеновского отделения в военном госпитале. После демобилизации вернулся на должность ассистента кафедры рентгенологии Казанского ГИДУВа (зав.— проф. Д. Е. Гольдштейн).

В 1948 г. защитил докторскую диссертацию на тему «Рентгенодиагностика ранений глазниц и смежных областей». С 1948 г. он доцент, с 1950 г. — профессор кафедры рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВа (зав.— проф. Д. Е. Гольдштейн). В 1950—1963 гг. М. Х. Файзуллин был деканом ГИДУВа, в 1953 г. его избрали заведующим кафедрой, которую он возглавляет и в настоящее время.

М. Х. Файзуллин интенсивно ведет научную работу, изучая вопросы рентгенодиагностики и рентгенотерапии заболеваний головного мозга и черепа. Он автор более 40 научных трудов и 5 монографий. Под его руководством защищены 12 диссертаций, закончены 6, из них 2 — докторские.

В ближайшее время выйдет из печати сборник научных трудов кафедры по актуальным вопросам рентгенокраниологии.

Проф. М. Х. Файзуллин считается ведущим специалистом в области рентгенодиагностики заболеваний придаточных полостей носа. Монография «Рентгенодиагностика заболеваний и повреждений придаточных полостей носа» является настольной книгой не только рентгенологов, но и врачей других специальностей. В настоящее время эта монография принята в печать ко второму изданию. На основе многолетнего опыта и выполненных исследований написаны монографии «Рентгенодиагностика повреждений мозгового черепа и некоторые вопросы пневмоэнцефалографии», «Рентгенодиагностика опухолей головного мозга», «Рентгенологическое определение локализации инородных тел в мозговом и лицевом черепе», «Рентгенодиагностика повреждений костей черепа».

М. Х. Файзуллин и его ученики стремятся к разработке новых рентгенодиагностических симптомов и углубляют возможности обычных методов рентгенологического исследования черепа. Многие исследования на кафедре посвящены вопросам рентгеноанатомии лицевого скелета, мозга, черепа у взрослых и детей, вопросам рентгенотерапии при заболеваниях нервной системы, применению флюорографии для исследования верхних дыхательных путей, разработке новых методов пневмоэнцефалографии.

Научную и педагогическую деятельность М. Х. Файзуллин сочетает с общественной работой. С 1953 г. он является председателем научного общества рентгенологов и радиологов ТАССР, членом правлений Всероссийского и Всесоюзного научных обществ рентгенологов и радиологов, с 1957 г. — членом редколлегии Казанского медицинского журнала, редакционного совета «Вестника рентгенологии и радиологии», медицинского совета Минздрава ТАССР. Он член партбюро ГИДУВа.

Мидхат Харисович Файзуллин пользуется авторитетом и уважением сотрудников и больных.

В день 60-летия горячо поздравляем юбиляра, желаем ему крепкого здоровья, прекрасного настроения и новых творческих успехов.

Сотрудники и ученики

Указом Президиума Верховного Совета Татарской АССР от 6 марта 1968 г. проф. Мидхату Харисовичу Файзуллину за заслуги в научной, педагогической и общественной деятельности и в связи с шестидесятилетием со дня рождения присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки Татарской АССР».

ПРЕПОДАВАТЕЛЮ И СТУДЕНТУ

ВОПРОСЫ ПОДГОТОВКИ ПЕДАГОГИЧЕСКИХ КАДРОВ МЕДИЦИНСКИХ ВУЗОВ

При обсуждении вопроса о состоянии воспитательной работы в вузе речь чаще всего идет о политико-воспитательной работе. Ведущая роль совершенно справедливо отводится кафедрам общественных дисциплин, а преподаватели специальных кафедр призываются также принимать участие в этой работе.

Но воспитание в широком смысле этого слова не ограничивается рамками только политического воспитания. Оно должно представлять комплекс, систему мероприятий, направленных на гармоническое развитие личности, единство умственного, политического, нравственного, эстетического, физического развития. Все кафедры, все преподаватели вуза несут ответственность за подготовку советских специалистов, все преподаватели принимают участие в воспитании строителей коммунистического общества.

Как же готовятся педагогические кадры вузов? Часто подготовка педагогов проводится эмпирически, на примере старших товарищей.

При зачислении на преподавательскую работу в вузе требуется знание соответствующей специальной дисциплины. Вопрос будущему преподавателю, педагогу, изу-

чал ли он психологию, педагогику, логику, казался бы странным и, может быть, неуместным. Даже такой раздел педагогики, как дидактика — теория обучения, известен преподавателям вузов только в общих чертах.

Педагогическое мастерство — прекрасный талант преподавателя; но талант — не исключительно врожденное свойство, его нужно развивать. Содержание, методы и средства воспитания в средней и высшей школе не могут быть одинаковыми. Но поскольку педагогики для высшей школы нет, полезно знакомство с основами педагогики для средней школы. В каждом вузе имеются прекрасные преподаватели, интересующиеся педагогической работой, по собственной инициативе знакомящиеся с основами психологии и педагогики. Но это скорее исключение, чем правило. Во многих же случаях воспитание превращается, по выражению А. С. Макаренко, «в домашнее рассуждение, средний навар из житейской мудрости и благих пожеланий».

Каковы же эти эмпирические пути подготовки педагогов?

Лекции — хорошая школа воспитания педагогических кадров. В них сочетаются две стороны педагогического процесса: образовательная, обучающая, и воспитательная в самом широком понимании этого слова. Воспитательный характер особенно ярко проявляется в клинических лекциях, призванных научить студентов клинически мыслить.

Критерии хорошей лекции: высокий теоретический и идейный уровень, страстность и увлеченность наукой, которой лектор посвятил свою жизнь, образная речь (не набор трескучих фраз!), последовательность изложения, убедительность доказательств, демонстративность. Лекция, как правило, процесс творческий, от лектора требуется не только эрудиция, но и умение публично думать, часто — импровизировать. В большей степени это относится к клиническим лекциям, которые, по выражению В. И. Глинчикова, являются мыслями вслух думающего врача.

