

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

4

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. Гефтер (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. Лещинский
(Ижевск), Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков,
П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер, Н. Н. Спас-
ский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов), С. В. Шестаков (Куй-
бышев-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 29/IV 1968 г. Подписано к печати 19/VII 1968 г. ПФ 12098

Формат бумаги 70×108^{1/16}. Печати. листов 6,5. Заказ К-198. Тираж 5060 экз. Цена 40 коп.

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

КАЗАНСКИЙ

МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ИЮЛЬ
АВГУСТ
1968
4

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАССР
И СОВЕТА НАУЧНО-МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

СТОЛЕТИЕ КАЗАНСКОГО ОБЩЕСТВА ВРАЧЕЙ

(1868—1968)

М. Х. Вахитов и С. К. Никитин

(Казань)

Устав Общества врачей г. Казани, одного из старейших научных объединений деятелей медицины нашей Родины, утвержден 7 февраля 1868 г.

Инициатором создания Общества и первым его председателем был профессор терапии медицинского факультета Казанского университета Николай Андреевич Виноградов, активное участие в создании Общества приняли также профессора Е. Ф. Аристов, А. Я. Данилевский, Н. О. Ковалевский, А. И. Козлов, П. И. Левицкий, М. В. Никольский, А. В. Петров, А. И. Якобий, Е. В. Адамюк, Н. И. Боголюбов, М. Ф. Болдырев, Н. Ф. Высоцкий, А. Я. Щербakov и др.

У Казанского общества врачей богатая история. Оно живо откликалось на события и запросы общественной жизни населения губернии. Прогрессивные ученые-медики хорошо понимали, что при отсутствии государственной системы здравоохранения, бедности лечебной сети, отсутствии профилактической медицины Общество может и должно помочь в оздоровлении населения своего края.

Особо следует подчеркнуть роль и заслуги Общества врачей г. Казани (так оно называлось до 1877 г.) в развитии профилактической медицины, оздоровлении широких слоев населения.

В 1870 г. председатель Общества Александр Васильевич Петров писал: «После тысячелетий служения отдельным единицам медицина и врачи призываются на службу целому обществу. Требуется излечить общественные болезни, поднять уровень общественного здоровья, возвысить общественное благосостояние». И далее: «...Сама медицина убедилась, что для достижения ее конечной цели — уничтожения болезней... недостаточно тех средств, около которых она до сих пор вращалась... для этой борьбы нужны иные приемы, выполнение которых возможно лишь силами самого населения»¹.

¹ Дневник Общества врачей г. Казани, 1873. Казань, 1874, стр. 41.

КОНТРОЛЬНЫЕ
ЭКЗЕМПЛЯРЫ

Общество разработало детальную программу изучения края. Предусматривалось исследовать демографические процессы (рождаемость, смертность), распространенность заболеваний по территориальному признаку и сезонам года, влияние климата на здоровье, изучить почву, физико-химические свойства воды. Обращалось внимание на жилищно-бытовые условия населения. Предстояло учредить строгий контроль над местами скопления людей — больницами, школами, казармами, тюрьмами, артелями, фабриками и т. п.

Для реализации этих и многих других задач Общество образовало специальную постоянную санитарную комиссию и утвердило председателем ее проф. А. В. Петрова. Комиссия и Общество в целом проделали исключительно большую работу по изучению санитарного состояния городов и уездов губернии, на заседаниях обсуждали мероприятия, нацеленные на оказание конкретной помощи жителям тех или иных местностей. Так, 10/XI 1872 г. Общество рассмотрело вопрос «О медико-топографическом исследовании села Казыли». Для этого была избрана комиссия, которая пришла к выводу, что «есть такие семьи и места, которым необходима неотлагательная помощь, ибо в них недостаток в несколько раз ниже среднего недостатка, а от этого зависит болезнь людей, их истощение и увеличение процента смертности»¹. Указывалось, что санитарное состояние сельского населения неудовлетворительно и с каждым годом ухудшается. Об этом говорит повышение детской смертности в ряде обследованных сел Тетюшского уезда. К примеру, в Фроловском и Яльчиковском церковных приходах число умерших в возрасте до 1 года увеличилось с 59,4—60,0 на 100 родившихся в 1861—1864 гг. до 84,7—85,4 в 1869—1871 гг.

Характеризуя деятельность Общества, мы должны упомянуть о такой ценной идее, как создание специального учреждения — санитарной станции с возложением на нее задач по изучению санитарного состояния населения, заболеваемости, естественного движения, исследованию факторов внешней среды — воздуха, почвы, воды. Была разработана детальная программа санитарных станций, представлявших прообраз современных санитарно-эпидемиологических станций. Однако в условиях царской России не суждено было осуществиться такому предложению.

В числе виднейших деятелей профилактического направления в медицине мы с удовлетворением называем имена Н. Ф. Высоцкого, П. А. Пескова, А. В. Петрова, И. И. Моллесона, А. Я. Щербакова, В. О. Португалова и мн. др.

В 1873 г. в Казани проходил IV съезд русских естествоиспытателей. Участники съезда высоко оценили деятельность Постоянной санитарной комиссии и ее программу санитарных исследований и рекомендовали в качестве примера другим врачебным обществам России.

В 1872 г. начинает издаваться (2 раза в месяц) «Дневник Общества врачей г. Казани», периодически печатаются «Труды Общества врачей г. Казани», с 1901 г. вместо «Дневника» учреждается «Казанский медицинский журнал». Отдельными изданиями публикуются монографии, крупные исследования, актовые речи ученых-медиков и т. д.

Из опубликованных работ видно, насколько обширным был круг вопросов, интересовавших членов Общества, и насколько актуальными были проблемы, решению которых посвящали свою деятельность ученые и врачи-практики.

Общество придавало большое значение статистическому анализу данных медико-санитарного исследования края. По существу санитарная статистика возникла в Казани: впервые курс ее был прочитан в университете в 1872 г. П. А. Песковым, а несколько позже чтение ее продолжалось И. П. Скворцовым и М. Я. Капустиным.

Вопросы статистики освещались в одном курсе с еще одним чрезвычайно важным разделом общественной гигиены — медицинской географией, которая в наше время все больше привлекает внимание органов здравоохранения, ученых, практических работников ряда смежных отраслей (медиков, ветеринарных врачей, биологов, географов и др.).

С большим интересом читается объемистый труд П. А. Пескова «Медицинская статистика и география как отдельные отрасли общественных

¹ Протоколы заседаний Общества врачей г. Казани, 1872. Казань, 1873, стр. 109.

наук и методы статистического исследования в области медицины», опубликованный в «Ученых записках Казанского университета» (1874, 5).

Не может не привлечь нашего внимания отношение Общества врачей к физическим упражнениям как средству укрепления здоровья подрастающего поколения. В 1871 г. в составе Общества организуется Отдел физического воспитания. Местом для занятий (при постоянном наблюдении врачей — членов Общества) служил зал юнкерского училища, а в летнее время — территория Лядского сада. Вскоре гимнастические упражнения вводятся в ряде других учебных заведений г. Казани. Однако эта полезная инициатива не была поддержана местными органами власти, и занятия по физическому воспитанию были отменены.

Казанское Общество врачей оказывало существенную помощь военным врачам округа в деле борьбы с эпидемическими заболеваниями в войсках, проведении оздоровительных мероприятий в местах размещения солдат, улучшении медицинского обслуживания их.

Так, было создано «Общество попечения о раненых воинах», при госпитале было открыто отделение по подготовке сестер милосердия. Проводились регулярные осмотры казарм и лагерей. Сами врачи военного ведомства были активными членами Общества. В 1873 г. в его состав входили 22 врача Казанского округа и 24 военных врача из других городов России. В 1869 г. из состава Общества врачей г. Казани выделилось Военно-санитарное Общество, просуществовавшее под различными наименованиями вплоть до Октябрьской социалистической революции.

Примечательными в деятельности Общества были взгляды и практические мероприятия по введению поликлинической подготовки будущих врачей. Проф. Н. А. Виноградов еще в 1869 г. ходатайствует перед факультетом о допущении студентов к участию в амбулаторных приемах и обслуживании больных на дому. Эту инициативу поддержал Совет Казанского университета, и в Министерство просвещения было направлено соответствующее ходатайство. Но в просьбе было отказано.

Правительство боялось контакта студентов с городской беднотой. Однако Министерство просвещения не могло полностью отклонить требование Совета университета и разрешило проводить амбулаторные занятия «в виде частной меры». Такая практика стала проводиться по терапии с 1871 г., а в дальнейшем ее ввели в хирургии профессора А. Л. Левшин, В. И. Разумовский, Н. И. Студенский, Н. А. Геркен, в дерматовенерологии — А. Г. Ге и В. Ф. Бургсдорф, в педиатрии — П. М. Аргутинский, В. К. Меньшиков, в офтальмологии — Е. В. Адамюк и др.

Общество широко привлекает студентов медицинского факультета к разработке материалов по санитарному состоянию населения — заболеваемости, демографическим процессам. Студенческие работы печатались в «Дневнике Общества». Среди авторов этих статей мы находим имена ставших известными земских врачей Н. И. Тезякова, П. П. Заболотнова, А. А. Сухарева и др.

Большой вклад внесли члены Общества в развитие теоретических и клинических дисциплин. В «Протоколах», «Дневниках» Общества, «Ученых записках», «Казанском медицинском журнале» и других изданиях публикуется большое число работ по анатомии и гистологии, физиологии с физиологической химией, фармакологии, патологической анатомии, судебной медицине, хирургии, терапии, акушерству, педиатрии, санитарии и гигиене, эпидемиологии и др.

Общество живо откликнулось на чрезвычайные события в политической и экономической жизни губернии и страны. Так, на заседании 22 января 1878 г. принимается решение об оказании материальной помощи раненым воинам. На этом же заседании по предложению Н. Ф. Высоцкого признается необходимым изучить широко распространенную в то время «перемежающуюся» лихорадку. В 1891 г. в Поволжье был неурожай, а в 1892 г. вспыхнула холерная эпидемия. В борьбе с этими бедствиями Общество принимает активное участие.

Даже из такого краткого изложения можно прийти к выводу, что Казанское общество врачей ставило перед собой важные для своей эпохи задачи, деятельность его была многогранной и благородной. Общество пользовалось большим авторитетом у населения, действия его затрагивали интересы широких масс, с мнением и требованиями Общества вынуждены были считаться земское собрание, городская дума, военное ведомство, губернатор, попечитель округа.

Органы власти стали проявлять беспокойство по поводу столь активной прогрессивной деятельности Общества и все возрастающей его популярности. Начались преследования. В августе 1874 г. на кафедре патологической анатомии проф. А. В. Петрова и на его квартире был произведен обыск. С конца 1874 г. был запрещен выпуск «Дневника», «Ученых записок» и «Протоколов».

В 1875 г. Общество было закрыто, и только в 1877 г. возобновило свою деятельность согласно новому Уставу под председательством проф. К. А. Арнштейна под новым названием: «Общество врачей при Казанском Императорском Университете». Это означало усиление надзора со стороны высших чинов. Однако Общество стремилось продолжать свой прежний курс по развитию общественной, профилактической медицины. Начинают выходить «Протоколы» и «Труды». В 1879 г. председателем снова избирается А. В. Петров и деятельность Общества заметно оживляется, число членов быстро растет, ежемесячно издается «Дневник», в котором печатаются оригинальные статьи, обзоры, библиография, местный статистический материал и протоколы заседаний Общества.

После смерти А. В. Петрова в продолжение 1885 г. Обществом руководит проф. М. Ф. Субботин, с 1886 г. — проф. Л. Л. Левшин. С этого времени развивается широкая пропагандистская деятельность преподавателей медицинского факультета — членов Общества. В популяризации медицинских и гигиенических знаний особенно активными были профессора Н. Ф. Высоцкий, И. П. Скворцов, И. М. Догель, Е. В. Адамюк, Н. М. Любимов, М. Я. Капустин и др.

Вопросы общественной медицины, стремление поднять уровень народного здоровья продолжают оставаться главными в деятельности Общества и в XX веке. Следует, однако, отметить, что крупные военно-политические события начала XX столетия не могли, разумеется, не отразиться на деятельности Общества врачей. В связи с русско-японской войной часть сотрудников клиник и лабораторий была призвана в армию. Эхо кровавых событий 1905 г. докатилось и до Казани. В университете возникли студенческие волнения. Даже административные собрания Общества допускались с трудом, в 1905 г. вышло лишь два номера «Казанского медицинского журнала», а в 1906 г. — только один¹. Положение несколько улучшилось лишь в 1907 г.: состоялось 9 заседаний Общества, издано 5 книжек «Журнала».

В последующие годы Общество поднимает новые важные практические вопросы: в 1908 г. В. П. Первушин вносит предложение об организации при университете «повторительных курсов» для врачей, в 1909 г. женщины-врачи Осипова и Трубина предлагают организовать в Казани Общество для борьбы с детской смертностью, в 1912 г. обсуждается вопрос о городской медико-санитарной организации, в 1913 г. — об организации врачебной помощи рабочим и др.

Значительные трудности испытывает Общество в связи с первой империалистической войной. Многие члены его были отправлены на фронт, но оставшиеся в Казани приняли самое активное участие в организации помощи раненым, призраении беженцев и т. д. В 1915 г. вышло лишь

¹ В. С. Груздев. Казанский мед. ж., 1928, 1.

2 номера «Казанского медицинского журнала». С 1916 г. по 1921 г. журнал не выходил.

Условия, в которых приходилось работать Обществу в этот период, проф. В. С. Груздев описывает так: «Профессора и их сотрудники изнемогали в непосильной борьбе с голодом, холодом и заразными болезнями и многие не вынесли этой борьбы, а уцелевшие начали мечтать о том, чтобы бежать из Казани».

Однако Общество под председательством В. С. Груздева (с 1921 г.) не прекращает своей работы. Достаточно указать, что за год было проведено 21 заседание и обсуждено 63 доклада. Начинает выходить «Казанский медицинский журнал».

В 1923 г. был утвержден новый устав Общества.

С победой Великой Октябрьской социалистической революции охрана здоровья трудящихся стала предметом постоянной заботы Коммунистической партии и Правительства. Профилактическое направление, идеологом которого выступало Казанское общество врачей, легло в основу советского здравоохранения.

Совет научных медицинских обществ Татарии имеет все основания гордиться тем, что продолжателями общественно-профилактических традиций Общества врачей Казани были основоположники советской медицины, питомцы казанской медицинской школы первый нарком здравоохранения Николай Александрович Семашко, первый заместитель наркома и начальник Главного Военно-санитарного Управления Красной Армии Зиновий Петрович Соловьев, а в более близкое нам время — министр здравоохранения СССР, член-корреспондент АМН Сергей Владимирович Курашов.

Ныне в Татарии на страже здоровья жителей города и села стоит многотысячная армия врачей и средних медицинских работников. Если 100 лет назад Общество начало свою деятельность с усилий 34 членов-учредителей, то сегодня 26 научно-медицинских обществ объединяют в своих рядах более 2700 членов. Во главе этих обществ стоят всеми уважаемые профессора, внесшие немалый вклад в становление и развитие здравоохранения не только в Татарии, но и в ряде других республик и областей Советского Союза. Это — профессора П. В. Маненков, Л. М. Рахлин, К. А. Святкина, И. Ф. Харитонов, К. А. Маянская, Л. И. Шулутко, М. Х. Файзуллин, М. А. Ерзин, Т. Д. Эпштейн, Г. Г. Кондратьев, Н. Н. Лозанов, Ю. А. Ратнер, И. М. Оксман, доцент В. П. Андреев и др.

Только за один 1967 г. было проведено 200 заседаний, на которых заслушано 555 докладов.

Прогрессивное направление деятельности Казанского общества врачей, стремление поднять уровень здоровья населения края ныне не только сохранены в работе научно-медицинских обществ Татарской АССР, но и получили свое дальнейшее развитие. Переданная членами Общества дореволюционного времени эстафета победоносно пронесена за 50 лет существования Советской власти. Сегодня мы с большим удовлетворением отмечаем, что в Татарии, как и в стране в целом, ушли в прошлое, чума, холера, оспа, одержана победа над малярией и трахомой, резко снижена частота детских и других инфекционных заболеваний, благодаря сокращению общей и особенно детской смертности продолжительность жизни в Татарии по сравнению с дореволюционным временем возросла более чем в 2 раза.

Мы должны с особенной признательностью отметить выдающуюся деятельность председателя Совета научных обществ Татарии, недавно скончавшегося заслуженного деятеля науки профессора Абубакира Гиреевича Терегулова.

В нашей памяти свежи воспоминания о замечательных ученых — активных членах наших научных обществ Л. О. Даркшевиче, А. Н. Казем-

Беке, Н. А. Геркене, Ф. Я. Чистовиче, Н. А. Миславском, В. П. Первущине, М. Н. Чебоксарове, В. С. Груздеве, В. И. Разумовском, В. М. Аристовском, Ф. Г. Мухамедьярове, А. В. Вишневском, А. Н. Миславском, И. В. Домрачеве, Р. А. Лурия, И. И. Русецком, С. М. Алексееве, А. Ф. Агафонове, Е. М. Лепском, В. К. Меньшикове, И. П. Васильеве, М. М. Шалагине, Р. А. Вяселеве, Н. В. Соколове, С. С. Зимницком.

За полвека Советской власти много сделано научными обществами Татарской АССР, но еще больше предстоит сделать в будущем.

В решениях актуальных задач, поставленных перед медицинскими работниками в Программе КПСС и других партийных документах, огромная роль принадлежит нашим научным обществам. Им необходимо изучать и пропагандировать передовой опыт, чаще проводить выездные конференции на базе районных больниц, вовлекать практических врачей в научно-исследовательскую работу.

Мы выражаем уверенность, что, вступая во второе столетие, наши научные медицинские общества будут развивать славные традиции передовой общественной медицины прошлого и внесут достойный вклад в научное решение проблем народного здравоохранения и общего дела построения коммунизма в нашей стране.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 612.134

К ПАТОГЕНЕЗУ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

Проф. А. Т. Лидский

(Свердловск)

Настоящая работа призвана осветить опыт нашей клиники в изучении патогенеза и лечении одного из осложнений, развивающихся в ближайшие дни после больших операций главным образом на органах брюшной, реже грудной полости и еще реже на конечностях, а также в послеродовом периоде. Речь идет о хронической венозной недостаточности — этом «зловещем» виде поражения вен нижней конечности, профилактики и лечении тяжелых осложнений, развивающихся, почти как правило, на протяжении многих лет после начала заболевания.

Некоторые особенности анатомии именно глубоких вен голени, наличие в толще икроножных мышц широких венозных синусов в виде продольных тонкостенных вздутых в 2—3 см в диаметре изучены и описаны А. В. Абрамовой и С. М. Чилая (Арх. анат., гистол. и эмбриол., 1967, 9). В этих резервуарах особенно легко наступает застой крови — предтеча тромбообразования. Далее, наличие здесь особо выраженного аппарата сообщающихся вен (vv. communicantes s. perforantes), связывающих поверхностную и глубокую венозную систему голени, наличие в них клапанов, от правильной функции которых многое зависит в физиологии нормального кровообращения нижней конечности, нарушение условий для последнего, а именно наступающий тут же после операции или после родов застой, в частности в глубоких венах голени и особенно в синусах, замедление тока крови в них, активизация свертывающей системы крови и нарастание числа тромбоцитов под влиянием стресса (Селье), развивающегося во время операций, — все это, как видно, решающим образом благоприятствует развитию тромбоза именно и прежде всего здесь, в мощной системе глубоких вен голени. При этом риск возникновения стаза с переходом в тромбоз, а часто с присоединением тромбоза тем реальнее, чем длительнее пребывание в постели с ограничением движений и чем больше возраст больного. Отсюда, из глубоких вен голени, тромбоз вен может распространиться на глубокие вены бедра и выше, но этот процесс обычно ограничивается только глубокими венами голени, часто оставаясь вначале и в дальнейшем почти бессимптомным.

Для кровообращения в глубоких венах голени очень большое значение имеют сокращения массива икроножных мышц. Благодаря им кровь из вен последних энергично проталкивается вверх к сердцу. Роль этих сокращений очень велика, что дало основание говорить об икроножной мускулатуре как о «мускульном насосе», «вспомогательной для сердца мышце», «венозном сердце». При длительном пребывании в постели в послеоперационном и послеродовом периоде и выключенных сокращениях мускулатуры голени этот «мускульный насос» не работает, в венах голени замедляется ток крови, наступает застой, стаз с частым переходом в тромбоз. Чем дольше пребывание в постели без сокращения мускулатуры голени, тем выше процент послеоперационных тромбозов.

На развитие всего симптомокомплекса хронической венозной недостаточности особое влияние оказывает наступающая спустя некоторое (иногда очень короткое) время реканализация тромбированных вен и изменения в клапанном аппарате, прежде и важнее всего в сообщающихся венах. Восстановление просвета в тромбированных венах некоторыми авторами ошибочно принимается за процесс, благоприятствующий восстановлению нормального кровообращения в венозной системе конечности. Мы полагаем, что это не так: тромбированная вена после реканализации представляет собою пассивную склерозированную трубку, потерявшую свою эластичность, с разрушенными в ней клапанами, подвергшимися глубокой деструкции еще в процессе тромбообразования и реканализации. Такая трубка-вена функционально пассивна и может играть только отрицательную роль в восстановлении нормального кровообращения.

Как известно, наличием здоровых клапанов в коммуникационных венах успешно регулируется и обеспечивается нормальный ток крови из поверхностной венозной системы в глубокую. Вообще роль клапанов недооценивается. Они распределены в венах нижней конечности весьма неравномерно, их много там, где особенно высоко гемостатическое давление, т. е. как раз в венах нижней половины голени и находящихся здесь коммуникационных венах. Скопление клапанов в этих венах само по себе говорит о «биологической целесообразности» этого факта. Повреждение эндотелия в одной из глубоких вен голени переходит на эндотелий коммуникационных вен, тромбирует их с одновременным повреждением всех 3—6 клапанов, имеющих в каждой из этих вен; наступает «непоправимое повреждение этих клапанов», как подчеркивает Ратшоу, их глубокая деструкция, изученная нашей клиникой (С. М. Чилая, Н. И. Колесникова, Н. П. Макарова); клапаны фактически исчезают, имеются лишь остатки их, нет паруса. Все это вместе с наступившим расширением коммуникационных вен и тромбозом глубоких и приводит к извращению направления тока крови теперь из глубоких вен в поверхностные. В свою очередь это способствует развитию варикозного расширения поверхностных или подкожных вен голени, а нередко и бедра. Немаловажное значение имеет также развивающийся паравазальный сдавливающий фиброз, что также тяжело отражается на гемодинамике конечности.

Опыт нашей клиники еще раз подтверждает неоднократно выдвигаемое положение о первичном тромбозе именно глубоких вен голени как первопричине развертывания в дальнейшем картины хронической венозной недостаточности, в особенности если тромбоз наступил на фоне курения, диабета, наличия заболеваний сердца — кардиосклероза, миокардита, перенесенного инфаркта и, что надо подчеркнуть, у тучных людей пожилого возраста.

Таким образом, поражение глубоких вен голени, развитие здесь тромбоза и необратимые изменения всего клапанного аппарата в них и в особенности в коммуникационных венах приводят к глубоким нарушениям венозного кровообращения и развитию всего симптомокомплекса хронической венозной недостаточности. Не спасает наличие фасциального «чулка», которым одета мускулатура голени и который сдавливает вены этой области, уменьшая их просвет и, следовательно, ускоряя ток крови в них. Не влияет эта «подпорка» на vv. perforantes или vv. communicantes, так как отверстия в фасциальном мешке, через которые вены проходят, много шире диаметра вены. Да и сам фасциальный аппарат голени теряет свою плотность и роль «подпорки», «чулка»; в условиях хронического отека межтканевой и субфасциальной клетчатки фасции теряют свою плотность, становятся дряблыми, разрыхленными. Восстановление просвета тромбированных глубоких вен, их спонтанная реканализация не предупреждают развития симптомокомплекса хронической венозной недостаточности, более того — они мешают развертыванию венозных коллатералей.

Вся симптоматика хронической венозной недостаточности является следствием описанных нарушений в венозной системе, появления все

возрастающего со временем повышенного внутривенозного давления и вызванных этим нарушений лимфотока в конечности. Основные симптомы — отек, индурация и пигментация кожи и подкожной клетчатки главным образом в нижней половине голени, развитие здесь язв — развертываются в определенной последовательности и взаимосвязи. К этому очень часто присоединяется тромбофлебит глубоких вен голени.

Не останавливаясь на клинике хронической венозной недостаточности, переходим к вопросам лечения этого тяжелого по субъективным симптомам заболевания. Раскрытие патогенеза его дало правильное и эффективное направление современной терапии.

Прежде всего необходимо со всей силой подчеркнуть важность ранней диагностики наступившего тромбоза глубоких вен голени. Как указывалось выше, эти тромбозы часто протекают бессимптомно, как «немые». Все же болевое чувство при надавливании на икроножные мышцы уже в первые часы появления стаза, а тем более наступившего тромбоза, как бы беспричинное повышение температуры, учащение пульса и т. д. говорят о тромбозе глубоких вен, а возможно, о начавшемся уже тромбофлебите. В целях профилактики дальнейшего развертывания симптоматики наша клиника считает необходимым бинтование нижних конечностей после большой операции преимущественно на органах брюшной полости и после родов у нескольких возвышенное их положение. Это простое мероприятие особенно показано у пожилых и тучных больных. При соответствующем контроле крови показано применение антикоагулянта, в частности у больных, долгое время остающихся без активных движений, и в период между 4 и 15-м днями после операции, когда чаще наступают тромбозы глубоких вен голени. Включение антикоагулянтов мы считаем обязательным у пожилых и престарелых, особенно у чрезмерно упитанных старых людей, при переломах у них шейки бедра и диафиза, у гипертоников, склонных к тромбозу вен, при аритмиях, врожденных и приобретенных пороках сердца и т. д.

В дальнейшем появление симптомов хронической венозной недостаточности наступает, почти как правило, спустя долгие годы после острого тромбоза или тромбофлебита глубоких вен. Так, например, язвы голени и индурация с пигментацией чаще всего появляются спустя 5—10 лет. Это, естественно, затрудняет диагноз основного страдания, тем более что многие больные забывают о перенесенном тромбофлебите глубоких вен голени в первые дни после перенесенной операции или после родов или даже не знали об этом, да и врачи не отметили этого осложнения.

Раньше других симптомов появляется отек, начинаясь в зоне внутренней лодыжки, но часто ограничиваясь нижней третью голени и стопой. Мы считаем, что чем раньше и чем успешнее преодолевается этот симптом, тем меньше опасность развития других, более тяжелых симптомов и формирования синдрома хронической венозной недостаточности.

Опыт убеждает в переоценке факта исчезновения отека по утрам и медленного его нарастания к вечеру. Как правило, отек прогрессирует, и вместе с этим появляются и другие симптомы — индурация кожи, пигментация, язвы и варикозы подкожных вен. Рано начатое и правильно проводимое бинтование конечности или ношение эластического бинта предупреждает развитие этих осложнений и снимает чувство тяжести и «налитости» в конечности, которое испытывают больные. Особое значение мы придаем ношению эластического бинта. Он заменяет фасциальный мешок, ставший теперь дряблым, потерявшим свою эластичность и вместе с этим роль «подпорки», столь нужной для нормального венозного кровообращения в конечности. От применения тепла наша клиника воздерживается. Важное значение мы придаем рано начатым активным движениям конечности вначале в виде повторных дорзальных флексий стопы, легких движений в коленном суставе и т. д.

Специфических средств борьбы и ликвидации индурации тканей и пигментации кожи нет. Но очень хорошо действует профилактика их развития в виде раннего ношения качественного чулка или технически отработанного бинтования конечности и систематически выполняемой гимнастики.

Отяжеляет клинику хронической венозной недостаточности появление язвы (обычно в зоне пигментации на внутренней поверхности голени в области нижней трети ее над лодыжкой). И здесь вышеприведенные приемы профилактики весьма эффективны, ибо развитие язвы легче пре-

дупредить, чем лечить. Но раз появившись, эти язвы становятся трудно ликвидируемыми. Опыт показывает, что всевозможные мази и примочки, как правило, мало помогают, если их не применять в условиях предоставления конечности покоя при возвышенном положении ее на шине или плотной подушке. Как видно, при этом помогают не применяющиеся одновременно самые различные мази, а исчезновение отека, препятствующего регенеративным процессам, ликвидация «лимфатического болота», как говорит Spieg. Этому же способствует бинтование и ношение хорошего эластического чулка. Как видно, на первый план следует поставить длительное, подами, применение бинтования конечности, особенно у людей, которым по своей профессии подолгу приходится оставаться на ногах.

В нашей клинике на протяжении последних лет при лечении язв широко применяется наложение на язву подушки из пенопласта величиной несколько меньше ладони и высотой в 2—3 см, с плотным прибинтованием ее до приятного ощущения. Предварительно на язву накладывают повязку из нескольких слоев марли, на которую наносят очень тонкий слой левомицетиновой, гидрокортизоновой или окситетрациклиновой мази. Повязку в зависимости от количества и качества (запах) отделяемого меняют каждые 4—7 дней. При этом губку тщательно моют мылом и горячей водой. Опыт нашей клиники показывает, что использование описанной давящей повязки дает наилучшие результаты даже без госпитализации больного — язва, хотя и медленно, заживает.

Упорно не заживающие язвы развиваются на индурированных и резко пигментированных участках кожи. С трудом их нередко удается заживить, но ненадолго — первая даже легкая травма или расчес приводят к рецидиву язвы, которая с тем же упорством не заживает. Но все же в ряде случаев недавно развившиеся язвы, как это уже известно, удается залечить одним лишь постельным режимом с возвышенным положением ноги, без какого-либо местного лечения. Вылечить не удается этим способом застарелые язвы с обширной индурацией вокруг, с кожей, ставшей уже неподвижной в отношении глубжележащих тканей, с выраженным варикозом подкожных вен и т. д. В этих случаях производили иссечение язвы вместе с каллезно измененными краями и фиброзным дном с последующей пересадкой кожного лоскута. Но у большинства оперированных пересаженный кожный лоскут отторгался, обнажалась язва, теперь еще больших размеров. Лучшие результаты мы получаем в последние годы, когда одновременно с иссечением язвы и пластическим ее закрытием прибегаем к перевязке и иссечению vv. communicantes.

Наша техника операций такова. За 8—10 дней до операции ногу больного укладывают высоко на шине с тем, чтобы максимально уменьшить отек конечности. В течение этих дней на язву накладывают повязку, обильно пропитанную вначале раствором фурацилина 1:5000, а позже 1:10 000. Только лишь после спадения отека, что может потребовать 10—15-дневного возвышенного положения конечности, приступают к операции. Последняя базируется на принципах, выдвинутых Липтоном, с некоторыми изменениями, направленными на перерыв тока крови по коммуникационным венам, расположенным в зоне лодыжки, как основным путям, искажающим нормальное направление тока крови, часто с одновременным иссечением язвы. Мы считаем, что основной причиной развития хронической венозной недостаточности являются дегенеративные изменения и функциональные нарушения именно vv. communicantes у внутренней лодыжки. Остальные коммуникационные вены, рассеянные вдоль голени, а тем более на бедре, не играют существенной роли в формировании синдрома. Это дает основания ограничиться иссечением и перевязкой только окололодыжечных коммуникационных вен, тем более что этот момент операции малотравматичен и легко выполним. Что касается кожной пластики для закрытия дефекта на месте иссеченной язвы, то мы прибегаем к ней, вопреки тому, что долгое время существовало настороженное и даже отрицательное отношение к пересадке кожи на иссеченную язву. Опыт нашей клиники, да и ряда других, показывает, что пересаженный лоскут в большинстве случаев прочно приживает (см. ниже). Операцию осуществляют под местной анестезией. Разрез длиной в 12—15 см ведут на палец кзади от внутреннего гребня большеберцовой кости от середины голени до уровня несколько ниже верхушки внутренней лодыжки. Там, где местоположение язвы это позволяет, кожный разрез, не доходя до верхнего края язвы, раздвигают, так что он охватывает ее кольцом (фигура теннисной ракетки). Разрез должен проникать через фасцию. Обнажают лежащие под нею мышцы. Острым скальпелем иссекают склерозированные края язвы вместе с дном ее. Разрез кожи вдоль краев язвы ведут отступая от них на небольшое расстояние в 0,75—1 см. Удаляют узкие полоски склерозированной плотной клетчатки в окружности язвы. Край рассеченной фасции разво-

дят крючками, в обнажившемся слое рыхлой отечной клетчатки видны теперь расширенные, извитые vv. communicantes. Стенки коммуникационных вен обычно сильно истончены, но все же при осторожной препаровке удается выделить их отдельными стволами или целым конгломератом вместе с рыхлой клетчаткой, в которой они залегают; при этом их стараются вытянуть из глубины и перевязать тонким кетгутом с последующим пересечением как можно ближе к месту их впадения в глубокие вены. Этим производят разъединение коммуникаций между глубокой и поверхностной венозными системами, прерывают пути для рефлюкса. Перевязку коммуникационных вен надо стараться выполнить субфасциально. При резко выраженном расширении малой подкожной вены, хорошо видимой в раскрытой ране, ее осторожно отпрепаровывают до подколенной ямки и после перевязки тотчас ниже впадения в подколенную вену иссекают. Несколько перфорирующих вен, впадающих в нее, также иссекают и перевязывают. При этом следует сохранить в целостности подкожный нерв. При всей заманчивости идеи создания «чулка» из фасции реализация ее не всегда осуществима, хотя бы потому, что фасция над местоположением перфорирующих вен обычно истончена, разрыхлена, дрябла, а места прохождения коммуникационных вен представляют собой довольно обширные дефекты в ней. Все же после иссечения краев фасциальной раны и дублированного шва ее фасция более плотно облегает мускулатуру голени в нижней ее трети. На рану накладывают шов до дефекта на месте иссеченной язвы. Дерматомом с бедра берут толстый лоскут кожи, накладывают на дефект и придают марлевой салфеткой. К этому моменту кровотечение обычно уже полностью останавливается. Несколькоими швами пересекают кожный лоскут фиксируют к краям кожной раны. На область операции накладывают повязку из 10—12 слоев марли, которую фиксируют колосовидной повязкой. Больного укладывают в постель с приданием конечности возвышенного положения, где он должен оставаться не менее 12 дней. Рекомендуются в эти дни легкие движения в коленном и голеностопном суставах. За это время пересекаемый лоскут «болеет», но в большинстве случаев к концу 3-й недели приживает на всем протяжении, чему благоприятствует то обстоятельство, что он уложен на обнаженные после иссечения фасции хорошо питающиеся мышцы. В дальнейшем обязательно бинтование на протяжении не менее 3 месяцев.

Описанная операция иссечения коммуникационных вен при хронической венозной недостаточности выполнена в нашей клинике у 58 больных. У 25 из них были обширные трофические язвы, причем у 4 эти язвы почти циркулярно охватывали голень в нижней ее трети. Все эти язвы были давностью в 11—29 лет. У всех больных язвы зажили, несколько уменьшилась зона пигментации и индурации. Все пересекаемые лоскуты кожи прижились.

По опыту нашей клиники эта операция дает наилучшие результаты не только при лечении язв, но и при преодолении других отягощающих симптомов хронической венозной недостаточности.

В заключение следует сказать, что настало время организовать истинную диспансеризацию больных с тромбофлебитом глубоких вен нижней конечности с самого начала заболевания. Правильным их лечением, несомненно, удастся снизить риск инвалидизации, который довольно велик. Тяжесть страдания и его симптомов достаточно высока. Покойный Н. Н. Еланский очень образно это оценил: «Люди эти вынуждены больше служить своим ногам, чем ноги хозяину».

УДК 616.127 — 005.8 — 616.12 — 073.97 — 616 — 07

ЗНАЧЕНИЕ КОРРИГИРОВАННЫХ ОРТОГОНАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ В ДИАГНОСТИКЕ ИНФАРКТА МИОКАРДА

Э. А. Озол

ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) и кафедра госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова
Научный консультант — проф. Л. М. Рахлин

В последние два десятилетия был достигнут большой прогресс в экспериментальном изучении свойств сердца как генератора электродвижущей силы и распределения этой электродвижущей силы в таком сложном объеме проводника, каким является чело-

мическое туловище [3, 4, 7]. Важнейшим практическим результатом этих исследований явилась разработка корригированных ортогональных отведений ЭКГ, основанных на строгих физических принципах [2, 4, 7]. Джонстон, Пипбергер и сотр. высказали мнение, что почти вся выявляемая в настоящее время при 12 обычных отведениях диагностическая информация содержится в 3 ортогональных отведениях. Однако диагностические возможности новых отведений могут быть оценены лишь на основе клинического изучения.

Нами были показаны преимущества новых отведений в диагностике гипертрофий желудочков сердца. В настоящей работе мы поставили задачей изучить возможности ортогональных отведений ЭКГ в диагностике инфарктов миокарда. Нами изучено 40 больных (36 мужчин в возрасте 38—71 года и 4 женщины в возрасте 50—70 лет) с убедительными клиническими доказательствами свежего или перенесенного инфаркта миокарда. Исследование проводилось при помощи франковской системы корригированных ортогональных отведений. Как и любая ортогональная система, франковская включает в себя горизонтальное отведение — x , вертикальное — y и сагиттальное — z . При полярности, предложенной Франком, у здоровых в отведении z регистрируется глубокий и широкий зубец Q и отрицательный зубец T . Поэтому в данном отведении мы изменили полярность на обратную, после чего зубец Q превратился в зубец R , а зубец T стал положительным. Помимо ортогональных, у всех больных регистрировались ЭКГ в обычных 12 отведениях. Для контроля были изучены ЭКГ в корригированных ортогональных отведениях у 200 здоровых взрослых людей.

Из 40 больных у 13 в обычных отведениях ЭКГ обнаружены симптомы инфаркта передней стенки левого желудочка. У всех этих больных характерные изменения выявлены в ортогональном отведении z .

На основании изучения наших больных мы имели возможность выделить 4 типа быстрой части желудочкового комплекса (QRS) в отведении z при инфарктах передней стенки левого желудочка: 1) QS, 2) Qr, 3) qR, 4) rS. Для первых трех типов характерно появление зубца Q в отведении z , который при нашей модификации франковской системы ортогональных отведений никогда не наблюдается у здоровых людей. 4-й тип (rS) отмечен лишь у 2 больных, и в этом случае дополнительное применение однополосных грудных отведений оказалось очень полезным.

Изменения медленной части желудочкового комплекса (сегмента RS — T и зубца T) также констатированы в отведении z . В зависимости от стадии развития инфаркта они выражались в подъеме сегмента RS — T, инверсии зубца T или в сочетании этих признаков.

Из 15 больных с инфарктом диафрагмальной стенки левого желудочка у 9 в обычных отведениях имелись зубцы Q , удовлетворяющие критериям, выработанным для ЭКГ-диагностики таких поражений миокарда. У всех этих больных в ортогональном отведении y зафиксирован патологический зубец Q , отвечающий следующим количественным критериям: 1) глубина $Q > 3$ мм; 2) ширина $Q > 0,030$ сек.; 3) $Q_y/R_y > 0,21$. У остальных 6 больных в обычных отведениях быстрая часть желудочкового комплекса не удовлетворяла критериям, которые считаются обязательными для уверенной ЭКГ-диагностики инфаркта диафрагмальной стенки. В этих случаях диагноз был поставлен на основании клинических и лабораторных данных и динамики изменений в соответствующих отведениях сегмента RS — T и зубца T. Однако в ортогональном отведении y у всех этих больных выявлены следующие разработанные нами критерии, характерные для инфаркта диафрагмальной стенки левого желудочка: 1) комплекс QRS типа rS или rSr'; 2) $R_y/S_y < 0,5$; 3) продолжительность $R_y < 0,025$ сек. У 2 больных в обычных отведениях наблюдалась ЭКГ-картина, характерная для сочетания инфарктов диафрагмальной и боковой стенок левого желудочка. В этих случаях ортогональное отведение y удовлетворяло критериям, выработанным для ЭКГ-диагностики инфаркта диафрагмальной стенки левого желудочка, а в отведении x имелся патологический зубец Q , характеризующийся следующими количественными параметрами: 1) глубина > 2 мм; 2) ширина $> 0,025$ сек.; 3) $Q_x/R_y > 0,20$. У 6 больных в обычных отведениях ЭКГ-картина характеризовалась изменениями, свойственными сочетанию инфарктов диафрагмальной и строго базальной стенок левого желудочка. У всех этих больных в отведении y найдены ЭКГ-изменения, характерные для инфарктов диафрагмальной стенки левого желудочка, а в отведении z — быстрая часть желудочкового комплекса типа R_s с относительным увеличением и расширением зубца R и с увеличением отношения R_z/S_z ($> 1,2$). У остальных 4 больных в обычных отведениях наблюдалась ЭКГ-картина, соответствующая сочетанию инфарктов передней и диафрагмальной стенок левого желудочка. В отведении z у них отмечались вышеописанные изменения, характерные для инфарктов передней стенки, а в отведении y — для диафрагмальной.

Механизм вышеописанных изменений процесса деполяризации при инфарктах миокарда можно представить себе следующим образом: область некроза или рубца становится электрически инертной и уже не входит в интегральную электродвижущую силу всего сердца, что вызывает отклонение сердечного вектора в противоположную от инфаркта сторону. При инфаркте передней стенки левого желудочка из процесса деполяризации выпадают электрические силы передней стенки, направленные вперед. Несбалансированные силы неповрежденной задней стенки получают преобладание, и весь сердечный вектор в начальных фазах деполяризации проецируется на отрицательную половину оси отведения z , что проявляется на ЭКГ зубцом Q . При инфарктах диафраг-

мальной стенки из-за потери электрической активности большей или меньшей ее части происходит выключение или значительное уменьшение электрических сил, направленных вниз. В результате этого электрические силы, направленные вверх, получают выраженное преобладание и интегральные моментные векторы проецируются на отрицательную половину оси отведения y . Как известно, начальные септальные силы деполяризации могут быть направлены либо вправо и вверх, либо вправо и вниз. В первом случае

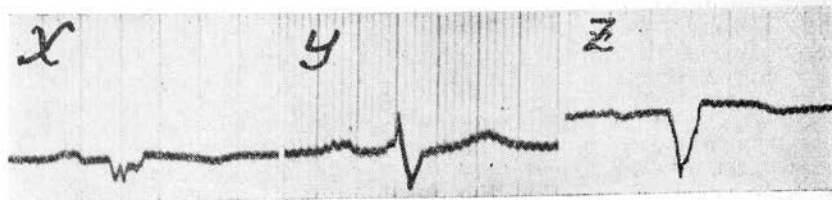


Рис. 1.

Рис. 1. ЭКГ больного Х., 55 лет. Диагноз: инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка. В отведении z — комплекс QRS типа QS и приподнят сегмент RS—T. В отведении x — комплекс QRS типа QS, приподнятый сегмент RS—T и отрицательный зубец T.

Рис. 2. ЭКГ больного Г., 69 лет. Глубокий и широкий зубец Q в отведении y указывает на перенесенный инфаркт диафрагмальной стенки левого желудочка. Увеличение зубца R в отведении z связано с вовлечением и задней стенки.

Рис. 3. ЭКГ больного Г., 44 лет. Перенесенный инфаркт диафрагмальной стенки левого желудочка отражен в отведении y , где наблюдается комплекс QRS типа $rsr'S'$ с отношением $r/S < 0,50$ и продолжительностью зубца $r < 0,010$ сек.

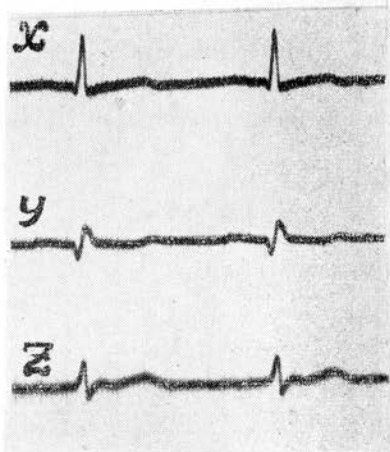


Рис. 2.

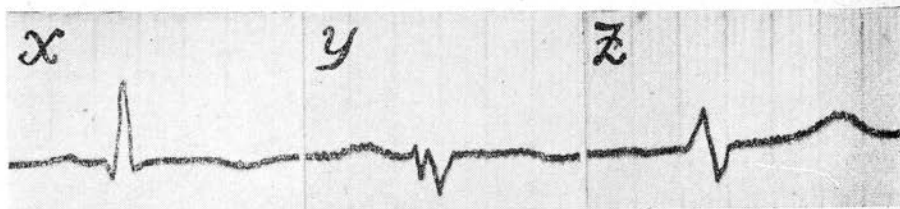


Рис. 3.

после возникновения инфаркта диафрагмальной стенки левого желудочка в отведении y будет регистрироваться патологический зубец Q, а во втором — комплекс типа rS или $rsr'S'$ с уменьшением продолжительности r ($< 0,025$ сек.) и отношения r/S ($< 0,5$). Механизм уменьшения продолжительности r мы представляем себе следующим образом: у здоровых людей с начальными септальными силами деполяризации, направленными вправо и вниз, зубец R образуется в результате слияния этих сил и сил, связанных с деполяризацией диафрагмальной стенки левого желудочка. При некрозах или рубцах диафрагмальной стенки зубец R образуется лишь септальными силами. Отсюда — уменьшение его продолжительности и его отношения к зубцу S. Появление патологического зубца Q в отведении x при инфарктах боковой стенки левого желудочка связано с потерей электрической активности этого участка в начальных стадиях деполяризации, что приводит к отклонению сердечного вектора вправо. И, наконец, увеличение и расширение зубца R в отведении z при инфарктах заднебазальной стенки левого желудочка связано с преобладанием передних несбалансированных сил, вызывающих отклонение сердечного вектора вперед.

Приведенные данные свидетельствуют о высокой чувствительности модифицированной нами франковской системы корригированных ортогональных отведений в диагностике инфарктов миокарда. При инфарктах передней стенки левого желудочка в некоторых случаях полезно дополнительно регистрировать грудные однополюсные отведе-

ния. В случаях инфарктов диафрагмальной поверхности левого желудочка разработанные нами критерии диагностики позволяют значительно повысить возможности ЭКГ в распознавании этих поражений сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Озол Э. А. Казанский мед. ж., 1967, 3; 1967, 4. — 2. Barber M. R., Fischmann E. F. Brit. Heart. J., 1961, 23, 649. — 3. Burger H. C., Van Millan J. B. Brit. Heart. J., 1946, 8, 157; 1947, 9, 154; 1948, 10, 229. — 4. Frank E. Circulation, 1956, 13, 737. — 5. Johnson F. D. Circulation, 1961, 28, 297. — 6. Pipberger H. V. a. o. Am. Heart. J., 1961, 61, 34. — 7. Schmitt O. H., Simonson E. Arch. intern. med., 1955, 96, 574.

УДК 616.12 — 002.77

ОСОБЕННОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПОРАЖЕНИЯ СЕРДЦА У ЛИЦ СРЕДНЕГО И ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА (по секционным материалам)

Т. Г. Лавровская

Кафедра внутренних болезней (зав. — проф. Д. Ф. Пресняков) Московского медицинского стоматологического института и Московской городской больницы № 33 им. проф. А. А. Остроумова (главрач — П. В. Абашкина)

Среди больных ревматизмом в последние годы значительно увеличился удельный вес лиц среднего и пожилого возраста [1—9]. Возможность возникновения ревматических пороков сердца и рецидивов ревматизма у больных среднего и пожилого возраста особенно наглядно подтверждается данными патологоанатомических исследований. Имеющиеся в литературе работы, посвященные клинико-анатомическим сопоставлениям, обычно преследуют цель выявления наиболее частых причин диагностических ошибок. На сравнительное изучение в различных возрастных группах умерших от ревматизма характера и тяжести морфологических изменений обращается меньше внимания. Между тем оно помогает установить некоторые причины различной продолжительности жизни больных ревматизмом.

Для сопоставления морфологических особенностей ревматизма в различных возрастных группах мы проанализировали данные секционных карт и протоколы патологоанатомических исследований по Московской городской клинической больнице № 33 с 1955 по 1964 г.

Ревматические пороки сердца обнаружены у 243 умерших (7,2%). Ревматизм и его осложнения послужили причиной смерти у 215 чел., у 28 ревматические пороки сопутствовали основному заболеванию. На возраст старше 40 лет приходится 65% всех выявленных на секции ревматических пороков сердца. Сопоставление числа умерших от ревматизма за первое (1955—1959 г.) и второе (1960—1964 г.) пятилетия изучаемого периода показало, что во втором пятилетии удельный вес летальности от ревматизма заметно снизился. Изменился и возрастной состав умерших от ревматизма. В первом пятилетии средний возраст умерших от ревматизма составил 44,7 года, во втором — 51,4 года.

Продолжительность жизни больных ревматизмом в значительной степени зависит от характера клапанных поражений. В возрасте после 40 лет комбинированные поражения клапанов с вовлечением трехстворчатого обнаружены нами в 11,4% против 34,6% для возраста до 40 лет. Митрально-аортальные пороки встретились почти с одинаковой частотой среди умерших до и после 40 лет — соответственно в 24,1 и 25,2%. Изолированные пороки митрального клапана у умерших после 40 лет отмечены в 61,6%, у умерших до 40 лет — в 38,6%. Приведенные данные позволяют предположить, что при комбинированных пороках с поражением трехстворчатого клапана больные чаще умирают в молодом возрасте; при изолированных пороках митрального клапана продолжительность жизни наибольшая.

Резкая степень митрального стеноза, соответствующая диаметру 1—1,5 см, констатирована у 72,5% умерших до 40 лет и у 68% умерших после 40 лет.

Самой распространенной причиной смерти явилась недостаточность кровообращения (для умерших до 40 лет — в 56,0%, для умерших после 40 лет — в 50,6%).

Тромбозомболические осложнения зафиксированы у 50% умерших с ревматическими пороками сердца (учитывались случаи, не осложненные подострым септическим эндокардитом). Частота тромбозмболии среди умерших до и после 40 лет составила соответственно 42,5 и 53,6%; при этом в возрасте до 40 лет тромбозмболии в системе малого круга кровообращения встретились в 21,2%, после 40 лет — в 8,3%. В то же время у умерших после 40 лет тромбозмболии в системе большого круга кровообращения были в 35,8%, у умерших до 40 лет — в 9,3%. Предпочтительную локализацию тромбозмболии в системе большого круга кровообращения в возрасте после 40 лет можно

объяснить присоединением изменений сосудов, связанных с развитием атеросклероза или гипертонической болезни — заболеваний, более свойственных пожилому возрасту.

Вопрос о частоте сочетания ревматизма с атеросклерозом и гипертонической болезнью представляет интерес с точки зрения, во-первых, влияния последних на развитие недостаточности кровообращения и, во-вторых, происхождения инфарктов миокарда при ревматических пороках сердца у больных старше 40 лет.

Значение присоединения к ревматическим порокам сердца атеросклероза или гипертонической болезни для развития сердечной декомпенсации можно определить только по данным клинического наблюдения. Происхождение же инфарктов миокарда легче установить по данным аутопсий. Среди умерших в возрасте после 40 лет с ревматическими пороками сердца у 11 (6,5%) были обнаружены старые или свежие инфаркты миокарда. У 4 чел. атеросклероз был выраженным, у 2 умеренным и у 5 признаков его не обнаружено.

Сопоставление клинических и патологоанатомических диагнозов показало, что при жизни многие больные ревматическими пороками сердца среднего и пожилого возраста считались больными гипертонической болезнью или атеросклеротическим кардиосклерозом. Нераспознанные в клинике ревматические пороки сердца среди этой возрастной группы составили 29,8% (для умерших до 40 лет — 4,0%). Еще больший процент диагностических ошибок обнаружен при распознавании рецидивов ревматизма — для умерших после 40 лет он составил 55,6, для умерших до 40 лет — 12,8. Между тем рецидивы ревматизма в возрасте после 40 лет не являются редкостью, они обнаружены у 47% умерших указанного возраста. Часто встречающиеся после 40 лет рецидивы свидетельствуют о том, что ревматизм представляет собой непрерывно текущее заболевание, которое может давать обострения на протяжении всей жизни больного.

ВЫВОДЫ

1. У умерших в возрасте после 40 лет преобладают изолированные пороки митрального клапана; реже встречаются комбинированные пороки с поражением трехстворчатого клапана.

2. Течение ревматических пороков в среднем и пожилом возрасте часто осложняется тромбозом болиями, имеющими предпочтительную локализацию в системе большого круга кровообращения.

3. Рецидивы ревматизма в возрасте после 40 лет не являются редкостью, что свидетельствует о возможности непрерывного течения заболевания на протяжении всей жизни больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агеева Т. И. Тер. арх., 1958, 12.— 2. Бала Ю. М., Гладких В. Г. В кн.: Медленный сепсис и ревматизм. Воронеж, 1956.— 3. Гайдамака Т. М. Особенности течения ревматизма у лиц среднего и пожилого возраста. Автореф. канд. дисс., Днепропетровск, 1964.— 4. Гиршберг Л. С., Лосева С. М. Тер. арх., 1950, 3.— 5. Зименкова Л. Ф. *Вопр. ревмат.*, 1965, 2.— 6. Инькова В. М. Тр. Оренбургского обл. отделения Всероссийского научного общества терапевтов. Оренбург, 1961, в. 2; Тр. госпитальной терапевтической клиники. Оренбург, 1964.— 7. Лизина Ю. Ф. Сов. здравоохран. Киргизии, 1960, 4—5.— 8. Пермяков Н. К., Подольский А. Е. *Клин. мед.*, 1964, 7.— 9. Семенова П. С. Тр. Саратовского мед. ин-та, 1960, в. 28 (45).

УДК 616.12 — 007.2 — 616 — 073.75

РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКА СОЧЕТАННЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКОВ СЕРДЦА

П. Н. Мазаев, Б. М. Костюченко, В. В. Волнянский и Д. В. Шаргородская
Рентгенологическое отделение (зав. — проф. П. Н. Мазаев) Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

Сочетанное поражение клапанов сердца ревматическим процессом и развитие на этой почве пороков, в том числе стенозов, встречается значительно чаще, чем предполагали раньше. Так, сочетание митрального и аортального пороков, по данным большинства авторов, наблюдается в среднем в 30% ревматического поражения клапанов сердца [12, 16], митрального с трикуспидальным — в 10—15% [6 и др.]. Наличие у одного больного стенозов трех отверстий сердца встречается также нередко (в 4,8—11%) [2, 15]. По материалам нашего института [5] сочетанные тройные стенозы составляют 7,5% от общего числа больных с ревматическими пороками сердца.

Рентгенодиагностика сочетанных пороков сердца трудна и до сих пор мало разработана. Это объясняется сложностью гемодинамических нарушений, возникающих при одновременном поражении нескольких клапанов сердца, и сходными рентгенологическими признаками некоторых из них. Значение своевременного распознавания сочетанных пороков сердца в последние годы значительно возросло в связи с разработкой их хирургического лечения [2, 3, 4, 8, 12].

В институте хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР наблюдались 84 больных сочетанными стенозами клапанов сердца (табл. 1).

Таблица 1

Пороки сердца	Число больных
Митрально-аортальный	24
Митрально-трикуспидальный	30
Митрально-аортально-трикуспидальный	30

При рентгенологическом исследовании применялась многоосевая рентгеноскопия органов грудной клетки с контрастированием пищевода, рентгенография в трех проекциях, кимография, а у ряда больных — томография, электрокимография и ангиокардиография. Диагноз проверен на операции у 73 больных, сложными инструментальными методами исследования — у 7 и на аутопсии — у 4.

У 4 из 24 больных с митрально-аортальным стенозом в рентгенологической картине преобладали признаки аортального стеноза, выраженная гипертрофия левого желудочка (закругленная и опущенная верхушка сердца) и расширение восходящей части аорты (постстенотическое расширение). Дуга аорты выступала в легочное поле значительно больше, чем дуга легочной артерии. На рентгенокимограмме сердца в передне-заднем положении была увеличена зона левого желудочка (9—10 полос). Изменения в малом круге кровообращения, обусловленные сопутствующим митральным стенозом, были слабо выражены. На операции резкий аортальный стеноз оказался у 2 из 4 больных с преобладающей рентгенологической картиной аортального порока. У 12 больных этой группы наряду с признаками митрального стеноза (увеличение левого предсердия и правого желудочка, застойные явления в малом круге кровообращения) находили признаки, характерные для аортального порока, однако они были выражены не резко. И, наконец, у 8 больных преобладали признаки митрального стеноза, и обычными рентгенологическими методами исследования выявить симптомы аортального порока у них не удалось. Электрокимография в таких случаях значительно облегчала диагностику аортального стеноза. На электрокимограмме аорты было удлинение систолического подъема, обусловленное затруднением поступления крови из левого желудочка в аорту вследствие сужения устья аорты. Дикротическая волна, соответствующая закрытию аортальных клапанов, отсутствовала (рис. 1, б). Достоверным симптомом аортального стеноза является обывествление клапанов, которое мы определяли методом томографии. Однако при сочетанных пороках сердца обывествление аортальных клапанов встречается значительно реже, чем при изолированном аортальном стенозе. [По мнению Andrew и соавт. (1962), это обусловлено наличием митрального стеноза, что приводит к более ранним проявлениям клинических признаков и в результате чего больные сочетанными пороками сердца направляются на операции до появления обывествления клапанов аорты. Бейли (1956) объясняет это защитным влиянием сужения левого венозного отверстия на аортальный стеноз]. Мы обнаружили его у 3 больных. Еще реже встречается кальциноз обоих клапанов. По нашим данным, сочетанный кальциноз клапанов был только у двух из 24 больных митрально-аортальным стенозом.

У больных с митрально-трикуспидальным стенозом диагноз митрального порока не представлял затруднений, так как были выявлены характерные рентгенологические симптомы этого порока сердца. Рентгенодиагностика трикуспидального стеноза в ряде случаев оказалась затруднительной. Для трикуспидального стеноза характерно увеличение правого предсердия и расширение верхней полой вены, определяемые при рентгеноскопии и на рентгенограммах [6, 7, 19, 20, 21].

Увеличение правого предсердия в передне-задней проекции отмечено нами у 22 больных. Правая граница сердца была смещена в правое легочное поле, наружный контур имел овальную форму и образовывал острый кардиодиафрагмальный угол. Широкая сосудистая тень за счет расширения верхней полой вены обнаружена у 16 больных. В I косом положении увеличение правого предсердия выявлено у 14 больных. Сужение ретростерального пространства во II косом положении увеличенными правыми отделами сердца отмечено у 19 больных.

По данным зарубежных авторов [2, 18, 22], трикуспидальный стеноз снижает легочную гипертензию, вызываемую митральным стенозом, что выражается рентгенологически в обычном или обедненном легочном рисунке, нормальных размерах правого желудочка и легочной артерии. Такую рентгенологическую картину, по нашему мнению, можно встретить при изолированном трикуспидальном стенозе или в случаях, когда трикуспидальный стеноз преобладает в гемодинамическом отношении и если он

возник раньше или одновременно с митральным стенозом. На самом деле, как показывают гистологические исследования [5, 7], у больных сочетанными пороками сердца с поражением трикуспидального клапана последний всегда изменен в меньшей степени, чем митральный и аортальный клапаны. Последовательность поражения клапанов сердца такова: митральный, аортальный и затем трикуспидальный. Таким образом трикуспидальный стеноз развивается на фоне уже сложившихся изменений сердца и легких, вызванных нарушением гемодинамики митральным стенозом, и дальнейшие гемодинамические нарушения зависят от степени и преобладания того или иного порока, давности поражения.

По операционным данным степень сужения трикуспидального и митрального отверстий была одинаковой у 6 больных, а у 21 трикуспидальный стеноз был менее выражен.

Рентгенологические признаки легочной гипертензии выявлены у 7 больных. У остальных 19 больных были обнаружены признаки венозного застоя, а у 4 определялся нормальный легочный рисунок.

На электрокинограмме правого предсердия при трикуспидальном стенозе у больных с синусовым ритмом наблюдалось укорочение первого периода фазы пассивного опорожнения за счет преобладания притока крови из полых вен в правое предсердие над оттоком в правый желудочек. Это выражается в уплощении кривой в фазе пассивного опорожнения и образовании диастолического «плато». Кроме того, имеется увеличение и удлинение пресистолической волны *ab*, соответствующее систоле правого предсердия (рис. 2, *a*).

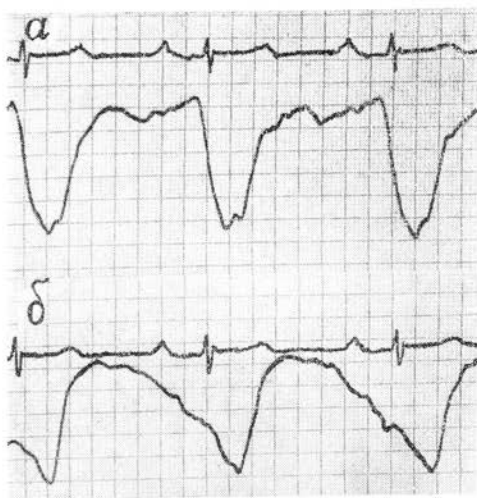


Рис. 1.

a — электрокинограмма левого предсердия. Уплотнение кривой левого предсердия с образованием диастолического «плато»; удлинение пресистолической волны.
б — электрокинограмма аорты. Удлинение систолического подъема; на нисходящем колене отсутствует инцизура и дикротическая волна.

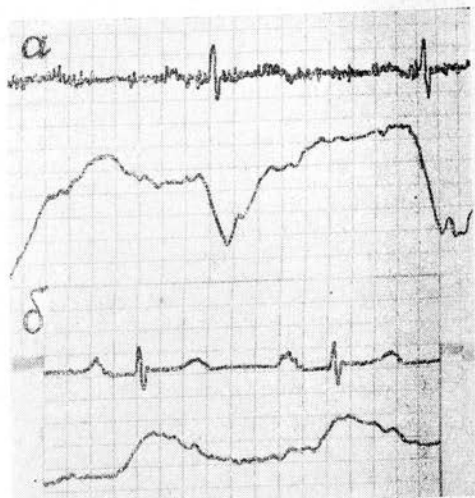


Рис. 2.

a — электрокинограмма правого предсердия. Уплотнение кривой правого предсердия с образованием диастолического «плато» и удлинение пресистолической волны.
б — электрокинограмма с правого купола диафрагмы. Пресистолическая пульсация печени.

На электрокинограмме печени у большинства больных с синусовым ритмом нами обнаружена высокая пресистолическая волна *q* (рис. 2, *б*), свидетельствующая о пресистолической пульсации печени. Однако мы не можем согласиться с мнением Ю. И. Акимова и Л. Л. Орлова, что пресистолическая пульсация печени патогномична для трикуспидального стеноза, так как наблюдали ее у больных с изолированным митральным стенозом и недостаточностью трикуспидального клапана с выраженной легочной гипертензией. По-видимому, высокая волна *q* является отражением усиленной систолы правого предсердия, которая может быть связана как со стенозом правого атриовентрикулярного отверстия, так и с гипертензией в малом круге кровообращения.

Некоторые исследователи [6, 10, 14, 17] придают большое значение в диагностике трикуспидального стеноза контрастной ангиокардиографии правых отделов сердца. Характерными ангиокардиографическими симптомами трикуспидального стеноза являются: длительное контрастирование увеличенного правого предсердия (20—25 сек.), слабое контрастирование правого желудочка и образование «демаркационной линии» между правым предсердием и правым желудочком, а также длительное контрастирование расширенной верхней полой вены.

Нами произведено контрастное исследование правых полостей сердца при трикуспидальном стенозе у 20 больных. У всех отмечалось длительное затемнение расширенной

верхней поллой вены. Правое предсердие было увеличено в размерах и значительно интенсивнее контрастировано, чем правый желудочек. У 7 больных определялась четкая демаркационная линия между правым предсердием и правым желудочком (рис. 3). Длительность контрастирования правого предсердия зависела от степени сужения правого венозного отверстия. Так, у больных с резким трикуспидальным стенозом (площадь трикуспидального отверстия меньше $1,5 \text{ см}^2$) длительность контрастирования правого предсердия равнялась 15–20 сек., у больных с умеренным стенозом (площадь трикуспидального отверстия от $1,5$ до $3,0 \text{ см}^2$) — до 15 сек. У больных с наличием регургитации в трикуспидальном отверстии демаркационная линия выражена нечетко.

Из 30 больных с тройными стенозами рентгенологические признаки всех трех пороков были у 7, хотя при оперативном контроле определен резкий трикуспидальный стеноз только у 3 больных, а аортальный — у 2. Митральный стеноз был резко выражен. На наличие митрального стеноза у этих больных указывало увеличение левого предсердия, застойные явления в легких, расширение легочной артерии и гипертрофия правого желудочка. Кроме того, на электрокинограмме имелось укорочение фазы пассивного опорожнения левого предсердия (*ef*), выражавшееся в образовании диастолического «плато», а также удлинение отрезка (*ab*), соответствующего систоле левого предсердия (рис. 1, а). Наличие трикуспидального стеноза подтверждалось расширением верхней поллой вены и увеличением правого предсердия. На электрокинограмме отмечалось укорочение первого периода фазы пассивного опорожнения правого предсердия, увеличение и удлинение систолы правого предсердия. Аортальный стеноз проявлялся увеличением размеров левого желудочка и расширением восходящего отдела аорты (постстенотическое расширение). Электрокинографические данные указывали на затруднение поступления крови из левого желудочка в аорту в виде удлинения систолического подъема. У 23 больных с тройными выраженными пороками; так, у 6 имелись признаки только одного или двух наиболее выраженно-трикуспидального, а у 8 — митрально-аортального стенозов.

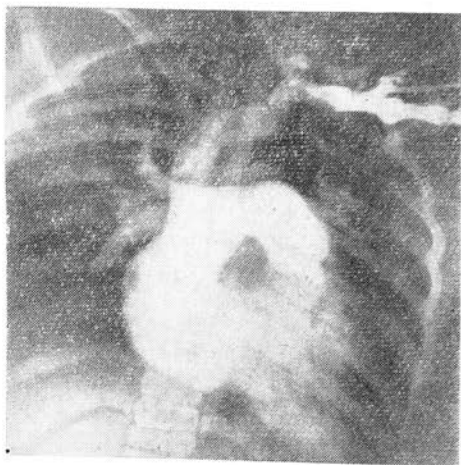


Рис. 3. Внутривенная ангиокардиограмма больной трикуспидальным стенозом. Десятая секунда. Задержка контрастного вещества в правом предсердии и ясно выраженная демаркационная линия между полостями правого сердца.

ВЫВОДЫ

1. Рентгенологическое исследование является ценным методом в диагностике сочетанных пороков сердца.
2. При обычном рентгенологическом исследовании (рентгеноскопия и рентгенография) сочетанных пороков симптоматика определяется наиболее выраженным стенозом, чаще митральным или аортальным.
3. Установление правильного диагноза значительно упрощается при наличии обывзвествлений клапанов сердца. Однако одновременное обывзвествление митрального и аортального клапанов при сочетанных пороках встречается редко.
4. Выявлению всех пороков при многоклапанном поражении помогают современные сложные методы рентгенологического исследования (кинография, томография, электрокинография и ангиокардиография).
5. Среди сочетанных пороков наибольшую трудность представляет распознавание трикуспидального стеноза. Наиболее ценные данные в этом отношении дает ангиокардиография и электрокинография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акимов Ю. И., Орлов Л. Л. Клини. мед., 1961, 7. — 2. Апсит С. О., Кузнецова Т. Д., Миронова Е. И.; Колесников С. А., Цукерман Г. И., Гельштейн Г. Г. Хирургия сердца и сосудов. Медгиз, М., 1963. — 3. Костюченко Б. М.; Мазаев П. Н., Пыльцов И. М., Костюченко Б. М. Тез. докл. XIV научн. сесс. Института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР. М., 1962. — 4. Красномовец В. Н. Вестн. хир. им. И. И. Грекова, 1964, 2. — 5. Крымский Л. Д., Костюченко Б. М. Грудная хирургия. 1964, 3. — 6. Левант А. Д. Клиника, диагностика и хирургическое лечение трикуспидального стеноза. Медицина, М., 1964. —

7. Максимова Т. К. В кн.: *Вопр. сердечно-сосудистой патологии, гигиены труда и профзаболеваний*. Воронеж, 1957.
8. Мареев Ю. С. *Клин. мед.*, 1959, 11.
9. Михина В. С., Петросян Ю. С., Цукерман Г. И. *Тер. арх.*, 1964, 5.
10. Петросян Ю. С., Левант А. Д. *Вестн. рентгенологии и радиол.*, 1961, 3.
11. Цукерман Г. И., Левант А. Д., Даниелян Л. А. *Грудная хирургия*, 1964, 3.
12. Actis-Dato A., Tarquim A., Grande A. *Minerva cardioangiol.*, 1963, 11, 3, 146—153.
13. Andrew G. a. o. *Brit. Heart J.*, 1962, 24, 5, 606—612.
14. Angelino P. F., Dato A. *Minerva med.*, 1955, 46, 1, 31, 1109—1118.
15. Bailey C. P. *J. thorac. Surg.*, 1956, 31, 375.
16. Gamna G., Dughera L., Quaglia C., Jona E. *Presse méd.*, 1958, 66, 75, 1693—1696.
17. Dalla Volta S. *Arch. Mal. Coeur.*, 1957, 50, 3, 193—204.
18. Dubost Ch., Blondeau Ph., Ricordeau G. *J. Chir.*, 1956, 72, 3, 258—276.
19. Froment R., Gonin A. *Traité de Médecine*, 1948, X, 796—860.
20. Tori G. *Minerva Cardioangiol.*, 1958, 6, 3, 157—160.
21. Tiltonson P. M., Steinberg J. *Am. J. Roentgenol.*, 1962, 87, 5, 948—961.
22. Wood P. *Dis. Heart*, 1955.

УДК 616.12 — 002.77

НЕГЕМОГЛОБИННОЕ ЖЕЛЕЗО СЫВОРОТКИ КРОВИ КАК ПОКАЗАТЕЛЬ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА

А. И. Германов, Е. А. Гуляев и П. В. Спирина

*Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. А. И. Германов) Куйбышевского
медицинского института*

Возникающие в отдельных случаях трудности распознавания активного ревматического процесса, неспецифичность и относительное значение многих лабораторных тестов (фибриноген, С-реактивный белок, ферментные реакции и т. д.) являются причиной продолжающихся поисков в области лабораторной диагностики ревматизма.

В течение последнего десятилетия внимание клиницистов привлекает негемоглобинное железо сыворотки крови. Занимаемая им центральная роль в обмене железа определяет изменение его содержания при ряде физиологических и патологических состояний организма. В частности, отмечено снижение уровня негемоглобинного Fe сыворотки крови при воспалительных, инфекционных и опухолевых заболеваниях. В этих случаях, по мнению ряда авторов [8—11 и др.], в организме больного человека возникает относительный дефицит Fe вследствие блокирования его в клетках ретикуло-гистиоцитарной системы, где оно принимает участие в процессах иммуногенеза. Доказано также увеличенное отложение Fe в некротизированных и воспаленных тканях [1, 2, 7].

Диагностическая ценность показателя негемоглобинного Fe сыворотки крови при ряде заболеваний с несомненностью доказана целым рядом работ сотрудников госпитальной терапевтической клиники Куйбышевского медицинского института [2].

Вполне естественно было предположить понижение уровня негемоглобинного Fe при активном ревматическом процессе, поскольку при нем имеются вышеуказанные предпосылки для развития дефицита Fe. Следовало также иметь в виду возможность нарушения всасывания Fe в желудочно-кишечном тракте и повышенное отложение его в застойно увеличенной печени при развитии недостаточности кровообращения.

Первые исследования в этой области были проведены в 1953 г. сотрудниками клиники [4], установившими сидеропению у большинства больных ревматическим эндокардитом. Настоящее сообщение основано на данных исследования негемоглобинного Fe сыворотки крови у 87 больных ревматизмом, 70 из которых имели активную фазу заболевания.

Негемоглобинное железо сыворотки крови определяли орто-фенантролиновым методом, обычно в первые дни по поступлении больных в клинику. В качестве нормативов негемоглобинного Fe использованы данные обследования 180 здоровых лиц, согласно которым уровень его у мужчин колеблется от 74 до 119 (в среднем 96) мкг%, у женщин — от 55 до 101 (в среднем 78) мкг% [3].

Результаты представлены в табл. 1.

Как видно из данных таблицы, активный воспалительный процесс определенным образом отражается на величине негемоглобинного Fe, обуславливая его значительное понижение даже при отсутствии застойных явлений в желудочно-кишечном тракте и печени ($H_0 - H_1$). Присоединение их ($H_{11} - H_{111}$) еще более усугубляло дефицит Fe в организме больных ревматизмом (повышение содержания негемоглобинного Fe у мужчин статистически недостоверно).

При сравнительной оценке этого показателя по отношению к общепризнанным (лейкоцитоз крови, ускоренная РОЭ, фибриногенемия, изменение белковых фракций плазмы, наличие С-реактивного белка, положительные иммунологические реакции)

Таблица 1

Содержание негемоглобинного железа сыворотки
крови у больных ревматизмом (в $\text{мкг}\%$)

		$\begin{matrix} N \\ M \\ \pm m \end{matrix}$	у мужчин	у женщин
			$\begin{matrix} 3 \\ - \\ - \end{matrix}$	$\begin{matrix} 14 \\ 96,7 \\ 8,0 \end{matrix}$
Неактивная фаза	$H_0 - H_1$	$\begin{matrix} N \\ M \\ \pm m \end{matrix}$	$\begin{matrix} 12 \\ 41,0 \\ 5,5 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 20 \\ 43,0 \\ 4,5 \end{matrix}$
	$H_{II} - H_{III}$	$\begin{matrix} N \\ M \\ \pm m \end{matrix}$	$\begin{matrix} 16 \\ 57,8 \\ 6,8 \end{matrix}$	$\begin{matrix} 22 \\ 37,8 \\ 4,8 \end{matrix}$

обнаружен известный параллелизм в их появлении, а в ряде случаев даже первоочередное изменение уровня негемоглобинного Fe в сравнении с данными исследования периферической крови и фибриногена. Весьма интересным представляется факт существования умеренно выраженной нормо- или гипохромной анемии у значительного числа больных активным ревматическим процессом с сидеропенией, что указывает на патогенетическую связь между ними. Имеющиеся в литературе указания на возможность развития малокровия при активном ревматическом процессе [6] позволяют соответствующим образом оценивать и изменения негемоглобинного Fe.

Повторные исследования уровня негемоглобинного Fe, проведенные в процессе лечения, выявили у ряда больных тенденцию к его повышению, что было отмечено и более ранними наблюдениями [4]. Следует отметить, что определение негемоглобинного Fe не может быть использовано в качестве дифференциально-диагностического признака ревматического или септического эндокардитов, поскольку при последнем, как показали наши совместные с В. А. Дудовой и В. А. Данилиным наблюдения за 12 больными, обычно также имеется выраженная сидеропения.

Таким образом, определение негемоглобинного Fe сыворотки крови, несмотря на неспецифичность этого показателя, может быть рекомендовано в качестве одного из вспомогательных тестов при решении вопроса об активности ревматического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алкадарский С. И. Сб. научн. тр. Дагестанского мед. ин-та. Махач-Кала, 1956, том 6. — 2. Германов А. И. Негемоглобинное железо сыворотки крови в практике внутренних заболеваний. Куйбышев, 1962. — 3. Гуляев Е. А. К вопросу об обмене железа у доноров. Автореф. канд. дисс., Куйбышев, 1960. — 4. Данилин В. А., Чиликина И. В., Дудова В. А. Конф. молодых научн. раб. Куйбышевского мед. ин-та. Тез докл., Куйбышев, 1953. — 5. Дунаевский Ф. Р. Успехи соврем. биол., 1944, вып. 1. — 6. Йонков Ив. В кн.: Ревматология. София, 1965. — 7. Менкин В. Динамика воспаления. Медгиз, 1948. — 8. Konitzer K. Z. ges. inn. Med., 1956, 18, 834—840. — 9. Rechenberger I. Dtsch. Z. Verd. Stoffw., 1956, 16, 2—3, 114—119; 4, 155—162. — 10. Vannotti A., Delachaux A. Der Eisenstoffwechsel und seine klinische Bedeutung. Basel, 1942. — 11. Volland W. Klin. Wschr., 1940, 48, 1242.

УДК 616.12 — 002.77 — 616.13 — 616.1

ВЛИЯНИЕ ГИСТИДИНА НА ПОКАЗАТЕЛИ СОСУДИСТОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Н. М. Шельгина

Кафедра терапии № 1 (зав — проф. Н. А. Сулимовская) Харьковского ГИДУВа

Для ревматизма, как и для всей группы коллагеновых заболеваний, характерно системное поражение основного вещества соединительной ткани. Явления деполимеризации кислых мукополисахаридов, изменения физико-химических свойств соединительнотканых структур приводят к повышению сосудистой проницаемости, чему в настоящее время придается большое значение в патогенезе ревматизма [2, 7, 8, 13, 19, 21], хотя меха-

низм этого процесса до конца не раскрыт. Известно, какую важную роль в изменении проницаемости капилляров играет ферментативная активность гиалуронидазы, способная разрушать полисахаридный комплекс межтканочного вещества соединительной ткани и менять его свойства. Большое влияние на регуляцию и патологические нарушения сосудистого тонуса и проницаемости, на процессы аллергии оказывает превращение гистидина в гистамин путем декарбоксилирования. В условиях, благоприятствующих накоплению гистамина (угнетение фермента гистаминазы или усиленное образование при распаде содержащих его тканей), он может вызвать сужение артериол и расширение капилляров с увеличением проницаемости их стенок [10, 11]. Зарубежные авторы [23, 24, 26 и др.] сообщают, что состояния «гиперсенситилизации» могут быть вызваны изменением равновесия между гистидином и гистамином. Гистидин способен сдерживать активность гистамина.

Мы исследовали сосудистую проницаемость при помощи радиоактивного фосфора (P^{32}) у 68 больных активной формой ревматизма (49 женщин и 19 мужчин в возрасте от 23 до 48 лет). Определяли активность гиалуронидазы, показатели дифениламиновой реакции Динге, содержание силовых кислот. Полученные результаты сопоставляли друг с другом и с клинической картиной, со степенью активности ревматического процесса, а также с изменениями, происходящими под влиянием комплексного антиревматического лечения с добавлением гистидина. На основании клинического обследования с применением инструментальных (ЭКГ, ВКГ), рентгенологических и лабораторных методов у всех больных был установлен ревматизм в активной фазе. В зависимости от активности процесса, которую определяли согласно критериям, предложенным А. И. Нестеровым, всех больных разделили на три группы. 1-ю группу составили 32 больных с минимальной активностью процесса (I ст.), 2-ю — 28 больных с умеренной активностью (II ст.) и 3-ю — 8 больных с максимальной активностью процесса (III ст.). У 30 больных был ревмокардит без клинически доказуемых признаков поражения клапанного аппарата, у 29 — недостаточность митрального клапана, у 9 — недостаточность митрального клапана в сочетании со стенозом левого венозного отверстия. В исследуемые группы мы не включали лиц с клиническими признаками нарушения кровообращения. Больные жаловались на боли в области сердца различного характера и продолжительности, сердцебиение, реже — одышку, которая беспокоила преимущественно при физической нагрузке, волнении, а иногда, в виде приступа, и в покое. Боли в суставах отмечали 57 больных, но явления полиартрита были обнаружены только у 7.

При исследовании гиалуронидазной активности крови по методу Е. П. Степанян и Е. Г. Перчиковой наибольшая активность фермента (от 5 до 10 ед.) обнаружена у больных с яркими клиническими проявлениями ревматизма. Незначительное повышение активности гиалуронидазы констатировано у больных с вялым, латентным течением, причем у 3 больных этой группы содержание гиалуронидазы в крови не превышало нормы.

Самые высокие показатели дифениламиновой реакции (по Э. Г. Ларскому, 1957) наблюдались у больных с максимальной и умеренной степенью активности ревматизма, незначительное их повышение (в пределах 0,230—0,260 ед. опт. пл.) было у больных с минимальной степенью активности. Хотя строгую зависимость между степенью активности процесса и высотой показателей дифениламиновой реакции не всегда можно установить, тем не менее у больных 3-й гр. с явлениями полиартрита, а также у тех больных, у которых была вовлечена в патологический процесс печень, выявлены более высокие показатели (0,280—0,400). Аналогичные результаты получены при изучении содержания силовых кислот.

Состояние проницаемости капилляров у больных исследовалось на кафедре рентгенологии и медицинской радиологии Харьковского ГИДУВа. Создав внутрикожное депо $Na_2P^{32}O_4$, который вводили в изотоническом растворе, мы затем регистрировали убывающую его радиоактивность с помощью счетчика. У 69% больных было замедленное рассасывание изотопа из внутрикожного депо. Наши данные совпадают с результатами исследования сосудистой проницаемости, полученными Е. В. Деминим и Я. А. Сигидиным (1956), Я. А. Сигидиным (1960) при помощи радиоактивного Na^{24} .

Следует отметить, что не у всех больных выявляется строгая корреляция между всеми показателями. Поэтому более правильно и ценно применять одновременно несколько методов, что позволит глубже вскрыть нарушения в межтканочном веществе соединительной ткани.

У части больных исследования проводили в динамике, после курса противорецидивного лечения. В зависимости от применявшегося лечения больных разделили на две группы. Первая, контрольная группа (20 больных) получала комплексную терапию, включающую антибиотики (пенициллин, стрептомицин), которые назначались в течение первых 10 дней, и десенсибилизирующие средства (аспирин или пирамидон, преднизолон) в течение 4—6 недель. Второй группе больных (48 чел.) кроме этого ежедневно вводили внутримышечно по 5 мл 4% раствора гистидина. Его мы решили включить в комплексную гормонально-медикаментозную терапию по предложению проф. Н. А. Сулимовской, на том основании, что гистидин оказывает благоприятное действие при многих патологических состояниях, в том числе сердечно-сосудистых (атеросклерозе, эндартерите), заболеваниях печени и др. [3, 4, 12, 14, 15]. Были приняты во внимание сведения о важности аминокислот для организма, о их стимулирующем влиянии на кору надпочечников и на глюкокортикоиды [5, 22], об активном участии гистидина в фер-

ментативных и обменных процессах, о его антигистаминной и антихолинэргической роли [1, 20, 25].

Работ по применению гистидина при ревматизме в доступной нам литературе мы не встретили.

У больных, получавших и гистидин, быстрее наступало клиническое улучшение — уменьшались и проходили боли в суставах, улучшалось общее самочувствие, что, возможно, следует объяснить влиянием гистидина на гипофизарную систему, его способностью усиливать действие глюкокортикоидов.

Хотя к моменту выписки больных из клиники не у всех наблюдается нормализация показателей сосудистой проницаемости, но был замечен выраженный сдвиг в сторону нормализации этих показателей у больных, получавших гистидин. Эти положительные результаты мы склонны связать с антигистаминным действием гистидина. Результаты наших наблюдений созвучны с данными Е. П. Степанян и Г. Е. Перчиковой (1956), которые находили в крови больных в активную фазу ревматизма параллельное повышение содержания гистамина и гиалуронидазы.

Какого-либо побочного действия от гистидина мы не наблюдали. Больные переносят препарат хорошо.

Подытоживая результаты исследований, можно сказать, что для более полного выявления и оценки тех нарушений, которые происходят при ревматизме в мукополисахаридном комплексе, в показателях сосудистой проницаемости, желательное одновременное применение нескольких тестов.

Благоприятные результаты, оказываемые гистидином на клиническое течение ревматизма и на показатели сосудистой проницаемости, позволяют рекомендовать его для лечения больных ревматизмом в комплексе с другими противоревматическими средствами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаховский С. Д. Врач. дело, 1948, 6. — 2. Балахонова Н. Г. В кн.: Уч. труды Горьковского мед. ин-та, 1965, 2. — 3. Визир А. Д. Врач. дело, 1964, 7. — 4. Глухенький Г. Г. Врач. дело, 1946, 6. — 5. Гот А. Пробл. эндокринол. и гормонотер., 1962, 1. — 6. Демин Е. В., Сигидин Я. А. В кн.: Вопросы патогенеза, клиники и лечения ревматизма (под ред. А. И. Нестерова). М., 1956. — 7. Залесский Г. Д. Ревматизм и проницаемость капилляров. Новосибирск, 1949. — 8. Залесский Г. Д., Казначеев В. П. В кн.: Симпоз. по сдвигу. Медгиз, М., 1960. — 9. Ларский Э. Г. Лаб. дело, 1957, 4. — 10. Логинов А. В., Сытинский И. А., Волинская С. Л. Вестн. дерматол. и венерол., 1963, 11. — 11. Малая Л. Т. В кн.: Ревматизм и борьба с ним. Киев, 1958. — 12. Матешвили Г. И., Багашвили С. Л., Андреева С. И. Тр. ин-та клин. и эксп. кардиол. АН Груз. ССР, 1963, 8. — 13. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медицина, М., 1966. — 14. Платонова-Петровская А. Ф., Рудый Р. В. Клин. мед., 1953, 11. — 15. Сигал А. Е. Врач. дело, 1956, 3. — 16. Сигидин Я. А. Проницаемость капилляров при ревматизме и инфекционном неспецифическом полиартрите по данным метода радиоактивной индикации. Автореф. канд. дисс., М., 1960. — 17. Смирнова Л. Г. ЖМЭИ, 1951, 10. — 18. Степанян Е. П., Перчикова Е. Г. Тер. арх., 1956, 5. — 19. Чазов Е. И. Тер. арх., 1956, 5. — 20. Aron E., Herschberg A. D. Schw. Med. Woch., 1946, 76, 71—74. — 21. Duran-Raynals F. Ann. Inst. Pasteur, 1936, 57, 597. — 22. Fellinger K., Schmid J. Wien klin. Wschr., 1954, 11, 183—189. — 23. Rose B. Am. J. Med., 1947, 3, 545—559. — 24. Rose B. Ann. Rev. Med., 1951, 2, 155—178. — 25. Streja E. Obstet. si Ginecol., 1958, 6, 511—516. — 26. Rose B., Pare J. A. P., Pump K., Stanford R. L. Canad. Med. Ass. J., 1950, 62, 6—9.