В. Г. Вогралик сравнивает педагога (в первую очередь лектора) с айсбергом: его видимая, доступная восприятию «надводная» часть тем значительнее, чем больше и весомее «подводная» часть — знания, опыт, научные достижения.

К сожалению, во многих периферийных медицинских вузах ассистенты не имеют возможности посещать лекции. При наличии двух-трех факультетов или потоков, поскольку обычно нет параллельных кафедр, в часы лекций одному потоку ассистенты заняты на практических занятиях со студентами другого потока.

Как правило, будущие ассистенты слушают лекции в период обучения в ординатуре или аспирантуре. Однако некоторые преподаватели приходят из других вузов, кафедр, и они не знакомы с установками данной кафедры. Самое же главное — хороший лектор не повторяет лекции слово в слово, каждый раз лекция на ту же тему содержит что-то новое или в ней по-иному трактуется то или иное положение. А клинические лекции вообще не могут быть шаблонными, ибо каждый новый больной, даже с такой же болезнью, представляет особенность, требующие специального обсуждения.

Какое значение в подготовке преподавателей клинических дисциплин имеют клинические лекции выдающихся представителей медицины, опубликованные в разное время?

Лекция произнесенная и написанная — не одно и то же. При чтении опубликованных лекций выпадает важный фактор — эмоциональное воздействие личности лектора, особенностей его речи, поведения. А. П. Чехов писал Суворину 27 ноября 1889 г.: «...Вышли лекции Захарьина, я купил и прочел. Увы! Есть либретто, но нет оперы, нет той музыки, которую я слышал, когда был студентом».

При всем этом опубликованные клинические лекции имеют большое, не столько образовательное (многие теории и представления устарели), сколько воспитательное значение: анализ симптомов, обсуждение, гипотезы, поиски их доказательств, логические умозаключения остаются, характеризуют клиническое мышление автора, а потому и поучительны.

Клинические обходы профессора — также хорошая школа подготовки врача и преподавателя. То, что излагается в лекции, воспринимается пассивно; на обходах профессора студенты и врачи привлекаются к активному участию в обсуждении: высказываются собственные суждения, возникают споры. А это имеет большое воспитательное значение. К сожалению, в укрупненных клиниках периферийных вузов, при наличии большого числа коек (нередко 150—200 и более), подобные обходы-обсуждения занимают скромное место, возможны со студенческими группами не чаще 1 раза в одну-две недели: растягивать обход больных всей клиники на 2—3 месяца недопустимо.

Но и на редуцированные обходы ассистенты попадают лишь в короткие перерывы в практических занятиях.

Практические занятия со студентами — важный фактор повышения квалификации и совершенствования педагогического мастерства. Но можно ли серьезно говорить о значении этого фактора при существующей педагогической нагрузке? Преподаватели медицинских вузов заняты на конвейере практических занятий ежедневно, «без окон», в течение всего учебного года, кроме периодов экзаменационных сессий, по 4 (редко), чаще по 6, иногда по 8 часов. Кроме предусмотренных расписанием занятий ассистенты обязаны проводить дополнительные занятия с отстающими, помогать студентам из научных кружков, посещать комсомольские собрания, организовывать коллективные посещения зрелищных предприятий, музеев и т. д.; клинические ассистенты выполняют многообразную лечебную работу не только в клинике, но и за ее пределами и периодически выезжают в область. Для кафедральных методиче-

ских совещаний и научных конференций нередко трудно подобрать такое время, чтобы могли присутствовать все сотрудники кафедры.

Научная работа — еще один путь повышения квалификации преподавателей. Но время для научной работы не регламентируется, она проводится урывками, в перерывах между занятиями со студентами, вечерами, в выходные дни, в периоды экзаменационных сессий, в часы, свободные от консультаций. Нельзя не учитывать и такой немаловажный факт: большинство преподавателей медицинских вузов — женщины, а на них, как правило, лежат еще обязанности в семье, по дому, которые приходится выполнять вечерами и в выходные дни. В таких условиях, когда время для научной работы приходится «выкраивать» за счет отдыха и подготовки к занятиям, страдает качество или научной, или педагогической деятельности преподавателей.

Опыт десятилетий учит: педагогическая (не только преподавательская), научная, общественная, лечебная работа может быть успешной и плодотворной при условии, когда студенческие потоки немногочисленны (не более 100—120 человек), в клинических группах не более 10—12 студентов, в клинике не более 70—80 коек, педагогический штат не более 5—7 человек.

В настоящее время существует тенденция к укрупнению: 2—3 и более потоков, потоки по 200—250 человек, вследствие этого в студенческих группах часто по 15—17 студентов, к тому же иногда они сдваиваются из-за недостатка штатных единиц; клиники на 150—200 и более кроватей; педагогический штат 12—15 человек с одним профессором во главе. Гигантомания экономически выгодна, но при этом снижается качество преподавания и воспитательной работы.

Итак, в подготовке педагогических кадров медицинских вузов имеются существенные недостатки. Ликвидировать их в короткий срок невозможно: это связано с необходимостью увеличения штатов, оборудования лабораторий, разукрупнения больших клиник. Но обсуждать поднятые вопросы с перспективой на реорганизацию системы подготовки врачебных и педагогических кадров необходимо уже теперь.