УДК 616.12 — 002.77 — 612.18

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВИСЦЕРОКУТАННО-ВАЗОМОТОРНЫХ РЕФЛЕКСОВ ПРИ РЕВМОКАРДИТАХ

Н. П. Медведев и З. З. Алимов

Кафедры госпитальной хирургии № 2 (зав. — проф. Н. П. Медведев) и общей хирургии (зав. — проф. В. Н. Шубин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Распознавание активности ревмокардитов, особенно латентной формы, ввиду отсутствия специфической диагностики представляет значительные трудности. В результате этого больных со скрытым ревматическим процессом часто оперируют без предварительного антиревматического лечения. Поэтому своевременное распознавание латент-

ной формы ревмокардита имеет большое практическое значение в хирургии приобретенных пороков сердца.

А. И. Нестеров в 1932 г. предложил использовать для определения резистентности капилляров кожи при диагностике ревматического процесса сконструированный им прибор с ртутным манометром, который в дальнейшем получил распространение в различных модификациях. Резистентность капилляров определяется путем создания шприцем внутри чашечки, прикладываемой к коже, отрицательного давления (230—240 мм рт. ст.). Проба продолжается в течение 2 мин. Результат читают через 1—3 мин. Наиболее удобными местами для исследования считаются: передняя поверхность предплечья ближе к локтевому сгибу и пространство под ключицей вблизи грудины. Стойкость капилляров кожи оценивается по количеству и величине точечных кровоизлияний (петехий), образующихся в зоне действия вакуума. А. И. Нестеров различает 3 степени реакции: нормальную, когда количество кровоизлияний колеблется в пределах от 10 до 15; патологическую средней тяжести — от 20 до 30 петехий и патологическую — петехий так много, что их трудно сосчитать.

При обследовании больных с приобретенными и врожденными пороками сердца мы, помимо обычных приемов, использовали баночную пробу, которая, в отличие от пробы Нестерова, основывается на определении состояния тонуса сосудов в кожно-мышечной зоне сердца. Баночную пробу проводили в комплексе с пробой универсальным вакуумаппаратом (УВА). Методика пробы достаточно проста. На исследуемый участок кожи ставят банку. Для контроля ставят также банку на симметричный участок другой, здоровой стороны. При помощи вакуум-насоса одновременно создают по вакуумметру установленное для данной области разрежение. Банки держат 5—10 мин. Результат определяют во время пробы, через 40—60 мин. после снятия банок и на следующий день. Интенсивность гиперемии, образующейся во время пробы, и окраски развивающейся после нее гематомы зависят от состояния тонуса, проницаемости стенки сосудов и степени развития коллатералей кожи [1]. Пробу проводили при температуре помещения в пределах 22—26°, в горизонтальном положении больного, после бритья волос и 30-минутного пребывания с обнаженной областью. Для удобства и более точного объективного анализа полученных результатов кожу исследуемых участков метили чернилами. Исследование производили одновременно в симметричных участках грудной клетки на различных уровнях в следующем порядке: под наружным краем ключицы, над III и VII ребрами по среднеключичной линии. Наиболее выраженные рефлекторные изменения тонуса сосудов кожи при заболеваниях сердца наблюдаются под наружным краем левой ключицы (зона гиперальгезии Г. И. Захарьина, 1885) и ниже до верхнего края IV ребра. Указанный участок грудной клетки соответствует зонам иннервации С₄, D₃₋₅ сегментов спинного мозга [5] и D₁₋₃ симпатических узлов [3, 4]. У больных со стенозом митрального отверстия и активной формой ревмокардита баночную пробу проводили в динамике, т. е. до и после лечения ревматического процесса, а у оперированных ее повторяли через 10—40 дней после операции. Необходимость такого исследования обусловливается тем, что изменчивость местных вегетативных реакций стоит в связи с динамикой патологического процесса. Величина абсолютного давления для получения удовлетворительно выраженной реакции на коже грудной клетки у здоровых людей (12 чел.) составляет 365—420 мм рт. ст. (0,48—0,55 атм.), а у больных с митральным стенозом — 420—460 мм рт. ст. (0,55—0,62 атм.).

На основании анализа результатов баночной пробы у больных с заболеваниями сердца удалось выделить следующие степени окраски кожи после пробы: обычная, бледно-розовая, розовая, красная, темно-красная. Первые две степени реакции наблюдаются при спазме и сужении сосудов, третья — при нормальном тонусе, четвертая — при умеренном расширении сосудов, пятая — при выраженном расширении, атонии сосудов и повышении проницаемости капилляров. При пятой степени реакции гематома темно-красного цвета с фиолетовым оттенком. Выраженная атоническая реакция получается даже при уменьшенном в два раза абсолютном давлении и при сокращении времени пробы до 2—3 мин. Гематома, образовавшаяся при расширении сосудов кожи, рассасывается на 6—10-е сутки, а при атонии — на 12—16-й день.

Обследовано 67 больных с приобретенными и врожденными заболеваниями сердца. Из них с недостаточностью митрального клапана и митральным стенозом было 39, с инфарктом миокарда — 13, со стенокардией — 8, с септическим эндомиокардитом — 2, с врожденными пороками сердца — 5 (незаращение артериального протока, общий артериальный ствол, стеноз аортальных клапанов, дефект межжелудочковой перегородки, тетрада Фалло). Из 39 больных с недостаточностью митрального клапана и митральным стенозом острый ревмокардит наблюдался у 8, подострый — у 12, латентный — у 6. Мужчин было 31, женщин — 36. Больные были в возрасте от 8 до 65 лет.

Диагноз ставили на основании клинического, рентгено-лабораторного, ЭКГ и ФКГ, биохимического, иммунологического исследований и данных зондирования сердца у больных с врожденными пороками сердца. В комплекс тестов для определения активности ревматического процесса входили баночная проба Вальдмана, формоловая проба, исследование общего белка, протромбина, фибриногена, реакция Таката — Ара, проба на сialовые кислоты, реакция Вельтмана, реакция на С-реактивный белок, определение титра АСЛ-О и др. Латентно текущие формы ревмокардита были распознаны на осно-

вания развития явно выраженного ревматического процесса в послеоперационном периоде или на вскрытии.

Из числа обследованных оперированы 22 больных (проф. Н. П. Медведев): по поводу митрального стеноза — 19 (комиссуротомия по Дюбо), тетрады Фалло — 1 (операция А. А. Вишневецкого), общего артериального ствола — 1 (пробная торакотомия), незаращения артериального протока — 1.

Нам удалось выявить фазное изменение тонуса сосудов в кожно-мышечной зоне сердца. В зависимости от характера патологического процесса, силы и продолжительности болевого раздражения наблюдается четыре вида реакции. При ревмокардитах (острый, подострый, латентный, возвратный) образующаяся при баночной пробе гематома в кожно-мышечной зоне сердца значительно интенсивнее, чем справа ($d < s$), и держится дольше. При инфаркте миокарда и стенокардии, сопровождающихся сильными болями, наоборот, гиперемия или, реже, гематома слева бывает выражена слабее, чем справа ($d > s$). У ряда больных со сверхсильными и продолжительными приступами инфаркта миокарда (2) и стенокардии (1) отмечается резко выраженное расширение, атония сосудов. У больных с кальцинозом в области атриовентрикулярного отверстия (6 чел.), который определялся во время операции, с ревмокардитом после антиревматического лечения и у выздоравливающих после операции наблюдается нерезко выраженная асимметрия в окраске гематом, но слева она слабее, чем справа.

Положительные результаты баночной пробы у больных данной группы следует объяснить рефлекторным сужением сосудов кожи, которое, подобно физиологическому, происходит вследствие слабого раздражения отложившимися солями, образующимся рубцом и др. изменениями нервных окончаний эндо- и миокарда. При гладком течении послеоперационного периода у больных с митральным стенозом асимметрия в окраске гематом ($d < s$), наблюдающаяся в ближайшие сроки после операции, исчезает обычно, в зависимости от возраста и реактивности организма, на 15—30-е сутки, а при возвратном ревмокардите — по излечении процесса.

Баночная проба дала положительные результаты у 16 больных с острым и подострым ревмокардитом, у 6 с латентным, у 2 с септическим эндомиокардитом, у 13 с инфарктом миокарда, у 8 со стенокардией. Отрицательные результаты исследования ($d = s$) получены у 7 больных с недостаточностью митрального клапана и митральным стенозом без активного ревматического процесса, у 2 с обострением сердечно-сосудистой и суставной формы ревматизма, у 1 истощенного больного с хроническим рецидивирующим ревмокардитом, недостаточностью митрального и аортального клапанов, нарушением кровообращения III ст. и у 5 с врожденными пороками сердца. При обострении сердечно-сосудистой и суставной форм ревматизма из-за повышения проницаемости капилляров образуются очень хорошо выраженные гематомы (темно-красного цвета) в исследуемых участках кожи, что и сглаживает реакцию. Поэтому у больных данной группы следует уменьшить величину разрежения внутри банок для грудной клетки до 460—545 мм рт. ст. (0,62—0,72 атм.).

Таким образом, баночная проба помогла у преобладающего большинства больных с ревмокардитом распознать наличие активного процесса и следить в динамике за эффективностью антиревматического лечения в предоперационном периоде. Наряду с другими методами она может быть использована для обследования больных с заболеваниями сердца, особенно при решении вопроса об оперативном лечении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алимов З. З. Клин. мед., 1962, 9; Там же, 1964, 10. — 2. Нестеров А. И. Клин. мед., 1932, 17—18. — 3. Росин Я. А. Физиология вегетативной нервной системы. Наука, М., 1965. — 4. Сепп Е. К., Цукер М. Б., Шмидт Е. В. Нервные болезни. Медгиз, М., 1954. — 5. Филимонов И. П. Руководство к практическим занятиям в клинике нервных болезней. Медгиз, М., 1956.

УДК 616.002.77 — 616 — 07

О «ФАКТОРЕ РАСПРОСТРАНЕНИЯ» ПРИ РЕВМАТИЗМЕ И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ

Г. С. Войцехович

Кафедра терапии № 1 (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

При ревматизме существует взаимосвязь между патологическим состоянием проницаемости кровеносных капилляров и нарушением обменных процессов в основном веществе соединительной ткани.

Исследования Дюран-Рейнальса, Мак-Клина, Г. Д. Залесского и В. П. Казначеева показали, что проницаемость соединительной ткани резко повышается под действием

муколитических ферментов — гиалуронидаз как бактериального, так и тканевого происхождения, вызывающих расщепление мукопротеидного комплекса и деполимеризацию мукополисахаридов. Характерное проявление деполимеризации гиалуронатов заключается в увеличении скорости распространения веществ, так называемого spreading в межклеточном пространстве, в частности в повышении распространения веществ, введенных внутрикожно.

Мы использовали этот принцип для суждения об активности ревматического процесса, применив методику, предложенную Н. С. Молчановым и М. Я. Ратнер. В верхней трети правого предплечья внутрикожно вводили 0,1 мл 0,15% раствора индигокармина. Образовавшееся синее пятно срисовывали на прозрачную пленку сразу после введения, через 15 минут и через 2 часа. Для оценки скорости распространения индигокармина мы использовали отношение между площадью пятна через 2 часа после введения краски и сразу после ее введения. Этот показатель — коэффициент распространения — был исследован у 20 здоровых и оказался равным $1,52 \pm 0,36$.

Было исследовано 50 больных ревматизмом: 38 с явным активным процессом и 12 — с латентным течением.

Коэффициент распространения у больных с активным ревматическим процессом составлял в среднем 4,15 (от 2,28 до 5,1), причем у 28 он колебался от 4 до 5,1, а у 10 — от 2,28 до 4. Положительная баночная проба была у 22, лейкоцитоз — у 12, ускоренная РОЭ — у 15, субфебрилитет — у 10. У 28 больных проведены дополнительные исследования. Гиперсалиемия отмечалась у 18, увеличенное содержание α_1 - и α_2 -фракции — у 20, положительный С-реактивный белок — у 15.

При латентном течении ревматизма коэффициент распространения составлял в среднем 2,7 с колебаниями от 1,88 до 3,27.

23 больным проба с индигокармином была проведена повторно после комплексного лечения. Коэффициент распространения у больных с явно активным ревматическим процессом уменьшился до 2,14, с латентным течением — до 1,87. У 19 больных с активным ревматическим процессом параллельно с уменьшением коэффициента распространения отмечались изменения и других лабораторных показателей: положительная баночная проба до лечения была у 9, после лечения — у 5; лейкоцитоз до лечения — у 5, после — у 2; гиперсалиемия до лечения — у 11, после — у 5; ускоренная РОЭ до лечения — у 5, после — у 1.

Пробу с индигокармином мы провели также у 12 больных с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Фактор распространения колебался у них от 1,5 до 1,83, то есть был как у здоровых. У больного с диссеминированной красной волчанкой фактор распространения был равен 7,24; у больного с дерматомикозом он колебался от 6,84 до 14.

Данные, полученные при сравнении лабораторных показателей, выявляющих ревматическую активность, свидетельствуют о целесообразности определения коэффициента распространения, так как он оказался измененным в большем числе случаев ревматической патологии, чем остальные пробы. Этот тест прост и может быть выполнен в амбулаторных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Залесский Г. Д. Ревматизм и проницаемость капилляров. Медгиз, М., 1949.
2. Залесский Г. Д., Казначеев В. П. Симпозиум по соединительной ткани, 1960.
3. Молчанов Н. С., Ратнер М. Я. Клин. мед., 1965, 6.

УДК 616.72 — 002.77 — 616 — 072.77

КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ У БОЛЬНЫХ ИНФЕКЦИОННЫМ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИМ РЕВМАТОИДНЫМ ПОЛИАРТРИТОМ

В. Е. Новицкий

Санаторий «Майори» (нач. — В. М. Раевский)

Ведущим критерием в диагностике инфекционного неспецифического полиартрита является клиника заболевания, а также выявление ревматоидного фактора (РФ). Образование РФ тесно связано со специфическими изменениями в основном веществе соединительной ткани суставов. В иммунологических реакциях РФ выступает в роли антигена по отношению к собственным глобулинам, измененным при данном заболевании и поступающим в кровяное русло из пораженной синовиальной оболочки и периапикарных тканей суставов. Одним из свойств РФ является способность соединяться с гаммаглобулином, предварительно нагруженным на инертные частицы, и вызывать агрегацию этих частиц.

Г. В. Кудрявцевым, В. Е. Новицким и Р. Х. Яфаевым (1963) предложен ускоренный метод выявления РФ — карбо-глобулиновая проба (карбо-тест), основанная на взаимодействии РФ с γ -глобулином, предварительно нагруженным на инертные частицы активированного угля. Для реакции был использован обычный таблетированный карбон, предварительно прокипяченный в 100 мл 0,1 н. раствора соляной кислоты и дважды отмытый физиологическим раствором путем центрифугирования.

Приготовление карбо-глобулинового реактива. В фарфоровой чашке навеску 0,1 г угля постепенно смешивают с 3 мл 1% раствора γ -глобулина и тщательно перемешивают. После одного часа экспозиции при комнатной температуре суспензию угля переливают в центрифужные пробирки и осаждают уголь путем центрифугирования. Надосадочную жидкость сливают, а осадок дважды отмывают от неадсорбировавшегося γ -глобулина буферным раствором pH 6,4 с последующим центрифугированием до полного осаждения угля. Третье отмывание осадка производят буферным раствором pH 6,4, содержащим 1% нормальной кроличьей сыворотки и 1% борной кислоты. К осадку угля добавляют 7 мл раствора того же состава, которым производили третье отмывание. Приготовленный карбо-глобулиновый реактив может храниться в холодильнике 6—8 месяцев.

Постановка карбо-глобулиновой пробы. Обычную фарфоровую тарелку делят карандашом на 9 секторов и производят последовательное разведение сыворотки больного инфектарtritом от 1:3 до 1:6561. В каждое разведение сыворотки больного и в контроль с сывороткой здорового человека прибавляют по одной капле карбо-глобулинового реактива, перемешивают стеклянной палочкой и через 2 минуты дают оценку реакции. При наличии РФ в сыворотке больных происходит агломерация частиц угля в результате взаимодействия РФ с γ -глобулином, адсорбированным на угле, что хорошо видно на белом фоне тарелки. При отсутствии РФ в сыворотке больных суспензия угля остается гомогенной, как и в контроле. Проба считается положительной при наличии агломерации частиц угля в разведении 1:27 и выше.

По такой методике нами обследовано 1579 чел., в том числе 1015 больных (инфектарtritом — 308, ревматизмом — 184, системной красной волчанкой — 42, склеродермией — 19, дистрофическими заболеваниями суставов — 64, костно-суставным туберкулезом — 8, болезнями системы крови — 79, прочими заболеваниями внутренних органов — 311) и 564 практически здоровых (доноров станции переливания крови).

В числе больных инфектарtritом было 259 женщин и 49 мужчин. Острая форма была у 4, подострая — у 218 и хроническая — у 86; фаза обострения — у 266 и фаза относительной ремиссии — у 42. У 63 чел. в суставах преобладали экссудативно-воспалительные явления, у 106 — пролиферативные и у 139 — фиброзно-склеротические. У 233 больных было медленно прогрессирующее течение и у 85 — быстро прогрессирующее. До года были больны 77 чел., от года до 3 лет — 84 и более 3 лет — 147.

Исследование РФ проводилось в динамике от 2 до 6 раз. Результаты по нозологическим группам представлены в табл. 1.

Таблица 1

Заболевание	Число больных	Карбо-глобулиновая проба		
		положительная	отрицательная	P
Инфектарtrit	308	225	83	
Ревматизм	184	12	172	< 0,001
Системная красная волчанка	42	9	33	< 0,001
Склеродермия	19	2	17	< 0,001
Дистрофические заболевания суставов	64	4	60	< 0,001
Костно-суставной туберкулез	8	—	8	< 0,001
Болезни системы крови	79	2	77	< 0,001
Прочие заболевания внутренних органов	311	5	306	< 0,001
Практически здоровые	564	4	560	< 0,001

Результаты исследования РФ в зависимости от выраженности патологических изменений в суставах приведены в табл. 2.

Таблица 2

Изменения в суставах	Число больных	Проба на РФ	
		положительная	отрицательная
Экссудативно-воспалительные	63	30	33
Пролиферативные	106	79	27
Фиброзно-склеротические	139	116	23

Полученные данные статистически достоверны ($P < 0,001$).

О прямой связи между выраженностью рентгенологических изменений в суставе и частотой выявления РФ свидетельствует следующее. При отсутствии рентгенологических изменений в суставах проба на РФ была положительной у 9 из 23 больных; при наличии рентгенологических признаков разрушения суставного хряща (сужение суставной щели или ее отсутствие в связи с развитием фиброзного или костного анкилоза), краевых костных разрастаний и остеопороза эпифизов костей РФ обнаружен у 163 из 189 обследованных. Данные статистически достоверны ($P < 0,001$).

Результаты исследования РФ в зависимости от продолжительности болезни суммированы в табл. 3.

Таблица 3

Продолжительность болезни	Число больных	Карбо-глобулиновая проба на РФ	
		положительная	отрицательная
От 1,5 месяца до 1 года	77	39	38
От 1 года до 3 лет . .	84	63	21
Более 3 лет	147	123	24

Различия между сравниваемыми группами статистически достоверны. Как видно из таблицы, с увеличением продолжительности болезни возрастает число положительных результатов на РФ. Существует корреляционная связь между РФ, с одной стороны, и характером течения и лабораторными показателями активности процесса — с другой. Так, при медленно прогрессирующем течении болезни РФ обнаружен у 156 из 223 больных и при быстро прогрессирующем течении — у 69 из 85 обследованных. Данные статистически достоверны ($P < 0,05$).

Инфектартрит, протекающий без ревматоидного фактора в крови больного, в большинстве случаев имеет относительно благоприятное течение, менее склонен к обострениям процесса и анкилозированию суставов.

С-реактивный белок обнаружен у 213 из 262 обследованных больных. Сочетание положительной пробы на РФ и С-реактивного белка выявлено в 77%.

Ускоренная РОЭ была у 259 из 308 больных. Сочетание ускоренной РОЭ и положительной пробы на РФ наблюдалось в 79%. В большинстве случаев мы могли отметить соответствие между количеством РФ, уровнем С-реактивного белка и высотой РОЭ. По мере прогрессирования болезни положительные результаты этих реакций увеличивались и в основном отражали динамику болезни.

При электрофорезе белков сыворотки крови наиболее отчетливые изменения обнаружены со стороны альбуминов, α_2 -глобулинов, γ -глобулинов и фибриногена.

Снижение альбуминов найдено у 87 больных, увеличение α_2 -глобулинов — у 72, γ -глобулинов — у 98 и фибриногена — у 92 из 122 обследованных.

Сочетание положительной пробы на РФ с увеличенным количеством γ -глобулинов, фибриногена и α_2 -глобулинов установлено соответственно в 93; 88 и 66%.

В процессе лечения больных наблюдалась положительная динамика РФ и других лабораторных показателей параллельно уменьшению клинических признаков артрита. При клиническом улучшении в большинстве случаев зафиксировано снижение РФ и С-реактивного белка, нормализация белковых сдвигов, количества лейкоцитов и замедление РОЭ.

Параллельное исследование РФ с помощью карбо-глобулиновой пробы, реакции пассивной гемогглютинации и дерматоловой пробы у одних и тех же больных показало в основном идентичные результаты при несколько большей чувствительности и специфичности карбо-глобулиновой пробы.

ВЫВОДЫ

1. Исследование РФ с помощью карбо-глобулиновой пробы (карбо-тест) является ценным вспомогательным методом в диагностике инфекционного неспецифического полиартрита. Частота обнаружения РФ зависит от стадии болезни, тяжести и длительности ее течения. Чаще и в более высоком титре РФ выявляется при тяжелом, быстро прогрессирующем течении болезни.

2. В большинстве случаев имеется соответствие между тяжестью течения инфект-артрита, количеством РФ и С-реактивного белка, скоростью РОЭ и диспротеинемией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астапенко М. Г. и Пихлак Э. Г. Болезни суставов. Медицина, М., 1966.
2. Анохин В. Н., Токмачев Ю. К., Крикунов В. П. Вопр. ревм., 1962, 1.
3. Виноградов Н. И., Дьякова Л. М. Лаб. дело, 1965, 9.

4. Григорьева М. П., Сачков В. И., Трофимова Т. М. Тер. арх., 1962, 6. —
5. Келлгрэн Дж. Вопр. ревм., 1962, 1. — 6. Кост Ф. Вопр. ревм., 1961, 3. —
7. Кудрявцев Г. В., Новицкий В. Е., Яфаев Р. Х. Вопр. ревм., 1963, 3. —
8. Нестеров А. И. Тер. арх., 1959, 5. — 9. Нестеров А. И. и Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. Медицина, М., 1966 — 10. Токмачев Ю. К. Тер. арх., 1959, 10.

УДК 616.72 — 002 — 031.13 — 616 — 053.2

ИНФЕКЦИОННЫЙ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЙ ПОЛИАРТРИТ У ПОДРОСТКОВ

Н. А. Гланцберг

Республиканский специализированный курорт «Озеро Горькое» (главврач — Н. А. Гланцберг), Уральское зональное управление спецсанаториев (нач. — А. Г. Шамаев)

Повсеместно отмечаемый в настоящее время рост заболеваемости коллагенозами, в том числе и инфектарtritом, высокая инвалидизация и зачастую сомнительный прогноз у подобных больных побудили нас поделиться клиническими наблюдениями за 100 подростками (14—18 лет), страдающими инфекционным неспецифическим (ревматоидным) полиартритом.

Девушек было 75, юношей — 25. Длительность процесса до 3 лет была у 47, до 5 лет — у 19, до 10 лет — у 25, свыше 10 лет — у 9. Начало заболевания у 35 больных протекало остро: сопровождалось высокой температурой, артралгиями, опуханием суставов, выраженной интоксикацией. У 15 из них эти явления развились вслед за перенесенной ангиной. У 10 подростков отмечалась небольшая субфебрильная температура и боли в суставах без нарушения общего состояния. У 48 больных артралгии и изменения в суставах возникали на фоне полного здоровья и не сопровождаллись температурной реакцией. Часть из них (21) лишь случайно обратили внимание на деформацию суставов (главным образом кистей рук), продолжали вести обычный образ жизни и не обращались к врачу. У 7 выявить истоки заболевания не удалось.

Исследование динамики суставных изменений в дебюте болезни представляется полезным с точки зрения отграничения инфектарtritа от клинически сходных суставных процессов. У преобладающей массы обследованных в первые дни заболевания отмечался моноартритический характер поражения (56) и лишь в последующем процесс распространялся на другие суставы. Излюбленной начальной локализацией были кисти (мелкие суставы и межфаланговые сочленения) и коленные суставы (соответственно у 22 и 10 больных). Прочие группы поражались реже. У 37 подростков процесс сразу же принял характер полиартритического с вовлечением 2 и более групп суставов, однако и в этих случаях преобладали изменения в суставах кисти.

При поступлении чаще всего предъявлялись жалобы на боли в суставах, периодические обострения процесса, ощущение утренней скованности, а также на разнообразные поражения суставного аппарата. Боли в суставах при поступлении были у 72 больных. Весьма характерным было чувство ломоты в пораженных суставах в связи с изменениями погоды (у 38), 12 больных отмечали сильные постоянные боли, особенно в вечернее время; у 5 боль была лишь в периоде обострения и у 17 боли носили «летучий» характер. Периодические обострения (1—2 раза в год) наблюдались у 23 больных. При этом ясно замечалась тенденция к ухудшению самочувствия больных в последующие дни в связи с вовлечением новых групп суставов или дальнейшим прогрессированием изменений в суставах, ранее пораженных.

Объективно суставы кисти были поражены у 63 больных, коленные — у 69, лучезапястные — у 64, голеностопные — у 47, локтевые — у 39, суставы стоп — у 16, тазобедренные — у 15, плечевые — у 14, суставы позвоночника — у 8 (у 7 — шейный отдел, у 1 — поясничный), челюстные — у 3. Вовлечение в процесс 2—4 суставов наблюдалось у 65 больных, большинства суставов — у 22, тотальное поражение — у 5, по типу моноартрита — лишь у 8. Преимущественно экссудативные изменения в суставах были у 10 больных, пролиферативные — у 81, фиброзно-анкилозирующие — у 9. Объективно выявлялись болезненность суставов, их опухание, деформации, у некоторых больных — наличие анкилозов и контрактур. Болезненность суставов, прежде всего коленных и кисти, отмечалась у 66 больных; опухание, сглаженность контуров — у 16, чаще всего в коленных и голеностопных суставах.

Воспалительный процесс в суставе, носящий первоначально характер мукоидного набухания (отека) синовиальной оболочки, постепенно захватывал периапартулярные ткани. Экссудативные явления при этом уменьшались, откладывался фибрин, разра-

стала грануляционная ткань, трансформируясь в фиброзную. При этом развивалась деформация суставов и их придатков, фиброзное сморщивание капсулы, атрофия мышц и связок, гибель суставного хряща, тугоподвижность; формировались фиброзные и костные анкилозы. Наступала резкая инвалидизация подростков, требующая применения к ним всей системы комплексных лечебных и реабилитационных мероприятий. Так, деформации встречались у большинства обследованных (66), проявляясь в форме характерных шарообразных, веретенообразных искривлений контуров суставно-связочного аппарата и различных его деформаций. Деформировались наиболее часто суставы кисти (49) и лучезапястные (36). Функциональная недостаточность суставов была у 38 наших больных: I ст. — у 27, II — у 8 и III — у 3. Иными словами, возможность самообслуживания и выполнения своих повседневных обязанностей была ограниченной, а у ряда больных — невозможной. Тугоподвижность отмечалась у 54 больных, чаще всего в лучезапястных суставах и кистях; анкилозы — у 14, по преимуществу в лучезапястных суставах и стопах, причем костные анкилозы рентгенологически подтверждены у 9.

Течение воспалительно-деформирующего процесса у наших больных было различным. У 34 больных видимые деформации не наблюдались, подвижность суставов не нарушалась, заболевание носило легкий доброкачественный характер. У 52 больных тугоподвижность и деформации развивались постепенно, спустя лишь несколько лет от начала заболевания; деформирующий процесс захватывал единичные группы суставов и не приводил к заметной инвалидизации подростка, иными словами болезнью протекала доброкачественно, медленно прогрессировала. У 14 подростков отмечалась быстро прогрессирующая, тяжелая форма с обширными деформациями суставов, тугоподвижностью в них, с развитием фиброзных контрактур уже в начале заболевания; к исходу 1—2 лет подросток становился инвалидом. Одновременно изменялась мышечная ткань. У 52 подростков возникла гипотония и гипотрофия различной степени. У 24 из них атрофия и гипотония были настолько выражены, что при первом осмотре наводили на мысль о системном дегенеративном процессе типа миопатии; на фоне атрофированных мышц суставы выглядели особенно увеличенными, резко бросалась в глаза их деформация. У 25 больных были фиброзно-миогенные контрактуры, преимущественно сгибательные.

Работ, посвященных детальному изучению физического и полового развития подростков с инфектарtritом, мы не нашли, хотя в ряде клинических описаний «ювенильного полиартрита» имеются упоминания об ухудшении признаков физического развития у больных детей.

Мы изучали физическое развитие больных на основании антропометрических измерений (рост, вес, окружность грудной клетки). Для интерпретации полученных результатов использовали оценочные таблицы по методу «шкал регрессии». По величине сигмального отклонения определяли степень соответствия физического развития больных физическому развитию здоровых сверстников. Степень полового созревания определяли на основании учета вторичных половых признаков по так называемой половой формуле. Стадии развития вторичных половых признаков устанавливали по методике, предложенной В. Г. Штефко.

Таблица 1

Показатели физического развития подростков в сигмальных отклонениях
(в % к числу обследованных)

Антропометрический признак	Всего обследовано	Ниже $M - 2\sigma$	Ниже $M - 1\sigma$	$M \pm 1\sigma$	Выше $M + 1\sigma$	Выше $M + 2\sigma$
Рост	97	13	20	56	8	—
Вес	97	16	25	46	9	1
Окружность грудной клетки	88	2	16	55	12	3

Среди больных подростков лица с низкими и ниже средних показателями составили: по росту — 33,6%, по весу — 43,1%, по периметру груди — 20,4%, среди здоровых (В. М. Левин, 1964) — соответственно 14,32; 12,88 и 11,57%. У 3 больных из-за грубых тотальных поражений костей и суставов произвести соответствующие измерения оказалось невозможным. Почти у половины обследованных наблюдались расстройства питания от небольшого снижения упитанности до резких степеней истощения, граничащих с кахексией. По-видимому, снижение веса связано, с одной стороны, с длительной хронической интоксикацией, с другой — с изменением мышечной системы. Отчетливо выраженная недостаточность или нарушение нормального хода пубертатного развития отмечались у единичных больных с далеко зашедшими фазами заболевания.

Суставно-висцеральные формы заболевания были всего у 17 больных. У 31 больного был хронический тонзиллит, у 12 — хроническая пневмония I—II ст., у 6 — глистная инвазия, у 5 — холецистит, у 2 — бронхиальная астма, у 1 — шизофрения.

Исследование сердечно-сосудистой системы у основной массы наших больных не выявило какой-либо патологии, связанной с основным процессом. Выраженная тахикардия наблюдалась у 30, из них у 17 определялись висцеральные формы заболевания, у 7 — сопутствующая патология и у 6 была активная фаза процесса. Отчетливая тенденция к гипотонии прослеживалась у 58 подростков, гипертоническая реакция — у 2, непостоянный функциональный систолический шум у верхушки сердца — у 19. Эти симптомы вполне можно объяснить возрастными анатомо-физиологическими особенностями сердечно-сосудистой системы подростков. У 5 обследованных были обнаружены изменения со стороны органов кровообращения, которые трактовались нами как проявления основного процесса (суставно-сердечная форма заболевания). Подобные больные жаловались на сердцебиение, одышку при ходьбе, периодические боли в области сердца; у них была стойкая тахикардия, небольшое расширение границ относительной сердечной тупости, приглушенность и нечистота тонов сердца, систолический шум. На ЭКГ выявлялось удлинение интервала PQ до 0,2 сек., снижение вольтажа, деформация зубца T. У 12 подростков была диагностирована суставно-почечная форма инфек-артрита.

У 54 подростков отмечалась анемизация гипохромного типа. Эозинофилия (16—19%) была у 35 больных; из них у 5 была глистная инвазия, у 2 — бронхиальная астма. Эозинофилия была у 5 из 10 подростков с экссудативными проявлениями болезни. Сдвига в формуле крови не было. Активность процесса у подростков устанавливалась с учетом клинической картины, РОЭ, содержания лейкоцитов, уровня ДФАР и пробы на С-реактивный белок. Распределение больных по степени активности процесса мы проводили на основании общепринятой градации для инфек-артрита (А. И. Нестеров и Я. А. Сигидин, 1966). Процесс протекал латентно у 42 больных, с низкой активностью — у 32, со средней активностью — у 16, с высокой активностью — у 10.

У 58 больных РОЭ оказалась ускоренной: у 32 до 20 мм/час, у 16 до 40, у 10 — свыше 40. У 27 обследованных был умеренный лейкоцитоз. Определение С-реактивного белка и постановка ДФАР показали, что они в основном соответствуют динамике РОЭ и могут являться подсобными тестами для выявления активности процесса. Большая активность процесса наблюдалась в экссудативной стадии (у 8 из 10 больных определялись средняя и высокая степени), меньшая — в пролиферативной (у 17 из 81) и наиболее низкая — в стадии фиброзно-анкилозирующих изменений (у 1 из 9).

Установление диагноза инфекционного неспецифического полиартрита нередко весьма сложно. Первичный диагноз оказался правильным лишь у 37 больных. У 41 больного был ошибочно диагностирован ревматизм, у 6 — туберкулез, у 1 — бруцеллез, у 1 — плоскостопие, у 2 — миопатия, у 1 — гнойный артрит.

Изучение лечебно-этапных сторон ведения больных до поступления к нам показало, что только 47% были направлены в санатории специализированного типа. Медикаментозную терапию получали все больные, бальнеогрязелечение — 42%, физиотерапию — 78%, ортопедическое лечение — 8%, ЛФК и массаж — 39%, комплексную терапию — 12%, хирургическим вмешательствам подверглись 2%.

Мы проводили комплексное лечение больных. Использовались медикаментозные средства (кортикостероиды, пиразолоновые производные, десенсибилизирующие, противомаларийные препараты, салицилаты, общеукрепляющие и симптоматические средства); методы ортопедической консервативной коррекции и ортопедической профилактики (режим укладки больного, перекидные грузы, вытяжения, гипсовые шины, лонгеты, тьюра, протезирование); широко применялось рапо-грязелечение (рапные ванны, общие и местные грязевые аппликации, гальвано- и диатермогрязь) рапой и грязью озера Горькое; ЛФК и массаж; различные методы физиотерапии, горячее шерстяное укутывание с последующей разработкой контрактур, кумысо-климатолечение.

Со значительным улучшением выписано 18% больных, с улучшением — 74%, без перемен — 8%. В группу «без перемен» вошли подростки с далеко зашедшими фиброзно-анкилозирующими изменениями и функциональной недостаточностью суставов II—III ст.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гамбург Р. Л. Педиатрия, 1962, 5; 1966, 10. — 2. Зайцева Г. И., Савельева Е. М. Там же, 1962, 5. — 3. Королева Н. И., Евтушенко Т. Н. Хронические инфекционные неспецифические полиартриты невыясненной этиологии у детей и их санаторно-курортное лечение. Медгиз, М., 1958. — 4. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых заболеваний, Медицина, М., 1966. — 5. Семенова И. С. Педиатрия, 1958, 3. — 6. Тарасова Д. И. В кн.: Ревматизм у детей. Киев, 1967.

ОСТРАЯ ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ В ПРАКТИКЕ ХИРУРГА

И. Ш. Блюмин и Н. С. Вережкин

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

Острая почечная недостаточность — тяжелое осложнение, с которым нередко приходится встречаться хирургу. Оно возникает вследствие значительных физических травм, длительных сдавлений конечностей, кровопотери, внутрисосудистого гемолиза, травматического шока, отравлений и тяжелых операций на органах брюшной и грудной полостей. При этом осложнении к свойственным собственно ему симптомам (олигоанурия, гипонзостенурия, азотемия, нарушение водно-солевого обмена) присоединяются проявления, вызванные этиологическим фактором (уменьшение массы циркулирующей крови, снижение окислительно-восстановительных процессов и электролитного обмена, длительная гипотензия и т. п.), что необходимо учитывать при выборе метода лечения.

Мы наблюдали 50 больных с различными формами острой почечной недостаточности, которым произведено 77 раз обменное переливание крови (ОПК) и 37 раз гемодиализ аппаратом «искусственная почка». Выздоровело 27 чел., умерло 23. Исходы у больных с острой почечной недостаточностью в зависимости от тяжести заболевания и методики лечения представлены в табл. 1.

Таблица 1

Диагноз	Пол		Лечение		Исходы	
	М	Ж	ОПК	диализ	выздоровело	умерло
Послеабортный сепсис и другие формы сепсиса	—	42	65	32	21	21
Отравление фтивазидом и барбитуратами	—	1	1	—	1	—
Отравление	—	2	2	2	1	1
Внутрисосудистый гемолиз	—	2	4	—	2	—
Острая печеночно-почечная недостаточность	—	1	2	—	1	—
Острое кровотечение	1	—	2	—	1	—
После операций на желудке	1	—	1	3	—	1
Всего	2	48	77	37	27	23

ОПК проведены 21 больному; выздоровело 14, умерло 7.

Отмечено, что чем короче период олигоанурии, тем благоприятнее исход, но и при больших сроках олигоанурии (10—12 дней) исход может быть благоприятным. Длительность олигоанурии сама по себе не является прогностическим показателем, решающее значение имеет степень интоксикации и характер морфологических изменений в почках. У 6 умерших из этой группы гистологически выявлен некроз канальцев и белковая дистрофия печени. Устранение очага интоксикации в ранние сроки — основное в предупреждении тяжелых изменений со стороны почек и печени. При острой почечной недостаточности на почве внутрисосудистого гемолиза ОПК имеют наибольшие показания и особенно эффективны. Необходимо только начинать их в ранние сроки, сразу же после установления диагноза, и сочетать с общим лечением. Мы полностью согласны с авторами, которые считают, что дробные ОПК (250—300 мл) малоэффективны, не предупреждают тяжелых поражений почек и не устраняют уремии почечной интоксикации. Только массивные ОПК показаны в этих случаях. При острой печеночно-почечной недостаточности ОПК имеют некоторое преимущество в том, что могут быть начаты рано, не требуют специальной аппаратуры и больной не подвергается гепаринизации. Чтобы избежать осложнения, следует избегать большой разницы в степени быстроты выведения и введения крови, которая не должна превышать 200—300 мл. Для избежания алкалоза у этих больных целесообразно на каждые 500 мл перелитой крови вводить 10 мл 10% раствора CaCl_2 .

Наряду с ОПК мы проводили общее и медикаментозное лечение: поясничные новокаиновые блокады по А. В. Вишневскому, которые особенно показаны в начальной

стадии острой почечной недостаточности — стадии функциональных изменений; промывание желудка и толстого кишечника (сифонные клизмы) содовым раствором; введение внутривенно гипертонического раствора глюкозы с инсулином и CaCl_2 . При ОПК для выведения (экскреции) крови мы пунктируем или (значительно реже) вскрываем лучевую артерию, а вливаем (трансфузия) через кубитальную вену второй руки. Эта методика доступна в любом месте, где имеется перевязочная или операционная. Неудач не было.

У больных с острой почечной недостаточностью при безрезультатности ОПК следует без замедления применять искусственную почку.

Нами проведены ОПК в комплексе с гемодиализом 22 больным. К гемодиализу прибегали в тех случаях, когда ОПК не давали эффекта в ближайшие дни. Выздоровело 8 больных, умерло 14.

У 8 из 14 умерших больных этой группы не был устранен гнойный очаг в полости матки. У 2 наряду с гнойным очагом в полости матки на секции выявлена септическая бронхопневмония. По нашему мнению, исходы у этих больных с острой почечной недостаточностью подтверждают практику, принятую нефрологами и хирургами, которые считают, что у больных с острой почечной недостаточностью нужно в срочном порядке освободить полость матки от гнойного очага, а при наличии показаний — удалить матку. Эта операция в условиях сепсиса, интоксикации и острой почечной недостаточности — серьезное вмешательство, однако без этого нельзя спасти больных. Возможности антибиотикотерапии при острой почечной недостаточности в значительной мере ограничены опасностью кумулятивного действия. Отказ от активной тактики в отношении гнойного очага в наших случаях привел к высокой смертности. Такая тактика тем более недопустима, что раннее вмешательство для удаления очага принято во всех почечных центрах. Приведенные наблюдения дают нам право сделать следующие выводы.

1. ОПК особенно показаны при внутрисосудистом гемолизе и должны проводиться в комплексе с общим лечением.

2. При неэффективности обменных переливаний следует незамедлительно применять гемодиализ.

3. При лечении больных острой почечной недостаточностью большое значение имеет раннее удаление гнойно-септических очагов, иначе заболевание может принять необратимую форму.

УДК 616.61 — 616.37 — 002

ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

[П. В. Кравченко] и А. Ф. Агеев

*Кафедры хирургии № 2 (зав. — проф. [П. В. Кравченко]) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Впервые анемию при остром панкреатите наблюдал в 1899 г. В. И. Разумовский. До 1964 г. в литературе описано 100 таких больных, из которых 77 умерли [12]. Что касается частоты поражений почек при остром панкреатите, то данные большинства авторов довольно разноречивы. По-видимому, не всегда учитывались функциональные нарушения почек, протекавшие без симптомов почечной недостаточности.

Мы обследовали 82 больных острым панкреатитом и холецисто-панкреатитом (29 мужчин и 53 женщины). 55 из них получали консервативное лечение, из 27 оперированных 4 умерло.

Значительное большинство больных острым панкреатитом страдало нарушением функции почек той или иной степени, причем наибольшие изменения по частоте и степени наступили у больных с тяжелой формой панкреатита (некроз поджелудочной железы). Это выразилось в снижении удельного веса мочи, появлении в ней белка и цилиндров, увеличении количества лейкоцитов и эритроцитов, развитии олигурии и даже анурии. Все изменения выявлялись уже в первые дни заболевания. В случаях благоприятного течения заболевания исчезали цилиндры и альбуминурия. В то же время оставалось увеличенным количество лейкоцитов и в меньшей степени эритроцитов. Нормализации функции почек к моменту клинического выздоровления, отмечаемой С. Л. Осингольцем (1967), мы не наблюдали.

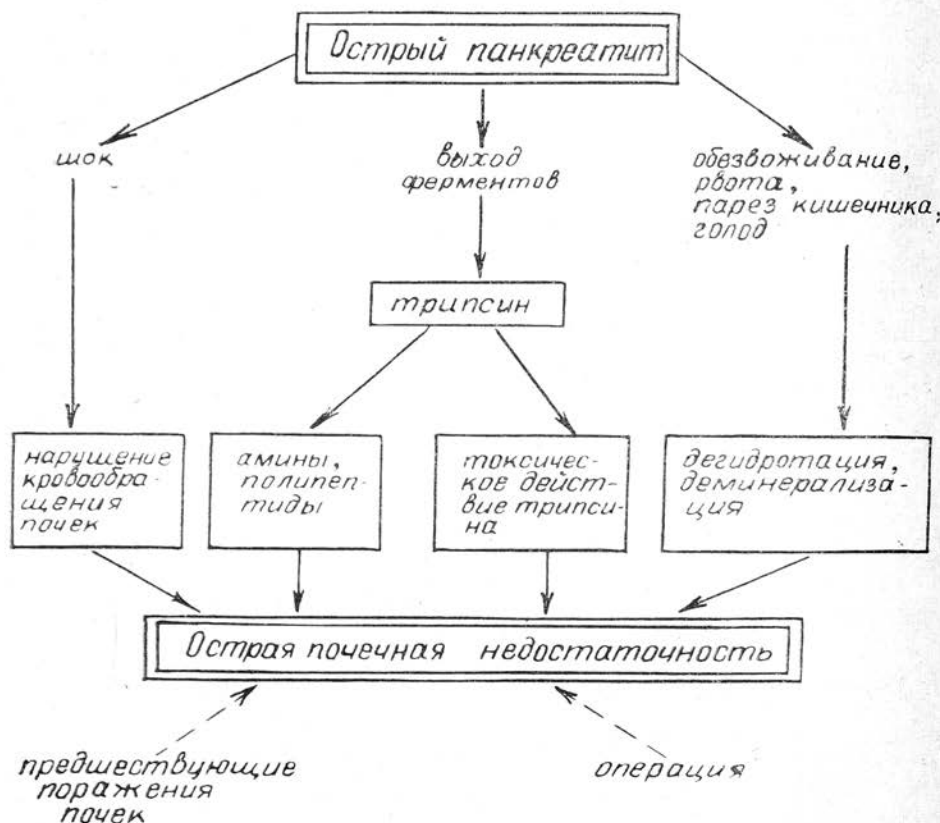
Почечная недостаточность у больных острым панкреатитом, безусловно, отягощает клиническую картину и без того тяжелого заболевания, а иногда в ней заключается непосредственная причина летальных исходов. Поэтому ее появление у данной категории больных служит тяжелым прогностическим признаком.

Патогенез почечной недостаточности при остром панкреатите из-за малого количества опубликованных в литературе клинических наблюдений и указаний на морфологический характер изменений в почках недостаточно ясен. Тем не менее есть основания

полагать, что причинными моментами являются: 1) нарушение кровообращения вследствие падения АД (шок, коллапс); 2) отравление токсическими аминами и полипептидами, образующимися при распаде белка, а также трипсином. Кроме этого, придается значение нарушениям водно-электролитного обмена, функционального состояния печени, обезвоживанию и т. д.

Из большого числа факторов, которые приводятся для объяснения причины почечной недостаточности при остром панкреатите, наибольшее значение, очевидно, имеет трипсин [5—7]. Наши знания в отношении изменений почек при остром панкреатите значительно расширяются благодаря исследованиям путем прижизненной биопсии. Оливер и соавт. (1957) методом микродисекции установили диффузные поражения нефрона. При этом гистологическая картина отчетливо указывала на то, что нарушение функции почек зависит от числа пораженных нефронов.

Приводим схему развития почечной недостаточности при остром панкреатите (по Рокштрофу и Майеру, 1964).



При острой почечной недостаточности патологоанатомические изменения носят одноклассный характер [3]. Поэтому все те мероприятия, которые проводятся при почечной недостаточности вообще (новокаиновые блокады, применение спазмолитиков, диатермия, регуляция водно-солевого обмена, рентгенотерапия и др.), можно считать показанными и при осложнении острого панкреатита почечным синдромом. К перспективным методам следует отнести гемодиализ, кишечные промывания, перитонеальный диализ. Кроме этого, применяемая патогенетическая терапия острого панкреатита (тразилол, инипрол, эпислон-аминокапроновая кислота, гидрокортизон) является одновременно одним из основных компонентов лечения почечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Осингольц С. Л. Клин. хир., 1967, 1. — 2. Поздняков В. Т. Врач. дело, 1964, 1. — 3. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. Острая почечная недостаточность. Кишинев, 1963. — 4. Albrecht K. F., Nieth H. Langenbeck's Arch. klin. Chir., 1959, 292, 622. — 5. Baumann J. Ibid., 1932, 173, 278. — 6. Guleke N. Ibid., 1906, 78, 845; 1908, 85, 615. — 7. Mirsky I. A., Freis E. D. Proc. Soc. exp. Biol., 1944, 57, 278. — 8. Oliver J. J. exp. Med., 1957, 106, 563. — 9. Rockstroh H., Maier I. Zbl. Chir., 1964, 49, 1849.

СОСТОЯНИЕ ЭРИТРОНА ПРИ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК

Ю. П. Попов

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. И. Б. Шулуток) Калининского медицинского института

При хронических заболеваниях почек, как правило, наблюдается анемия, от степени выраженности которой в большой мере зависит прогноз заболевания в целом. Патогенез ее до конца еще не расшифрован. Е. М. Тареев относит эту анемию в группу гипорегенераторных. Работами Г. А. Алексеева установлено наличие тяжелого поражения эритроидного ростка костного мозга при этой патологии. Однако поражение эритроидного ростка носит избирательный характер, так как при гипоплазии его одновременно отмечается нормальное состояние или гиперплазия элементов миелоидного ряда и мегакариоцитов.

Большое значение в патогенезе «анемии брайтиков» придается неблагоприятному действию на красный росток костного мозга накапливающихся в организме аутоксических веществ; возможно, определенную роль играет нарушение нормальной секреции желудочного сока у таких больных. В последнее время появились данные, свидетельствующие о том, что анемия при хронических заболеваниях почек развивается в результате нарушения выработки пораженными почками гуморального фактора эритропоэза [2].

Мы изучали продукцию эритроцитов костным мозгом за сутки в 1 мм³ крови и скорость созревания ретикулоцитов с помощью разработанных и описанных нами ранее методов путем определения числа созревших ретикулоцитов в исследуемой крови при ее инкубации. Длительность жизни эритроцитов определяли исходя из количества созревающих ретикулоцитов, согласно формуле Е. Н. Мосягиной. Окраску ретикулоцитов производили в меланжерах краской бриллианткрезилблау по собственной методике.

Под нашим наблюдением находилось 20 больных хроническими заболеваниями почек (6 мужчин и 14 женщин в возрасте от 12 до 69 лет). У 16 из них был хронический диффузный гломерулонефрит, у 1 — амилоидно-липидный нефроз, у 3 — хронический пиелонефрит. Длительность заболевания была самой различной — от впервые установленного факта заболевания до 19-летнего течения его. Результаты исследования мы сравнивали с данными, полученными у 40 здоровых людей.

Количество ретикулоцитов в крови наших больных было обычно повышено, только у 4 оно было ниже 10%. У отдельных лиц оно достигало 144,5%. Такой широкий диапазон колебаний отражался на величине коэффициента корреляции: у больных он был равен 108%, а у здоровых — 37%. Средняя содержания ретикулоцитов была равна $31,44 \pm 7,98\%$. В крови здоровых людей содержание ретикулоцитов определено нами в $8,36 \pm 0,49\%$.

В абсолютных числах содержание ретикулоцитов варьировало у больных от 12 780 до 218 556, у здоровых — от 21 859 до 60 170. Средняя величина содержания ретикулоцитов в крови равна: у больных $65\,630 \pm 11\,320$, у здоровых $39\,300 \pm 2\,400$. Таким образом мы можем сделать вывод, что у больных хроническими почечными заболеваниями при достаточно далеко зашедшем процессе с признаками анемии (большинство наших больных относилось к этой категории) наблюдается ретикулоцитоз как в относительном, так и в абсолютном выражении.

Скорость созревания ретикулоцитов отражает качественное состояние эритроцитов, а именно — способность ретикулоцитов созревать в нормоциты. Еще не ясно, до какой степени скорость созревания ретикулоцитов может характеризовать быстроту эволюции клеток красной крови в целом. Однако вполне допустимо предположение, что скорость созревания ретикулоцитов может характеризовать быстроту превращения клетки не только на стадии ретикулоцита, но и на всем пути ее формирования.

У 11 из 20 больных скорость созревания ретикулоцитов была ниже 20%, в то время как ни у одного из 40 здоровых она не была ниже 22%. Средняя величина у больных (28,5%) в 2,5 раза меньше средней величины у здоровых (71,2%). Очевидно, что скорость созревания ретикулоцитов у больных хроническими почечными заболеваниями резко замедлена.

Продукция эритроцитов костным мозгом была ниже 20 000 в 1 мм³ за сутки у 12 больных и лишь у 3 здоровых. Средняя величина продукции эритроцитов у больных значительно ниже, чем у здоровых (соответственно 23 600 и 40 860 в 1 мм³ крови за сутки). Мы отмечаем чрезвычайно низкие цифры продукции эритроцитов у отдельных больных (например, у больной Ц. в 17 с лишним раз меньше средней величины здоровых). Не у всех больных выраженность нарушения созревания ретикулоцитов и продукции эритроцитов костным мозгом соответствовала степени тяжести процесса. Так, у некоторых больных при недалеко зашедшем процессе и невысоких цифрах остаточного азота в крови отмечалась весьма низкая скорость созревания ретикулоци-

тов и значительно пониженная продукция эритроцитов костным мозгом; в то же время сравнительно лучшие показатели отмечались при более тяжелой клинической картине. Для выяснения причины этого явления требуются дальнейшие исследования.

Среднюю длительность жизни эритроцитов в периферической крови мы высчитывали исходя из числа созревших при инкубации ретикулоцитов, по следующей формуле:

$$T = \frac{1000}{1,7\Delta r} \text{ дней,}$$

где T — средняя длительность жизни эритроцитов, Δr — уменьшение числа ретикулоцитов (в %) при инкубации крови в течение 14 часов при 37° С, 1,7 — коэффициент пересчета для 14-часовой инкубации (в формуле Е. Н. Мосягиной коэффициент 6 для 4-часовой инкубации).

Полученная нами таким путем средняя длительность жизни эритроцитов у 40 здоровых людей оказалась равной 140,6 дня, средняя продолжительность жизни эритроцитов у 29 больных хроническими заболеваниями почек оказалась равной 227,7 дня. Удлинение жизни эритроцитов в периферической крови этих больных способствует поддержанию числа эритроцитов на определенном уровне. При неизменной длительности жизни эритроцитов и столь низкой продукции эритроцитов костным мозгом анемия прогрессивно нарастала бы, приводя больных к гибели в короткие промежутки времени. Очевидно, что более длительная циркуляция эритроцитов в крови этих больных служит важным компенсаторным механизмом, обеспечивающим сохранение в течение подчас долгих лет пониженного, но стабильного количества эритроцитов в периферической крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. А. Тер. арх., 1935, 3; Анемии. Медгиз, М., 1953.— 2. Кассирский И. А. и Алексеев Г. А. Клиническая гематология. Медгиз, М., 1962.— 3. Мосягина Е. Н. Эритроцитарное равновесие в норме и патологии. Медгиз, М., 1962.— 4. Попов Ю. П. Казанский мед. ж., 1958, 5; Пробл. гематол. и перелив. крови, 1959, 6.— 5. Тареев Е. М. Болезни почек. Медгиз, М.—Л., 1936; Нефриты. Медгиз, М., 1958.

УДК 616.61 — 002

К КЛИНИКЕ НЕФРИТОВ У ДЕТЕЙ

М. В. Федорова

Кафедра факультетской педиатрии (зав. — проф. К. А. Святкина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова на базе детского отделения Республиканской клинической больницы Министерства здравоохранения ТАССР (главрач — К. Л. Свечников)

Согласно современным данным нефрит рассматривается как инфекционно-аллергическое заболевание и обычно является «второй болезнью», развивающейся вслед за той или иной инфекцией, чаще стрептококковой природы. Путем клинико-морфологических исследований удалось показать, что в основе поражения почек при различных формах нефропатий лежат изменения клубочков и что развиваются они, как правило, первично. Доказано, что при нефротическом синдроме, имеющем более или менее отчетливую клиническую симптоматику, поражаются главным образом клубочки и лишь вторично — канальцы. Развитие той или иной клинической формы нефропатии и ее течение зависят в основном от состояния повышенной реактивности организма, проявляющейся гиперергическим воспалением в почках различной интенсивности. Наиболее отчетливая гиперергическая реакция соответствует более тяжелой и бурно развивающейся клинической картине, менее выраженная — вялому, затяжному характеру течения болезни.

Таблица 1

Возраст	Диффузный нефрит	Очаговый нефрит	Геморрагический нефрит	Хронический нефрит	Нефрит с нефротическим компонентом	Нефроз
0—1 год	1	—	—	—	—	—
1—3 года	6	1	—	—	10	—
3—7 лет	33	14	7	2	11	—
Старше 7 лет . .	34	23	23	15	17	3

В нашей клинике за 8 лет лечилось 200 детей с различными заболеваниями почек, что составляет 3% всех стационарных больных.

Распределение детей по возрасту и заболеваниям представлено в табл. 1.

Начало диффузного гломерулонефрита было, как правило, острым, большей частью (у 49) связанным с острыми лихорадочными заболеваниями (ангина, грипп, катар дыхательных путей, скарлатина). Реже (у 25) болезнь начиналась с появления почечного синдрома. Охлаждение накануне заболевания отмечено у 7 детей. Из жалоб в первые дни болезни преобладали головная боль, боль в пояснице и животе, иногда рвота. Почти у всех больных наблюдалась пастозность или умеренные отеки, гипертония. Макрогематурия была лишь у части детей, микроскопически эритроциты в большом количестве — у большинства. Альбуминурия чаще составляла 3% и лишь у некоторых достигала 16% и выше. Высокое содержание остаточного азота в крови (41—48 мг%) было выявлено у одной больной с затянувшимся процессом. Почечная эклампсия, или ангиоспастическая энцефалопатия, развилась у 8 больных острым диффузным гломерулонефритом. Возникла она на 2—7—9-й дни болезни, а у 2 больных — даже на 3-й неделе. Приступ развивался внезапно, отмечалось нарушение зрения с последующей потерей его, сонливость, затемнение сознания, позже глубокое бессознательное состояние, судороги. При этом у всех детей была выражена гипертония, альбуминурия до 9% без азотемии и изменений состава спинномозговой жидкости. Течение заболевания у этих детей в дальнейшем не отличалось какими-либо особенностями, половина их выписана по выздоровлении. Благоприятным исходом закончилось заболевание в группе детей (25), поступивших в больницу в первые пять дней болезни, большинство их выписано по выздоровлении и пробыло в стационаре в среднем 45 дней. В группе детей, поступивших на 2—3-й неделе болезни (26), полное выздоровление отмечалось реже, чаще больные выписывались с улучшением через более продолжительный срок пребывания в стационаре (в среднем 56 и 62 дня). В группе детей, поступивших в стационар на еще более поздних сроках от начала заболевания и лечившихся ранее в других больницах, как течение, так и исход заболевания зависели от ряда причин. Всего больных гломерулонефритом, выписанных с выздоровлением, было 30, с улучшением выписаны 39, без изменений состояния — 4. Умер один ребенок 11 лет, который поступил в отделение на 4-м месяце болезни. Течение заболевания осложнилось пневмонией, ларинготрахеитом, по поводу которого была сделана трахеотомия. Смерть наступила на 12-й день пребывания в клинике; на секции обнаружена сморщенная почка.

Клиника очагового нефрита наблюдалась у 38 детей. Начало заболевания, как и при диффузном гломерулонефрите, чаще было острым, связывалось с гриппом, ангиной, катаром дыхательных путей, скарлатиной, сопровождалось повышением температуры. Дети жаловались на слабость, головную боль, боли в животе и в пояснице, иногда была рвота, ухудшение аппетита. При осмотре обращала на себя внимание одутловатость лица, пастозность. Олигурия и небольшое повышение АД было у 5, макрогематурия — только у 2. Остаточный азот крови у всех был в пределах нормы. В моче обычно обнаруживались следы белка, лишь у 5 детей альбуминурия превышала 1%. Эритроцитов, как правило, было не больше 15, а лейкоцитов — 20—30 в поле зрения.

Хронический нефрит диагностирован у 17 детей, в основном школьного возраста, лишь 2 детей были моложе (4 и 6 лет). В стационар поступали обычно с большой давностью болезни — от года до 6 лет. Заболевание чаще начиналось как острый гломерулонефрит и в дальнейшем принимало ту или иную форму хронического нефрита. Больных гипертонической формой было 8, отечно-альбуминурической — 3, без отеков и гипертонии — 6. Гипертоническая форма характеризовалась стойко повышенным АД у всех детей, небольшими отеками или пастозностью. У 5 была азотемия (от 43 до 130 мг% остаточного азота), у 2 из них развилась клинически выраженная картина уремии, при явлениях которой они умерли.

Отечно-альбуминурическая форма характеризовалась наличием больших отеков, асцита, высокой альбуминурией (6—29%). У 2 детей одновременно была стойкая гипертония, один из них после 4 лет болезни и повторного лечения в стационаре умер при явлениях уремии.

Хронический нефрит без отеков и гипертонии протекал более благоприятно, хотя длительность болезни была больше, чем при других формах. Несмотря на высокую альбуминурию (6—25%), у больных сохранялась удельная функция почек, отсутствовали отеки, лишь у части детей имела пастозность и только у 1 было умеренно повышено АД, остаточный азот у всех был в норме. Длительность пребывания в стационаре этих детей была меньшей, чем при других формах (среднее число койко-дней 106, тогда как при гипертонической форме — 143, при отечно-альбуминурической — 186). В результате стационарного лечения больных хроническим нефритом у большинства наступало улучшение, 2 выписаны без изменений, 3 умерли.

Геморрагический нефрит, возникший при капилляротоксикозе, наблюдался нами у 30 детей преимущественно школьного возраста. Процесс развивался на фоне основного заболевания вне зависимости от тяжести его и других проявлений болезни. Для всех больных была весьма характерна выраженная гематурия, у половины детей — значительная лейкоцитурия. Альбуминурия чаще была умеренной (до 3% у 21 ребенка). Отеки и пастозность мало характерны для этой формы нефропатии у детей, ги-

пертония также наблюдалась редко. Почечный синдром обычно напоминал клиническую картину диффузного нефрита без гипертонии или с гипертонией, реже — очагового нефрита; лишь у 3 он протекал как диффузный нефрит с гипертонией и отеками.

Черты хронического почечного процесса были у 5 детей. У 2 течение болезни было нетяжелым, у других отмечались выраженные признаки почечной недостаточности, стойкая гипертония. Большинство детей, больных геморрагическим нефритом, несмотря на сравнительно длительное стационарное лечение (средний койкодень — 85), были выписаны лишь с улучшением.

Нефрозный синдром обнаружен у 41 больного: у 38 в виде сочетания с нефритом и у 3 в виде чистого нефроза, развившегося на фоне тяжелых хронических заболеваний — туберкулезного спондилита с натекиком и свищами, хронической пневмонии с бронхоэктазами, малярии. Эти 3 больных поступили в клинику в тяжелом состоянии, 2 из них вскоре умерли, 1 выписан домой по настоянию родителей.

Нефрит с нефротическим компонентом был диагностирован у 38 детей, большей частью раннего и дошкольного возраста. Течение заболевания характеризовалось большей продолжительностью — многие поступили со сроком болезни свыше 3 месяцев и 10 — свыше полугода. Все дети ранее лечились в больницах по месту жительства. В связи с большой давностью болезни не всегда удавалось выяснить начальные симптомы. У большинства детей (32) с первых дней были выраженные отеки, у меньшей части — гипертония, иногда — головная боль, боли в животе, рвота. Нередко начало болезни было связано с гриппом, ангиной, скарлатиной, дизентерией, крапивницей, у 5 больных — с переохлаждением, у некоторых — с хроническими заболеваниями (фурункулезом, бронхоэктазами). В клинической картине преобладали выраженные отеки, у некоторых — асцит, у 2 — гидроторакс. АД было повышено у большей части детей, но незначительно. Альбуминурия у большинства достигала 11—148%, наблюдалась выраженная лейкоцитурия, у многих — цилиндрурия и гематурия. Повышение количества остаточного азота крови наблюдалось лишь у 6 детей. Создается впечатление, что в симптоматике заболевания преобладали признаки нефротического компонента.

Течение заболевания отличалось длительностью и упорством. 18 детей находились в клинике от 3 месяцев до года, некоторые были госпитализированы повторно после выписки с улучшением. В клинике выздоровление наступило лишь у 2 детей, часть выписана с улучшением (22), а некоторые (13) — без изменений. Летальный исход был у девочки 12 лет с выраженными проявлениями нефротического синдрома (большие отеки, асцит, гидроторакс, большая альбуминурия), стойкой гипертонией и массивной гематурией. Заболевание развивлось на фоне туберкулезного бронхоаденита, осложнилось двухсторонней бронхопневмонией и анемией.

Пребывание в стационаре при сравнительно легкой форме — очаговом нефрите — в среднем было равно 30 дням. Дети, лечившиеся по поводу острого диффузного гломерулонефрита, находились в больнице 61 день. Нефрит, развившийся на фоне капилляротоксикоза, протекал более длительно, госпитализация затягивалась в среднем до 85 дней. Продолжительность стационарного лечения больных нефритом с нефротическим компонентом составляла 104 дня. Дети, страдавшие хроническим нефритом, находились в больнице в среднем 135 дней. Выздоровление наступило у 30% всех больных. Это были преимущественно больные острым нефритом, диффузным и очаговым. Большая часть детей (111) выписана из стационара лишь с улучшением. Почти половину их составляют также больные очаговым и диффузным нефритом, выписанные при хорошем самочувствии, нормальной температуре, с прибавкой веса, отсутствием изменений крови; в моче имелись следы белка, небольшая гематурия. С улучшением выписана большая часть больных геморрагическим нефритом, а также нефритом с нефротическим компонентом.

Без улучшения состояния здоровья выписаны из стационара 22 ребенка (большинство из них — дошкольного возраста), в основном также больные нефритом с нефротическим компонентом со значительной давностью заболевания.

Выздоровление наступало при очаговом нефрите не ранее 1,5—2 месяцев от начала болезни, при остром диффузном нефрите — через 2 месяца. С улучшением выписывались дети, болевшие в среднем 3,5 месяца. Однако 2 детей, выздоровевших от нефрита, протекавшего с нефротическим компонентом, были выписаны из больницы лишь через 4 месяца от начала болезни; с улучшением при этой форме ушли домой дети со сроком болезни в среднем около года. Выздоровление от геморрагического нефрита наступало в среднем через 3,5 месяца, с улучшением выписывались не ранее 4,5 месяцев от начала заболевания. Из умерших 7 детей школьного возраста было 6 девочек; 3 больных хроническим нефритом со злокачественным течением умерли при явлениях истинной уремии, 2 — от амилоидного и липоидного нефроза. 2 девочки умерли в остром периоде диффузного гломерулонефрита на 3-м месяце болезни, в результате обострения заболевания и раннего развития почечной недостаточности.

Распространенность нефропатий у детей, особенности течения и исходов их требуют большого внимания к профилактике заболевания почек, основывающейся на проведении общеукрепляющих мер, предупреждении заболеваний, способствующих сенсибилизации, наблюдении за детьми, перенесшими скарлатину, часто болеющими ангиной, страдающими хроническим тонзиллитом, кариесом зубов. Необходимо тщательное

диспансерное наблюдение за детьми, перенесшими острый нефрит (систематический контроль состояния, исследование мочи, АД, определение режима, уточнение диеты, лечение очагов хронической инфекции). Оно должно проводиться не менее чем в течение 6—12 месяцев, что является профилактикой развития хронического процесса.

УДК 616.611 — 002

КЛИНИКА И ИСХОД ОСТРОГО ДИФFUЗНОГО ГЛОМЕРУЛОНЕФРИТА У ДЕТЕЙ ПО ДАННЫМ КАТАМНЕЗА

Р. М. Мамиш, Г. Р. Архипова и Л. А. Фомина

Кафедра педиатрии № 1 (зав. — доц. Р. М. Мамиш) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

Мы изучали клинику и исходы острого диффузного нефрита у детей, лечившихся в нашей клинике, по данным катамнеза. В первую очередь нас интересовали причины перехода острого нефрита в хронический.

С 1953 по 1960 г. в клинике лечился 161 больной с острым нефритом, причем у 9 был нефротический синдром. 84 ребенка выписаны по выздоровлении, 63 — с остаточными явлениями со стороны мочи (следы белка и единичные эритроциты в осадке) и 14 — без улучшения. У 29 мальчиков и 30 девочек нам удалось выяснить отдаленные результаты после перенесенного нефрита путем вызова их в клинику и подробного обследования. Давность заболевания к моменту их вызова (1963 г.) составляла: у 15 детей — 9—10 лет, у 13 — 7—8 лет, у 22 — 5—6 лет и у 9 — 2—4 года. Состояние 11 детей потребовало повторного наблюдения и лечения в стационаре.

К моменту обследования 36 детей оказались здоровыми, у 14 обнаружены остаточные явления со стороны мочи и у 9 острый нефрит перешел в хроническую стадию, из последних 4 умерли. Смерть (вследствие почечной недостаточности) наступила у 1 больного через 2 года, у 2 через 3 года и у 1 через 5 лет от начала заболевания.

Особенно подробно была обследована группа больных с хроническим нефритом и остаточными явлениями со стороны мочи (23 чел.). У 6 чел. давность заболевания была 8 лет, у 3 — 7 лет, у 4 — 5 лет, у 10 — 3—4 года. Заболели острым нефритом в возрасте 1—3 лет 4 чел., 4—7 лет — 7 и 8—12 лет — 12. Следует отметить, что из 4 больных с летальным исходом у 3 заболевание началось в возрасте от 1 до 3 лет и у 1 — в 6 лет.

Развитию острого нефрита у 15 из 23 детей предшествовали ангина или обострение хронического тонзиллита, у 3 — катар верхних дыхательных путей, у 3 — почечная форма капилляротоксикоза, у 1 — скарлатина и у 1 — гнойничковое заболевание кожи. Госпитализация этих детей была проведена в основном в поздние сроки (20 поступили на 2—4-й неделе, 1 — через год и только 2 — на 2—3-й день заболевания острым нефритом). Поступили в поздние сроки те больные, у которых нефрит принял хроническое течение. У 17 детей отмечено острое начало заболевания, у 6 — постепенное. Из 23 больных лишь у 2 нефрит протекал с нефротическим синдромом. В анамнезе у всех больных отмечено от 2 до 4 инфекций (корь, коклюш, скарлатина, ветряная оспа, эпидемический гепатит и др.). У всех больных были сопутствующие заболевания: у 15 — хронический тонзиллит, у 10 — кариез зубов, у 8 — глистные инвазии, у 2 — ревматизм, у 2 — туберкулезный бронхоаденит и у 1 — болезнь Дауна.

Лечение в клинике длилось у 6 больных 1—1,5 месяца, у 12 — 2—2,5 месяца и у 5 — более 3 месяцев. 6 чел. выписаны по выздоровлении, у 16 были остаточные явления со стороны мочи (следы белка и в осадке эритроциты от единичных до 10—15 в поле зрения). У всех больных при выписке не было отеков и АД было нормальным. Только 1 больной был выписан без улучшения (по настоянию родителей).

5 чел. с хроническим нефритом, оставшиеся в живых, периодически лечились у нас в клинике по поводу обострения заболевания. При этом наблюдались отеки, повышение АД и стойкие изменения со стороны мочи. Количество остаточного азота было в пределах нормы, концентрационная способность почек по функциональной пробе Зимницкого не была нарушена, удельный вес мочи был достаточно высоким. В настоящее время у всех 5 детей — хронический нефрит в стадии компенсации. Из остальных 14 детей 3 жалуются на периодически наступающие головные боли и головокружения, 11 считают себя здоровыми. Однако у 2 из них держатся отеки под глазами, у 3 повышено АД на 10—15 мм и у всех в моче обнаружен белок (от 0,2 до 2%), эритроциты от единичных до большого количества в поле зрения. Остаточный азот у всех был в пределах нормы, содержание общего белка крови колебалось от 4,18 до 5,8%, альбуминов — от 50 до 53%.

Таким образом, у обследованных нами больных удалось установить позднюю госпитализацию, наличие сопутствующих заболеваний и хронической инфекции (особенно тонзиллита) — ряд обстоятельств, которые могли способствовать переходу нефрита в хроническую стадию. Нужно отметить, что многие больные были выявлены случайно, ибо считали себя здоровыми.

ВЫВОДЫ

Дети, перенесшие острый диффузный гломерулонефрит, должны быть взяты на строгий учет и подлежат диспансерному наблюдению в течение года. При затяжном течении болезни и наличии остаточных явлений к моменту выписки из стационара срок диспансеризации, безусловно, должен быть удлиннен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лазарева Н. А. Педиатрия, 1961, 4.— 2. Маслов М. С. Вопр. охр. мат. и дет., 1958, 3.— 3. Муратиди Я. И. Педиатрия, 1960, 12.

УДК 616.61 — 616 — 089

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЕРАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ НЕФРОПТОЗОМ

В. И. Байдин

*Тихорецкая горбольница (главврач — В. К. Воярж)
Научный консультант — доктор мед. наук В. Е. Кузьмина (Казань)*

Отдаленные результаты оперативного лечения нефроптоза зависят от того, насколько выбранный способ нефропексии обеспечивает самую минимальную травматизацию паренхимы почки и надежную ее фиксацию.

Под нашим наблюдением находилось 38 женщин и 6 мужчин, которым была произведена нефропексия.

Правосторонний нефроптоз был у 31 больного, левосторонний — у 10, двухсторонний — у 3. 2-я степень подвижности почки была у 15 больных, 3-я — у 29. Болевой симптомокомплекс был выражен у всех больных. Постоянные тупые боли, усиливающиеся после физической работы, длительного стояния и ходьбы, приступы почечной колики и повышенное АД наблюдались у 29 больных, ноющие боли в поясничной области с частыми приступами почечной колики без повышения АД — у 15. Резкая раздражительность, тремор рук, резко выраженный дермографизм, плаксивость, сердцебиение отмечались у 8 больных, сочетание их с другими симптомами нефроптоза — также у 8. У 5 больных помимо выше перечисленных симптомов были запоры или поносы, схваткообразные боли в животе, понижение аппетита. Нефропексия по С. П. Федорову произведена у 3, по С. П. Федорову в сочетании с методом Гораш — у 41 больного.

Операции осуществляли под местной анестезией. Почку выделяли из жировой капсулы не полностью, а только по выпуклому краю передней и задней поверхности. У верхнего и нижнего полюсов почки жировую капсулу от фиброзной не отделяли. Затем делали разрез по выпуклому краю фиброзной капсулы почки и производили типичную нефропексию по С. П. Федорову. Прежде чем окончательно фиксировать почку, мы накладывали дополнительные матрацеобразные кетгуттовые швы за жировую капсулу почки у нижнего полюса с обвивным стремяобразным швом фиброзной и жировой капсулы вместе. Второй обвивной шов как бы перемежался с наложенным ранее обвивным швом на фиброзную капсулу по С. П. Федорову. После наложения обоих обвивных швов почку подтягивали к 12-му ребру и фиксировали. Вначале завязывали нити первого обвивного шва (по С. П. Федорову), а затем второго. В рану вставляли тампон и резиновый дренаж. По дренажу на протяжении 5 дней вводили антибиотики.

Послеоперационный период протекал гладко. Тампон удаляли на 6-е сутки, дренажную трубку — на 9-е, швы снимали на 9—10-е. Рана заживала первичным натяжением. В постели в горизонтальном положении больные находились 11 дней, на 12-й разрешалось сидеть, на 13-й — вставать и ходить. Выписывали больных на 14-й день.

В настоящее время мы располагаем данными об отдаленных результатах, прослеженных около 3 лет после операции нефропексии, у 44 больных. Клинические симптомы нефроптоза исчезли почти у всех больных. Восстановилась трудоспособность, нормализовался нервно-психический статус и отправления желудочно-кишечного тракта.

За исключением 3 больных, оперированных по С. П. Федорову без модификации метода Гораш, был рецидив у 2.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гораш В. А. Нов. хир. арх., 1925, 7; Тр. XIX Всероссийск. съезда хир., Л., 1928.— 2. Федоров С. П. и Фронштейн Р. М. Оперативная урология, 1934.

К ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО АППЕНДИЦИТА И ПОЧЕЧНОЙ КОЛИКИ

Б. И. Зак

*Кафедра урологии (зав. — доктор мед. наук В. Е. Кузьмина) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина*

Особое место в проблеме диагностики острого аппендицита занимает его дифференциация от патологических изменений правой почки и мочеточника. По данным В. А. Гораш (1922), А. И. Маянца (1927), А. Я. Пытель, М. Д. Джавад-Заде (1964), М. И. Рыбинник (1966), число аппендэктомий при правостороннем уролитиазе составляет от 20 до 43%. На трудность дифференциальной диагностики острого аппендицита и почечной колики указывали Г. Мондор, Ю. Ю. Джанелидзе и др. Из ряда причин, вызывающих ошибки в дифференциальной диагностике этих часто встречающихся заболеваний, И. Ф. Харитонов (1964) выделяет недостаточное знакомство практических врачей с нервно-рефлекторными связями мочеточника и органов желудочно-кишечного тракта. И. М. Надежина (1962) считает, что одной из причин диагностических ошибок является наличие в правой подвздошной области второго физиологического сужения мочеточника. Патологические изменения, возникающие в этой части мочеточника, иногда сопровождаются парезом кишечника рефлекторного характера и могут имитировать острые заболевания органов брюшной полости.

Почечная колика, по данным ряда авторов, может протекать в 10—30% без патологических изменений со стороны мочи. Иногда на первый план при почечной колике выступают явления рефлекторного пареза кишечника, напряжения мышц передней брюшной стенки и даже симптомы раздражения брюшины. В то же время ретроцекальное, ретроперитонеальное или тазовое расположение червеобразного отростка, если верхушка последнего соприкасается с мочеточником или мочевым пузырем, вызывает спазм мускулатуры мочевыводящих путей, который проявляется в расстройстве мочеиспускания, а в ряде случаев и в гематурии. Иногда скопившийся в полости таза выпот, сопровождающий острое воспаление червеобразного отростка, приводит к дизурии и микрогематурии.

При дифференциации между острым аппендицитом и почечной коликой таким показателями, как лейкоцитоз, ускоренная РОЭ, повышенная температура, в настоящее время не придают решающего значения [14, 16, 21]. Изменения в крови и повышение температуры могут зависеть от пиелосинусного, пиелопериваскулярного и пиеловенозного рефлюксов, наблюдаемых нередко при ущемлении конкремента в мочевыводящих путях [13]. Наиболее широко используются для дифференциации паранефральная новокаиновая блокада по А. В. Вишневскому, блокада семенного канатика или круглой маточной связки по М. Ю. Лорин-Эпштейну и хромоцистоскопия. Однако и эти методы не всегда дают желаемый результат. Мнения исследователей разноречивы. Так, М. А. Ахундова и Т. А. Шахбазов считают, что паранефральная блокада по А. В. Вишневскому в 100% снимает болевой синдром при почечной колике. А. Г. Романенко, С. А. Ярославлев, А. И. Павлов предпочитают блокаду по М. Ю. Лорин-Эпштейну. К. М. Мурадян указывает, что блокада по А. В. Вишневскому неэффективна, если причина почечной колики исходит из нижней половины мочевыводящих путей, а блокада по М. Ю. Лорин-Эпштейну не дает эффекта, если причина исходит из верхней половины мочевыводящих путей.

Хромоцистоскопия является, безусловно, ценным подспорьем в дифференциальной диагностике [1], но, к сожалению, не всегда может быть выполнена.

Мы хотим поделиться своими наблюдениями над действием внутритазовой блокады при почечной колике и для дифференциальной диагностики ее с острым аппендицитом. Внутритазовую новокаиновую анестезию мы осуществляем по методике Л. Г. Школьниковой и В. П. Селиванова, предложивших ее для лечения больных с переломами костей таза (1955). Мы начали применять внутритазовую блокаду в урологической практике с 1964 г. Работ на эту тему в доступной нам отечественной и зарубежной литературе мы не встретили.

В иннервации почек и мочеточников принимают участие ветви почечного, семенного, пузырного, солнечного, аортального, верхнего и нижнего-брюшечного сплетений, чревной нерв, ветви пограничного ствола симпатического нерва, а также блуждающий нерв [3] и поясничное заднекорешковое сплетение спинного мозга [7]. Кроме того, к тазовому отделу мочеточника подходят веточки от нервных сплетений мочевого пузыря, семенного сплетения и прямой кишки. Изучение нейроморфологии верхних мочевых путей [12, 15, 24] позволяет условно разделить иннервацию верхних мочевых путей на нисходящую (почечную) и восходящую (пузырную). Нисходящая осуществляется за счет почечного сплетения и нервных волокон его симпатических ганглий, которые иннервируют почечные чашечки, лоханку и верхнюю треть мочеточника, восходящая — за счет нервных волокон, начинающихся от ганглий интрамуральной и

надпузырной части мочеоточника и ветвей семенного сплетения, которые, поднимаясь, иннервируют верхние отделы.

Раствор новокаина при внутритазовой анестезии, распространяясь по каналу пояснично-подвздошной мышцы кверху, контактирует с веточками поясничного отдела симпатического ствола. Распространяясь книзу, раствор инфильтрирует тазовую клетчатку, омывая нервные сплетения тазовой области, которые принимают участие в иннервации мочеоточника и достигают лоханки [8]. Таким образом раствор новокаина, омывая нервные волокна, по которым проходят interoцептивные патологические импульсы в кору головного мозга, прерывает патологическую дугу, и приступ почечной колики купируется.

С успехом применяя блокаду при остром приступе почечной колики, мы обратили внимание, что она неэффективна при острых воспалительных процессах органов брюшной полости, в частности при остром аппендиците. В. Ю. Кесслер (1960), используя данный метод анестезии для дифференциальной диагностики забрюшинных гематом и внутрибрюшинных повреждений, считает, что она снимает патологические рефлексы, исходящие из органов забрюшинного пространства, но не затемняет перитонеальных явлений при повреждении органов брюшной полости.

Мы разделили наших больных на 3 группы. В I гр. включены 37 больных с острым приступом почечной колики. Причиной приступа у большинства из них служили конкременты, располагающиеся в нижней трети правого мочеоточника (у 18), в верхней трети (у 6) или в правой почке (у 4). У 1 больного причиной почечной колики был гидронефроз, у 5 — мочекаменный диатез и у 3 — так называемая дискинезия. У 14 больных приступ был первичный, у 13 — повторный, у 10 — многократный. Симптом Пастернацкого был положительным у всех больных, причем у 31 — резко положительным. Всем больным на высоте приступа была произведена внутритазовая блокада. У 35 чел. боли стихли уже во время введения раствора новокаина, у 2 уменьшились тотчас же после анестезии (гидронефроз и камень почки). У 6 больных в первые сутки отошли конкременты от 0,3 до 0,8 см в диаметре (у 2 — оксалаты, у 3 — фосфаты и у 1 — ураты). Через 2 суток приступ повторился у 2 больных (камни верхней трети мочеоточника).

II гр. объединяет 35 больных с типичной клинической картиной острого аппендицита. За 1—2 часа до операции всем больным этой группы произведена внутритазовая блокада. У 33 больных эффекта не наступило. Характерные аппендикулярные симптомы были так же выражены, как и до анестезии. У 2 больных на фоне некоторого улучшения общего состояния сохранялась резкая локальная болезненность в правой подвздошной области. Таким образом, внутритазовая блокада не затемняет аппендикулярные симптомы (Ровзинга, Ситковского, Раздольского, Воскресенского, Образцова, Щеткина—Блюмберга и др.).

К III гр. мы отнесли 20 больных, у которых требовалось провести дифференциальный диагноз между острым аппендицитом и почечной коликой. После блокады у 12 больных боли стихли, у 8 осталась локальная болезненность в правой подвздошной области и более резко стали определяться некоторые аппендикулярные симптомы. Всем больным этой группы через 2—3 часа после блокады была произведена хромоцистоскопия.

Из 12 больных, у которых блокада была эффективной, индигокармин, введенный в вену, не выделялся из правого устья в течение 15 мин. наблюдения у 10 и запаздывал у 2. Эти больные не были оперированы. При клиническом обследовании у них диагностированы заболевания мочевыводящих путей.

Нормальное выделение индигокармина (на 4—5-й мин.) из устья правого мочеоточника отмечено у тех 8 больных, у которых внутритазовая новокаиновая блокада не сняла болей. У 5 больных была установлена катаральная форма аппендицита, у 3 — флегмонозная.