Обсуждению подлежат пути и возможности:

1) педагогической подготовки кадров. Срок аспирантуры (3 года) настолько мал, что даже своя специальность изучается односторонне; широко распространяющаяся практика подготовки через клиническую аспирантуру по окончании клинической ординатуры (всего 5 лет) представляет возможности изучения основ психологии и педагогики;

2) организации регулярных (2—3 раза в год) методических конференций или «педагогических чтений» по психологии и педагогике;

3) представления к ученому званию доцента не по должности, а после прочтения кандидатом наук 1—2 лекций на совете института или факультета; целесообразности введения ученого звания приват-доцента для кандидатов наук; назначения на должность доцента, особенно зав. кафедрой, кандидатов наук, имеющих ученое звание приват-доцента;

4) пересмотра учебных планов и программ, приведения программ в соответствие с достижениями науки и отведенными учебным планом часами;

5) составления такого учебного расписания, чтобы лекционные потоки не превышали 120—150 студентов, учебные группы не сдваивались;

6) организации самостоятельных кафедр для каждого факультета, что приведет к разукрупнению клиник, к возможности посещать лекции ассистентами.

Проф. П. И. Шамарин (Саратов)

ВРАЧ И БОЛЬНОЙ

В настоящее время в руках клинициста имеется целый ряд сложных аппаратов и инструментов для исследования больного. Широко применяются различного рода рентгенологические исследования, а в последние годы — и радиологические. Трудно перечислить то множество приборов, которые позволяют длительно (часами, сутками) следить за функцией отдельных систем и органов. Инструментальные исследования дополняются рядом сложных биохимических анализов, углубляющих наши представления о состоянии обменных процессов в организме и позволяющих целенаправленно влиять на них. Техническое оснащение медицинских учреждений обогащается с каждым днем, растет также число биохимических реакций, применяемых у постели больного. Расширяются возможности прижизненного морфологического исследования органов.

Несмотря на то, что прогресс медицинской техники неразрывно связан с прогрессом медицины как науки, нередко возникает опасение, что обильная техническая информация о больном заслонит от врача личность больного, и поэтому вновь дебатировается проблема взаимоотношений врача и больного.

Приводим некоторые высказывания наших ведущих ученых по этому вопросу.

Президент АМН СССР проф. Н. Н. Блохин (Лит. газета, 1968, 1) указывает на большое значение контакта между врачом и больным, «который является и объектом научного исследования, и человеком, ждущим от врача внимания и помощи». Врач

встречается с большим в тяжелые для пациента дни, когда он весь погружен в мысли о своем недуге и особенно нуждается в психологической поддержке врача.

Врач должен быть хорошим психологом. Жизнь подтверждает, что психотерапия играет большую роль в лечении многих болезней. «Иногда приходится задумываться,— пишет проф. Н. Н. Блохин,— не растеряет ли современная медицина огромный положительный опыт и благородные традиции старого врача, обогащаясь все новыми техническими возможностями. Не вырастет ли между больным и врачом непреодолимая преграда из многочисленных анализов, приборов, рентгеновских снимков и сложных кри-вых, отодвигающая на второй план непосредственное общение двух людей?».

Для врача необходимо овладение новой техникой, углубленные знания физики, химии, математики, но, подчеркивает проф. Н. Н. Блохин, вместе с тем «каждый врач-клиницист с институтской скамьи должен воспитываться в духе медицинской деонтологии — учения «о должном», о правилах общения с больным, о врачебной этике. Этому трудно научиться по книгам. Каждый профессор медицинского института должен быть учителем деонтологии, показывая студентам личный пример, который дороже всяких учебников и запоминается на всю жизнь».

Проф. А. Ф. Билибин в статье «Врач и больная» (Вестн. АМН СССР, 1967, 9) выдвигает следующее весьма справедливое положение: «Клиническая медицина мне представляется вовсе не той областью, в отношении которой можно говорить, что «здесь всякий может, если поднажать». Он подразделяет врачей на 3 группы: а) «инструкторов врачебной деятельности», б) «врачей лишь по образованию», в) врачей — «мастеров своего дела, так сказать глубокого клинического бурения, вскрывающих сложные породы патологических состояний и процессов». Он называет их также специалистами «хорошего заряда». Врач не имеет права забывать о внутреннем мире больного, иначе он станет ремесленником, «притом примитивным».

Проф. А. Ф. Билибин подчеркивает, что при всех технических нововведениях врач не должен терять сущности врачебной деятельности, заключающейся в стремлении к цельности, к пониманию индивидуальности своих пациентов. «Клиническая деятельность врача,— пишет он,— требует не только знаний патологических процессов и механизмов лечебных воздействий, но не в меньшей степени разносторонней культуры интеллекта, культуры контакта с пациентом, а это в первую очередь тонкая работа, где интеллект врача, его знания и психологические явления интегрируются для сохранения целостности понимания личности больного». Врачи «хорошего заряда» «...понимают больного... И не бог весть как они образованы и учены, но пациент от общения с ними начинает глядеть веселыми глазами и надолго остается им благодарен». Такой контакт между врачом и больным оказывает благотворное, иногда целебное действие. «Клиницисту прежде всего нужно понять больного. Известно, что здоровым людям понять друг друга трудно, а понять больного еще труднее».

Нельзя не согласиться со следующими положениями проф. А. Ф. Билибина: «Талант врача включает в себя также образованность, знания на современном научном уровне, широту мировоззрения. Кроме того, клиницисту должно быть присуще чувство целого. Тот, кто не имеет этого чувства, может быть врачом, но клиницистом он хорошим не будет». И далее: «Врач должен заниматься своим делом по призванию, т. е. любить свою профессию и любить больных. Что такое «любить больных»? Это значит понимать их. Хороший врач тот, с кем можно говорить в любом ключе: от легкого разговора до глубокого раздумчивого собеседования обо всем, что лежит на душе человеческой».