Применяя внутритазовую новокаиновую блокаду при почечной колике, мы могли убедиться в благотворном влиянии ее на моторику мочеоточника. Известно, что в норме устья мочеоточников сокращаются через каждые 10—40 сек. При почечной же колике время между сокращениями удлиняется. Производя хромоцистоскопию, мы могли наблюдать, как «молчавшее» устье начинает усиленно сокращаться после внутритазовой анестезии, хотя индигокармин еще не выделяется. Отсутствие индигокармина у 12 наших больных с почечной коликой еще раз подтверждает, что в генезе последней лежит как резкий сегментарный спазм гладкой мускулатуры мочевыводящих путей, так и спазм сосудов пораженной почки. Внутритазовая анестезия быстро снимает спазм гладкой мускулатуры (чем и объясняется исчезновение болей при почечной колике), но, очевидно, более медленно снимает спазм сосудов почки.

Суммируя все вышесказанное, мы считаем, что внутритазовая анестезия может служить методом выбора при дифференциальной диагностике между острым аппендицитом и почечной коликой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альбекова Р. Г. Казанский мед. ж., 1965, 3.— 2. Ахундова М. А., Шахбазов Р. А. Азербайджанский мед. ж., 1962, 2.— 3. Белянский В. А. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1948, т. I.— 4. Голигорский С. Д. В кн.: Очерки

урологической семиотики и диагностики. Кишинев, 1965.— 5. Джанелидзе Ю. Ю. Собр. соч., 1954, т. 4.— 6. Кесслер В. Ю. Вестн. хир., 1960, 5.— 7. Маврин М. И. К механизму нервной регуляции моторной функции мочеоточников. Автореф. канд. дисс., Казань, 1964.— 8. Мамиш М. Г. Сб. научн. раб. Казанского мед. ин-та, 1957, вып. 4, Казань.— 9. Мурадян К. М. Журн. эксп. и клин. мед., 1965, 3.— 10. Надежина И. М. Мед. журн. Узбекистана, 1962, 6.— 11. Павлов А. И. Казанский мед. ж., 1961, 5.— 12. Протопопов С. А. Материалы по анатомии и физиологии мочеоточников. Дисс., Казань, 1896.— 13. Пытель А. Я. В кн.: Лоханочно-почечные рефлюксы и их клиническое значение. Медгиз, М., 1959.— 14. Пытель А. Я., Джавад-Заде М. Д. Клин. хир., 1964, 1.— 15. Пытель Ю. А. Урология, 1955, 3.— 16. Романенко А. Г. Сов. здравоохран. Киргизии, 1963, 1.— 17. Рыбинник М. И. В кн.: Аппендицит. Киев, 1966.— 18. Фронштейн Р. М. Избранные труды. Медгиз, М., 1953.— 19. Харитонов И. Ф. Казанский мед. ж., 1964, 6.— 20. Школьников Л. Г., Селиванов В. П. Вестн. хир., 1955, 5.— 21. Шорох Г. П. Журн. здравоохран. Белоруссии, 1960, 5.— 22. Ярославцев С. А. Урология, 1957, 4.— 23. Мондор Г. Неотложная диагностика. Медгиз, 1939, т. 1.— 24. Pieter A. Z. Urol., 1953, 46, 6, 375.

УДК 616.62 — 006 — 616 — 089

ИСХОДЫ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ ПРИ ЭПИТЕЛИАЛЬНЫХ ОПУХОЛЯХ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Э. Н. Ситдыков, С. М. Ахметова и студ. Т. А. Каримова

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

В нашей клинике за 12 лет (1955—1967) был госпитализирован 221 больной с эпителиальными новообразованиями мочевого пузыря. 164 больных прооперированы, 42 отказались от операции и 15 признаны неоперабельными. Исходы хирургического вмешательства прослежены у 152 больных.

Эндовезикальная электрокоагуляция производилась преимущественно больным с типичной папиллярной фиброэпителиомой, реже при атипичной.

Рецидив опухоли нами выявлен в сроки от 8 месяцев до 3,5 лет у 16 из 35 больных, без рецидива жизни от 3 до 10 лет 19. При гистологическом исследовании рецидивировавших опухолей обнаружена типичная фиброэпителиома у 2 больных, атипичная — у 9, папиллярный рак — у 5. Малигнизация рецидивной опухоли наблюдалась преимущественно после электрокоагуляции атипичных папиллярных фиброэпителиом (у 4 из 6 больных). Раковое перерождение опухоли отмечено у 1 из 10 больных, которым была произведена электрокоагуляция по поводу типичной фиброэпителиомы.

При типичных и атипичных папиллярных фиброэпителиомах, недостаточных эндовезикальной электрокоагуляции, мы применяли электрокоагуляцию на вскрытом мочевом пузыре. После трансвезикальной электрокоагуляции жизни без рецидива в течение 3—6 лет 5 из 9 обследованных больных с типичной и 1 из 4 с атипичной фиброэпителиомой. У остальных 7 из 13 больных возник рецидив опухоли. Малигнизация опухоли установлена в сроки от 3 месяцев до 2,5 лет у 3 больных, подвергнутых электрокоагуляции по поводу атипичной фиброэпителиомы. Появление раковой опухоли в том месте, где первоначально была доброкачественная папиллома, нами обнаружено у 15,3%.

Мы считаем показанной электрокоагуляцию, как эндовезикальную, так и трансвезикальную, лишь у тех больных, у которых на основании комплексного исследования определяется типичная папиллярная фиброэпителиома. При атипичной фиброэпителиоме методом выбора, как нам кажется, должна служить резекция мочевого пузыря, однако опухоли, расположенные в трудно доступных для резекции местах (область лободиева треугольника, шейка пузыря), необходимо удалять локальной эксцизией с последующей электрокоагуляцией.

После локальной эксцизии жизни без рецидива на протяжении 4—9 лет 8 из 17 больных. У остальных 9 больных возник рецидив в сроки от 1 до 2,5 лет, у 3 из 9 больных отмечена малигнизация опухоли через 9 месяцев, 1,5 и 2 года.

Локальная эксцизия (плоскостная резекция) при папиллярном раке мочевого пузыря в настоящее время не применяется, так как она дает частые рецидивы. У всех наших 6 больных с папиллярным раком мочевого пузыря, которым произведена плоскостная резекция, отмечен рецидив рака в течение 6—12 месяцев. 3 из этих больных умерли от почечной недостаточности и метастазов, остальным произведена резекция мочевого пузыря.

Отдаленные результаты резекций мочевого пузыря при раке по данным ряда авторов [2—4] вполне удовлетворительны, другие указывают на малоутешительные исхо-

ды. С. П. Федоров (1917) писал, что даже расширенная резекция мочевого пузыря при раке не дает обнадеживающих результатов. Отрицательно относится к резекции мочевого пузыря при раке Вебермут (1955), который наблюдал 90% рецидивов. В нашей клинике рецидивы отмечены у 15 больных. Резекция мочевого пузыря выполнена нами у 24 больных с раковым процессом в стадии T_2 — T_4 , из них у 8 определена стадия T_2 , у 12— T_3 и у 4— T_4 . У 8 больных операция выполнена с неоимплантацией мочеточника, трем произведена операция по методу, описанному Ю. А. Пытелем (1959). Без рецидива живы на протяжении 3—8 лет 9 больных. Это преимущественно больные, оперированные в стадии T_2 — T_3 . Наши наблюдения позволяют считать, что резекция мочевого пузыря показана в тех случаях, когда опухоль легко доступна и находится в стадии T_2 — T_3 по международной классификации. У всех больных с опухолью в стадии T_4 и у 7 больных с T_3 отмечен рецидив в сроки от 8 месяцев до 2,5 лет. У 4 больных, оперированных в стадии T_2 , возник рецидив в более поздний срок (3—3,5 года).

Таким образом, рецидив опухоли после резекции мочевого пузыря отмечен у 15 больных (62%), из них умерли от почечной недостаточности и метастазов 6.

Во всех случаях, когда резекция мочевого пузыря была невыполнима, мы производили цистэктомии. Ее результаты прослежены у 57 больных. 22 из них деривация мочи была осуществлена в сигмовидную, 6— в прямую кишку, 29— в искусственный мочевой пузырь, созданный из изолированного сегмента сигмы (у 27) и подвздошной кишки (у 2).

Из 28 больных, которым моча отводилась в сигмовидную и прямую кишку, живы в течение 3—6 лет 3; 21 больной умер от восходящего пиелонефрита и почечной недостаточности в сроки от 1 недели до 1,5 лет, у 4 непосредственной причиной смерти явился перитонит.

Из 29 больных, которым моча отводилась в искусственный мочевой пузырь, живы в течение 6 месяцев—3,5 лет 20, умерло 9. Непосредственной причиной летальности явились осложнения со стороны дыхательной, сердечно-сосудистой системы (пневмония, инфаркт миокарда). Только 1 больной умер от двухстороннего пиелонефрита, возникшего вследствие забрасывания содержимого прямой кишки через свищ между прямой кишкой и искусственным мочевым пузырем, образовавшийся на 8-й день после операции.

Сопоставляя данные цистэктомии в зависимости от метода деривации мочи, мы видим, что результат операций находится в прямой зависимости от способа отведения мочи. При пересадке мочеточников в сигмовидную или прямую кишку значительное количество больных (75,3%) погибло вскоре после операции от пиелонефрита и почечной недостаточности. Л. Н. Погожева сообщает о 16 больных, которым была произведена такая же операция. Все они погибли в первые 6 месяцев после операции от пиелонефрита и почечной недостаточности.

При отведении мочи в изолированный сегмент кишечной трубки опасность развития пиелонефрита резко уменьшается. Так, из 29 больных, оперированных подобным методом, пиелонефрит развился лишь у одного. Результат операций у 20 обследованных больных вполне удовлетворительный. Мы не обнаружили значительных нарушений со стороны функции почек и печени. Изменения в соотношении электролитов сыворотки крови оказались недостоверными ($t < 3$). Содержание калия составляло $19,54 \pm 1,5$ мг% ($t = 1,98$), кальция — $11,06 \pm 0,45$ мг% ($t = 0,10$), натрия — $408 \pm 11,5$ мг% ($t = 0,72$).

Таким образом, деривация мочи в изолированный сегмент кишечной трубки (искусственный мочевой пузырь) не вызывает заметных нарушений в организме больного.

ВЫВОДЫ

1. Эндовезикальные и трансвезикальные электрокоагуляции эффективны при типичных папиллярных фиброэпителиомах.
2. Резекция мочевого пузыря дает удовлетворительные отдаленные результаты при выполнении ее в ранних стадиях ракового процесса.
3. Лучшим методом отведения мочи при цистэктомии является деривация ее в искусственный мочевой пузырь, созданный из изолированного сегмента кишечной трубки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Погожева Л. Н. Тр. III Всесоюз. конф. урологов, М., 1960.— 2. Погожева Л. Н. Урология, 1963, 5; Новообразования мочевого пузыря. Медицина, М., 1967.— 3. Полонский Б. Л. Тр. II Всесоюз. конф. урологов, Медгиз, 1954; Урология, 1963, 5.— 4. Пытель А. Я. Урология, 1959, 1; 1964, 3; Вестн. хир., 1959, 11.— 5. Тр. V Всесоюз. конф. урологов, Л., 1967.— 6. Федоров С. П. Русский врач, 1917, 14.— 7. Цулукидзе А. П. и Мурванидзе Д. Д. Урология, 1955, 3.— 8. Uebermuth H. Chirurg, 1955, 3, 135.

К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ХРОНИЧЕСКИХ ПРОСТАТИТОВ

А. Ф. Яковлев

Госпитальная хирургическая клиника (зав.—проф. А. И. Зверев). Ижевского медицинского института и 2-я городская клиническая больница (главврач — В. А. Ус)

В госпитальной хирургической клинике и поликлинике 2-й клинической больницы с июля 1962 г. нами обследовано 165 больных хроническим простатитом в возрасте от 18 до 72 лет и для сравнения — 30 чел., не болевших простатитом. Работоспособных и активных в отношении половой жизни мужчин (21—45 лет) было 113 (68,48%). В период угасания деятельности половых желез (в возрасте 51—65 лет) вновь отмечено увеличение заболеваемости хроническим простатитом.

Среди предрасполагающих причин воспаления предстательной железы у 55 больных были гонорея и другие заболевания уретры, а также половые извращения. Длительное охлаждение, часто связанное с алкогольным опьянением, отмечено у 20 больных. Длительные запоры, геморрой предшествовали хроническому простатиту у 9 больных. У 80 больных предрасполагающая причина простатита не установлена.

После массажа предстательной железы получен сок только у 21 из 30 чел., не болевших простатитом. Микроскопическая картина сока соответствовала описанной М. П. Залканом и Р. М. Фронштейном. Подсчитать лейкоцитарную формулу из-за малочисленности имеющихся в соке форменных элементов не представилось возможным. Следует согласиться с мнением М. Б. Ливерца и Н. А. Селицкого, что лейкоцитарной формулы для нормального простатического сока не существует.

У всех 165 больных хроническим простатитом в соке предстательной железы кроме нормальных клеток простаты находили глыбчатый распад эпителия простаты, единичные лецитиновые зерна (не всегда), довольно часто слоистые тельца и повышенное количество лейкоцитов.

Лейкоцитарные формулы сока предстательной железы при различных простатитах приведены в табл. 1.

Таблица 1

Форма простатита	Число больных	Лейкоцитарная формула сока простаты					Глыбчатый распад эпителия простаты	Клетки простаты
		Э	П	С	М	Л		
Катаральная . . .	82	1,04	1,27	78,93	1,59	16,65	1,86/100	3,7/100
Фолликулярная . .	50	1,26	1,86	82,08	1,73	12,09	2,28/100	3,98/100
Паренхиматозная	18	1	2,1	83,6	1,3	10,8	3,8/100	3/100

Можно отметить, что лейкоцитарная формула простатического сока (цитограмма) изменяется за счет увеличения палочкоядерных и сегментированных лейкоцитов и уменьшения количества лимфоцитов. Чем более выражен воспалительный процесс, тем выше процент нейтрофилов и меньше лимфоцитов. При суждении о глубине воспалительного процесса необходимо учитывать все элементы, находящиеся в препарате. В лейкоцитарной формуле периферической крови у 150 больных отклонений от нормы не было.

Цитологическое исследование пунктата простаты произведено 198 раз после трансректальных аспирационных пункций. Для обезболивания применялась парасакральная новокаиновая блокада 0,5% раствором в количестве 80—100 мл или инъекции 1% морфина и 0,1% атропина по 0,5 мл. Пунктат из простаты получен в 100%. Осложнений после аспирационной трансректальной пункции простаты мы не наблюдали, большая часть их сделана в условиях поликлиники.

Бактериологическое исследование сока простаты произведено у 63 больных, пунктата простаты — у 41. У большинства больных выявлены стафилококки и другие кокки.

Комплексное лечение больных хроническим простатитом состояло из парасакральной новокаиновой блокады, введения по 25 мг гидрокортизон-ацетата в каждую долю предстательной железы, назначения внутрь антибиотиков, сульфаниламидов и диатермии на область крестца. Гидрокортизон-ацетат вводили 150 больным в простату трансректально и 15 через промежность. Применялись антибиотики широкого спектра. Из 165 больных 78 ранее безуспешно или с кратковременным улучшением лечились в других учреждениях массажем, различными физиопроцедурами.

Катаральный простатит диагностирован у 87 больных, фолликулярный — у 43 и паренхиматозный — у 16; сочетание хронического простатита и аденомы было у 19.

Однократное введение гидрокортизон-ацетата в простату трансректально в сочетании с парасакральной новокаиновой блокадой было достаточным для положитель-

ного результата у 82 больных из 150. Двухкратное введение потребовалось 53, трехкратное — 14 и четырехкратное — только 1 больному. В первые дни больные уже отмечали улучшение общего самочувствия, уменьшение боли, повышение работоспособности. Состав секрета предстательной железы изменялся медленнее. Выздоровление наступило у 115 больных, улучшение — у 27; у 8 больных лечение оказалось безрезультатным.

При промежуточном введении гидрокортизон-ацетата в простату 15 больным положительный результат лечения при однократном введении наступил у 5, при двухкратном — у 8 и трехкратном — у 2. Выздоровление получено у 11, улучшение у 3; у 1 больного лечение оказалось безуспешным.

Ввиду одновременного течения воспалительного процесса в различных участках предстательной железы при хроническом простатите трансректальное применение лекарственных веществ (при безопасности и возможности введения в желаемый участок железы) имеет свои преимущества перед промежуточным.

Ближайшие и отдаленные результаты лечения прослежены у 89 чел. в сроки от 1 месяца до 3,5 лет. К повторному лечению пришлось прибегнуть только у 11 больных, у остальных результаты лечения были хорошие.

ЛИТЕРАТУРА

Ливерц М. Б. и Селицкий Н. А. Венерология и дерматология, 1930, 2.

УДК 616 — 089.5 — 031.81 — 616 — 06

ОСЛОЖНЕНИЯ ЭНДОТРАХЕАЛЬНОГО НАРКОЗА

Ю. М. Скоморохов и Г. М. Плешаков

*Анестезиологическое отделение (зав. — Ю. М. Скоморохов) Республиканской больницы Марийской АССР (главрач — А. Н. Богаткина)
Научный консультант — доц. Ф. Н. Казанцев*

Интубационный наркоз, выгодно отличаясь от других способов анестезии, может сопровождаться рядом осложнений.

Наше сообщение основывается на опыте проведения эндотрахеального наркоза у 2334 больных в возрасте от 2 дней до 84 лет, в том числе у 294 детей до 15 лет, при самых разнообразных оперативных вмешательствах.

Перед операцией больным давали атропин, промедол, димедрол или пипольфен. Вводный наркоз осуществляли путем внутривенной инъекции 2,5% раствора барбитуратов ультракороткого действия. Интубацию делали после введения деполяризующих миорелаксантов (листенон, дитилин, миорелаксин).

Основной наркоз проводили эфиром или закисью азота на уровне I₃ или III₁, а в наиболее травматичные моменты операции — на III₂ с дробным введением релаксантов короткого действия и искусственной вентиляцией легких вручную по полуоткрытому контуру с поглотителем CO₂.

В процессе практического применения эндотрахеального наркоза мы учитывали и анализировали осложнения, связанные с его проведением. Травма слизистой полости рта, губ, зубов была у 169 больных (7,24%), ларингит, ларинготрахейт — у 242 (10,37%), острый стенохитический ларинготрахейт — у 6 (0,26%), гипоксия — у 21 (0,9%), рекураризация — у 1 (0,04%), регургитация — у 19 (0,81%), ларингоспазм — у 8 (0,34%), парциальный бронхоспазм — у 3 (0,13%), остановка сердца — у 2 (0,09%), острый отек легких — у 1 (0,04%). Летальных исходов, обусловленных обезбоживанием, не было.

Травматические осложнения интубации наблюдались нами главным образом на первом этапе работы, когда для вводного наркоза применяли эфир и не использовали миорелаксанты. Интубацию проводили с насилием из-за отсутствия достаточного расслабления жевательных мышц и голосовых связок. За последние годы, когда для вводного наркоза стали применять барбитураты ультракороткого действия и мышечные релаксанты перед интубацией, повреждения полости рта стали реже, а травмы зубов не было.

До настоящего времени мы часто встречаемся с явлениями ларингита, которые держатся в течение 3—5 суток после экстубации и сопровождаются жалобами больных на боли при глотании или на ощущение инородного тела в области гортани. Иногда отмечается охриплость голоса. Чаще всего повреждения полости рта и гортани происходят по вине начинающих анестезиологов.

Серьезным осложнением эндотрахеального наркоза является острый стенохитический ларинготрахейт, развитие которого мы наблюдали у 6 больных (в том числе у 4 детей): у 3 — со стенозом I ст., у 2 — II ст. и у 1 — III ст. У 2 больных осложнение возникло в первые часы после операции, у 3 — к концу 1-х суток, у 1 — на 2-е сутки.

Консервативная терапия включала аэрозольные ингаляции адреномиметиков, двууглекислой соды, широкое использование антигистаминных, противовоспалительных, противоотечных, антиаллергических средств, антибиотиков, ингаляции увлажненного кислорода. При II—III ст. стеноза гортани мы немедленно вводим внутривенно кортикостероиды, которые дают хороший эффект (М. Г. Колпаков, 1964; Г. М. Соловьев, 1965; В. А. Кованев, 1966). В наших наблюдениях излохотительный эффект дали только большие дозы кортикостероидов (гидрокортизон вначале 100—250 мг и в дальнейшем по 60—120 мг через 6—12 час. в течение 2 дней). После ликвидации явлений асфиксии мы вводили гидрокортизон внутримышечно или давали преднизолон в таблетках. Доза зависела от возраста, длительность курса лечения — от состояния больных. Побочного действия кортикостероидов не отмечено.

Больным, склонным к развитию стенотических ларинготрахеитов, до и во время проведения интубационного наркоза дают пипольфен (супрастин, димедрол), 10% раствор CaCl_2 и глюкокортикоиды. При первых признаках постинтубационного ларингита назначают аэрозольную терапию. Мы считаем целесообразным части больных, в качестве подготовки к эндотрахеальному наркозу, делать непрямую ларингоскопию, которая позволит предварительно выявить патологию и анатомические особенности со стороны ротовой полости, гортани, а также заранее выбрать диаметр трубки. В профилактике острого стенотического постинтубационного ларинготрахеита имеет значение и щадящая интубация на фоне полной релаксации, соблюдение асептики и санация полости рта.

Гипоксия появлялась чаще в период поддержания наркоза и вызывалась нарушением проходимости дыхательных путей, а также недостаточной вентиляцией пневмосклеротических измененных легких.

Регургитацию мы наблюдали при заболеваниях органов брюшной полости. Для предупреждения аспирации желудочного содержимого в дыхательные пути в период поддержания наркоза мы вводили постоянный желудочный зонд.

Ларингоспазм возникал обычно сразу же после экстубации и снимался ингаляцией чистого кислорода, введением миорелаксантов, орошением ротоглотки и гортани 1% раствором диканна.

У 3 больных, оперированных по поводу фибромиомы матки, фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, бронхоэктатической болезни, развился парциальный бронхоспазм, который удалось ликвидировать терапевтическими мероприятиями. Причиной бронхоспазма может быть механическое раздражение блуждающего нерва, а predisполагающим моментом — хроническое воспалительное заболевание легкого. При манипулировании в области ворот легкого следует инфильтрировать их новокаином, углубить наркоз и оперировать как можно атравматичнее.

Рефлекторная остановка сердца может наступить при самых различных оперативных вмешательствах и манипуляциях, как результат висцеро-кардиального рефлекса в ответ на раздражение блуждающего нерва.

Мы наблюдали остановку сердца у 2 больных. У больного С., 46 лет, ваго-вагальный рефлекс возник в ответ на интубацию трахеи. Проводилась премедикация: за 40 мин. до наркоза атропин (1 мг), промедол (20 мг) подкожно. Для вводного наркоза применялся эфир (глубина — III₂); миорелаксанты не использовались. Это была одна из первых интубаций. У больного Ф., 37 лет, остановка сердца наступила при резекции желудка в момент его мобилизации и вытягивания под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с искусственной вентиляцией легких в стадии анальгезии. Премедикация — за 40 мин. до интубации введен 1 мг атропина подкожно. В обоих случаях энергичные реанимационные мероприятия привели к благоприятному исходу.

Наши наблюдения, а также литературные данные позволяют сделать вывод, что с целью профилактики возникновения ваго-вагального рефлекса необходимо: интубацию трахеи проводить при глубине наркоза III₂, во время операции в наиболее травматичные моменты углублять наркоз и не вести его в стадии анальгезии, атропин вводить внутривенно за 5 мин. до вводного наркоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гилевич Ю. С., Колюцкая О. Д., Зольников С. М. В сб.: Вопросы анестезиологии и реанимации. Ставрополь, 1964.— 2. Жоров И. С. Общее обезболивание в хирургии. Медгиз, М., 1959.— 3. Кованев В. А. Кортикостероиды в современном обезболивании. Медицина, М., 1966.— 4. Колпаков М. Г. Надпочечники и реанимация. Медицина, М., 1964.— 5. Соловьев Г. М., Меньшиков В. В., Усватова И. Я., Мещеряков А. В. и др. Гормоны надпочечников в хирургии. Медицина, М., 1965.— 6. Блажа К., Кривда С. и др. Теория и практика оживления в хирургии. Перевод с румынского. Бухарест, 1963.— 7. Наттов Г. Е., Сейдов М. С. Сердечно-сосудистый коллапс во время операции. Пер. с англ. ИЛ, М.—Л., 1961.

ИЗМЕНЕНИЕ УРОВНЯ СЫВОРОТОЧНЫХ ГЛИКОПРОТЕИДОВ И СИАЛОВЫХ КИСЛОТ ПРИ ОСТРОЙ ГНОЙНОЙ ИНФЕКЦИИ

Е. А. Загайнов

Марийская Республиканская больница (главрач — А. Н. Богаткина)
Научный руководитель — проф. Н. П. Медведев (Казань)

Мы изучали состояние белково-углеводных комплексов сыворотки крови у больных с гнойной инфекцией с целью выяснения диагностической ценности этого показателя.

По нашим данным уровень сиаловых кислот у 20 доноров в возрасте от 19 до 44 лет составил $0,157 \pm 0,024 \pm 0,006$ ед. оптической плотности. Содержание гликопротеидов сыворотки крови определено у 35 доноров в возрасте от 20 до 56 лет. Получены следующие результаты: А-гликопротеиды — $17,7 \pm 6,46 \pm 1,09\%$; α_1 — $13,3 \pm 4,20 \pm 0,72\%$; α_2 — $24,2 \pm 4,65 \pm 0,78\%$; β — $26,2 \pm 4,66 \pm 0,79\%$; γ — $18,6 \pm 5,84 \pm 0,99\%$.

Всего обследовано 49 больных (26 мужчин и 23 женщины в возрасте от 4 лет до 71 года), поступивших с выраженной картиной острого гнойного воспаления с преимущественным поражением кожи и подкожной клетчатки. С флегмонами было 19 больных, с абсцессами — 10, с острым гнойным остеомиелитом и субпериостальной флегмоной — 5, с маститом — 4, фурункулезом — 4, с карбункулами — 2, с различными формами острого парапроктита — 3, с тромбозом — 1, с рожистым воспалением кожи — 1.

Уровень сывороточных гликопротеидов при поступлении определен у 44 больных. Содержание А-гликопротеидов подвержено значительным колебаниям, отмечается тенденция к снижению уровня этой фракции, находящаяся в прямой зависимости от тяжести гнойного процесса. Однако при статистической обработке достоверного снижения данной фракции не выявлено ($15,5 \pm 1,26\%$; $t=1,29$). Содержание α_1 -гликопротеидов было повышенным у больных с выраженным гнойным процессом, средние же показатели у большинства больных не выходят за пределы нормы ($15,2 \pm 0,54\%$; $t=2,11$). Наиболее характерны изменения α_2 -гликопротеидов. Уровень этой фракции оказался повышенным почти у всех больных ($33,2 \pm 1,10\%$; $t=6,92$), и только у 4 отмечено его снижение до $18,9$ — $21,2\%$. Содержание β -гликопротеидов у ряда больных снижено соответственно тяжести клинического течения заболевания. Средние показатели находятся в пределах колебаний нормы ($23,3 \pm 0,75\%$; $t=2,64$). Значительно снижено количество γ -гликопротеидов ($12,8 \pm 0,92\%$; $t=4,46$); повышение его от $20,4$ до $24,8\%$ отмечено только у 5 больных.

На 4—6-й день заболевания у 28 больных в содержании А- и α_1 -гликопротеидов достоверных изменений не выявлено ($14,7 \pm 1,53\%$; $t=1,55$ и $13,2 \pm 0,88\%$; $t=0,09$); уровень же α_2 -фракции продолжает оставаться повышенным ($32,0 \pm 1,25\%$; $t=5,20$); только у 3 больных отмечено некоторое снижение его до $20,2$ и $23,3\%$. β -гликопротеиды существенно не изменились ($23,3 \pm 1,00\%$; $t=2,23$). К указанному сроку выравнивалось содержание γ -гликопротеидов ($16,8 \pm 1,06\%$; $t=1,28$).

К 10—12-му дню лечения у 8 обследованных больных все еще продолжают определяться изменения в глицидограмме, с той разницей, что уровень А-гликопротеидов снижен до $9,7 \pm 1,75\%$; $t=3,88$, а содержание γ -гликопротеидов еще более увеличилось ($17,1 \pm 2,74\%$; $t=0,52$).

У 39 больных при поступлении выявлен значительный сдвиг в сиаловых кислотах в сторону увеличения ($0,245 \pm 0,013$ ед.; $t=6,24$). Только у 2 больных отмечено снижение до $0,110$ — $0,120$ ед. К 4—6-му дню лечения содержание сиаловых кислот, определенное у 20 больных, остается повышенным ($0,253 \pm 0,017$ ед.; $t=5,65$). Нормализация сиаловых кислот выявлена к 10—12-му дню лечения у 11 обследованных больных ($0,211 \pm 0,027$ ед.; $t=2,08$).

Наши исследования показали, что для острого гнойного процесса характерно значительное увеличение уровня α_2 -гликопротеидов и сиаловых кислот, некоторое снижение А- и γ -гликопротеидов. Эти изменения находятся в прямой зависимости от тяжести гнойного процесса и по сравнению с морфологической формулой крови сохраняются более длительное время. Так, количество лейкоцитов уже к 4—6-му дню лечения стало нормальным у половины обследованных больных.

В отдаленные сроки (от 1 до 3 мес. после выписки) осмотрено 6 чел. Уровень α_2 -гликопротеидов через месяц повышен у всех обследованных; через 3 мес. отмечена нормализация изучаемых показателей крови.

Таким образом, определение уровня сывороточных гликопротеидов и сиаловых кислот является чувствительным гематологическим тестом, который может быть использован в практической работе для диагностики и оценки эффективности лечения гнойно-воспалительных заболеваний.

ОТДАЛЕННЫЕ ИСХОДЫ ЭЛЕКТРОХИРУРГИЧЕСКИХ ТОТАЛЬНЫХ ГАСТРЭКТОМИЙ

Н. И. Баранов

Кафедра хирургии и онкологии № 2 (зав. — проф. М. З. Сигал) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Городской онкологический диспансер (главврач — И. Б. Нагимов)

Мы проследили отдаленные исходы тотальной гастрэктомии, выполненной электрохирургическим методом по способу проф. М. З. Сигала, у 181 больного в сроки от 3 месяцев до 11 лет. 174 больных оперированы по поводу рака и 7 — по поводу доброкачественных заболеваний желудка (полипоз, язва и др.). На 1/IV 1967 г. живы 123 больных (116 оперированных по поводу рака и 7 по поводу доброкачественных заболеваний). Из 116 больных, оперированных по поводу рака желудка (у 109 из них был рак кардиального отдела желудка, у 4 — рак из полипа и у 3 — рак культи желудка после перенесенной ранее операции в связи с язвенной болезнью), живут до года 20, до 3 лет — 49, до 5 лет — 23 и свыше 5 лет — 24. После тотальной гастрэктомии по поводу рака в срок до года умерло 36 больных, от 1 до 2 лет — 13, от 2 до 3 лет — 8 и свыше 3 лет — 1. Причиной смерти у 52 больных были метастазы во внутренние органы и лимфатические узлы брюшной полости (в том числе в печень — у 39, в яичник — у 3), у 5 — рецидивы опухоли в области анастомоза, у 1 — обострение туберкулеза легких.

При тотальной гастрэктомии электрохирургическим методом по способу, разработанному М. З. Сигалом (1956), шов на слизистую кишки не накладывают, герметизация и гемостаз обеспечиваются электрокоагуляцией. Такая методика наложения анастомоза снижает опасность инфицирования операционного поля. Двенадцатилетний опыт (1955—1967) электрохирургических гастрэктомий показал, что опасения развития стриктуры или недостаточности швов не обоснованы.

Мы применяли пищеводно-кишечные анастомозы пяти вариантов: 1) пищеводно-кишечный анастомоз с отводящей петлей и создаваемый электрохирургическим методом межкишечный анастомоз по Брауну; 2) пищеводно-кишечный анастомоз с приводящей петлей и межкишечный по Брауну; 3) пищеводно-кишечный анастомоз с приводящей петлей и анастомоз отводящей петли с двенадцатиперстной кишкой; 4) пищеводно-кишечный анастомоз с приводящей и отводящей петлей и дополнительный межкишечный анастомоз по Брауну; 5) пищеводно-кишечный анастомоз с приводящей и отводящей петлей в одном блоке с межкишечным соустьем.

Данные о продолжительности жизни больных, перенесших гастрэктомию с различными вариантами пищеводно-кишечных анастомозов, приведены в табл. 1.

Таблица 1

Варианты операций	Живы				Всего
	до года	до 3 лет	до 5 лет	свыше 5 лет	
1-й	—	—	2	14	16
2-й	—	—	11	9	20
3-й	—	—	—	1	1
4-й	16	49	10	—	75
5-й	4	—	—	—	4

Комбинированные гастрэктомии на нашем материале составили 37,06%. Сведения о продолжительности жизни больных после простой и комбинированной гастрэктомии представлены в табл. 2.

Таблица 2

Вид операции	Живы			
	до года	до 3 лет	до 5 лет	свыше 5 лет
Простая гастрэктомия	11	33	17	12
Комбинированная гастрэктомия .	9	16	6	12

Наш материал подтверждает заключения ряда авторов о целесообразности комбинированных операций при раке желудка.

Частым осложнением тотальной гастрэктомии является дисфагия. По литературным данным, дисфагия, не связанная с рецидивом, отмечается у 17—43% больных. У наших больных постоянной стойкой дисфагии, не связанной с рецидивом рака, не было. Перемежающаяся дисфагия была у 36,8% больных. К концу первого года после операции дисфагия обычно проходит, однако у некоторых больных она сохранялась в легкой форме и на отдаленных сроках.

По данным Б. Е. Петерсона и Г. Ф. Марковой, у 80—86% больных, перенесших гастрэктомию, наблюдается регургитация, которая может возникать в любые сроки после операции. Из 75 наших больных, оперированных с наложением 4-го варианта пищевода-кишечного соустья, регургитация выявлена у 12. Это были редкие, небольшие срыгивания желчью, которые не сказывались на состоянии больных.

Гликемические кривые, полученные при исследовании, у 18 больных свидетельствовали о нарушениях углеводного обмена, и только у одного больного кривая приближалась к норме.

Тяжелым осложнением полного удаления желудка является стойкое истощение со значительным дефицитом веса больного. Среди наших больных дефицит веса свыше 10 кг наблюдался в 42,9% (по данным Г. Ф. Марковой — в 59%).

Табл. 3 иллюстрирует дефицит веса наших больных в зависимости от вариантов пищевода-кишечного анастомоза.

Таблица 3

Варианты анастомоза	Число больных с дефицитом веса			Число больных, у которых вес соответствует росту
	до 5 кг	от 5 до 10 кг	свыше 10 кг	
1-й . . .	1	4	9	2
2-й . . .	1	5	13	1
3-й . . .	—	1	—	—
4-й . . .	9	39	27	—
5-й . . .	2	2	—	—

После гастрэктомии по поводу доброкачественных заболеваний желудка у 2 больных дефицит веса составил 5 кг, у 4 — от 5 до 10 кг; у 1 вес был нормальным.

Демпинг-синдром после тотальной гастрэктомии встречается по Г. Ф. Марковой (1962) у 83%, по Ю. Е. Березову (1957) — у 63%, по Ю. К. Квашнину и Ю. М. Панцыреву (1967) — у 35% больных. У наших больных легкий и умеренный демпинг-синдром зафиксирован в 51,2%. Тяжелых форм демпинг-синдрома мы не отмечали.

В отдаленные сроки после полного удаления желудка (начиная со второго года) нередко развивается V_{12} -дефицитная анемия. У 11 наших больных возникла гиперхромная агастрическая анемия.

Наши наблюдения показали, что на отдаленных сроках после электрохирургических гастрэктомий по способу М. З. Сигала обычно сохраняется вполне удовлетворительная проходимость анастомоза.

Мы подтвердили также указания автора метода о возникновении «сфинктерного» механизма, предотвращающего регургитацию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маркова Г. Ф. Тр. VIII Международного противоракового конгресса. Медгиз, 1963, т. 5. — 2. Ратнер Ю. А. Очерки хирургии опухолей груди и живота. Медицина, М., 1966. — 3. Сигал М. З. Тр. II съезда онкологов и III съезда радиологов СССР (1956). Медгиз УССР, 1959; Казанский мед. ж., 1958, 4. — 4. Сорокин Н. М., Баранов Н. И. Казанский мед. ж., 1966, 6. — 5. Харитонов Р. К. Хирургия, 1963, 6.

УДК 616.833.71

О СОСУДИСТОМ ГЕНЕЗЕ ПАРАЛИЧЕЙ БЕЛЛА

М. А. Шустер и И. М. Каевицер

Лаборатория функциональной диагностики (зав. — И. М. Каевицер) и ЛОР-отделение (зав. — М. А. Шустер) Центральной больницы (главврач — А. В. Леоненко), г. Клин

Цель данной работы заключалась в изучении при помощи ряда клинико-инструментальных методов состояния сосудистого тонуса у больных параличами Белла на трассе: восходящая аорта — сонные артерии — височные артерии. При выборе такой

относительно широкой зоны исследования мы исходили из предположения, что локальные изменения тонуса одной отдельно взятой шило-сосцевидной артерии, питающей лицевой нерв в фаллопиевом канале, представляются мало вероятными, а если они имеют место, то, очевидно, должны составлять часть регионарных нарушений в системе наружной сонной артерии или ее крупных ветвей.

Для изучения этого вопроса был применен ряд методик, усовершенствованных или же разработанных нами [1, 2]. К ним относятся исследование: 1) дифференциальных кривых каротидного и височного пульса; 2) объемных сфигмограмм височных артерий; 3) тахоосциллограмм височных артерий при меняющихся соотношениях между уровнями давления в манжете и артерии; 4) скорости распространения пульсовой волны на пути от устья аорты до височных артерий и, в том числе, на участках: а) устье аорты — общая сонная артерия, б) общая сонная — височная артерия (система наружной сонной артерии).

Нами обследовано 45 больных параличами лицевого нерва, среди которых 30 страдали параличами Белла, 10 — отогенными и 5 — травматическими параличами лицевого нерва. Женщин было 27, мужчин — 18. У 28 больных был поражен правый, у 16 — левый и у 1 — оба лицевых нерва. Больны до 3 месяцев 19 чел., от 3 месяцев до года — 12, от 1 до 2 лет — 3, свыше 2 лет — 11. Контрольную группу составили 35 здоровых людей в возрасте от 25 до 45 лет.

Из 30 больных параличами Белла у 9 заболеванию лицевого нерва предшествовал грипп, у 4 — ангины, у 1 — приступ мигрени, у 2 — обострение аллергического ринита и у 14 сведений о заболеваниях, непосредственно предшествовавших параличу, не получено. У больных отогенными параличами лицевого нерва причиной паралича явилось обострение хронического эпимезотимпанита. Из 5 больных с травматическими параличами лицевого нерва у 3 было повреждение стенки фаллопиевого канала при переломах основания черепа и у 2 паралич наступил вследствие травмы нерва во время операций на ухе. У всех 45 больных поражение локализовалось в пределах фаллопиевого канала височной кости.

Скорость распространения пульсовой волны на трассе устье аорты — общая сонная артерия у больных параличами Белла практически была такой же, как у лиц контрольной группы.

Асимметрии скорости распространения пульсовой волны на этом участке справа и слева, превышающие $\pm 10\%$, обнаружены лишь у 1 больного.

Совершенно другие результаты (табл. 1) были получены при исследовании скорости распространения пульсовой волны на трассе общая сонная артерия — височная артерия (система наружной сонной артерии).

Т а б л и ц а 1

Группа обследованных	M	$\pm m$	P (по отношению к контрольной группе)
Больные с параличами Белла	9,4	0,6	0,001
с отогенными параличами	6,7	0,9	$>0,05$
с травматическими параличами	8,5	1,7	$>0,05$
Здоровые	6,2	0,4	

Эти данные указывают на статистически достоверное увеличение скорости распространения пульсовой волны в системе наружной сонной артерии у больных параличами Белла по сравнению со здоровыми лицами и страдающими отогенными параличами лицевого нерва. Что касается больных травматическими параличами лицевого нерва, то у них также отмечается тенденция к повышению скорости распространения пульсовой волны, но полученные различия не оказались статистически значимыми по отношению к норме (последнее может быть связано с малым числом наблюдений). Отсюда следует, что общий характер сосудистых реакций в системе наружной сонной артерии у больных параличами Белла направлен в сторону повышения сосудистого тонуса (увеличения скорости распространения пульсовой волны). Однако в отдельных случаях такие реакции у разных больных были неодинаковыми и отличались друг от друга на здоровой и больной стороне.

При сравнении с нормой у больных параличами Белла определялось уменьшение амплитуды и деформация дифференциальных кривых пульса височных артерий, изменения формы объемных сфигмограмм, указывающие на понижение эластичности (повышение тонуса) исследуемой артерии и снижение кровоснабжения данной области. В большинстве случаев такие изменения были односторонними. То же относится к данным анализа продольных реовазограмм височной артерии, которые полностью совпадали с показателями объемных сфигмограмм и не имели фактически перед ними никаких преимуществ.

Дифференциальные кривые пульса височных артерий у больных параличами Белла характеризовались снижением амплитуды тахоосциллограмм, изменением формы дифференциальных кривых и запаздыванием максимальной скорости подъема анакроты

по сравнению с полученными у больных отогенными параличами лицевого нерва. Такого рода изменения должны быть отнесены за счет снижения эластичности (повышения тонуса) артерий в месте фиксации приемника пульсовых колебаний.

Асимметрии амплитуды дифференциальных кривых и осцилляторного индекса тахоосциллограмм височных артерий оказались наиболее выраженными при параличах Белла, где отношения амплитуды к норме составили ($M \pm m$) $0,52 \pm 0,02$. Соотношения между амплитудами дифференциальных кривых височных артерий с обеих сторон, характеризующие степень асимметрии, были следующими ($M \pm m$): у здоровых — $0,89 \pm 0,01$, при параличах Белла — $0,70 \pm 0,02$, при отогенных — $0,87 \pm 0,02$, при травматических — $0,81 \pm 0,03$. Одностороннее запаздывание максимальной скорости подъема анакроды пульса височной артерии составило у больных параличом Белла в среднем 53 миллисек. против 40 миллисек. у здоровых, а время подъема анакроды было равно 150 миллисек. против 103 миллисек. в контрольной группе.

При параличах Белла наиболее часто выявляются локальные изменения тонуса височной артерии как ветви наружной сонной артерии (у 23 из 30 больных), затем во всей системе наружной сонной артерии (у 16), реже — односторонние локальные изменения эластичности общей сонной артерии (у 6) и чрезвычайно редко — односторонние изменения на пути, охватывающем расстояние от устья аорты до начала наружной сонной артерии. Не лишено интереса, что такие изменения чаще определяются в дистальных артериях заинтересованной зоны, хотя они и составляют часть сосудистой дисрегуляции более широкой области.