А. М. Окулов (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. Ф. Самойлов. Избранные труды. Издательство «Наука», Москва, 1967

«Избранные труды» крупнейшего советского физиолога Александра Филипповича Самойлова изданы в связи со столетием со дня его рождения Институтом истории естествознания и техники совместно с объединенным научным советом «Физиология человека и животных» Академии наук СССР. Ответственный редактор издания В. В. Парин пишет в предисловии, что А. Ф. Самойлов оставил более ста оригинальных исследований по актуальным проблемам современной физиологии, опубликованных в русских и иностранных журналах. Большинство работ А. Ф. Самойлова, посвященных электрокардиографии, в развитие которой он внес такой фундаментальный вклад, печаталось в журналах, имевших международный характер, и на русский язык многое переведено впервые. В книге публикуются ценные архивные данные по истории отечественной физиологии и материалы, рисующие отношение ученых к строительству нового общества, поставившего науку и научный подход в изучении природы и общества на основное место. Перенестись в обстановку 1926 г. и прочесть выступление А. Ф. Самойлова на областной партийной конференции в Казани будет интересно не только физиологу или научному работнику любой специальности, но и всем, интересующимся историей нашего социалистического отечества.

Хорошо и подробно написан очерк «Жизнь и научная деятельность А. Ф. Самойлова» (В. В. Парин и Н. А. Григорян). Впервые публикуется объяснительная записка к учреждению «изолированного института по физиологии животных при физико-математическом факультете Казанского университета». По современной терминологии речь шла о целевой лаборатории с составом 5 сотрудников, препаратора и фотографа. Весьма интересны мысли о взаимосвязи естествознания и медицины с математикой, физикой и химией, которые пронизывают и лекцию об «нонной теории раздражения» (стр. 33), и выступление на юбилее проф. Н. А. Миславского (стр. 38).

Очень хорошо, что в книгу вошли доклады и статьи А. Ф. Самойлова «Организм человека как объект физиологического исследования» (где он, в сущности, выступает как первый клинический физиолог), «Кольцевой ритм возбуждения», «Электрофизиологический метод в учении о рефлексах», опубликованные уже в сборнике «Статьи и речи А. Ф. Самойлова» в 1946 г., который стал библиографической редкостью. Статьи не только не потеряли злободневности, но и сейчас поражают свежестью мысли, логикой и во многом современным звучанием.

Весьма ценна публикация в рецензируемой книге статей, впервые переведенных на русский язык из старых международных журналов. Конечно, многое, что было новым в статьях проф. А. Ф. Самойлова, сейчас нуждается в коррекции и, возможно, в несколько иной интерпретации. Но сам экспериментальный подход, красота и изящество опыта, точность и четкость регистрации, математический анализ кривых — все это не только актуально в настоящем, но и воспитывает в определенном духе высокого требования к себе и необходимости видеть то, что есть в итоге эксперимента, в духе максимальной объективности, точности, доказательности.

Читая статьи, собранные в главы «Исследования в области электрокардиографии», «Электрофизиологические исследования нервов и мышц», «Исследования в области химической теории возбуждения» и остальное, собранное в книге, думаешь, что исторический метод изучения всех этих важнейших и сегодня проблем физиологии и естествознания требует знакомства с наследством проф. А. Ф. Самойлова, основоположника электрофизиологии в нашей стране и пионера использования электрофизиологического метода изучения жизненных процессов, как наиболее чувствительного. С этой точки зрения необходимо отметить весьма удачный подбор статей проф. А. Ф. Самойлова, опубликованных в рецензируемой книге, хорошее, хотя и не на уровне оригинала, воспроизведение сложных кривых. Все это — несомненная заслуга редактора В. В. Парина и составителя Н. А. Григорян. Большое чувство «историзма» сказалось в подборе архивных материалов, переписки А. Ф. Самойлова, передающих его облик ученого с богатым внутренним миром и целеустремленностью. Можно пожалеть, что отсутствует одна из работ по электрокардиографии первого периода (*Elektrokardiogramm bei Situs viscerum inversus*. Zbl. N.-Gkr., 1914, 9, 201) и одна из последних электрокардиографических работ о токах действия при частичном перерезанном желудочке (*Die Stromkurve des part. durchschnit. Froschventr. und d. Leitung im Herzmuskel*. Pflüg. Arch., 222, 4, 1929, 516), имеющие большое методическое значение и для настоящего времени.

К сожалению, слишком мал тираж издания (1600 экземпляров).

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

Г. А. Измайлов. Пострезекционные патологические синдромы. Библиотека практического врача. Мордгиз, Саранск, 1966 г. 104 стр.

Патологические синдромы, которые чаще всего возникают в отдаленные сроки после резекции желудка по Бильрот II, постоянно интересуют хирургов. Развивающиеся изменения настолько сложны и разнообразны по своей природе, возникновению и проявлению, что зачастую их объединяют под общим названием — «болезнь оперированного желудка», «резецированный желудок»; наиболее модный термин — «демпинг-синдром» или «агастральная астения». Разнобой в терминологии пострезекционных синдромов затрудняет диагностику страдания и лечение больных. Хотя в последние годы получили распространение хирургические методы лечения в виде реконструктивных операций, однако они не гарантируют полного и стойкого выздоровления. В подавляющем большинстве применяется консервативное лечение. На первом симпозиуме в Москве, организованном Всесоюзным обществом гастроэнтерологов, также было указано, что основную роль в лечении таких больных должны играть терапевты. Показания же к хирургическому лечению должны быть ограничены.

Г. А. Измайлов в своей книге на основании многочисленных наблюдений делает первую попытку классифицировать пострезекционные синдромы, приводит таблицу дифференциальной диагностики их.

Книга состоит из 4 глав, из них основной является 3-я, где описаны патологические синдромы у больных после резекции желудка. Автор по клиническим проявлениям выделяет следующие формы: ранний и поздний пострезекционный алиментарно-еюнальный синдром, агастральная астения, синдром малого желудка и приводящей

петли. Он подробно разбирает клиническую картину, дает объяснение механизма возникновения той или другой формы.

При рассмотрении раннего синдрома автор выделяет 4 стадии его развития: 1-я — скрытая, или стадия полной компенсации; 2-я — относительной компенсации, 3-я — начальной декомпенсации и 4-я — выраженной декомпенсации. Больных со 2-й и 3-й стадией можно лечить консервативно, при 4-й стадии терапевтическое лечение дает только временный эффект. При позднем синдроме и синдроме малого желудка лечение должно сводиться к частому дробному питанию (не реже 5 раз в сутки). Агастральная астеня и синдром приводящей петли в стадии пищевого завала — показание к реконструктивным операциям.

Несомненный интерес представляет описание больных с рецидивом язвенной болезни. Автор приходит к выводу, что ввиду отсутствия эффективности от консервативного лечения у этой группы больных следует прибегать к ререзекции желудка, хотя и она не всегда приводит к полному выздоровлению.

К недостаткам книги следует прежде всего отнести малый формат и слишком значительный тираж. Кроме того, рис. 2 на стр. 11 выполнен плохо, неудачно указана линия места пересечения желудка при резекции $\frac{2}{3}$ его по Гофмейстеру — Финстереру. То же можно сказать и о рис. 10 на стр. 45, где приведена рентгенограмма рака культи резецированного желудка у больного через 26 лет после резекции по поводу язвы желудка.

Вызывает недоумение явное противоречие данных автора относительно частоты различных осложнений в отдаленные сроки после операции. Так, на стр. 95 указано, что у 89,4% больных состояние после резекции желудка значительно улучшилось и в то же время у 38,5% лиц имелись различные осложнения. Видимо, надо понимать так, что, несмотря на улучшение у подавляющего большинства больных после резекции желудка, многие из них имели некоторые болезненные состояния в виде перивисцерита, энтероколита, гепатохолецистита и пр.

Рецензируемая книга представляет значительный интерес, ибо она является первой монографией, где дается связанное описание наиболее часто встречающихся патологических синдромов в отдаленные сроки после резекции желудка, ставших не столь уж редкими в наше время. Книга, без всякого сомнения, будет хорошим руководством по диагностике, пониманию клинической картины и лечению пострезекционных болезненных симптомокомплексов.

Проф. А. Н. Зебольд (Ленинград)

О. С. Радбиль и С. Г. Вайнштейн. Кора надпочечников и язвенная болезнь.
Изд. Казанского университета, 1967, стр. 140

В первой части книги, состоящей из 4 глав, авторами представлены литературные данные по обширному экспериментальному и клиническому материалу о влиянии АКГГ и глюкокортикоидов на функции желудка, причем особо выделены осложнения язвенной болезни, возникающие под воздействием этих гормонов. В общих чертах эти осложнения в настоящее время уже широко известны, однако после знакомства с первыми тремя главами книги врачи еще с большим уважением, по словам Хенча, будут относиться к возможным побочным явлениям стероидной терапии.

В IV главе представлен литературный материал о влиянии минералкортикоидных гормонов коры надпочечников на секреторную и моторную функции желудка. Этим разделом, безусловно, заинтересуются и экспериментаторы (так как эти данные впервые систематизированы авторами монографии), и клиницисты: ведь минералкортикоид ДОКА получает все большее распространение как средство лечения язвенной болезни.

Вторая часть монографии (V и VI главы) освещает функциональное состояние коры надпочечников при язвенной болезни. Здесь особо следует отметить оригинальные исследования минералкортикоидной функции коры надпочечников, проведенные авторами у больных, страдающих язвенной болезнью. С помощью трех косвенных методов изучения этой функции было убедительно продемонстрировано снижение ее, что подтверждает концепцию Бояновича о язвенной болезни как особой форме надпочечниковой недостаточности, протекающей с парциальным снижением секреции альдостерона. Авторами удачно изменена проба с нагрузкой калием; можно надеяться, что в модификации авторов данный тест найдет применение в практике лечебных учреждений.

В третьей, заключительной части книги авторами сжато, но достаточно полно представлены нервный и гормональный механизмы патогенеза язвенной болезни, отмечены некоторые слабые стороны кортико-висцеральной теории, в том числе и последние высказывания ее адепта И. Т. Курцина в недавно вышедшей книге «Критика фрейдизма в медицине и физиологии» (1965)¹.

¹ Справедливости ради следует отметить, что как в этой книге, так и в ряде своих выступлений И. Т. Курцин указывает, что в понятие кортико-висцеральной теории язвенной болезни входит и эндокринный фактор.

Авторы полагают, что в настоящее время схему патогенеза язвенной болезни можно представить в следующем виде: при нарушении нормальных взаимоотношений между корой и подкоркой (независимо от места развития первичного поражения всей цепи) под влиянием центрально образующихся импульсов развиваются изменения функции гипоталамуса, являющегося тем центром, где смыкаются как нервный, так и нервно-гуморальный пути патогенеза язвенной болезни. Возникающая центрально импульсация стимулирует через передний гипоталамус парасимпатикотонию. Это обуславливает повышение секреторной функции желудка, нарушение кровоснабжения слизистой желудка, трофические нарушения и, как следствие,— появление язвенного дефекта. Одновременно центрогенная импульсация через гипоталамус вызывает повышение секреции АКТГ гипофизом, увеличение секреции глюкокортикоидов, усиление дисгормоноза коры надпочечников с последующим повышением секреторной функции желудка, развитием трофических нарушений, уменьшением защитной роли слизи и пр.— образованием язвенного дефекта.

Авторы совершенно справедливо добавляют: «Так, оба пути патогенеза язвенной болезни смыкаются в конечном пункте — слизистой желудка, где местные патогенетические механизмы и реализуют развитие язвы» (стр. 124).

Подобная схема патогенеза язвенной болезни предопределяет целесообразность учета обоих путей развития заболелования, в связи с чем рационально сочетанное применение средств, обладающих способностью вызывать «фармакологическую ваготонию» (атропин и др.), ганглиоблокаторов и минералкортикоидов, которые, по мнению авторов, «заслуживают особого внимания и дальнейшого изучения». С последним замечанием, несомненно, следует согласиться и выразить сожаление, что авторы не сочли возможным привести свои наблюдения по этому вопросу. Будем надеяться, что в недалеком будущем это будет сделано.