В свете полученных данных, указывающих на выраженные сосудистые нарушения при параличах Белла, патогенез таких параличей может быть представлен в следующем виде. Дисрегуляция сосудистого тонуса в системе наружной сонной артерии, которая в ряде случаев является лишь звеном в общей цепи нарушений сосудистой регуляции или системных заболеваний сосудов, может вызвать снижение кровоснабжения лицевого нерва в силу анатомических особенностей прохождения нерва и питающих его сосудов в узком и неподатливом канале височной кости. По этой причине любые нарушения в системе разветвлений наружной сонной артерии, питающих лицевой нерв, будь то наиболее часто встречающиеся спастические явления (повышение тонуса) или даже противоположные им явления пареза (падение сосудистого тонуса), могут привести ко вторичной ишемии лицевого нерва в фаллопиевом канале, обусловленной сдавлением нерва и сопровождающих его сосудов на данном участке. Что касается причин, вызывающих такую дисрегуляцию, т. е. этиологии параличей Белла, то они могут отличаться большим разнообразием, объединяя такие разнородные факторы, известные по клиническим наблюдениям, как перенесенные инфекции, переохлаждение, аллергические реакции и т. п.

Придерживаясь сосудистой теории происхождения параличей Белла, можно рассматривать данное заболевание как монопатогенетическое и в то же время полиэтиологическое. Такой взгляд на сущность параличей Белла должен способствовать дифференцированной и патогенетически обоснованной терапии сосудистых нарушений в самом широком плане. Лечение должно быть направлено на прерывание порочного круга нарушений кровоснабжения нерва, которое в случае безуспешности консервативной терапии в течение 2—3 месяцев может быть достигнуто за счет хирургической декомпрессии лицевого нерва в канале височной кости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Завражин Н. М., Каевницер И. М. Хирургия, 1964, 12. — 2. Каевницер И. М. Клин. мед., 1958, 1. — 3. Лобзин В. С. и Матвеев Б. И. Журн. им. С. С. Корсакова, 1967, 6. — 4. Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, Л., 1956. — 5. Шустер М. А. Вopr. нейрохир., 1967, 4.

УДК 616.284 — 004 — 616 — 089

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ОПЕРАЦИЙ НА СТРЕМЕНИ ПРИ ОТОСКЛЕРОЗЕ

Л. Г. Сватко, Л. Д. Нестерова и Р. В. Холопова

Кафедра оториноларингологии (и. о. зав. — доц. Л. Г. Сватко) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Исполнилось 10 лет с момента освоения первых операций на стремени в нашей стране (А. И. Коломийченко, В. Ф. Никитина, 1957). Благодаря широкому внедрению многочисленных вариантов слухолучшающих операций, предложенных за эти годы различными отохирургами, удалось получить положительные функциональные резуль-

таты у большинства больных, включая страдающих облитерирующими формами отосклероза с тяжелыми кохлеарными нарушениями. Большой теоретический и практический интерес представляет анализ функциональных исходов этих операций, основывающийся на наблюдении за оперированными больными в течение определенных сроков.

В нашей клинике слухоулучшающие операции по поводу отосклероза производятся с 1961 г. Вначале хирургические вмешательства сводились в основном к различным видам мобилизации стремени — прямой и непрямой, фенестрации подножной пластинки по Коломийченко. В дальнейшем в связи с частым реанкилозом стремени и последующим снижением функциональных результатов мы стали осуществлять различные виды стапедопластики (модификации Ши, Кос, Портмани, Беллочки, Фарриор — Патакиной, Фовлера и др.).

В настоящей работе изложены данные наблюдений над 300 больными отосклерозом, подвергшимся хирургическому лечению. Больных обследовали как до операции, так и в различные сроки после операции (до 5 лет). Слуховую функцию проверяли шепотной и разговорной речью, камертонами, тональной пороговой и надпороговой аудиометрией, ультразвуком. При изучении вестибулярной функции учитывали субъективные вестибулярные симптомы, наличие спонтанного, позиционного нистагма, результаты вращательной, отолитовой и калорической проб с использованием нистамографии. Среди наблюдавшихся нами больных преобладали женщины (80,5%). Средний возраст больных — 35—45 лет. С I ст. снижения слуха было 38% больных, со II — 30,5%, с III — 15,5%, с IV — 16%.

Функциональные исходы операций на стремени мы оценивали по 3 показателям: а) остроте слуха на разговорную речь, б) данным тональной аудиометрии (способ Гудхилла — Холкомба), в) данным вестибулометрии. При анализе полученных результатов учитывалась их зависимость от вида произведенного вмешательства, степени тугоухости и активности отосклеротического очага по данным морфогистохимического исследования.

Исследование слуха на речь в различные сроки после хирургического вмешательства показало, что в ближайшее время положительный функциональный эффект после различных видов операций примерно одинаков (от 71,4 до 78,1%). В дальнейшем же довольно отчетливо выступает разница в показателях слуха на речь после прямой мобилизации стремени и операции Фовлера, с одной стороны, и после стапедопластики в различных модификациях — с другой. В первом варианте по истечении 3 мес. эффект от вмешательства снижается до 63,6%, во втором наблюдается постепенный прирост слуха, который достигает максимума (88,9%) после 6 мес.

Тональная аудиометрия в ближайшие сроки после прямой мобилизации и операции Фовлера выявила отличные и хорошие результаты в 43% наблюдений, после поршневой стапедопластики — в 60,8%. На более отдаленных сроках после первых двух видов вмешательств отмечено значительное снижение эффекта (до 20% отличных и хороших результатов), в то время как при поршневой стапедопластике процент отличных и хороших результатов к 1—2 годам возрастает в среднем до 81,3. Подобные результаты (80—81%) получены почти при всех видах стапедопластики, за исключением интерпозиционной методики, когда широкое вскрытие перилимфатического пространства ведет к снижению функционального эффекта до 72% в сроки наблюдений до 5 лет. Полученные результаты согласуются с данными О. К. Патакиной (83,2%), В. Ф. Кургузовой (79%), Ши (78%), В. А. Гукович (85%).

Зависимости функциональных результатов оперативных вмешательств от формы тугоухости и активности отосклеротического очага не установлено.

Травматичность вмешательства для внутреннего уха мы оценивали по выраженности вестибулярной реакции в послеоперационном периоде (головокружение в покое или при движении, статокINETические нарушения, тошнота, рвота, позиционный или спонтанный нистагм, изменение результатов экспериментальных вестибулярных проб по сравнению с исходным дооперационным уровнем). Эту реакцию мы связывали с хирургической травмой, если она наблюдалась непосредственно после операции и в дальнейшем шла на убыль. Нарастание реакции с 3—7-го дня указывало на развитие серозного лабиринтита. Наименее выраженная реакция была после мобилизации стремени, операции Фовлера и стапедопластики по Беллочки, не сопровождающихся значительным вскрытием преддверия: у 50% больных она отсутствовала, у 46% была кратковременной и слабой и только у 4% — тяжелой. При операциях, сопровождающихся вскрытием преддверия (поршневая стапедопластика по Ши и интерпозиционные методы стапедопластики по Кос и Портмани), реакция вестибулярного аппарата отсутствовала лишь у 29% оперированных; у 31% она была слабой, у 24% — выраженной и у 16% — тяжелой. Стойких и резких вестибулярных нарушений в отдаленные сроки после всех видов операций не наблюдалось.

Кроме вестибулярной реакции состояние внутреннего уха оценивалось по изменению слуховой функции, а именно — понижению слуха по костной проводимости и появлению ЖУНГА.

Анализ этих показателей позволяет считать стапедопластику в различных модификациях, включая поршневую ее тип, безразличной для внутреннего уха, в то время как прямая мобилизация и передняя круготомия являются наиболее щадящими видами оперативного воздействия. У большинства больных, оперированных этими спосо-

бами, отклонений от дооперационного уровня костной проводимости не отмечено. При стапедопластике с использованием тefлонового поршня реакция улитки на диффузное поражение подножной пластинки была выражена различно, однако преобладала средняя и резкая ее степень. Наиболее чувствительным показателем функциональных изменений в улитке является уровень костной проводимости, величина же дифференциального порога отражает только глубокие изменения, происходящие в звуковоспринимающем аппарате.

Анализ неблагоприятных исходов, составивших 8,3% от числа всех произведенных операций, показал, что причиной их чаще всего является реанкилоз стремени (после прямой мобилизации стремени и операции по Фовлеру), рефиксация вновь образованной цепи звукопроводения фиброзной тканью, заращение перфоративного отверстия в подножной пластинке вследствие остеогенеза, реже — смещение протеза при внезапном повышении давления в барабанной полости (чихание).

Реосификация овального окна особенно выражена у лиц с активным отосклеротическим процессом или облитерирующей формой его [7]. Остеогенетическому процессу может способствовать удаление подножной пластинки или провисание отдельных фрагментов ее в сторону преддверия. Возможно прорастание костной ткани в трансплантат [6].

Мы наблюдали больную Л., 33 лет, у которой стапедопластика по методу Ши (в 1961 г.) дала улучшение слуха. Однако за последние 2 года было отмечено постепенное снижение функционального эффекта. 25/III 1966 г. больная подверглась реоперации на левом ухе. При этом после удаления полиэтиленовой трубки оказалось, что под венозным лоскутом (трансплантатом), положенным ранее на нишу овального окна, вновь разрослась костная ткань. После удаления части подножной пластинки в центре проделано отверстие, в которое введен тefлоновый поршень. Получен хороший функциональный эффект, сохранившийся до настоящего времени. Морфогистохимическое исследование удаленного фрагмента подножной пластинки показало высокую степень активности отосклеротической перестройки кости.

Наиболее тяжелыми осложнениями, вызывающими необратимые изменения во внутреннем ухе и глухоту, являются обильное затекание крови в лабиринт и гнойный лабиринтит. Они составили 4,1% всех осложнений.

Все вышесказанное свидетельствует о том, что стапедопластика в различных ее модификациях является серьезным вмешательством, небезразличным для внутреннего уха. В то же время она в большинстве случаев дает хорошие функциональные результаты и может быть рекомендована для восстановления слуха у больных отосклерозом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гукович В. А. Хирургическое лечение больных с облитерирующей формой отосклероза. Автореф. докт. дисс., Киев, 1966.
2. Коломийченко А. И. ЖУНГБ, 1967, 2.
3. Кургузова В. Ф. ЖУНГБ, 1967, 2.
4. Никитина В. Ф., Солдатов И. Б., Стегунина Л. И., Храппо Н. С. Тр. III съезда отоларингологов УССР, 1965.
5. Пяткина О. К. Сравнительная оценка функциональной эффективности операций на стремени при отосклерозе. Автореф. докт. дисс., М., 1967.
6. Lindsay I. Ann. Otol., 1961, 70, 3, 785—807.
7. Salmon-Daniel I., Sudaka I. Ann. Otolaryng. (Paris), 1963, 80, 45, 325—331.
8. Shea I. Ann. Otol. (St. Louis), 1963, 72, 4, 1109—1123.

УДК 616 — 005.1 — 618.4

КРОВОПОТЕРИ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

З. Н. Якубова и Р. Г. Идиятуллина

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мещеров) и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Как известно, причиной кровотечений в родах в большинстве случаев является патология сократительной деятельности матки [1—3, 6], которая зависит от многих факторов.

Ряд авторов указывает на сокращение продолжительности родов и уменьшение кровопотери при них у рожениц, получавших психопрофилактическую подготовку.

Исходя из того, что в регулировании сократительной деятельности матки участвует и система ацетилхолин — холинэстераза, и учитывая разноречивость данных о влиянии этой системы на величину кровопотери в родах, мы поставили перед собой задачу изучить влияние психопрофилактической подготовки беременных к родам на состояние

системы ацетилхолин — холинэстераза и величину кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

Ацетилхолин определяли методом Фюнера в модификации Беляевой, активность холинэстеразы — методом Хестрина, величину кровопотери — в процентном отношении к весу тела рожениц. Эффективность психопрофилактической подготовки оценивали как полную, частичную, без эффекта. Подготовленность рожениц учитывали по обменной карте, выданной женской консультацией.

Величина кровопотери индивидуально различна. Поэтому весьма важно знать границы физиологической потери крови для каждой роженицы.

Исследования Rosa de Blicck (1957) показали, что в 100 г свежей плаценты (без оболочек и пуповины) содержится в среднем 9 мл плодовой и 15 мл материнской крови. Исходя из этих данных, мы подсчитывали величину кровопотери следующим образом: всю выделенную из половых путей женщины кровь собирали до конца раннего послеродового периода и определяли ее количество в миллилитрах. К полученной цифре прибавляли 10% веса последа. Сумма составляла общую кровопотерю в миллилитрах. Затем вычисляли процентное отношение кровопотери к весу роженицы.

Для быстроты можно пользоваться готовой таблицей, где указан вес тела рожениц и количество крови в миллилитрах, соответствующее 0,5 и 1% их веса.

Под нашим наблюдением находилась 71 роженица в начале первого периода родов. Результаты исследований приведены в табл. 1.

Таблица 1

Показатели состояния системы ацетилхолин — холинэстераза и величины кровопотери у женщин с различной эффективностью психопрофилактической подготовки к родам

Эффективность подготовки	Ацетилхолин, г/мл	Активность холинэстераз, мг • мл • 0,5 часа		Величина кровопотери в % к весу рожениц $M \pm m$
		сыворотки $M \pm m$	эритроцитов $M \pm m$	
Полная	$0,6 \cdot 10^{-7}$	$7,80 \pm 1,23$	$25,00 \pm 2,82$	$0,29 \pm 0,05$
Частичная	$0,4 \cdot 10^{-8}$	$9,67 \pm 2,58$	$33,46 \pm 2,07$	$0,50 \pm 0,16$
Без эффекта	$0,6 \cdot 10^{-9}$	$5,98 \pm 0,53$	$36,82 \pm 6,67$	$0,67 \pm 0,12$
Без подготовки	$0,15 \cdot 10^{-7}$	$7,28 \pm 1,28$	$40,68 \pm 2,01$	$0,53 \pm 0,11$

У рожениц первых двух групп содержание ацетилхолина в крови повышено по сравнению с роженицами без эффекта подготовки при отсутствии отличия в активности сывороточной и истинной холинэстераз. У неподготовленных рожениц содержание ацетилхолина мало отличается от данных первых двух групп рожениц при значительном повышении активности истинной холинэстеразы. Можно допустить, что у последней группы женщин повышенная потеря крови наблюдается вследствие значительного повышения активности истинной холинэстеразы, которая способствует быстрому расщеплению ацетилхолина. Ацетилхолин, как известно, обладает сильным окситоическим действием на матку. Как снижение содержания его, так и быстрое разрушение ведут к уменьшению сократительной способности матки, что обуславливает повышенную потерю крови в послеродовом и раннем послеродовом периодах.

ВЫВОДЫ

1. Определение величины кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах в процентном отношении к весу рожениц с учетом интраплацентарной крови является более целесообразным.
2. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам оказывает благоприятное действие на течение родов, ограничивая величину кровопотери при положительных эффектах.
3. Психопрофилактическая подготовка беременных к родам свое нормализующее действие на течение родов осуществляет через систему ацетилхолин — холинэстераза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакиева Р. Г. и соавт. Сб. научн. тр. Казанского мед. ин-та, 1964, т. 14. — 2. Бакшеев Н. С. Маточные кровотечения в акушерстве. Киев, 1966. — 3. Добрякова С. Б., Иванова Г. Б. Сов. мед., 1961, 10. — 4. Донигевич М. И. Клиническое течение родов при психопрофилактическом обезболивании. Автореф. канд. дисс., Кишинев, 1954. — 5. Князева Е. И., Лебедев Н. П. Акуш. и гинек., 1955, 2. — 6. Козаченко В. П. Казанский мед. ж., 1962, 6. — 7. Маневич Л. Е. Лаб. дело, 1965, 10. — 8. Rosa R., de Blicck I. Bull. Soc. Gynec. Obst., 1957, 27, 4, 386—392.

РОСТ РОЖЕНИЦЫ И ВЕЛИЧИНА КРОВОПОТЕРИ В ПОСЛЕДОВОМ И РАННЕМ ПОСЛЕРОДОВОМ ПЕРИОДАХ

В. В. Давыдов

*Свердловский научно-исследовательский институт охраны материнства и младенчества
Минздрава РСФСР*

Научный руководитель работы — проф. П. В. Маненков

Согласно классификации проф. И. Ф. Жордана следует считать физиологической кровопотерю, не превышающую 250 мл; кровопотерю свыше 250 и ниже 400 мл следует рассматривать как пограничную между физиологией и патологией, причем действия врача в этих случаях должны быть такими же, как при патологическом кровотечении.

В работах как отечественных, так и зарубежных авторов, занимавшихся изучением вопроса о физиологической кровопотере в третьем периоде родов и в раннем послеродовом периоде, мы не нашли каких-либо указаний о величине физиологической кровопотери при нормальных родах у женщин различного роста. Это и побудило нас подвергнуть анализу наш материал в этом аспекте.

Проф. Н. П. Лебедев при определении физиологической кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах придавал определенное значение весу роженицы, считая физиологической только такую кровопотерю, которая не превышает 0,5% веса тела роженицы. Этим самым он как бы признавал, что абсолютная цифра кровопотери в миллилитрах не всегда имеет одно и то же значение. Нам кажется, что такое определение физиологической кровопотери является более верным, чем измеряемое в миллилитрах. По нашему мнению, оно станет еще ближе к истине, если за основу взять не вес тела роженицы, а ее рост, как величину более постоянную.

Для подтверждения наших высказываний мы изучили 2450 родов с физиологической кровопотерей (профилактика кровотечения не проводилась). Полученные данные мы подвергли обработке методом вариационной статистики.

Кровопотеря в последовом и раннем послеродовом периодах у рожениц тем больше, чем выше рост роженицы и больше ее вес. Так, у рожениц низкого роста при среднем весе 54,3 кг кровопотеря составила в среднем 185,5 мл, а у рожениц ниже среднего роста при среднем весе 60,2 кг — 213,5 мл. У рожениц среднего роста при среднем весе в 61,8 кг кровопотеря составила в среднем 276,5 мл, а у рожениц выше среднего роста при среднем весе 74,4 кг — 287 мл. И, наконец, у рожениц высокого роста при среднем весе 79,4 кг кровопотеря достигла 340 мл.

Таким образом выявляется определенная статистически достоверная закономерность ($t > 3$): с нарастанием роста и веса роженицы увеличивается средний уровень кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах.

Наши данные полностью подтверждают мысль, высказанную проф. Н. П. Лебедевым (1955), что при определении физиологической кровопотери следует учитывать вес роженицы. К этому надо добавить и необходимость учета ее роста. При таком подходе к определению кровопотери в последовом и раннем послеродовом периодах отпадает нужда в целом ряде излишних мероприятий, порой небезопасных для жизни роженицы (введение внутривенно сокращающих матку веществ и вхождение в матку рукой или кюреткой).

УДК 616—006—618.1—616—0

ТЕПЛОВАЯ КОАГУЛЯЦИЯ ПЛАЗМЫ ПРИ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫХ И ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫХ ОПУХОЛЯХ ЖЕНСКОЙ ПОЛОВОЙ СФЕРЫ

(Предварительное сообщение)

В. Н. Савицкий и О. Ц. Ким

*Кафедра акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. В. Н. Савицкий) Киевского
ГИДУВа на базе Киевской областной клинической больницы (главрач — Б. И. Де-
нисюк)*

Описанные в руководствах признаки злокачественного поражения яичника клинического порядка относятся к тем стадиям, когда оперативная или консервативная терапия в большинстве случаев оказывается неэффективной. Что же касается началь-

ных стадий поражения, то для их выявления требуется исключительная квалификация и опытность врача.

В последнее время исследователи обращают особое внимание на изменения, происходящие при раковых поражениях в сыворотке крови [7 и др.] и плазме крови [3, 6 и др.]. Работы группы авторов, изучающих плазму крови, свидетельствуют о том, что кровь раковых больных обладает более высокой способностью коагуляции по сравнению с плазмой крови других больных.

Ознакомившись с этими сообщениями, мы в порядке клинического наблюдения исследовали тепловую коагуляцию плазмы крови (по методике Н. П. Обельницкого) у 164 больных, страдавших различными опухолями матки и придатков.

Кровь брали из вены утром, натощак, в количестве 5—6 мл в пробирку, содержащую 0,02 г щавелевокислого натрия. Пробу ставили в холодную воду и не позже, чем через час, центрифугировали в течение 20 мин. (при 2500 об./мин.). 1 мл плазмы переносили в пробирку для фотометрирования. В эту же пробирку добавляли 4 мл свежеприготовленной дистиллированной воды; смесь оставляли на 10 мин., после чего пробирку переносили в фотометр (типа ФЭК) и измеряли оптическую плотность раствора. Затем пробирку закрывали пробкой и опускали на 10 сек. в кипящую водяную баню, погружая на $\frac{3}{4}$, и вторично ставили в фотометр. Разность величин, получаемых до и после прогрева плазмы крови, служит показателем тепловой коагуляции (ПТК). Результаты отображены в табл. 1.

Таблица 1

Заболевание	Всего больных	Число больных, у которых ПТК равнялось	
		от 6 до 10	от 11 и выше
Доброкачественные процессы	Кистомы яичников	39	34
	Опухоли придатков воспалительного происхождения	12	7
	Фибромиома матки	33	26
			5
Злокачественные опухоли	Рак шейки матки	31	8
	Рак тела матки	9	3
	Кистомы яичников, злокачественно перерожденные	40	12
			23
			6
			28

Наши исследования показывают, что у нераковых больных величина ПТК лежит в пределах от 6 до 10, величина же ПТК от 11 и выше уже должна вызывать определенную настороженность в смысле возможности злокачественности процесса. Вопрос о его наличии может быть решен только в комплексе с полным клиническим обследованием больного.

Мы не можем согласиться с теми авторами, которые утверждают, что ПТК в пределах от 12 до 14 говорит о наличии предракового процесса (Я. П. Обельницкий). Обращает на себя внимание также сравнительно высокий процент больных с ПТК от 11 и выше при опухолях придатков воспалительного происхождения (41,7%). Имеются указания, что беременность в последнем месяце ее также дает высокий процент ПТК (Я. П. Обельницкий).

Мы далеки от мысли приписывать ПТК специфическое значение, но все же полагаем, что в общем комплексе применяемых исследований клинко-лабораторного порядка при установлении природы опухоли эта реакция имеет определенное значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воскресенский И. А. Акуш. и гинек., 1959, 2. — 2. Краевская И. С. Рак яичников. Медгиз, М., 1960. — 3. Обельницкий Я. П. Журн. Всесоюзного хим. общества им. Д. И. Менделеева, 1961, 4. — 4. Винцлер Р. Успехи в изучении рака. Том 1, ИЛ, 1965. — 5. Диксон М., Уэбб Э. Ферменты. ИЛ, 1965. — 6. Black M. M. a. o. Z. Krebsforsch., 1948, 8, 78. — 7. Glas se G. Presse. med., 1940, 48, 51.

АКТИВНОСТЬ ГИСТАМИНАЗЫ У БОЛЬНЫХ ПОЗДНИМ ТОКСИКОЗОМ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. Г. Сотникова

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. Х. Х. Мещеров) и ЦНИЛ (зав. — канд. биол. наук Н. П. Зеленкова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Исследована активность гистаминазы крови (химическим методом Розенталя и Табор в модификации, описанной Г. Н. Кассиль и В. Л. Вайсфельд) у 50 женщин в возрасте 18—46 лет, из них у 20 здоровых небеременных, 10 здоровых беременных со сроком в 32—40 недель и 20 больных поздним токсикозом беременности. Группа больных поздним токсикозом беременности включала 5 женщин с легкой формой нефропатии (АД до 130/90, отеки ног, белка в моче 0,033%), 3 со среднетяжелой (АД до 140/90, протениурия до 1%, отеки ног) и 7 с тяжелой (АД свыше 150/100, отеки II—III ст. по Салганику, протениурия в пределах 1,5—6,0%), а также 2 с преэклампсией и 3 с эклампсией. Учитывались наличие головных болей, рвоты, нарушения зрения, состояние глазного дна, длительность заболевания, эффективность проводимой терапии.

У здоровых небеременных женщин активность гистаминазы составляла в среднем $4,03 \pm 3,90$ мкг/мл/24 часа (индивидуальные колебания — от 0 до 12,89). По данным Г. Н. Кассиль и В. Л. Вайсфельд, активность гистаминазы у большинства находилась в пределах 1,4—7,0 мкг/мл/24 часа, у части равнялась нулю.

Во II половину беременности активность гистаминазы была повышенной, в среднем $15,51 \pm 8,12$ мкг/мл/24 часа (индивидуальные колебания от 9,8 до 18,8). Это увеличение во II половину беременности по сравнению с небеременными статистически достоверно ($P < 0,001$).

У больных поздним токсикозом беременности отмечалось уменьшение активности диаминооксидазы (среднее содержание $9,86 \pm 5,095$ мкг/мл/24 часа) в сравнении со здоровыми беременными. Эти данные статистически достоверны ($P < 0,05$).

Активность гистаминазы относительно мало изменилась у больных легкой формой нефропатии в сравнении со здоровыми беременными тех же сроков. Индивидуальные колебания в этой группе были от 9,8 до 18,2 мкг/мл/24 часа. У больных среднетяжелой формой нефропатии гистаминазная активность крови снижалась более отчетливо, колебалась от 7,1 до 14,7 мкг/мл/24 часа. Особо следует обратить внимание на больных поздним токсикозом беременности, у которых одним из клинических проявлений заболевания был кожный зуд. У них гистаминазная активность была более низкой, чем у больных с той же формой нефропатии. Так, у больной К. со средней формой нефропатии (АД 140/90, белка в моче 0,66%, незначительные отеки ног) активность гистаминазы составляла 4,9 мкг/мл/24 часа. Наиболее отчетливое угнетение активности гистаминазы (до 1,2—7,1 мкг/мл/24 часа) было обнаружено у больных тяжелой формой нефропатии с длительным, затяжным течением заболевания. При эклампсии активность гистаминазы крови уменьшается почти вдвое по сравнению с данными, полученными у тех же больных до приступа. Так, у больной Н., 23 лет, при АД 150/100, наличии отеков ног и живота, 1,5% белка в моче активность гистаминазы равнялась 10,0 мкг/мл/24 часа, после приступа эклампсических судорог она снизилась до 5,2 мкг/мл/24 часа. У больной К. до приступа эклампсии активность гистаминазы составляла 12,4 мкг/мл/24 часа, после приступа — 4,8 мкг/мл/24 часа. По-видимому, снижение гистаминазной активности крови связано с генезом эклампсических судорог. По данным Сванберга активность гистаминазы к VI месяцу беременности увеличивается примерно в 1000 раз. Маслински и соавт., исследовавшие гистаминазную активность у 50 женщин в различные сроки беременности, установили, что она начинает возрастать со II—III месяца беременности и достигает максимума к VI месяцу.

Увеличение гистаминазной активности во время беременности большинство авторов рассматривает как один из механизмов защиты организма от неблагоприятного действия гистамина. Нарушение этого защитного механизма может привести к увеличению содержания гистамина. И действительно, при эклампсии содержание гистамина увеличивается, в то время как при нормальном течении беременности оно совершенно не определяется [6]. Экскреция же гистамина с мочой при эклампсии, напротив, резко уменьшается [3, 9 и др.].

Гистамин, по мнению Гоффмана и Поллака, играет определенную роль в патогенезе поздних токсикозов беременности. Авторам удалось получить модель преэклампсии у беременных крыс после введения гистамина с соевым раствором. У животных повышалось АД, появлялся белок в моче, обнаруживались значительные морфологические изменения в печени и почках. Клинические проявления преэклампсической токсемии, по мнению авторов, обусловлены увеличением содержания гистамина, который вызывает повышение проницаемости почечных капилляров и, следовательно, повыше-

ние АД и протеинурию. Применение антигистаминных препаратов (пирибензамина) дает хороший терапевтический эффект [5 и др.]. Возможно, благоприятное действие аминазина также является результатом антигистаминного действия этого препарата.

Таким образом, исследования выявили значительное увеличение активности гистаминазы у здоровых беременных и угнетение ее у больных поздним токсикозом, находящееся в зависимости от клинических проявлений заболевания. Наиболее правильное представление было получено при исследовании в динамике. Активность гистаминазы является практически важным показателем состояния больных, ценность выявленных изменений особенно значительна потому, что они тесно связаны с патогенезом поздних токсикозов беременности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Григорян М. С. В кн.: Научные труды ин-та физиологии АН Армянской ССР, Ереван, 1948, 1. — 2. Кассиль Г. Н., Вайсфельд В. Л. Пат. физиол. и эксп. терапия, 1959, 3. — 3. Bjuro T., Lindberg S., Westling H. Acta obstet. gynec. scand., 1962, 40, 1052. — 4. Hoffman D. B., Pollack E. Am. J. Obstet. Gynec., 1963, 58, 1, 385. — 5. Hoffman D. B., Newark N. J. Ibid., 1949, 25, 2, 207. — 6. Kapeller-Adler R. Biochem. J., 1951, 48, 99. — 7. Maslinski C. a. o. Gynaecologia (Basel), 1964, 157, 1, 43. — 8. Rosental I. M., Tabor H. Pharmacol. exp. Therap., 1948, 92, 425. — 9. Rockenchaub A. J. Obstet. Gynaec. Brit. Emp., 1963, 60, 398. — 10. Swanberg H. Acta physiol. scand., 1950, 23, 79, 7.

УДК 618.4—089.5—612.648

ВЛИЯНИЕ РОДООБЕЗБОЛИВАЮЩЕЙ СМЕСИ НА ПЛОД И НОВОРОЖДЕННОГО

А. М. Челидзе

Кафедра акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. З. А. Чиладзе) Тбилисского ГИДУВа

Психопрофилактическая подготовка беременных к родам не всегда дает желаемые результаты, и тогда ее приходится подкреплять фармацевтическими средствами.

После клинического испытания ряда предложенных методов и средств [1, 3, 6] мы нашли, что наиболее эффективной из них является смесь А. Г. Гусейнова. Однако и она не лишена недостатков: благодаря наличию больших доз аминазина (50 мг) она вызывает сон, что противоречит современным требованиям, предъявляемым родообезболивающим средствам; дает сравнительно высокий процент патологической кровопотери и слабости родовой деятельности [5, 9]. Чтобы устранить эти отрицательные свойства, мы внесли в смесь некоторые поправки: значительно уменьшили содержание аминазина, изъяснили димедрол, но зато добавили триоксазин и сульфамидные препараты (подробно изложено в других трудах). Таким образом наша методика обезбоживания родов заключается в следующем: при раскрытии шейки матки на 2 пальца и резко болезненных схватках, беспокойном поведении роженицы мы даем ей перорально 0,6 триоксазина и 1,0 стрептоцида (норсульфазола). Через 20 мин. внутримышечно в верхний наружный квадрант ягодицы вводим «коктейль» следующего состава: 2,5% раствора аминазина — 0,5 мл, 2% промедола — 2 мл, 0,1% атропин-сульфата — 1 мл, 5% витамина В₁ — 2 мл, 5% витамина «С» — 1 мл, 2% новокаина — 2 мл. Перечисленные препараты смешиваем друг с другом непосредственно перед введением.

В 1965—1966 гг. подобный метод обезбоживания был применен у 202 рожениц (96 первородящих и 106 повторнородящих). В большинстве случаев родом сопутствовали те или иные осложнения (токсикозы, преждевременные роды, крупный плод, ригидность шейки, преждевременное отхождение околоплодных вод и т. д.), которые, очевидно, и обуславливали чрезмерные боли в родах. У всех женщин получен хороший родообезболивающий и родоускоряющий эффект. Так, из 96 первородящих полный обезболивающий эффект достигнут у 81 (84,4%), выраженный — у 14 (14,5%), незначительный — у 1 (1,1%), из 106 повторнородящих соответственно у 82 (77,3%), 20 (19,3%) и 4 (3,4%). Средняя продолжительность родов у первородящих — 11 час. 50 мин., у повторнородящих — 8 час. 05 мин. Кровопотеря в среднем равнялась 164 мл (у первородящих 157 мл, у повторнородящих — 171 мл). Акушерские пособия и операции оказаны 15 (7,4%) родообезболенным роженицам, дополнительные осложнения после введения обезболивающей смеси отмечены у 12 (менее 6%).

Метод прямой электрокардиографии плода не выявил какого-либо влияния обезболивания на ЭКГ.

Мы оценивали состояние новорожденного через 1 мин. после рождения по системе Апгар. При этом только у 4 новорожденных состояние оценивалось 6 баллами (удовлетворительное), у остальных же 198 — 7—10 баллами, причем в основном 9—10 баллами.

Общие показатели оценки новорожденных не только не хуже, чем у необезболенных роженщ, но даже лучше.

Электроэнцефалографические исследования новорожденных через 30 мин. после рождения и на 7—8-е сутки (20 детей) не выявили никаких патологических изменений.

Родообезболивающая смесь в том варианте, который мы предлагаем, обладая высоким родообезболивающим и родоускоряющим действием, не оказывает отрицательного влияния на плод и может быть рекомендована для массового обезболивания родов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимова М. И., Архангельская Н. В. Тр. Саратовского мед. ин-та, 1962, т. 40. — 2. Буджиашвили О. Н. Изменения ЭКГ плода в процессе родов и при некоторых акушерских патологиях. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1964. — 3. Гусейнов А. Г. Азербайджанский мед. ж., 1962, 7; Там же, 1966, 8. — 4. Кинтрая П. Я. Изменения ЭКГ плода при операциях наложения акушерских щипцов и вакуум-экстрактора. Автореф. канд. дисс., Тбилиси, 1964. — 5. Николаев А. П. Очерки теории и практики обезболивания родов. Медгиз, М., 1959. — 6. Фойс А. М., Левит Л. М. Акуш. и гинек., 1958, 12. — 7. Чачава К. В., Буджиашвили О. Н., Кинтрая П. Я. Сообщ. АН Грузинской ССР, 1964, 2. — 8. Чачава К. В. Прямая электрокардиография плода. Тбилиси, 1965. — 9. Струкова В. И. В сб.: Обезболивание родов. Медицина, М., 1964.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 612 — 017.3 — 616.13 — 616.1

ГЕМОРРАГИЧЕСКИЙ ВАСКУЛИТ У ДЕТЕЙ

Н. А. Гафарова

Детское отделение Республиканской клинической больницы ТАССР (главврач — К. Л. Свечников) и кафедра госпитальной педиатрии (зав. — проф. А. Х. Хамидуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института имени С. В. Курашова

За период с 1953 по 1964 г. в отделении было 129 больных геморрагическим васкулитом. Учащение случаев отмечается с 1959 г. Из сельской местности поступило 92 больных (71,3%), из г. Казани и др. республик — 27 (28,7%). Мальчиков было 61 (47,3%), девочек — 68 (52,7%). В возрасте от 6 мес. до года было 3 ребенка (2,3%), от 1 до 3 лет — 8 (6,2%), от 3 до 7 лет — 39 (30,2%), от 7 до 12 лет — 55 (42,6%) и от 12 до 15 лет — 24 (18,7%).

В основном дети болели весной (49 детей; 38%) и зимой (33 ребенка; 25,6%).

Большинство детей (53,5%) поступило в первые 10 дней от начала заболевания. У 61,3% детей болезнь развилась после ангины, гайморита, скарлатины (у 26,5% из 61,3%), гриппа, катара верхних дыхательных путей, кори, инфекционного гепатита, пневмонии, оперативного вмешательства. У 3 больных возникновение болезни связывалось с пищевым и лекарственным отравлением, у 7 развитию симптомов геморрагического васкулита предшествовали различные травмы (ушиб ноги, удар по животу, падение с велосипеда, подъем тяжести). У 95 больных (73,6%) в анамнезе были указания на большое число перенесенных инфекционных заболеваний (от 2 до 6), из которых преобладали вирусная (корь, ветряная оспа, грипп, эпидемический паротит) и стрептококковая (скарлатина, частые ангины, гайморит, пиодермия) инфекции. 23,2% детей с геморрагическим васкулитом до этого болели экссудативным диатезом, ревматизмом, нефритом, туберкулезным бронхоаденитом и глистной инвазией.

У 73 больных (56,5%) были выявлены хронические очаги инфекции: хронический тонзиллит (31), отит и мастоидит (4), холецистит (5), туберкулез (6), глисты (18), кариес зубов (11).

Можно полагать, что бактериальные токсины вызвали изменение белков клеток, которые приобрели аутоаллергенные свойства и способствовали развитию геморрагического васкулита.

Диагностические ошибки при данном заболевании встречаются довольно часто. К нам больные были направлены со следующими ошибочными диагнозами: острый ревматизм (7), туберкулезный мезаденит (4), болезнь Верльгофа (4), глистная инвазия (3), дизентерия (2), сепсис (2), полиартрит (3), узловатая эритема (1), камни почек, энтероколит, лекарственная интоксикация, скорбут и др.

В хирургические стационары поступило 23 больных геморрагическим васкулитом с диагнозами: аппендицит (9, из них 7 были прооперированы), частичная непроходимость кишечника, камни почек, язва желудка, перитонит и др.

В 66,6% заболевание развивалось остро, в 33,4% — подостро. В 28,2% болезнь начиналась сыпью, в 20,8% — поражением суставов, в 38,7% — поражением желудочно-кишечного тракта, в 7,7% — высокой температурой и головной болью, в 4,6% — ангионевротическими отеками. При поступлении больные обычно жаловались на наличие сыпи, рвоту, повышение температуры, боль в животе, ногах, отеки нижних конечностей, жидкий стул, стул с кровью. Сыпь локализовалась чаще всего симметрично на ягодицах, голенях, бедрах, на разгибательных поверхностях рук, в области коленных и голеностопных суставов, верхней части груди, на слизистой рта и склер. Абдоминальный синдром был у 86% больных. В ряде случаев он симулировал аппендицит, инвагинацию, перитонит, язву желудка, нефролитиаз и др. Болевой симптом занимал ведущее место в клинике этой формы. Боли возникали внезапно в виде кишечных колик и временами бывали настолько сильными, что больные громко кричали, металась в постели; чаще они локализовались вокруг пупка или в правой подвздошной или в подложечной областях. Одновременно с коликой начиналась рвота, нередко кровавая, и понос, также в ряде случаев с кровью. Последнее обстоятельство иногда требовало исключения бактериальной дизентерии. У 1 ребенка была рвота каловыми массами, и он был переведен в хирургическую клинику с диагнозом: непроходимость кишечника. Этот ребенок выздоровел без оперативного вмешательства.

Поражение почек наблюдалось в 82%. Н. В. Потанин (1964), А. И. Паук (1964) и др. обнаружили поражение почек лишь в 45,2—50,3%. Наши данные говорят о более частом вовлечении почек, что, по-видимому, связано с выборочной госпитализацией наиболее тяжелых больных из сельской местности. Преобладал абдоминальный синдром в сочетании с почечным (85,3%).

Почечный синдром чаще (в 65,1%) встречался у детей в возрасте от 3 до 12 лет. У большинства больных он выявлялся уже на 1—2-й неделе заболевания. Поражение почек в виде очагового нефрита отмечалось у 18 (15,5%) больных, в виде пиурии (20—80 лейкоцитов в поле зрения) — у 6 (5,2%), в виде гематурии (20—80 эритроцитов в поле зрения) или гематурии с небольшой альбуминурией (белка 0,033—0,66‰) без снижения функциональной способности почек — у 7 (6%), в виде следов белка, эритроцитов до 2—5 в поле зрения, лейкоцитов до 8—10 в поле зрения — у 30 (25,9%), в виде острого и подострого гломерулонефрита — у 42 (36,2%), в виде острого диффузного нефрита с нефротическим компонентом — у 13 (11,2%). В последней группе заболевание протекало особенно тяжело. В разгар заболевания количество белка колебалось в пределах 3—19‰, а у 2 больных — от 39,6 до 66‰. Массивная гематурия держалась до 3—4 мес. Функциональная способность почек быстро падала, нарушался диурез, появлялись отеки, нарастали анемия, азотемия, гипопроteinемия. У 2 больных развилась уремия с летальным исходом. На секции установлен нефрит с нефротическим компонентом (гистологически — подострый экстра-интракапиллярный нефрит, значительные дистрофические изменения эпителия канальцев в виде зернистой и гиалино-капельной дистрофии с цилиндрами в просвете); множественные кровоизлияния в висцеральную плевроу, слизистую почечных лоханок, слизистую двенадцатиперстной кишки; анемия; отек мозговой оболочки; анасарка.

Обычно изменения со стороны почек были стойкими.

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы отмечены у 110 (85,2%) больных геморрагическим васкулитом. Они наблюдались, как правило, в разгар болезни наряду с другими признаками и исчезали в большинстве случаев по мере выздоровления. Эти изменения проявлялись тахикардией (у 78 больных), приглушенностью тонов (у 86), переходящим систолическим шумом на верхушке и в точке Боткина (у 41), брадикардией (у 8). Систолический шум у 15 больных был стойким и не исчез при выписке больных на 8—18-й неделе болезни. Аритмия обнаружена у 19 больных, акцент II тона на легочной артерии — у 20. Расширение границы сердца выявлено у 17 больных, причем у 6 довольно стойкое. На ЭКГ определялась стойкая синусовая тахикардия, дыхательная аритмия, синусовая брадикардия и аритмия, желудочковая экстрасистолия, сравнительно часто — снижение зубца Т, смещение интервала ST, изменения комплекса QRS, снижение зубца R, удлинение интервалов PQ, QRS и QRST, изменение комплексного показателя. В связи с тем, что расстройство сердечной деятельности встречается не так уж редко, к нему должно быть привлечено внимание врачей. Вероятно, оно обусловлено нарушением нервной регуляции, обменных процессов в сердечной мышце, отеком и кровоизлиянием в миокарде, а также общим токсикозом, а в ряде случаев большими нарушениями в сосудистой системе организма, приводящими, по-видимому, в дальнейшем к деструктивным и воспалительным изменениям.

Поражение легких при геморрагическом васкулите остается мало изученным. Мы наблюдали клинические изменения в легких у 33 больных и рентгенологические у 83. Клинически отмечались притупление, жесткое дыхание, сухие и влажные хрипы. У 2 больных была лобарная пневмония, у 1 — бронхопневмония и у 1 — геморрагический плеврит. Рентгенологически выявлено скопление жидкости в полостях (у 4 больных), нежные легочные спайки (у 3), прикорневые или субплевральные инфильтраты с нечеткими контурами (у 11), усиление сосудистого рисунка (у 34), уплотнение и расширение корня легкого (у 32). Нередко данные перкуссии и аускультации не совпадали,

а в целом результаты физического обследования не соответствовали рентгенологической картине. Кровохарканья мы не наблюдали. Изменения в легких развивались на фоне других сосудистых синдромов (суставного, кожного, почечного, абдоминального) и держались в течение 2—4—9 недель и дольше.