В заключение хотелось бы отметить хорошую и ясную форму изложения, позволяющую и малоподготовленному читателю понять довольно сложные процессы, возникающие у больных язвенной болезнью. Поэтому можно смело рекомендовать широкому кругу врачей ознакомление с этой небольшой по объему, но содержательной монографией.

Проф. А. Я. Губергриц (Донецк)

НЕКРОЛОГИ

УДК 616—001—617.3(092 Фридланд)

ПРОФЕССОР МИХАИЛ ОСИПОВИЧ ФРИДЛАНД

13 ноября 1967 г. после продолжительной и тяжелой болезни скончался на 80 году жизни один из основоположников советской ортопедии и травматологии, виднейший ученый, заслуженный деятель науки РСФСР, профессор, доктор медицинских наук Михаил Осипович Фридланд.

После окончания медицинского факультета Казанского университета в 1911 г. Михаил Осипович поступает в клинику Н. А. Геркена. Здесь он проявил особый интерес к патологии опорно-двигательного аппарата. В целях усовершенствования знаний в этом разделе хирургии его направляют в клиники крупнейших ортопедов Европы — в Вену к А. Лоренцу и в Берлин — к Иоахимсталю.

Полученные знания Михаилу Осиповичу вскоре пришлось применить в условиях Первой мировой войны.

В 1918 г. в Казани был открыт стационар на 40 коек с протезно-ортопедической мастерской, и М. О. Фридланд возглавил его. В 1920 г. это учреждение вошло в качестве кафедры ортопедии и травматологии в только что созданный ГИДУВ им. В. И. Ленина. Таким образом трудами М. О. Фридланда было заложено начало казанской школы ортопедов, которая плодотворно работает 48-й год. В январе 1935 г. М. О. Фридланд организовал на базе кафедры Татарский институт ортопедии и травматологии, который просуществовал до 1939 г. Ликвидация этого института, вероятно всего, связана была с тем, что М. О. Фридланд в январе 1937 г. был переведен в Москву, где возглавил кафедру при ЦИУ. Здесь с первых месяцев своей деятельности он снова проявляет большую организаторскую активность. Так, он полностью реорганизуе кафедру, которая базировалась на Боткинской больнице; в дальнейшем принимает активное участие в создании клиники ортопедии и протезирования, позднее



ставшей институтом в системе социального обеспечения. Здесь он много лет состоял научным консультантом, ряд лет — директором.

М. О. Фридланд и его ученики внесли большой вклад в медицинскую науку. Под руководством Михаила Осиповича подготовлено более 30 докторов и кандидатов медицинских наук, а многие сотни практических врачей овладели специальностью в тех учреждениях, которые он возглавлял.

Научные интересы М. О. Фридланда и его учеников соответствовали запросам практического здравоохранения и ортопедической науки. В первые годы организации кафедры тематика касалась главным образом вопросов восстановительного лечения инвалидов войны и протезирования. В дальнейшем в тематике научно-исследовательской работы и в программах преподавания большой удельный вес получили вопросы ортопедии и травматологии мирного времени.

Много внимания М. О. Фридланд уделял развитию физкультурного движения в Татарии. Он ввел в курс преподавания студентам и врачам вопросы физической культуры, лечебной гимнастики и массажа.

Особого внимания заслуживают работы казанского периода деятельности М. О. Фридланда, посвященные патогенезу, клинике и лечению ряда ортопедических деформаций. Предложенный им метод «химической перерезки» нервов при спастических параличах получил широкое практическое применение. С успехом вошли в практику и оригинальные методы артродеза больших суставов. Много работ М. О. Фридланда и его сотрудников было посвящено важной и мало в то время изученной проблеме плоскостопия. Прочно занял место в ортопедии предложенный им метод определения рессорной функции стопы (подометрия). Значительные и весьма интересные исследования были проведены по артропластике, костному туберкулезу, врожденным деформациям скелета и контрактурам. Особенно ценны его работы по изучению плече-лопаточного периартрита. Он первым еще в 1934 г. признал этот процесс типично дистрофическим и отверг существовавшую ранее точку зрения о воспалительном характере заболевания. Он высказал мысль об участии в развитии периартрита нервной системы.

Думаю, каждому ортопеду известно широко применяемое оперативное лечение врожденного вывиха надколенника по Фридланду.

В 1928 г. в Казани издается руководство М. О. Фридланда под названием «Общая ортопедия», которое стало первым советским учебником по нашей специальности. Это руководство, в дальнейшем дополненное «Частной ортопедией», выдержало 5 изданий. Книга получила высокую оценку Г. И. Турнера, который назвал ее «первой ласточкой ортопедической весны».

В Москве М. О. Фридланд с такой же громадной энергией продолжал научно-педагогическую деятельность. Сфера его научных интересов по-прежнему включала вопросы ортопедии и особенно травматологии. Весьма интересные и ценные данные были им получены при изучении клиники огнестрельных переломов, о роли мышечного футляра в васкуляризации костей, в регенерации костной ткани после травм и заболеваний. Разработанная им методика применения спирт-новокаиновых блокад оказалась весьма эффективной в борьбе с гипертонусом мышц различного происхождения.

Вот далеко не полный перечень разрабатываемых им тем, отраженных в 180 печатных работах. История развития ортопедической науки неразрывно связана с его именем.

Необходимо указать, что М. О. Фридланд был прекрасным лектором, увлекавшим своих слушателей глубоко содержательным изложением материала. Талантливый педагог и блестящий оператор, он всегда привлекал к себе множество практических врачей, желавших приобщиться к нашей специальности и овладеть ортопедическим искусством.

М. О. Фридланд как член КПСС, несмотря на большую занятость, находил время для общественной деятельности. Он избирался депутатом районного Совета г. Москвы, состоял членом правления Московского и Всесоюзного обществ травматологов-ортопедов, был членом редколлегии ряда союзных научных журналов. М. О. Фридланду неоднократно поручалось ведение ответственных заседаний на съездах хирургов, конференциях ортопедов-травматологов. Он много лет состоял членом Высшей аттестационной комиссии Министерства высшего образования, председателем Ученого совета Министерства социального обеспечения, почетным членом всесоюзного общества травматологов-ортопедов, почетным членом Московского, Ленинградского, Казанского обществ хирургов.