Увеличение печени (от 1—2 до 3—5 см) было у 57 (44,2%) больных, селезенки — у 3 (2,3%). Печень увеличивалась в начале заболевания и по исчезновении всех других признаков болезни уменьшалась до нормы. Степень ее увеличения соответствовала тяжести заболевания.

Изменения со стороны центральной нервной системы при геморрагическом васкулите изучены меньше, чем другие проявления болезни. Мы обнаружили мозговые явления у 59 (45,2%) больных. Неврологическая картина была многообразной, в зависимости от локализации, характера и распространенности патологического процесса. Отмечались головные боли, апатия, вялость, угнетение и сонливость до потери сознания, раздражительность, эпилептоидные судороги и менингеальные явления. У 4 больных была довольно стойкая очаговая патология в виде парезов лицевого и срединного нервов, полиневрита. Глазное дно было исследовано у 39 (30,2%) больных, изменения найдены у 8 (завуалированность и отечность соска зрительного нерва, легкое расширение и извитость венозных сосудов сетчатки).

Лихорадочная реакция наблюдалась у 79 (61,2%) больных, субфебрильная температура была у 40,3% больных и держалась от 18 до 113 дней, фебрильная — у 20,9% в течение 2—90 дней. Иногда лихорадочная реакция на несколько дней предшествовала заболеванию, чаще же она возникала в разгар болезни. Лихорадка, как правило, сопровождалась более тяжелому и бурному течению болезни с абдоминальным или абдоминально-почечным синдромом.

Гемоглобин снизился до 20 ед. у 37 больных и свыше 20 ед. — у 7. Умеренный лейкоцитоз со сдвигом влево (палочкоядерных от 8 до 32%) был у 32 больных с абдоминально-почечным синдромом, особенно с тяжелой желудочно-кишечной симптоматикой, лейкопения — у 22, эозинофилия (от 8 до 17%) — у 29 и анэозинофилия — у 9. Лимфоцитоз был у 51 больного и моноцитоз — у 16. Преходящая тромбоцитопения (от 100 до 200 тыс.) отмечалась у 18 больных. РОЭ была от 15 до 30 мм/час у 21 больного и от 30 до 70 мм/час — у 72.

В разгар болезни у больных с абдоминальным почечным синдромом, а также абдоминальным синдромом с суставными явлениями снижалось количество общего белка до 5,3—5,7% и альбуминов до 38,9—44,0%. После лечения уровень общего белка достигал нормы к моменту выписки. При катамнестическом обследовании показатели общего белка были в пределах нормы через 1—4 года, за исключением 2 больных. Глобулиновые фракции были повышены и держались стойко (у отдельных больных в течение 4 лет). Значительное повышение глобулиновой фракции указывает на большую роль поражения сосудистой стенки в механизме возникновения геморрагического синдрома при болезни Шенлейн — Геноха.

Течение болезни у наших больных было в основном среднетяжелым и тяжелым. Основная масса больных (60,5%) находилась на лечении от 40 до 250 дней.

В терапевтический комплекс были включены десенсибилизирующие, антигистаминные и общеукрепляющие средства (пирамидон, димедрол, хлористый кальций, аминазин, новокаин внутривенно, аскорбиновая кислота с рутином, АКГ, преднизон, кортизон и преднизолон и др.). При кишечных кровотечениях больным переливали кровь или эритроцитарную массу, что способствовало быстрому исчезновению постгеморрагических явлений (анемия, коллапс). Лечение гормональными препаратами в течение 3—6—8 недель приводило к исчезновению симптомов заболевания и предупреждало возникновение рецидивов. Более других проявлений геморрагического васкулита было резистентно к гормональной терапии поражение почек. Широко применялась витаминотерапия (В₁—В₂—В₁₂, РР—А—С), симптоматические средства, гаммаглобулин и диетическое лечение.

С полным выздоровлением было выписано 54 ребенка (41,9%), с улучшением — 73 (56,6%), умерло 2 (1,5%) от затянувшегося нефрита с нефротическим синдромом, явлениями азотемии и нарушениями концентрационной способности почек.

Катамнестически обследовано 26 детей с почечным синдромом, выписанных с изменениями в моче и со стороны сердечно-сосудистой системы. Наблюдение проводилось через 3—6 мес., 1—2—3—4 года после выписки. Изменения в моче у 21 ребенка исчезли через 2—4 года, у 5 сохранялись в виде остаточных явлений нефрита, а 2 больных переведены в группу с хроническим нефритом. Отклонения со стороны сердечно-сосудистой системы у 12 больных проявлялись в течение 1—4 лет. Они характеризовались приглушенностью тонов, систолическим шумом на верхушке и в точке Боткина, расширением границы сердца влево. На ЭКГ определялось нарушение внутрипредсердной проводимости, синусовая аритмия и тахикардия, гипоксия миокарда, сдвиги в метаболических процессах в сердечной мышце и очаговые изменения в миокарде желудочков. Дети этой группы в течение 4 лет наблюдения переболели гриппом и ангиной (2), воспалением легких и ветряной оспой (1); у 3 был хронический тонзиллит. По-видимому, вышеуказанные заболевания стрептококковой и вирусной этиологии оказали у этих детей влияние на состояние почек и сердечно-сосудистой системы. Показатели общего белка крови были в пределах нормы. Глобулиновые фракции в отдельных случаях были повышены

в течение 4 лет, что указывает на большую роль поражения сосудистой системы и незаконченность процесса. Рецидивы болезни наблюдались у 3 детей после прививок против дифтерии, заболевания скарлатиной и ангиной.

ЛИТЕРАТУРА

1. Паук А. И. Здравooхр. Белоруссии, 1964, 6. — 2. Потанин Н. В. Тез. докл. II Всеросс. съезда детских врачей. Л., 1964.

УДК 616.16—616.61—616—002.5

ОСТРЫЙ КАПИЛЛЯРОТОКСИКОЗ С ВЫРАЖЕННЫМ ГЕМОРРАГИЧЕСКИМ НЕФРИТОМ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ТУБЕРКУЛЕЗА

А. М. Королев

Кировский научно-исследовательский институт переливания крови (директор — канд. мед. наук Н. В. Шестаков)

Несмотря на достижения в области фтизиатрии, диагностика туберкулеза в отдельных случаях затруднена, особенно при так называемом хроническом первичном туберкулезе с последующей гематогенной диссеминацией. Эта форма туберкулеза маскируется под различные другие заболевания, и основной диагноз часто раскрывается только на секции, при макро- и микроскопическом исследовании [4, 8, 9, 10, 11]. Н. Е. Шупак (1958) у 5 больных первичным туберкулезом с последующей генерализацией процесса по лимфатическим путям с образованием специфических лимфаденитов, полисерозитов (плеврита, перикардита, перитонита) наблюдал появление выраженного геморрагического капилляротоксикоза туберкулезной этиологии. Ряд авторов, изучавших изменение почек при туберкулезе [1, 3, 5, 6, 7, 10, 12, 13], считает, что туберкулез других органов может вести к изменениям в почках, вплоть до развития нефрита; все же эти изменения чаще носят характер инфекционного нефрита, с сохраненной функцией почек, реже — хронического гломерулонефрита при диссеминированном туберкулезе [5]. Правда, Эйцен описывает больного с туберкулезно сморщенной почкой. В связи с этим представляет интерес наше наблюдение.

Р., 33 лет, доставлена 7/IV 1964 г. в санитарном самолете из районной больницы с жалобами на одышку, резкую общую слабость, носовые, маточные и кишечные кровотечения, рвоту, отсутствие аппетита. Заболела в начале марта, когда появилась общая слабость, ухудшение аппетита, а 28/III возник озноб, температура в течение двух дней повысилась до 39°. 30/III 1964 г. больная была госпитализирована в районную больницу, где в тот же день при температуре 35,7° наступило маточное кровотечение, продолжавшееся 7 дней. В эти же дни появились обильные носовые кровотечения, стул был дегтеобразный, моча темно-коричневого цвета. Отмечалась анемия, увеличение печени, селезенки.

Р. — мать двух здоровых детей, муж здоров. Туберкулез в семье больная отрицает. Из перенесенных заболеваний отмечает ангину, грипп.

Состояние крайне тяжелое, сознание заторможено. Температура 35,6—36,7°. Резкая бледность. На губах герпес, склеры глаз слегка субиктеричны. Пальпируются периферические лимфоузлы в паховых областях размером 0,5×1 см. Границы сердца без изменений. Тоны сердца приглушены, пульс учащен (120), слабый систолический шум на верхушке. АД 110/70. Дыхание 30 в минуту. Слева спереди в подключичной области на уровне II—IV ребер выслушиваются мелкопузырчатые влажные хрипы. Справа в подмышечной области дыхание ослаблено. Язык суховат, с серовато-коричневым налетом. На слизистой задней стенки глотки участки кровоизлияний. Живот мягкий, болезненный в правом подреберье. Плотная болезненная печень выступает на 10 см из подреберья (ординаты Курлова — 18—16—14), плотноватая селезенка — на 2 см из-под края реберной дуги. Симптом Пастернацкого отрицателен. Мочеиспускание не учащено. Стул черного цвета с наклонностью к оформлению.

7/IV Гем. — 6,8 г%, Э. — 2 020 000, ц. п. — 1,0, РОЭ — 53 мм/час, Л. — 20 000. Умеренный анизоцитоз, полихромазия, нормобласты — 1 на 200 лейкоцитов.

8/IV Гем. — 6,8 г%. Э. — 2 190 000, ретикулоцитов — 2,6%, тромбоцитов — 223 380, Л. — 20 600, миелоцитов — 4%, ю. — 3%, п. — 13%, с. — 65%, л. — 8%, м. — 7%. Выраженный анизоцитоз за счет макроцитов. Резистентность эритроцитов: минимальная —

0,5, максимальная — 0,26%. Остаточный азот крови от 76,5 до 103,5 мг%, сахар крови — 159 мг%, холестерин крови — 136 мг%. Время свертывания крови: начало — 6', окончание — 10'. Фактор V — 90%, VII — 127%, IX — 87%.

8/IV моча бледно-соломенного цвета, мутноватая, с незначительным хлопьевидным осадком, кислой реакции; удельный вес 1009; белка 0,99%, уробилина нет; гиалиновые цилиндры — единичные, зернистые — 1—2, эритроцитарные 3—5, эритроциты — 5—10, иногда большими кучками, лейкоциты — 10—12 в поле зрения. Эпителий плоский и полиморфный в значительном количестве. БК —.

Рентгенологическое исследование (8/IV), проведенное в лежачем положении, выявило множественные нечетко контурированные очаги, местами сливающиеся, расположенные главным образом в верхних и средних отделах обоих легких; усиление бронхо-сосудистого рисунка; широкие корни легких, в проекции левого легкого отмечается округлой формы патологическое образование с ровными четкими контурами (подозрительное на полость). Диафрагма малоподвижна, синусы свободны. Сердце слегка увеличено в объеме за счет обоих желудочков, пульсация неглубокая, учащенная. Аорта без изменений. Тень средостения шире обычной.

Большая за 5 дней пребывания в больнице консультирована инфекционистом, хирургом, терапевтом. Состояние больной резко ухудшалось, наступил сопор, резкое глубокое дыхание, тахикардия (130). Несмотря на введение кордиамина, лобелина, дачу кислорода, больная скончалась 12/IV. Патологоанатомическое заключение: туберкулез лимфатических узлов у ворот легких, печени, брыжеечных лимфоузлов в состоянии казеозного распада; геморрагический нефрозо-нефрит туберкулезной этиологии; множественные кровоизлияния в головной мозг, в мышцу сердца, в полость матки; стеноз левого венозного отверстия ревматической этиологии.

Надо сказать, что, несмотря на выявление на секции туберкулеза лимфоузлов с казеозным распадом и почечные изменения в виде геморрагического (параспецифического) нефрита, патанатомы затруднились отнести заболевание Р. к туберкулезной природе и предполагали наличие вирусного нефрозо-нефрита, хотя эпидемической вспышки геморрагической лихорадки по месту жительства больной не было. Кровоподтеки на коже нижних конечностей, в носоглотке, кишечные и маточные кровотечения, геморрагический нефрит указывали на вовлечение в патологический процесс многих сосудов тела типа резко выраженного реактивного острого капилляротоксикоза (геморрагического васкулита Шенлейн — Геноха) в результате туберкулезной токсемии (возможно, и бактериемии). Все эти изменения у больной по современным представлениям следует рассматривать как следствие туберкулезной гиперергии первичного периода инфекции, при которой повреждается сосудистая стенка капилляров и мелких сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абезгауз А. М. Педиатрия, 1955, 3. — 2. Астрожников Ю. В. и Никитина В. П. Тер. арх., 1964, 9. — 3. Виноградов В. Н. Изменения почек при туберкулезе. М., 1925. — 4. Кисель А. А. Русский врач, 1904, 26. — 5. Оцеп Н. М. Морфологические изменения в почках при различных формах легочного туберкулеза. Автореф. канд. дисс., М., 1950. — 6. Соловьева Л. М. Сов. мед., 1952, 9. — 7. Таликов Н. А. В кн.: *Вопр. клин. и терап. туберкулеза*, Ташкент, 1955. — 8. Тареев Е. М. Тер. арх., 1948, 2. — 9. Хмельницкий В. М. и Иванова М. Г. Клин. мед., 1947, 12. — 10. Щупак Н. Б. Клин. мед., 1958, 10; Внелегочный туберкулез в клинике внутренних заболеваний. Медгиз, Л., 1962. — 11. Эпштейн Д. Я. Клин. мед., 1937, 2. — 12. Betoux L. Ann. Méd., 1933, 3, 212. — 13. Deinse F., Solomides J. Rev. Tuberc., 1940, 5. — 14. Eitzen A. C. J. Urol., 1939, 42, 288.

УДК 616—089.28—616.61

ОПЫТ ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ГЕМОДИАЛИЗА

М. Ю. Розенгартен, Н. А. Кандренкова и А. С. Кац

Казанская городская клиническая больница № 6 (главврач — Е. В. Хмелевцева)

Наиболее эффективным методом борьбы с острой почечной недостаточностью является экстракорпоральный гемодиализ, осуществляемый при помощи аппарата «искусственная почка».

За полтора года в Казанский почечный центр поступило 30 больных почечной недостаточностью (19 женщин и 11 мужчин в возрасте от 18 до 53 лет).

У 11 больных страдание развилось в результате анаэробного сепсиса после внебольничного аборта, у 6 причиной его служили отравления различными ядами, у 3 — переливание иногруппной или несовместимой по резус-фактору крови, у 3 — перитонит, у 1 — геморрагическая лихорадка, у 1 — травматическая токсемия, у 1 — травма почек, у 1 — «сульфаниламидная почка». У 3 больных была хроническая почечная недостаточность.

Все больные были доставлены в крайне тяжелом состоянии с выраженной картиной уремии, в основном на 4—5-й день от начала заболевания. Позднее поступление больных обусловлено, по-видимому, недостаточной осведомленностью врачей о показаниях к гемодиализу.

Несмотря на значительный опыт лечения больных острой почечной недостаточностью, накопленный как отечественными, так и зарубежными хирургами, до настоящего времени нет единой точки зрения о показаниях и сроках применения «искусственной почки». По мнению М. И. Сорокина и сотр. (1962), П. П. Алексеева и сотр. (1965), показанием к гемодиализу является анурия длительностью 5—6 дней, по Г. П. Кулакову (1964) — повышенное содержание мочевины в сыворотке крови. К. Т. Овнатяня и др. (1965) подчеркивают, что гемодиализ необходимо применять при нарастающих явлениях острой уремии с явными нарушениями функций сердечно-сосудистой, дыхательной и центральной нервной систем, а также при резких изменениях биохимических показателей.

Вопрос о целесообразности гемодиализа должен решаться, по нашему мнению, на основании сопоставления трех главных показателей: степени азотемии, содержания К в крови и клинических проявлений болезни. Мы считаем нецелесообразной выжидательную тактику, так как длительная уремия нередко приводит к необратимым изменениям в организме. Повышение содержания мочевины крови (до 200—250 мг%), гиперкалиемия (20—22 мг%) и первые признаки уремии являются показаниями к гемодиализу.

При поступлении в стационар больные подвергались экспресс-исследованию. Уровень мочевины сыворотки крови был в диапазоне от 206 до 665 мг%. У 18 больных наблюдалась гиперкалиемия (32 мг%). Интоксикацию миокарда калием позволяет установить также ЭКГ-исследование [7, 10, 13, 14]. У всех наших больных с гиперкалиемией было повышение зубца Т и синусовая тахикардия.

У больных тяжелой почечной недостаточностью значительно угнетается эритропоэз [4, 7, 9, 12].

У 15 из 30 больных число эритроцитов уменьшилось до 2 500 000 и ниже, а у 6 с анаэробным сепсисом наблюдался полный гемолиз. У 11 больных была анурия, у 19 — олигурия (100—150 мл мочи в сутки). В моче было высокое содержание белка (до 10,7%), гипостенурия, гематурия, цилиндры.

Гемодиализ мы проводили при помощи отечественных аппаратов «искусственная почка», созданных на Казанском заводе медоборудования и заводе «Красногвардеец». Ленинградская модель отличается от казанской тем, что объем ее диализатора составляет 200 мл, кровопроводящей системы — около 50 мл. Аппарат подключали к больному по системе «вена — вена» и «артерия — вена». Кровь забирали из нижней полой вены или лучевой артерии, а возвращали ее в организм через локтевую вену.

Для предупреждения свертывания крови в аппарате больным вводили гепарин. Введение больших доз гепарина (50 000—100 000 м. е.), принятое в ряде почечных центров, мы считаем необоснованным и ограничиваемся 10 000—14 000 м. е. на диализ. При этом мы ни разу не отмечали образования сгустков ни в диализаторе, ни в «блоке сердца». Уменьшение дозы гепарина является профилактикой геморрагии в послеоперационном периоде.

Первые гемодиализы сопровождались интенсивным ознобом у больных со снижением гемодинамических показателей. С целью предупреждения озноба спустя 30—40 мин. после начала диализа мы вводим больным коктейль, состоящий из пипольфена, димедрола и промедола. В профилактике этого осложнения следует придавать большое значение предоперационной стерилизации диализатора и всей кровоснабжающей системы.

Обычно эффективность диализа определяется снижением уровня мочевины сыворотки крови. Как правило, наиболее интенсивное снижение этого показателя наблюдается в первые 2 часа гемодиализа, в дальнейшем падение уровня мочевины сыворотки крови резко уменьшается, что нередко дает основание для заключения о неэффективности гемодиализа в последующие часы.

В литературе имеются отдельные указания, что в процессе удаления токсических веществ из крови ткани вновь насыщают ими кровь [3]. В этом отношении представляют интерес наши исследования, касающиеся содержания мочевины в диализирующем растворе. Оказалось, что если в первые 2 часа диализа снижение содержания мочевины в крови и выход ее в диализирующий раствор идут параллельно, то в последующие 2—4 часа эти соотношения резко нарушаются: снижение уровня мочевины крови резко замедляется, а содержание ее в диализирующем растворе возрастает в каждом последующем баке. Подобный парадоксальный эффект позволяет раскрыть некоторые механизмы гемодиализа, которые представляются нам следующим образом. В первые два часа мочевины выводится из крови в диализирующий раствор, концентрация ее в крови падает. В связи с этим в кровь поступает мочевины, содержащаяся в тканях. Таким образом в организме происходит своеобразный диализ между тканями и кровью. Поступающие в кровь из тканей азотистые шлаки переходят в диализирующий раствор. Поэтому в последнем они продолжают накапливаться, а уровень мочевины в крови

изменяется незначительно. Следовательно, эффективность экстракорпорального гемодиализа должна оцениваться не столько по снижению уровня мочевины в сыворотке крови, сколько по ее концентрации в диализирующем растворе.

Известно, что длительная перфузия в условиях экстракорпорального кровообращения вызывает выраженную травму форменных элементов крови [7, 8, 9]. Поэтому в процессе гемодиализа мы проводили обменное переливание крови, что способствовало восполнению нарушенных форменных элементов, а также достижению дезинтоксикационного эффекта.

Клинический результат обычно отмечается уже на операционном столе, спустя 2—3 часа после начала диализа. Как правило, у больных появляется сознание, они вступают в контакт, у них нормализуются гемодинамические показатели.

Основным критерием эффективности диализа является мочеотделение. Оligo-анурический период у больных продолжался 14—16 дней. За это время 11 больным произведен один диализ, 9 — два, 4 — три.

Показаниями к повторным диализам в наших наблюдениях были не столько уровень мочевины сыворотки крови, сколько проявления уремии.

Период полиурии характеризуется значительными нарушениями электролитного баланса. У больных обнаруживается гипокалиемия, гипонатриемия, иногда — повышение содержания мочевины сыворотки крови, что можно объяснить продолжающимся выходом мочевины из тканей в кровь.

Как в олиго-анурической, так и в полиурической фазе у больных выявляется стойкая анемия. Поэтому терапия в полиурическом периоде была направлена на нормализацию электролитного баланса и борьбу с анемией.

В этом периоде больным назначали внутривенное введение 3% раствора KCl, физиологического раствора, глюкозо-инсулиновую терапию, витамины, антибиотики, многократные переливания крови. Большое значение имеет безбелковая, но не бессолевая диета.

Согласно данным как отечественных, так и зарубежных авторов [6, 7, 15], частота смертельных исходов при острой почечной недостаточности с применением экстракорпорального диализа колеблется в пределах 50—60%, в то время как леченные консервативно погибают почти в 100%. Из 24 больных, подвергшихся гемодиализу, умерло 10, а из 6 лечившихся консервативно погибли все. Причиной смерти, наряду с острой почечной недостаточностью, были: у 4 больных — тотальный гемолиз, гипоксия, у 2 — перитонит, у 1 — сепсис.

Обращает на себя внимание наличие выраженного внутрисосудистого гемолиза у больных анаэробным сепсисом, наступившим вследствие криминального аборта. Из 6 больных, у которых был тотальный гемолиз, 4 погибли спустя несколько часов после поступления в стационар. Хотя у этих больных и наблюдалась анурия, клинические проявления гемолиза преобладали над уремическим компонентом, в связи с чем гемодиализ им не применялся. У 2 больных гемолиз сочетался с выраженной клиникой уремии; применение повторных массивных обменных переливаний крови и гемодиализа способствовало их выздоровлению.

У части больных нами прослежены отдаленные результаты. У всех наступило полное восстановление функции почек.

Таким образом, ранняя диагностика и своевременное применение экстракорпорального гемодиализа является важным фактором в улучшении исходов при острой почечной недостаточности.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аграненко В. А. Воен.-мед. журн., 1964, 8. — 2. Алексеев П. П., Козлов В. П., Васильева-Дрюкова М. Х., Якушев С. Я., Зайковский И. Я. Сов. мед., 1965, 5. — 3. Вайнриб Е. А. Медицинская промышленность СССР, 1962, 6. — 4. Вовси М. С. Болезни системы мочеотделения. Медгиз, М., 1960. — 5. Кулаков Г. П., Мендельсон М. М., Горбовицкий Е. Б., Симовский Р. С. Клини. мед., 1963, 7. — 6. Овнатянян К. Т., Захарова О. А., Серняк П. С., Сафронов В. Я. и др. Клини. хир., 1965, 5. — 7. Пытель А. Я., Голигорский С. Д. и др. Искусственная почка и ее клиническое применение. Медгиз, М., 1961. — 8. Рогач А. С. Клини. мед., 1965, 5. — 9. Ромашов Ф. Н., Рюмина Е. Н. Тр. ин-та грудной хирургии АМН СССР, М., 1960. — 10. Скачилова Н. Н., Аграненко В. А. Тер. арх., 1963, 7. — 11. Сорокина М. И., Чилингарида Е. К., Козлов Ю. Г., Горбовицкий Е. Б. Клини. мед., 1962, 3. — 12. Тареев Е. М. Анемия брайтиков. М., 1929. — 13. Alwall N., Lunderquist A., Tornberg A. Acta med. scand., 1953. — 14. Humberger J. Algérie med., 1959, 63. — 15. Blueum L. W., Webster G. D., Elkinton J. R. Arch. intern. Med., 1959, 104, 2, 180—197.

ТРОМБОЗ И ЭМБОЛИЯ ПОЧЕЧНЫХ АРТЕРИЙ

А. Ф. Попов и М. Н. Ключфельд

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова и хирургическое отделение 12-й городской больницы (главврач — Т. М. Барышева)

В течение 1966 г. мы наблюдали 4 больных с тромбозом почечных сосудов (3 с двусторонним и 1 с односторонним). Все больные — женщины в возрасте от 42 до 70 лет. У 3 из них диагноз поставлен прижизненно, но на очень поздних сроках. У 2 заболевания закончилось выздоровлением (у одной процесс был двусторонним); 2 больные умерли. На секции у одной из них обнаружен инфаркт почки, ранее не диагностированный, у другой — тромбоз обеих почечных артерий и аорты.

Одним из основных и самых ранних признаков этого заболевания является болевой синдром. Как при тромбозе, так и при эмболии основных почечных сосудов боль возникает внезапно и бывает постоянной в отличие от коликообразной при приступах почечнокаменной болезни, никуда не иррадирует и не сопровождается дизурическими явлениями. Острее и значительно интенсивнее боль выражена при эмболии, чем при тромбозе. У 1 из наших больных с двусторонним тромбозом болевой синдром был очень слабым, в первые 2 суток наблюдалась тупая ноющая боль в пояснице, у 3 больных боль была сильной. Чаще всего боль отмечается одновременно как в поясничной области, так и в соответствующей половине живота. Вместе с болью или тотчас вслед за ней появляется тошнота, рвота, задержка стула и олигурия.

У 3 больных в анамнезе были указания на заболевания сердца с мерцательной аритмией.

Поведение больных с тромбозом несколько спокойнее, чем при типичной почечной колике. Они не принимают вынужденного положения, однако поворачивание в постели приводит к усилению боли. Общее состояние обычно тяжелое, а иногда при сильном болевом приступе может наблюдаться состояние шока. Через 4—5 дней больной становится вялым, адинамичным. Температура вначале не изменяется, позднее (на 2—3-й день) может быть субфебрильной. Пальпация соответствующей половины поясницы вызывает болезненность. Симптом Пастернацкого был положительным у всех больных. Живот умеренно болезненный, мягкий, лишь иногда отмечается незначительная мышечная защита. Нередко наблюдается очень высокий лейкоцитоз (до 30 000 и выше), увеличивается нейтрофилез, сдвиг влево и ускоряется РОЭ. Свертывание крови и протромбиновый индекс у наших больных существенным образом не изменялись и решающей роли в диагностике не играли. Остаточный азот в крови у 2 больных повышался до 86 мг%. Таким образом вначале возникает определенная трудность в дифференциальной диагностике данного заболевания с другой остро возникающей катастрофой со стороны почек и органов живота. Нередко такие больные в экстренном порядке попадают в хирургические отделения и подвергаются ошибочным операциям.

Мы также приняли 3 больных в хирургическое отделение с направительными диагнозами терапевтов «острый аппендицит», причем одна из больных была ошибочно оперирована, у нее был ревматический эндокардит, мерцательная аритмия. Через 8 дней больная умерла. На секции найден инфаркт обеих почек, не распознанный при жизни.

У другой больной в первые два дня предполагали или острый аппендицит, или холецистит. Связь заболевания с почками была установлена только на 3-й день. Лишь у 1 больной на фоне мерцательной аритмии тромбоз почечных артерий был диагностирован в сравнительно ранний срок (на 2-й день).

Весьма важными в клинике тромбоза почечных сосудов являются данные исследования мочи. При одностороннем поражении количество мочи заметно уменьшается (олигурия), а при двустороннем наступает анурия. В связи с повышенной проницаемостью сосудистых стенок и некрозом почечной ткани рано появляется микрогематурия и альбуминурия. Причем если гематурия не имеет чего-либо специфического для данного заболевания, то альбуминурия на 4—6-й день отличается своей выраженностью: свыше 3%, а иногда 16 и даже 66%.

У 2 наших больных количество белка в моче достигало 165% (!) В осадке мочи нередко встречается значительное количество лейкоцитов. При внутривенной пиелографии тени лоханок и мочеточников не видно, при хромоцистоскопии индигокармин не выделяется, из устьев мочеточников периодически выбрасывается кровь. Большое диагностическое значение имеет ангиографический способ исследования, но выполнение его возможно лишь в специальных отделениях.

В диагностике тромбоза/эмболии главных почечных артерий велика роль симптомов гипертонии. АД повышается в момент острого приступа и стойко держится с тенденцией в дальнейшем к прогрессированию. У 3 наших больных АД достигало 180/100 и держалось длительное время.

На основании данных литературы и собственных наблюдений создается впечатление, что клиническая картина у больных с тромбозом почечных сосудов в основном складывается из болевого приступа, олиго-анурии, высокой альбуминурии, микро- или макрогематурии, высокого лейкоцитоза, нейтрофилии и ускоренной РОЭ, а также стойкого гипертонического синдрома. Эти данные в сочетании с поражением сердца (эндокардит, атероматоз сосудов, мерцательная аритмия) должны быть положены в основу диагностики тромбоза и эмболии сосудов почек.

Острая непроходимость почечной артерии на почве тромбоза или эмболии требует быстрого решения вопроса о лечении больных на ранних сроках: либо оперативным путем (эмболотромбэктомия), либо консервативным (лизирующие препараты и антикоагулянты прямого и непрямого действия). Эмболотромбэктомия целесообразно производить в ближайшие часы (не позднее суток) с момента заболевания, что можно организовать в специальных отделениях, занимающихся лечением сосудистой патологии. При этом необходима чрезвычайная быстрота в уточнении диагноза и стороны поражения с помощью специальных методов исследования раздельной функции почек вплоть до ангиографии. Это явно невыполнимо для широкого круга практических врачей. Следовательно, остается второй, более доступный метод, который можно применить в любых условиях и в самые ранние сроки со значительно меньшим риском, чем оперативное вмешательство. У тех больных (2), которые получали антикоагулянты на ранних сроках, эффект был положительным. Лечение антикоагулянтами проводили 3 больным. Гепарин однократно вводили внутривенно по 10—20 тыс. ед., а затем по 5 тыс. ед. через каждые 4 часа внутримышечно в течение 2 суток с параллельным назначением пеллентана или синкумара по обычной схеме. Фибринолизин вводили внутривенно капельно (16 капель в минуту) в количестве 20 тыс. ед., разведенных в 200 мл физиологического раствора, в течение суток под строгим контролем данных протромбина, скорости свертывания крови и толерантности плазмы к гепарину.

Для снятия сопутствующего спазма сосудов почек и оказания обезболивающего эффекта вводили внутривенно эуфиллин (10 мл 2,4% раствора в 10 мл 40% раствора глюкозы), папаверин (1—2 мл 2% раствора), пантопон (1—2 мл 2% раствора) и другие сосудорасширяющие средства; производили двустороннюю паранефральную блокаду по А. В. Вишневному. Для этих больных крайне необходим строгий контроль за количеством суточной мочи и постельный режим.

На более поздних сроках, когда медикаментозная терапия не оказывает должного эффекта, интоксикация нарастает, состояние ухудшается, при одностороннем поражении главных почечных сосудов и достаточной функции второй почки имеет смысл прибегнуть к удалению некротически измененной почки с целью устранения интоксикации и прогрессирования гипертонии, которая в свою очередь приводит к сердечной недостаточности. Нефрэктомия может оказаться единственным выходом для спасения больного.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арабадзе Г. Г. В кн.: Артериальная гипертония. Медицина, М., 1964.
2. Барац С. С. Хирургия, 1954, 5. — 3. Зайцев Г. П. Тромбофлебиты. Медгиз, М., 1947. — 4. Захаревская М. А. Патологическая анатомия сосудов нефросклероза. Медгиз, М., 1952. — 5. Кушелевский Б. П., Барац С. С. Клин. мед., 1960, 6. — 6. Кушелевский Б. П., Шмидт Е. Д. Там же, 1958, 5. — 7. Ратнер Н. А. Болезни почек и гипертония. Медицина, М., 1965. — 8. Смоленский В. С. Тер. арх., 1958, 8. — 9. Чайка А. А. Сб. трудов, посвящ. 40-летию научной и учебной деятельности В. Шевкуненко. Медгиз, Л., 1937. — 10. Чазов Е. И. Тромбозы и эмболии в клинике внутренних болезней. Медицина, М., 1966.

УДК 616 — 001.32

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ТРАВМАТИЧЕСКОГО ТОКСИКОЗА

(синдрома длительного раздавливания)

Г. Я. Иоссет и А. Ю. Подвальный

Клиника госпитальной хирургии (зав. — проф. Г. Я. Иоссет) Благовещенского медицинского института

Травматический токсикоз (синдром длительного раздавливания) относится к тяжелым и опасным заболеваниям. В условиях мирного времени он встречается сравнительно редко (при землетрясениях, автомобильных и железнодорожных катастрофах, взрывных работах, авариях в шахтах, несчастных случаях на стройках и т. д.).

В связи с редкостью этой патологии и малого знакомства с ней широкого круга врачей весьма часты диагностические ошибки при ее распознавании.

В нашей клинике этот синдром также трактовался не всегда правильно. Б., 33 лет, был доставлен в машину скорой помощи 15/IX 1964 г. с диагнозом: перелом правого плеча. Алкогольное опьянение.

При поступлении общее состояние средней тяжести. На вопросы больной не отвечает. Пульс 100, АД 120/70. Температура 37,7°. Резко выраженный отек правого плеча и передней поверхности грудной клетки, отдельные участки кожи здесь багрового цвета. При пальпации плеча определяется напряжение мягких тканей и болезненность. Симптомов перелома нет. Рентгенограммы плеча и груди изменений не выявили. Вскоре присоединилась правосторонняя пневмония, парез всех конечностей. Лечение консервативное, симптоматическое. На 5-й день суточный диурез 600 мл, остаточный азот крови 180 мг%.

Клинический диагноз: тромбоз глубоких вен верхней конечности; правосторонняя пневмония; интоксикационный полиневрит; токсический нефрит; алкогольная интоксикация.

Состоялось судебно-медицинское вскрытие. Патологоанатомический диагноз: травматический токсикоз (Г. Е. Рубан).

Как потом удалось выяснить, накануне поступления вечером Б. пил так называемый «питьевой» спирт, после этого его нашли на улице в бессознательном состоянии, отнесли домой, где он проспал всю ночь на полу в одном положении на боку, подложив под себя правую руку.

Другое наблюдение относится к больному, лечившемуся в одной из районных больниц Амурской области. П., 25-летний мужчина, выпил пол-литра неразведенного питьевого спирта и в состоянии тяжелого алкогольного опьянения был уложен на кровать, с которой вскоре свалился на пол, где и проспал всю ночь лицом вниз, подвернув под себя правую руку. Клиническая картина сходна с описанной в первом наблюдении. Врачи заподозрили анаэробную инфекцию и только на 2-й день произвели лапарасный разрез на правой верхней конечности и на 3-й — добавочный разрез на грудной стенке. Больной мочился мало, в моче был белок, эритроциты, цилиндры. Остаточный азот при жизни не определялся. На 4-й день пребывания в больнице больной скончался.

Производивший вскрытие судебно-медицинский эксперт Г. Е. Рубан обнаружил на правой руке и в почках те же изменения, что у трупа гр-на Б., а в крови — 200 мг% остаточного азота.

Из приведенных наблюдений следует, что при незнакомстве с клинической картиной синдрома длительного раздавливания верхней конечности этот синдром смешивают с острым флеботромбозом подмышечной или подключичной вены, известным под названием синдрома Педжета — Шреттера, при котором тоже часто внезапно появляются боли в руке и напряженный отек конечности. Ретроспективный анализ истории болезни больного Б. показал, что была возможность отличить травматический токсикоз от синдрома Педжета — Шреттера. При последнем нет указания в анамнезе на длительное сдавление, нет изменений со стороны выделительной системы и вся клиническая картина протекает сравнительно мягко, почти не давая летальных исходов.

Что касается дифференциации травматического токсикоза от анаэробной инфекции, то здесь помогает диагнозу отсутствие входных ворот для инфекции (нет ран), газовой крепитации и раннего поражения почек.

В клинике госпитальной хирургии наблюдались еще два случая травматического токсикоза, когда правильный диагноз был поставлен тотчас при поступлении в больницу, причем в одном из них удалось спасти жизнь пострадавшего.

С., 37 лет, доставлен в клинику 6/XI 1965 г. с синдромом длительного раздавливания правой верхней конечности. Накануне больной в состоянии алкогольного опьянения провел всю ночь в таком положении, что правая рука оказалась придавленной туловищем. При поступлении общее состояние средней тяжести. Обширный «плотный» отек занимает правую руку и соответствующую половину грудной стенки. Диагноз не вызывал сомнения. Через 3 часа после поступления в клинику под общим обезболиванием произведены множественные разрезы до мышц на плече и груди. Выделилось обильное количество зеленоватой жидкости. В послеоперационном периоде проводилось комплексное лечение. Больной стал быстро поправляться и был выписан в хорошем состоянии.

Ю., 39 лет, доставлен в клинику 29/XI 1966 г. Приняв большую дозу алкоголя, больной уснул в одежде на полу, подвернув правую руку под грудь. В таком положении он провел около 9—10 часов. При поступлении общее состояние средней тяжести. Правая верхняя конечность резко увеличена в объеме, на коже пятна багрового цвета. Диагноз: травматический токсикоз. Сразу был применен весь комплекс мероприятий, который рекомендуется при травматическом токсикозе, кроме оперативного вмешательства. Через 9 часов после поступления больной скончался. Секция подтвердила правильность клинического диагноза.

На основании данных литературы и описанных наблюдений можно заключить, что в первые часы после прекращения травматизации очень трудно в полной мере оценить степень тяжести токсикоза и еще труднее предсказать дальнейший ход заболевания. У всех наших больных мы недооценили глубину токсикоза. М. И. Кузин подчеркивает, что на исход травматического токсикоза влияют два фактора: обширность области поражения и длительность раздавливания. По его статистике травматический токсикоз

протекает более благоприятно при поражении верхней конечности, чем нижней. Из 16 пострадавших с синдромом раздавливания верхней конечности умер один, а у нас из 4 с подобным поражением скончались трое. Решающее значение для прогноза, по-видимому, имеет не столько локализация, сколько продолжительность сдавливания, во всех наших наблюдениях составлявшая около 8—12 часов.

По вопросу об оперативном лечении больных травматическим токсикозом нет единого мнения. Н. Н. Еланский рекомендует производить разрезы на поврежденной конечности в тяжелых случаях. По мнению М. И. Кузина, разрезы следует производить на 2—3-й день после травмы. Ватсон-Джонс советует обязательно иссекать нежизнеспособные ткани, а если конечность находилась под раздавливающим предметом свыше 6 часов — производить ампутацию. Последнее предложение является выражением крайней точки зрения, не разделяемой большинством хирургов. Нам представляется наиболее оправданным при резко выраженном отеке и напряжении тканей производить множественные разрезы в день поступления больного. В пользу такой хирургической тактики можно привести следующие веские соображения: 1) выпот при синдроме длительного раздавливания содержит токсические вещества, и разрезы могут способствовать дезинтоксикации организма; 2) разгрузка от отечной жидкости пораженной конечности помогает уменьшить давление и этим ослабить асфиксию тканей; 3) удовлетворительное самочувствие пострадавшего и кажущаяся легкость клинической картины, которая наблюдается в первые 12—24 часа после травмы, не гарантируют благополучный исход, и оперативное вмешательство, предпринятое при наступлении катастрофического ухудшения в состоянии больного, может оказаться запоздалым; 4) разрезы едва ли могут причинить вред больному, независимо от того состояния, в котором доставляется пострадавший в стационар.

Заслуживают быть отмеченными и те общие черты, которые были свойственны всем нашим 4 больным с синдромом длительного раздавливания: все пострадавшие были мужчины с хорошо развитой мускулатурой; все они в момент травмы находились в состоянии тяжелой алкогольной интоксикации, по-видимому, предрасполагающей к развитию травматического токсикоза; все они заболели во время сна, пострадала у всех одна и та же конечность — верхняя правая и, наконец, у всех действовал единый механизм травмы — длительное сдавливание руки под тяжестью собственного тела. Описание подобной причины травматического токсикоза в доступной нам литературе не встречалось.

Цель нашего сообщения — обратить внимание на возможность развития синдрома длительного раздавливания в условиях мирного времени от своеобразного механизма компрессии мягких тканей и на необходимость во всех случаях этого синдрома принимать с первых часов поступления пострадавших в стационар энергичное комбинированное лечение: хирургическое (разрезы) и медикаментозное, основные принципы которого совпадают с применяемыми при травматическом шоке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виленская Р. Л. Сб. научно-практических работ, Петрозаводск, 1962, в. 1.— 2. Воробьев Б. И. Сов. мед., 1965, 12.— 3. Гуревич П. С. Судебно-медицинская экспертиза, 1962, 3.— 4. Еланский Н. Н. Хирургия, 1950, 1.— 5. Золотовская В. А. В сб.: Вопросы травматологии, скоростной смерти и деонтологии в экспертной практике. Медгиз, М., 1963.— 6. Кузин М. И. Клиника, патогенез и лечение синдрома длительного раздавливания. Медгиз, М., 1959.— 7. Пытель А. Я. Клин. мед., 1945, 9.

УДК 616.8—009.614

О ПРЕМЕДИКАЦИИ ПРИ МЕСТНОМ ОБЕЗБОЛИВАНИИ

В. Г. Морозов

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

С открытием антигистаминных препаратов, нейроплегиков и ганглиоблокаторов появилась возможность использовать их с целью потенцирования как при общем обезболивании, так и при местном. Впервые в клинической практике эти препараты были применены Лабори и Гюенаром. В настоящее время время известной 11 схем, предложенных различными авторами [3]. В Казани потенцированное обезболивание впервые было применено Н. А. Колсановым (1958). В нашей клинике были опробованы различные схемы потенцирования, и по мере накопления опыта мы, как и большинство других авторов, отказались от так называемой «классической схемы» потенцирования. Умеренные дозы ганглиолитиков и нейроплегиков применяются по строгим показаниям (тиреотоксикоз, операции на надпочечниках).

Широкие возможности улучшения местного обезболивания открылись с момента появления так называемых транквилизаторов — средств, успокаивающих нервную систему, снимающих чувство страха. К таким средствам можно отнести и андаксин (мепробамат). Накопленный опыт по использованию этих средств для премедикации позволяет широко рекомендовать их [1, 8 и др.].