М. О. Фридланд был награжден орденами и медалями Советского Союза, почетными грамотами Верховного Совета. Ему было присвоено почетное звание заслуженного деятеля науки РСФСР.

Светлая память о Михаиле Осиповиче никогда не изгладится в сердцах его учеников и всех тех, кто знал его и имел счастье с ним встречаться.

Проф. Л. И. Шулуто (Казань)

ДОЦЕНТ НИКОЛАЙ АЛЕКСАНДРОВИЧ КОЛСАНОВ

23 ноября 1967 г. после тяжелой болезни скончался на 49 году жизни видный хирург, доцент Казанского ГИДУВа, кандидат медицинских наук Николай Александрович Колсанов.

Николай Александрович окончил Куйбышевскую Военно-медицинскую Академию в 1941 г. и все годы войны был на фронте. После войны он работал на Курильских островах, а в 1947 г. поступил в хирургическое отделение 5-й городской клинической больницы г. Казани в качестве ординатора, а затем заведующего отделением. В 1953 г. Николай Александрович был избран ассистентом кафедры хирургии и онкологии № 1 Казанского ГИДУВа, а в 1962 г. после успешной защиты кандидатской диссертации — доцентом той же кафедры. Кандидатская диссертация Николая Александровича была посвящена изучению основного обмена веществ в условиях эндотрахеального наркоза. Более 30 научных работ его посвящены различным вопросам клинической хирургии. Николай Александрович был вдумчивым, серьезным врачом, прекрасным лектором, одаренным клиницистом, искусным хирургом. Он воспитал большую плеяду хирургов, которые работают во многих городах и районах Советского Союза. В 1956 г. он был в научной командировке в Ленинграде по изучению эндотрахеального наркоза. По приезде стал пионером современного обезболивания в Татарии. В последующие годы им подготовлено много врачей-анестезиологов для работы в клиниках и больницах ТАССР и за ее пределами. Он был первым главным анестезиологом Минздрава ТАССР.



В последнее время Н. А. Колсанов успешно работал над докторской диссертацией на тему «Ранние и поздние осложнения после операций под интубационным наркозом в клинике и эксперименте».

Николай Александрович часто и всегда успешно выступал на съездах и конференциях в Москве, Ленинграде, Казани и других городах. Наряду с большой научно-педагогической работой он активно участвовал в общественной жизни ГИДУВа и больницы, неоднократно возглавлял партийную группу сотрудников кафедры, в последние годы руководил работой общества «Знание» в ГИДУВе.

Светлую и добрую память о Николае Александровиче мы сохраним на долгие годы.

Друзья, сотрудники, ученики

СОДЕРЖАНИЕ

Чикин С. Я. Развитие высшего медицинского образования в СССР 1

Клиническая и теоретическая медицина

Агеев А. Ф., Волков В. Е. и Федотов С. Д. О релапаротомии	1
Евтушенко Л. М. и Слуцкая М. П. О релапаротомии при ранних послеоперационных осложнениях	4
Бласова Н. А. Показания к экстренным релапаротомиям при осложнениях после резекции желудка	5
Кравченко П. В., Книрик А. С. и Самонин Н. М. Отдаленные результаты хирургического лечения больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки	7
Вяселев Р. А., Салихов И. А. и Тихонова Т. П. Комплексная терапия при острых перитонитах различной этиологии	8
Вяселев Р. А. и Мухамедов З. А. Состояние белковых фракций и липопротеидов сыворотки крови при перитонитах	9
Сквозников Б. Ф. К клинике обширных гематом передней брюшной стенки. Певцов И. Л. Дифференциальная диагностика прободных гастродуоденальных язв и острого аппендицита	11
Шевченко И. А. Радиотелеметрическое исследование температуры в желудочно-кишечном тракте	14
Соколов Л. К. и Цодиков Г. В. Применение полугибкого биопсионного гастроскопа в диагностике рака желудка	17
Соболев П. И., Ищенко И. К., Онуфриев Л. С., Усков В. И. и Шамсутдинова Ф. Н. О диагностической ценности гастробиопсии при хронических заболеваниях желудка	19
Николаев Г. М., Остроумов А. Б. и Марков А. И. Комбинированные повреждения органов грудной и брюшной полостей	21
Сигал М. З. и Дряженков Г. И. Трансиллюминационное исследование при операциях на внепеченочных желчных протоках и желчном пузыре	23
Никитенко И. К. О сроках и технике оперативного лечения при хроническом гематогенном остеомиелите	26
Мусин М. Ф. Флебография при заболеваниях вен конечностей	28
Деларю В. В. О некоторых признаках геморрагического и тромботического инсульта	29
Гринберг С. А. О паразитарных заболеваниях головного мозга	31
Шеришорина С. И. и Шуб Г. М. Значение биологических свойств микробовозбудителя в патогенезе инфекционного процесса	32
Юрченко Н. Г. Аутоиммунные процессы при эпидемическом гепатите	34
Белов Г. Ф. Опыт применения галактозной пробы для оценки тяжести инфекционного гепатита Боткина	36
Левина Л. Д. и Плотников В. И. Влияние преднизолона на тонус артерий у больных инфекционным гепатитом	37
Галеева Р. К. К вопросу о диагностической ценности внутрикожной пробы с аутосывороткой при болезни Боткина	39
Васильева Н. П., Баширова Д. К. и Валеева М. Г. Течение эпидемического паратита у детей с болезнью Боткина	40
Тимина В. П. Значение аутоиммунных процессов в развитии лейкопении и тромбоцитопении при лечении брюшного тифа вакциной и левомицетином	42
Резник А. Е., Гедзе Г. И., Суворова Г. Н., Самерханова К. Б., Перельштейн С. Б., Давыдов В. Я. и Ковалерчик М. И. Клиника и некоторые обменные нарушения при неосложненном течении гриппа	43
Фрейдлин И. И. К патогенезу эклампсического приступа	45
Бинемсон С. В. О методах прерывания беременности на поздних сроках по медицинским показаниям	46
Фой А. М. и Парафейник Г. К. Эффективность новых нитрофурановых препаратов при стафилококковой и иной гнойной инфекции в гинекологической практике	49
Круглов Е. Н. Влияние продолжительности родов на содержание сывороточных белков	50
Васильева К. М. Свертывание крови беременных при антенатальной смерти плода	51

Давыдов В. В. Увеличение веса женщин разных ростовых групп за время беременности	52
Балаш А. и Марчинский К. Сочетание трубной беременности с гематомой желтого тела яичника	53
Быстрицкий М. Д. О диагностике и лечении функциональных нарушений голоса	54
<i>Краткие сообщения</i>	55

Обзоры

Богоявленский В. Ф. и Ломакина В. А. Клиническое применение энтеро-септала	66
Комаров Н. И. и Шарафисламов Ф. Ш. Артерио-мезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки	70

Наблюдения из практики

Мельничнов В. Н. Несовершенный остеогенез	75
Абукова Р. А., Сайдашева Х. Г. и Мухутдинова Р. Г. Аллергическая реакция на введение токсона Шика	76
Вольтер Ф. И., Крупник Б. Ю. и Сироткин В. М. Об отравлении человека хлорофосом.	77

Эпидемиология

Башкирев Т. А., Бойко В. А. и Речкин В. И. Особенности эпидемиологии и пути профилактики геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Среднем Поволжье	78
Захарова Е. Б. Очаговость эпидемического гепатита в детских учреждениях Казани	80

Гигиена и санитария

Почкин Ю. Н. и Массино О. А. О загрязнении открытых водоемов нефте-продуктами	81
Синельников В. Е. Использование флуорометра для определения содержания битумов в воде	83

Рационализаторские предложения

Молько Н. И. К методике резекции желудка при брыжеечном и подбрыжеечном положениях начального отдела тощей кишки	87
Владимиров Ю. И. и Тараканова И. И. Некоторые детали тотальной гастрэктомии и резекции проксимального отдела желудка	89
Сигал З. М. Определение жизнеспособности кишечника во время операции методом трансиллюминационной ангиоскопии	92
Голосов Б. М. Модификация операции при бедренной грыже	93

Юбилейные даты

Профессор Мидхат Харисович Файзуллин	94
--------------------------------------	----

Преподавателю и студенту

Шамарин П. И. Вопросы подготовки педагогических кадров медицинских вузов	95
Окулов А. М. Врач и больной	97

Библиография и рецензии

Рахлин Л. М. На кн.: А. Ф. Самойлов. Избранные труды	98
Зебольд А. Н. На кн.: Г. А. Измайлов. Пострезекционные патологические синдромы	99
Губергриц А. Я. На кн.: О. С. Радбиль и С. Г. Вайнштейн. Кора надпочечников и язвенная болезнь	100

Некрологи

Профессор Михаил Осипович Фридланд	101
Доцент Николай Александрович Колсанов	103

ВНИМАНИЮ АВТОРОВ

Статьи, посылаемые в редакцию, не должны превышать 12, а описание отдельных случаев — 4 стандартных страниц машинописи (30 строк на странице через 2 интервала по 60 знаков в каждой строке), включая таблицы, рисунки, библиографию и др. Следует высылать первый и второй экземпляры машинописи.

На первой странице вначале пишутся название статьи, ученое звание и степень, инициалы и фамилия автора, учреждение из которого вышла работа, инициалы и фамилия руководителя учреждения или заведующего кафедрой.

На статье обязательны виза руководителя, заверенная печатью, и указание на плановое или внеплановое ее выполнение.

Статья должна быть подписана автором (коллективная — всеми авторами) с указанием имени и отчества и снабжена точным домашним адресом (адресами).

Цитаты, приводимые в статье, должны быть тщательно выверены и на полях подписаны автором; в сноске необходимо указать источник, его название, издание, год выпуска, страницы. Цитаты из произведений классиков марксизма-ленинизма даются по последнему изданию.

В таблицах все цифры, итоги и проценты должны быть тщательно выверены, соответствовать цифрам в тексте и на полях подписаны автором. Исчисления в процентах производятся лишь при наличии 100 и более наблюдений.

Фотографии должны быть контрастными, не лакированными, рисунки — четкими, чертежи и диаграммы выполнены тушью. На обороте каждой иллюстрации ставятся номер рисунка, фамилия автора и пометка: «верх» и «низ». Подписи к рисункам даются на особом листке с указанием номера рисунка и к какой странице рукописи каждый из них относится. В тексте необходимо указать место рисунка.

Фамилии авторов, упоминаемых в тексте, обязательно включаются и в литературный указатель статьи. Фамилии иностранных авторов в тексте даются в русской транскрипции, в указателе литературы — в оригинальной. Список литературы должен быть составлен в алфавитном порядке, вначале — отечественные авторы, затем — зарубежные. Указываются фамилия автора с инициалами (тщательно выверить!), название работы, место и год издания; для журнальных статей достаточно — фамилия автора и инициалы, название журнала, год, номер.

Статьи, посланные авторам для переработки согласно указаниям рецензента, должны возвращаться в исправленном виде не позднее, чем через два месяца. Высланные с запозданием рассматриваются как вновь поступившие.

Редакция оставляет за собой право сокращать и исправлять статьи, публиковать в разделе «Краткие сообщения», помещать иллюстрации по своему усмотрению.

Направление статей, посланных в другие редакции, не допускается.

Авторов просим точно придерживаться наших рекомендаций по оформлению статьи.

Рукописи, не принятые к печати, не возвращаются.

Редакция