М. Н. Молоденков применил андаксин с промедолом у больных в неотложной хирургии. Emanuelli и Testa давали андаксин в сочетании с барбитуратами, Smith комбинировал его с прометазинном (Фенерганом). Больным весом в 45—90 кг он назначал 25 мг прометазина и 400 мг мепробамата (андаксина) перед сном, а также за 2 часа до операции.

Нами в клинике с 1962 г. премедикация осуществляется по следующей схеме: за день до операции в течение дня 3 раза больные получают по 0,25 андаксина (мепробамата) и 0,25 супрастина, а на ночь пер ос или в клизме — 0,1 нембутала. При болях им вводят внутримышечно 1 мл 1—2% раствора промедола. За два часа до операции дают 0,25 ноксирона, за час до операции — 0,25 андаксина и 0,5 супрастина. Подкожно впрыскивают 1 мл 2% раствора промедола и 1 мл 0,1% раствора атропина. На операционном столе непосредственно перед операцией внутривенно медленно вводят 10—15 мл 1% раствора новокаина и 10 мл 10% раствора NaBr. Такая премедикация значительно усиливает местноанестезирующее действие новокаина и позволяет проводить 2-часовые операции при спокойном поведении больного. Больные пожилого возраста после операции несколько часов находятся в дремотном состоянии. Описанный метод премедикации особенно показан у больных с тиреотоксикозом, гипертонией, у ослабленных и у больных пожилого возраста. Некоторые хирурги при гипертонии рекомендуют дополнительно вводить резерпин. В своей практике мы успешно оперировали больных с выраженной гипертонией и без резерпина. Об этом свидетельствует и опыт акушерско-гинекологической клиники им. Груздева, где по нашей рекомендации применяется такая премедикация. Длительность действия премедикации обычно 1,5—2 часа, у пожилых больных — до 2,5—3 часов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Большагин В. В., Вихриева М. П. Хирургия, 1963, 7. — 2. Воликов А. А. Вестн. хир., 1959, 6. — 3. Зайцев Г. П., Гологорский В. А. Потенцированный наркоз в хирургической клинике. Медгиз, М., 1963. — 4. Линвинский П. И., Соловьев В. В., Поповьянц Р. С. Вестн. хир., 1959, 6. — 5. Молоденков М. Н. Хирургия, 1961, 11. — 6. Морозов В. Г.; Подольский А. Н. В кн.: Материалы конференции по анестезиологии и реаниматологии. Казань, 1965. — 7. Стручков В. И. Вестн. хир., 1959, 6. — 8. Шумакова Н. А., Трепова Л. Д., Федорова Л. Д. В кн.: Материалы Всесоюзной учредительной конференции анестезиологии и реаниматологии. М., 1966. — 9. Щелкунов В. С. В кн.: Материалы II научной конференции по анестезиологии и реаниматологии Л., 1966. — 10. Атанасов А., Абаджиев П. Анестезиология. София, 1962. — 11. Emanuelli H., Testa S. Minerva anest., 1963, 29, 6, 229—232.

УДК 616.33 — 002 — 615.83

ВЛИЯНИЕ ДИАДИНАМИЧЕСКИХ ТОКОВ, ДИАТЕРМИИ И АППЛИКАЦИИ ПАРАФИНА НА ОСНОВНЫЕ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ГАСТРИТОМ

Э. И. Белобородова

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. Д. Д. Яблоков) Томского медицинского института

Под нашим наблюдением находилось 93 больных с обострением хронического гастрита. Большинство из них было в возрасте от 20 до 40 лет, с давностью заболевания от 2 до 10 лет. Мы разделили больных на 3 группы по 31 чел. соответственно трем видам физиотерапии. В каждую группу вошли 10 больных с повышенными показателями секреции (I подгруппа), 7 с нормальными показателями (II подгруппа), 7 с умеренно выраженной секреторной недостаточностью (III подгруппа) и 7 с резко выраженной секреторной недостаточностью (IV подгруппа). Группы были сравнительно однородны по возрасту, давности и тяжести заболевания.

Основные функции желудка изучали по методу Быкова—Курцина с регистрацией гастрোগраммы в обеих фазах пищеварения. По данным гастроскопии у большинства больных первых трех подгрупп были обнаружены явления поверхностного гастрита, у больных IV подгруппы — атрофический гастрит.

Воздействие диадинамическими токами осуществляли посредством польского аппарата «Диадинамик» типа Ridan. Пластинчатые электроды (площадь активного элек-

трода — 200 см²) накладывали на область желудка поперечно. Активный электрод соединяли с положительным полюсом при повышенной секреторной деятельности желудка и с отрицательным — при секреторной недостаточности. Больные с повышенной секреторной деятельностью желудка получали в течение минуты двухфазный фиксированный ток (Df) с частотой 100 колебаний в сек., который сменялся одномоментным воздействием однофазного фиксированного тока (Mf) с частотой 50 колебаний в сек. Такое чередование токов производили 4—5 раз. Следовательно, процедура длилась 8—10 мин. Больные с секреторной недостаточностью получали в течение 1 мин. двухфазный фиксированный ток, а затем модулированный длинными периодами (Lp) в течение 6 мин. Сила тока в зависимости от чувствительности больного колебалась от 3 до 6 ма (однофазный фиксированный ток), от 6 до 15 ма (двухфазный фиксированный) и от 3 до 9 ма (модулированный длинными периодами).

Для лечения диатермией использовали аппарат типа УДЛ-350. Применяли поперечную методику (площадь активного электрода — 200 см²) с силой тока 1—1,2 а при повышенной секреторной деятельности и 0,5—0,6 а при секреторной недостаточности. Продолжительность процедуры — 20 мин.

Парафин с температурой 55—60° накладывали на область желудка и поясницы на 20 мин.

Курс лечения каждым из вышеуказанных физических факторов состоял из 10—12 процедур, осуществляемых ежедневно. Все больные соблюдали соответствующую диету по Певзнеру и не получали никаких медикаментов.

В результате диадинамотерапии у больных с повышенной секреторной деятельностью (I подгруппа) наблюдается статистически достоверное снижение количества желудочного сока ($P < 0,01$ в I и II фазы секреции), дебет-часа свободной HCl ($P < 0,02$ в I и II фазы) и средней пептической активности ($P < 0,02$ в I и II фазы). У больных с умеренно сниженной секреторной недостаточностью (III подгруппа) отмечается достоверное повышение количества желудочного сока в обеих фазах секреции ($P < 0,05$), дебет-часа свободной HCl ($P < 0,05$ в I и II фазы) и средней пептической активности ($P < 0,05$ в I и II фазы). Во II подгруппе больных (с нормальными показателями секреторной деятельности желудка) статистически достоверных изменений не наступило. У больных с резко выраженной секреторной недостаточностью (IV подгруппа) достоверного повышения основных показателей секреции ни в одну из фаз пищеварения не получено.

При лечении диатермическим током статистически достоверные изменения получены только у больных с умеренно выраженной секреторной недостаточностью (III подгруппа).

ВЫВОДЫ

Диадинамические токи, направленность которых регулируется в зависимости от исходного функционального состояния желудка, оказывают нормализующее влияние на основные функции желудка (секреторную, кислотообразующую, пепсинообразующую, эвакуаторную и моторную) и являются весьма эффективным средством при лечении больных хроническим гастритом.

Диатермия и аппликации парафина как по клиническому эффекту, так и по показателям секреторной деятельности желудка уступают действию диадинамических токов. Диатермия улучшает эвакуаторную функцию и оказывает стимулирующее влияние на пониженную секреторную деятельность желудка.

Парафиновые аппликации нормализуют эвакуаторную функцию желудка и угнетают повышенную секреторную и пепсинообразующую функции.

В связи с этим целесообразно применять диадинамические токи в комплексной терапии больных хроническим гастритом с различной секреторной деятельностью желудка. Аппликации парафина можно рекомендовать для больных с нарушенной эвакуаторно-моторной функцией и повышенными показателями секреции, диатермию — для больных с секреторной недостаточностью.

Диадинамические токи, диатермия и парафиновые аппликации малоэффективны при резко выраженной секреторной недостаточности (атрофический гастрит).

УДК 618.191

ЛЕЧЕНИЕ ТРЕЩИН СОСКОВ С ПРИМЕНЕНИЕМ ПИТУИТРИНА Р

Т. Г. Тертерова

Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения Грузинской ССР

Среди факторов, обуславливающих развитие маститов, ведущее место занимают трещины сосков, как главные входные ворота инфекции.

Немаловажным моментом в развитии инфекции в лактационном периоде молочной железы является и застой молока, возникновению которого способствуют опять же трещины сосков из-за резкой болезненности кормления и сцеживания молока.

Мы применяли при трещинах сосков мазь «Рагадесан». Ее наносят на трещину соска и оставляют его открытым в течение 20 мин. Смазывание повторяется после каждого кормления и сцеживания молока. С целью усиления молоковыведения мазевому лечению предшествует подкожное введение питуитрина Р в количестве 1 мл (3 ед. окситоцина). Необходимо строго соблюдать все санитарно-гигиенические правила, проводить дыхательную гимнастику, аэрацию молочных желез. Женщины должны быть обучены правильной технике кормления ребенка и ручного сцеживания молока. Во всех случаях отдавалось предпочтение ручному сцеживанию, так как при пользовании молокоотсосом сильно растягивается сосок и углубляются имеющиеся трещины. Кроме того, ручное сцеживание менее болезненно.

Указанному комбинированному лечению по поводу трещин сосков были подвергнуты 224 родильницы, из них до лечения питуитрин Р был введен 215.

По интенсивности поражения мы различали трещины 3 степеней (по классификации Е. С. Павловой). Трещины I ст. были у 154 (68,75%), II ст. — у 51 (22,77%) и III ст. — у 19 (8,48%).

Заживление трещин во всех случаях происходило без образования корочек. Воспалительный процесс окружающей ткани (отек, гиперемия), а также кровоточивость и боли во время кормления быстро исчезали, что дало возможность не отстранять детей от груди. Болеутоляющий эффект был отмечен у 217 (96,88%) женщин. Заживление трещин I ст. наступило в 100%, причем наибольшее число их (83,77%) зажило на 1—2-й день лечения. Наибольшее число трещин II ст. (85,71%) зажило на 3—5-й день лечения, III ст. — на 5—7-й день. Средняя продолжительность лечения трещин I ст. оказалась равной 1,8 дня, II ст. — 4,3 дня и III ст. — 6,2 дня, а общая средняя продолжительность — 2,2 дня.

Лечение дало положительный эффект в 93,75% и частичный в 5,36%; в 0,89% эффекта не было.

Как уже упоминалось, 215 женщинам до мазевого лечения вводили питуитрин Р. Из них к моменту лечения нагрубание молочных желез отмечалось у 112 (52,09%), причем с повышенной температурой — у 9 (8,36%). Через 2—3 мин. после введения питуитрина Р у 60,93% родильниц наблюдался самостоятельный отток молока каплями.

После введения питуитрина Р в тех случаях, где было возможно, хотя и с болями, грудное кормление, дети лучше брали грудь, а в тех случаях, когда из-за мучительных болей не было возможно прикладывать детей к груди, отмечена значительно более легкая сцеживаемость молока. Молочные железы спустя 4—24 часа делались мягкими и безболезненными, молоко легко сцеживалось у 205 (95,35%) женщин, и только у 10 (4,65%) пришлось повторить введение питуитрина на следующий день. Позднее нагрубание молочных желез отмечено у 5 женщин (3,35%), начинающийся мастит — у 2. Таким образом инъекция питуитрина дала положительный эффект в 96,74%.

Сочетанное лечение трещин сосков мазью и введением питуитрина Р позволило снизить частоту лактационных маститов до 0,89% и свести к нулю частоту гнойных.

ПРИМЕНЕНИЕ МЕТИЛАЦИЛА (МЕТАЦИЛА) В ОФТАЛЬМОЛОГИИ

Е. А. Егоров

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова

Метилурацил (2,6-диокси-4-метил-пиримидин) синтезирован в 1946 г. Р. С. Карлинской. Это белый кристаллический порошок, плохо растворимый в воде (в холодной до 0,6%, в горячей до 1—2%); при охлаждении он выпадает в осадок. При стерилизации раствор не разлагается.

Первые же испытания препарата показали его выраженное влияние на репаративную регенерацию. Механизм действия метилурацила состоит в ускорении синтеза нуклеиновых кислот, следовательно, в ускорении синтеза белка. Но стимулируя процесс регенерации, метацил не является его инициатором, эту роль выполняют другие вещества. Нужно также отметить, что препарат, несколько ускоряя физиологическую регенерацию, совершенно не действует на неповрежденные ткани. Помимо этого, он обладает противовоспалительным, главным образом противоэкссудативным действием, предохраняя тем самым поврежденные ткани от некроза, что имеет важное значение для последующей регенерации. Препарат повышает устойчивость организма к действию облучения. Эти стороны действия метилурацила, а также его необычайно малая токсичность привлекли к нему внимание клиницистов.

Получены вполне удовлетворительные результаты при лечении метилурацилом больных с различными формами лейкопении, а также с длительно не заживающими трофическими язвами, больных дизентерией, пневмонией, язвенной болезнью и другими заболеваниями.

Сообщений о применении препарата в клинике глазных болезней не было, за исключением экспериментальной работы о влиянии метацила и АКТГ на репаративную регенерацию эпителия роговицы кролика.

В нашей клинике препараты метилурацила применяют с 1965 г. Экспериментальные исследования, проведенные на кроликах, показали, что метилурацил оказывает выраженное стимулирующее действие на репаративную регенерацию роговицы. Наиболее эффективны мазевые формы, в частности 10% мазь. Применение мази не вызывало раздражения глаз.

В клинической практике метилурацил применяли в виде 10% мази на ланолине при различных видах поверхностных кератитов, ранах роговицы и склеры. Мазь закладывали за веки 3—4 раза в день. Часть больных получала метилурацил внутрь по 0,5—4 раза в день. Наш опыт показал, что метацил ускоряет заживление эрозий, язв и ран роговицы и склеры. Под его влиянием процесс репаративной регенерации шел быстрее и образующиеся на месте дефектов помутнения роговицы были тоньше и прозрачнее. Никаких побочных явлений от применения препарата не наблюдалось. У нас создалось впечатление, что препарат обладает и некоторым противовоспалительным действием, так как у многих больных отмечалось уменьшение болезненных явлений, слезотечения и инъекции глазного яблока.

Опыт клиники позволяет рекомендовать метацил для лечения больных с заболеваниями и травмами роговицы и склеры.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.12 — 007.2 — 612.015.1

И. И. Евнина, Э. И. Ивашевич, Н. И. Кремлев, Л. Д. Волосова и Н. Н. Аверко
(Новосибирск). Активность холинэстеразы крови при врожденных и приобретенных пороках сердца

Учитывая важную роль нейрогуморальных механизмов в развитии процессов адаптации при хронической гипоксии, мы решили исследовать активность истинной холинэстеразы при приобретенных и врожденных пороках сердца, ведущим симптомом в клинической картине которых является хроническое кислородное голодание.

Обследовано 334 больных, находившихся на лечении в клинике, из которых 119 страдали приобретенными и 215 — врожденными пороками сердца. У всех больных приобретенными пороками сердца был диагностирован митральный стеноз (у 62 — III ст., у 52 — IV ст. по классификации Е. Н. Бакулева и Е. А. Дамир, 1958). У 138 больных врожденными пороками сердца были диагностированы пороки бледного типа (НАП, ДМПП, ДМЖП) и у 77 — цианотический порок (тетрада Фалло). Больные врожденными пороками бледного типа разделены на группы с неосложненным и осложненным течением заболевания. У последних при зондировании полостей сердца и магистральных сосудов была выявлена гипертензия в системе малого круга кровообращения. По тяжести состояния больные тетрадой Фалло разделены на две группы — со среднетяжелой и тяжелой формой заболевания.

В литературе имеются указания на определенную возрастную динамику активности холинэстеразы, однако они весьма разноречивы. Большинство авторов отмечает, что самая высокая активность холинэстеразы наблюдается в раннем возрасте, а затем этот показатель постепенно снижается. В то же время Л. Г. Мамыкина (1966) и М. Д. Подильчак (1967) обнаружили наиболее низкую активность фермента у детей до 3 лет, а с возрастом она повышалась.

Мы сочли целесообразным в качестве контроля обследовать 12 здоровых взрослых и 60 детей различного возраста.

Активность холинэстеразы определяли в капиллярной крови по методу Флейшера и др. (1954) в модификации М. М. Эйдельман (1963). Полученные данные обработаны статистически. Установлена зависимость между активностью холинэстеразы и возрастом лиц контрольной группы: так, наиболее низкая активность фермента (в пределах 1,83—2,25 молей) выявлена у детей в возрасте до 3 лет.

При приобретенных пороках сердца наблюдалось снижение активности холинэстеразы на 20% по сравнению с нормой, выраженное в равной мере для III и IV ст. митрального стеноза.

Для изучения зависимости активности холинэстеразы от функционального состояния гипотизарно-надпочечниковой системы мы провели нагрузку АКТГ у 19 больных митральным стенозом. Больным вводили цинк-АКТГ пролонгированного действия в количестве 40 ед. внутримышечно однократно. Кровь брали через 4 часа, что, со-

гласно инструкции, соответствует максимальной активности действия АКТГ. Выявлено, что нагрузка АКТГ вызывает нарастание активности холинэстеразы на 25% от исходного уровня ($P < 0,02$).

У детей от 4 до 15 лет, страдающих бледными пороками, отмечено снижение активности холинэстеразы на 10—12% (при осложненном течении заболевания оно несколько более выражено).

Как при среднетяжелой, так и при тяжелой форме тетрады Фалло найдено повышение активности холинэстеразы у детей в возрасте до 3 лет, причем более значительное нарастание этого показателя (на 43%) наблюдалось при тяжелой форме порока. У больных от 4 до 15 лет, страдающих среднетяжелой формой тетрады Фалло, активность фермента существенно не отличалась от соответствующей возрастной нормы; при тяжелой форме заболевания у больных этой же возрастной группы активность холинэстеразы была повышена на 20%.

Уменьшение активности холинэстеразы при приобретенных пороках сердца и врожденных пороках бледного типа до известной степени можно связать со снижением функциональной активности гипоталамо-надпочечниковой системы у больных этой группы. Это предположение подтверждается выявленным нами повышением активности холинэстеразы у больных митральным стенозом после нагрузки АКТГ.

Возрастание активности холинэстеразы при тяжелом течении пороков синего типа, по-видимому, объясняется напряжением всех компенсаторных механизмов, в частности повышением тонуса симпатико-адреналовой системы, наблюдающимся при тяжелой гипоксии и ведущим рефлекторно к нарастанию активности холинэстеразы. Очевидно, этот механизм адаптации играет у детей раннего возраста более важную роль, чем в старших возрастных группах. Кроме того, повышенная активность холинэстеразы при тетраде Фалло, особенно у детей младшей возрастной группы, в определенной степени зависит также от высокого содержания фермента в молодых элементах эритроидного ряда, которыми богата кровь этих больных.

УДК 616.132.2 — 612.015.34

И. Г. Митрюковская (Пермь). Серомукоид при различных формах коронарной недостаточности

Повышение уровня мукопротеидов в крови при остром инфаркте миокарда рассматривается многими авторами как результат деполимеризации основного вещества соединительной ткани и рассасывания некротического очага в миокарде. Поэтому изучению углеводно-белковых комплексов сыворотки крови при коронарной недостаточности придается диагностическое значение.

Мы исследовали содержание серомукоида в сыворотке крови у 72 больных различными формами коронарной недостаточности (возраст — от 38 до 82 лет). Серомукоид из сыворотки выделяли по методу Винцлера и сотр. (1948), а количество осажденного серомукоида определяли триптофановым методом в модификации Г. А. Смоленского (1963). Калибровочную кривую для количественного изучения серомукоида строили по разведениям маннозы.

Контрольную группу составили 28 доноров в возрасте от 27 до 44 лет. У них средний уровень серомукоида был равен $8,6 \text{ мг\%}$ ($\sigma = \pm 5,2$, $m = \pm 0,9$) с колебаниями от 3 до $25 \text{ мг\%}$.

Больные были разделены на 3 группы.

К 1-й гр. мы отнесли 37 больных с крупноочаговым инфарктом миокарда, из них у 16 была гипертоническая болезнь, у 5 инфаркт был повторным, 7 больных умерло, и диагноз у них был подтвержден на аутопсии.

2-я гр. включала 21 больного с мелкоочаговым инфарктом миокарда, у 8 из них была гипертоническая болезнь, у 7 инфаркт миокарда был повторным.

В 3-ю гр. вошли 14 больных с атеросклерозом коронарных артерий и стенокардией, 2 из них перенесли ранее инфаркт миокарда.

Исследования серомукоида проводили в 1, 2, 3, 5, 7, 10, 15, 20-й дни заболевания и затем каждые 10 дней до выписки больного из стационара.

У больных 1-й гр. отмечается статистически достоверное повышение серомукоида с 1-го дня заболевания, которое достигало в среднем $17,6 \text{ мг\%}$. Особенно заметно содержание серомукоида увеличивается с 3-го дня с максимумом к 5—15-му дню болезни (среднее значение $31,2 \text{ мг\%}$). С 20-го дня начинается снижение уровня серомукоида, однако полной нормализации не происходит и к моменту выписки больного из клиники (на 60—70-й день).

Степень повышения серомукоида и длительность сохранения его высокого уровня коррелировали с тяжестью заболевания и размером инфаркта миокарда. Прогностически неблагоприятным оказалось повышение серомукоида более чем до $40 \text{ мг\%}$, что наблюдалось у большинства умерших.

У больных 2-й гр. отмечено несколько менее выраженное повышение серомукоида в сыворотке крови, чем у больных 1-й гр., однако в первые две недели заболевания существенной разницы в количестве серомукоида у больных этих групп нами не отмечено ($t < 2,5$). Динамика изменений серомукоида у них однотипна, но во 2-й гр.

снижение серомукоида начинается с 15-го дня, приближаясь у большинства больных к верхней границе нормы к 40—50-му дню болезни. У ряда больных к моменту выписки наблюдалась полная нормализация серомукоида.

Содержание серомукоида у больных 3-й гр. находилось на верхней границе нормы или чуть превышало ее, но это различие статистически оказалось несущественным ($t < 3,0$). Характерного для инфаркта миокарда увеличения серомукоида к 5—10—15-му дню болезни у больных 3-й гр. мы не выявили.

У 5 больных с инфарктом миокарда во время пребывания в стационаре развився повторный инфаркт, что привело к новому значительному подъему серомукоида с характерной последующей динамикой. Отмечено также повторное значительное повышение уровня серомукоида при осложнениях (возникновение острой аневризмы сердца, разрыв межжелудочковой перегородки, тромбоэмболические осложнения и пр.).

УДК 612—017.3—615.517

К. М. Шагидуллина (Казань). Применение гистоглобина при лекарственном геморрагическом капилляротоксикозе

Мы наблюдали у больного туберкулезом легких геморрагический капилляротоксикоз, обусловленный повышенной чувствительностью к тубазиду и ПАСК.

А., 55 лет, поступил в клинику 28/IX 1967 г. Болен туберкулезом с 1930 г. В 1957 г. перенес экссудативный плеврит. Туберкулостатическими препаратами раньше не лечился.

Клинический диагноз: правосторонний фиброзно-кавернозный туберкулез в фазе инфильтративной вспышки и обсеменения; бронхоэктатическая болезнь.

Назначены стрептомицин, тубазид, ПАСК, поливитамины А, В, В₂, С, теофедрин, микстура Бехтерева.

17/XI повысилась температура до 37,6°, усилилась слабость, появилась боль в лопаточных и коленных суставах. На коже конечностей возникла ярко-красная сыпь геморрагического характера. Величина кожных элементов — от чечевички до 2 см, форма округлая, тенденции к слиянию нет. Отмечается кожный зуд. В течение 2—4 последующих дней интенсивность высыпаний нарастала, боль в суставах усиливалась, присоединились боли в животе, боль в горле при глотании. Осмотром ларинголога установлена катаральная ангина. Рентгенологически свежих изменений в легких по сравнению с исходными не обнаружено.

За два дня до начала высыпаний у больного число лейкоцитов составляло 12000, эозинофилов — 7%, палочкоядерных — 10%, базофилов — 3%. После высыпаний в 2 раза увеличился процент палочкоядерных форм (с 10 до 22), уменьшился процент эозинофилов (с 7 до 1). Свертываемость крови, ретракция кровяного сгустка нормальны. Увеличилось содержание тромбоцитов до 558 600.

Кожные пробы, проведенные для идентификации препарата, вызывающего капилляротоксикоз, показали высокую чувствительность больного к ПАСК и тубазиду. На стрептомицин реакции не отмечено.

Феномен агломерации лейкоцитов по методике А. Н. Мац показал, что больной обладает высокой степенью чувствительности к ПАСК и тубазиду. Все противотуберкулезные препараты отменены. Назначена десенсибилизирующая терапия (димедрол, СаСл₂, витамин С и Р), на фоне которой 27/X и 3/XII вновь отмечены вспышки геморрагического капилляротоксикоза.

С 24/XI после отмены димедрола начато лечение гистоглобином (12 мг гамма-глобулина и 0,00015 мг дихлоргидрата гистамина) по 2 мл подкожно, с интервалами между инъекциями в 3 дня. Курс лечения — 5 инъекций. Картина крови изменилась следующим образом: Л. — 9200, п. — 9%, с. — 51%, л. — 31%, м. — 7%, э. — 2%; РОЭ — 54 мм/час.

Внутрикожные пробы после лечения гистоглобином показали, что повышенная чувствительность к тубазиду еще сохранена.

Феномен агломерации лейкоцитов выявил отсутствие чувствительности и к ПАСК, и к тубазиду.

Вновь начато лечение в оптимальных дозах: стрептомицином, ПАСК и фтивазидом. Геморрагических проявлений не отмечено, общее состояние больного удовлетворительное.

УДК 616 — 053.32 — 616.71 — 007.151 — 612.015.31

Р. Г. Камалова (Казань). К обмену магния при рахите у недоношенных детей

Изучение обмена магния при рахите, как фактора, принимающего активное участие в сложных обменных процессах, представляет большой интерес. Магний оказывает влияние на внутриклеточный катализ, участвует в действии ряда ферментных систем в качестве кофактора. Особенно интенсивно влияние его на процессы гликолиза.

Магний принимает участие также на различных ступенях лимоннокислого цикла Кребса.

Сообщения ряда авторов, выявивших изменения в магниевом обмене при рахите, побудили нас исследовать содержание магния в крови у недоношенных детей, страдающих рахитом.

Нами было обследовано 55 недоношенных детей, больных рахитом (из них 42 в возрасте от 1 до 3 месяцев, остальные — от 6 месяцев до 2 лет), и 10 недоношенных детей без проявлений рахита и анемии. 7 детей, больных рахитом, находились на грудном вскармливании, 2 — на естественном вскармливании с прикормом, 18 вскармливались донорским молоком, 3 были на искусственном, 20 — на смешанном вскармливании, 5 детей старше года получали питание соответственно возрасту.

С рахитом I ст. было 42 ребенка (в начальном периоде — 24, в периоде разгара — 18), с рахитом II ст. — 13 детей (в периоде разгара — 5, в периоде реконвалесценции — 8). У 45 больных была гипохромная анемия. К моменту обследования нормальный вес был у 25 детей, отставание в весе на 10—15% отмечалось у 12, на 20—30% — у 16, более чем на 30% — у 2.

Магний определяли у каждого больного от 2 до 4 раз в течение 1—4,5 месяцев спектрографически, по методике, разработанной И. П. Арлеевским под руководством кандидата технических наук Т. К. Айдарова, кальций — по методу де Ваарда, фосфор — микрометодом Бриггса, активность щелочной фосфатазы плазмы — по методике Г. К. Шлыгина и С. Я. Михлина. Полученные данные подвергнуты вариационно-статистическому анализу.

Содержание магния в крови у недоношенных детей без проявлений рахита было в среднем $3,3 \pm 0,8$ мг%, у больных с рахитом I ст. в начальном периоде — $2,5 \pm 1,1$ мг% ($P < 0,01$), в периоде разгара — $2,2 \pm 1,0$ мг% ($P < 0,001$), у больных с рахитом II ст. в периоде разгара — $2,2 \pm 0,3$ мг% ($P < 0,001$), в периоде реконвалесценции — $2,9 \pm 1,4$ мг%.

Снижение содержания магния в крови ниже 2,0 мг%, как правило, сочеталось с гипофосфатемией и со снижением уровня кальция в сыворотке крови, а также с повышением активности щелочной фосфатазы плазмы.

В процессе комплексного лечения (рациональное питание, витамины D₂, C, B₁, B₁₂, фолиевая кислота, препараты железа и меди, трансфузии плазмы и крови, прогулки, массаж и гимнастика) наряду с улучшением рахитического процесса повышалось и содержание магния в крови. У $\frac{2}{3}$ больных повышение его до нормального уровня происходило уже через 2—3 недели от начала лечения, у остальных восстановление нормальной концентрации магния в крови задерживалось до 1—1,5 месяцев, а у единичных больных — до 2 месяцев. Повышение уровня магния в крови сочеталось с параллельным повышением содержания кальция и фосфора в сыворотке крови и со снижением активности щелочной фосфатазы плазмы.

УДК 612.015.1 — 612.33 — 612.34 — 616 — 053.2

Ю. В. Волкова (Казань). Ферментовыделительная функция кишечника и поджелудочной железы у детей раннего возраста

Для изучения ферментовыделительной функции тонкого кишечника у здоровых детей раннего возраста мы исследовали содержание энтерокиназы и щелочной фосфатазы в кале (у 32 детей), а также энтерокиназы в дуоденальном соке (у 10). Учитывая тесную функциональную взаимосвязь тонкого кишечника и поджелудочной железы, определяли у части детей в дуоденальном соке также содержание основных панкреатических ферментов — амилазы, липазы и трипсина. Энтерокиназу определяли по методу Г. К. Шлыгина, щелочную фосфатазу — по Л. С. Фоминой, С. Я. Михлину и Г. К. Шлыгину, липазу — по Г. К. Шлыгину, Л. С. Фоминой, З. М. Павловой, амилазу — видоизмененным методом Вольгемута, трипсин — видоизмененным методом Гросса.

В возрасте до 6 месяцев было 6 детей, от 6 мес. до года — 5, от года до 2 лет — 12, от 2 до 3 лет — 7, старше 3 лет — 2. Все обследованные дети имели хороший вес и получали полноценное, соответствующее возрасту питание.

Среднее содержание энтерокиназы у детей до 3 лет было примерно одинаково — 298 ± 24 ($\sigma = \pm 147$ ед., колебания от 100 до 450 ед. на 1 г сырого веса фекалий). Однако следует отметить, что у части детей мы получали более низкие цифры энтерокиназы (до 40—60 ед.), что, вероятно, не всегда можно расценивать как патологию и следует учитывать при определении этих ферментов в норме.

Щелочная фосфатаза у большинства обследованных детей колебалась в пределах 1500—11380 ед., составляя в среднем 4844 ± 562 ($\sigma = \pm 3640$ ед.).

При изучении панкреатических ферментов дуоденального сока у детей раннего возраста обращало на себя внимание низкое содержание амилазы у детей первого года жизни (от 0 до 22 ед.), что совпадает с данными других авторов.

Особенности функционального состояния кишечника и поджелудочной железы у детей раннего возраста заключаются, во-первых, в более низком выделении амилазы,

во-вторых, в отсутствии параллелизма в выделении панкреатических ферментов и, в-третьих, в более высоком содержании основных кишечных ферментов — энтерокиназы и щелочной фосфатазы — в кале.

УДК 616.13 — 002 — 031.63

Л. С. Калашникова (Казань). Узелковый периартерит с многосимптомной клиникой

Описываемое ниже наблюдение представляет интерес ввиду многосимптомной клинической картины узелкового периартериита и 2-месячной ремиссии, достигнутой в процессе лечения.

Н., 57 лет, поступила 7/X 1966 г. с диагнозом: бронхопневмония, бронхиальная астма, легочно-сердечная недостаточность II ст. Жалуется на слабость, кашель со слизистогнойной необильной мокротой, периодические приступы удушья, потливость. Больна 5 дней. Заболевание возникло внезапно. Температура поднялась до 40°.

С 1962 г., после прекращения менструаций, Н. страдает частыми приступами бронхиальной астмы, инвалид II гр. с 1965 г.

Большая истощена, кожные покровы бледны с землистым оттенком, губы цианотичны. Температура при поступлении 37,8°. Костно-суставная система в норме, периферические лимфоузлы не увеличены. На фоне ослабленного дыхания прослушиваются рассеянные сухие и мелкопузырчатые хрипы в задне-нижних отделах легких. Границы сердца несколько расширены влево, I тон приглушен, акцент II тона на аорте. Пульс 80, ритмичный, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот мягкий, безболезненный, печень на палец выступает из-под ребер, селезенка не увеличена. Стул и мочеиспускание в норме.

За время пребывания больной в стационаре у нее длительно была субфебрильная температура, подъем АД на руках до 150/90—170/110—180/120, на правой нижней конечности — до 200/120, на левой — до 180/110.

Гем. — 14,3 г% — 86 ед. Л. — 10 350; э. — 48%, п. — 7%, с. — 34,5%, л. — 8,5%, м. — 2%; РОЭ — 45 мм/час. После 17-дневного пребывания в стационаре Гем. — 15 г% — 90 ед., Э. — 4 460 000, Л. — 29 450, э. — 77,5%, п. — 2%, с. — 13%, л. — 4%, м. — 3,5%. RW отрицательная.

Протеинограмма: альбумины 47%, α_1 -глобулины 8%, α_2 -глобулины 12%, β -глобулины 15%, γ -глобулины 18%.

Глазное дно обоих глаз слегка завуалировано. Диски зрительных нервов нормальны. На сетчатке вокруг дисков беловатые полиморфные очажки, стенки сосудов уплотнены, ход и калибр сосудов нормален. Начинающаяся катаракта, ангиосклероз сетчатки, ретинопатия.

Рентгенокопия органов грудной клетки. Сосудисто-бронхиальный рисунок резко усилен на всем протяжении легочных полей, больше в средне-нижних отделах. Инфильтрация легочной ткани справа, соответственно передне-латеральным сегментам нижней доли. Корни легких широкие, бесструктурные. Купол диафрагмы справа в латеральном отделе деформирован за счет плевродиафрагмальных сращений. Френикокастальный синус слева не раскрывается. Умеренная гипертрофия правого желудочка сердца, пульсация ритмичная, учащена. Аорта в норме. При повторной (через три недели) рентгенокопии органов грудной клетки инфильтрации в легких не обнаружено.

У больной периодически возникали приступы бронхиальной астмы, купирующиеся инъекциями адреналина и атропина; беспокоили боли в эпигастрии и правой подвздошной области. Появился учащенный жидкий стул, иногда со слизью. Поносы не прекращались, несмотря на энергичное лечение. При ректороманоскопии, рентгенокопии желудка и кишечника патологии не установлено. Бактериологические посевы кала не выявили возбудителей дизентерии. Одновременно у больной возникли сильные боли в руках и ногах, чувство онемения в левой кисти, особенно интенсивными были боли по внутреннему краю левого предплечья и по ходу икроножных мышц, они лишали больную сна. При выраженной мышечной атрофии у больной имелось снижение болевой чувствительности на обеих ногах, паретическая походка. Мышечная слабость, боли в нижних конечностях были настолько сильными, что больная не могла вставать с постели. На рентгенограмме правого и левого голеностопного суставов отмечается остеопороз костей.

Невропатологом у больной констатирован полиневритический синдром.

Обнаружены волчаночные клетки, единичные в препарате.

Был диагностирован узелковый периартерит. Больная получала преднизолон (по 20 мг в день, за весь курс лечения 825 мг), салицилаты, антибиотики, прозерин, витамин В₁ и В₁₂, аскорбиновую кислоту, фолиевую кислоту, гипотензивные и сердечно-сосудистые средства, при нестерпимых болях в конечностях ей делали инъекции 50% раствора анальгина и 1% промедола.

Состояние больной значительно улучшилось: исчезла лихорадка, нормализовалось АД, прекратились приступы бронхиальной астмы и поносы. Нормализовалась картина крови. В результате лечения боли в конечностях почти прекратились, больная могла ходить по палате, однако походка оставалась резко паретической. После 4-месячного пребывания в стационаре больная выписана в удовлетворительном состоянии.

5/V 1967 г. больная поступила повторно и выписалась после 83-дневного стационарного лечения. На этот раз в клинической картине заболевания превалировал легочный синдром: частые затяжные приступы бронхиальной астмы на фоне диффузного пневмосклероза и эмфиземы легких. Температура была субфебрильной, периодически наблюдалась артериальная гипертензия.

УДК 611.717.2 — 616.71 — 001.5

И. С. Капитанский и А. А. Беляков (Саранск). Оперативное лечение смещенных и оскольчатых переломов ключицы

Изучены отдаленные результаты лечения 228 больных со смещенными и оскольчатыми переломами ключицы, лечившихся с 1960 по 1967 г. Мужчин было 202. Переломы левой ключицы были у 140 чел. У 61,5% больных была транспортная травма. 155 чел. лечились консервативно (гипсовая повязка Дезо), 73 чел. — оперативно. Из числа оперированных больных у 28 были оскольчатые, у 29 — поперечные и у 16 — косые переломы ключицы. Показаниями к оперативному лечению являлись оскольчатые переломы со смещением по ширине или с отломком, расположенным вертикально к основной оси ключицы и вызывающим давление на плечевое сплетение или угрожающим подключичной артерии; неврвнимые консервативным способом косые и поперечные переломы, несросшиеся переломы. У 56 больных отломки фиксированы с помощью спицы Киршнера, у 3 — эластическим гвоздем. Фиксаторы мы вводили ретроградно. У 9 больных отломки фиксированы кетгутом и у 5 — шелком.

При консервативном методе хорошие отдаленные результаты лечения получены у 45 чел. (29%), удовлетворительные — у 90 (58%) и неудовлетворительные — у 20 (13%), при оперативном соответственно у 66 (90,4%), 5 (6,8%) и 2 (у 1 из них образовался ложный сустав ключицы после остеосинтеза кетгутом, а у другого — избыточная костная мозоль с наличием свища после остеосинтеза шелком). При металлическом остеосинтезе плохих результатов и осложнений не отмечено. Все 228 больных вернулись к своим прежним профессиям.

Средний срок нетрудоспособности при консервативном лечении переломов ключицы равен 44,5 дня, а при оперативном — 36 дням.

УДК 616.346.2 — 089.87

**В. В. Широких (Шоршелская участковая больница Чувашской АССР).
О перевязке сосудов брыжейки червеобразного отростка**

Вторичное кровотечение после аппендэктомии — хотя и редкое, но очень опасное осложнение. Основным источником кровотечения являются сосуды брыжейки червеобразного отростка. Правильное и тщательное лигирование этих сосудов позволяет устранить угрозу послеоперационных кровотечений. Существующий метод перевязывания брыжейки оправдал себя, но все же в ряде случаев наблюдается соскальзывание лигатуры.

Предлагаемый нами метод лигирования сосудов заключается в следующем. Проклад брыжейки червеобразного отростка иглой Дешана (см. рис.) производят в двух

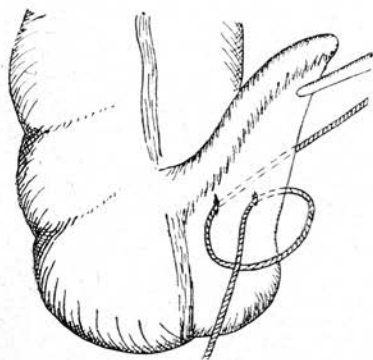


Рис. 1.

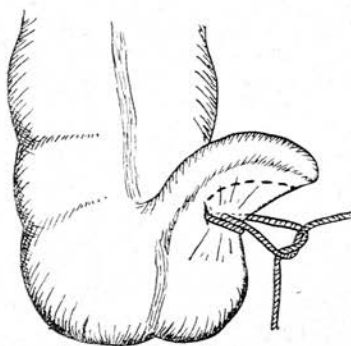


Рис. 2.

местах: первый — у основания отростка, второй — между основанием отростка и свободным краем брыжейки. После отсечения брыжейки от отростка, когда разрез ведут от его верхушки до места первого прокола, второй прокол, фиксируя лигатуру, предотвращает возможность ее соскальзывания.

З. А. Зарипов (Зеленодольск). Травматический разрыв толстого кишечника

Ю. Я. Рабинович (Клин. хир., 1965, 12) сообщает об описанных 100 перфорациях стенки толстого кишечника сжатым воздухом и приводит 2 собственных наблюдения. Он указывает, что летальность при этой травме достигает 50%. В том же номере журнала А. Т. Макаревич (Ижевск) сообщает о 2 аналогичных больных, М. П. Шатахан (Ереван) — об одном.

Мы наблюдали 1 такого больного.

А., 39 лет, доставлен 26/VIII 1966 г. На работе ему «шутки ради» направили струю сжатого воздуха через брюки к заднему проходу шлангом от компрессора, создающего давление 4—6 атмосфер. Он сразу почувствовал боль в животе и позывы на стул.

Больной беспокоен. Старается принять полусидячее положение. Пульс 130, АД 130/70. Живот резко вздут, напряжен, резко болезнен, печеночная тупость отсутствует. Диагноз: разрыв кишечника; пневмоперитонеум.

Срочная операция (З. А. Зарипов). В брюшной полости обнаружен газ, комок каловых масс, укутанный салником, субсерозный и полный разрыв (1,5×3 см) стенки сигмовидной кишки. Сальник резецирован. Раны кишки и брюшная зашиты. Создана контрапертура с дренажом. В брюшную полость введены антибиотики.

А. выписан на 28-й день.

УДК 616.613—003.7—039.31—616—009.616

Н. Н. Тер-Карапетянц (с. Сос Азербайджанской ССР). Комплексное лечение больных при почечно-мочеточниковых коликах

С 1963 г. по ноябрь 1967 г. мы наблюдали в сельском стационаре 20 мужчин и 20 женщин с конкрементами мочеточников.

Больным, поступающим с почечно-мочеточниковыми коликами, вначале вводят подкожно 1 ампулу 1% раствора омнопона и ставят очистительную клизму, кладут горячие грелки на область поясницы. Если боль не исчезает, делают анестезию по М. Ю. Лорин-Эпштейну 2% раствором лидокаина в количестве 30 мл. Мучительные боли после этой анестезии тут же прекращаются или резко уменьшаются. После анестезии больному дают пол-литра 5% отвара-настоя из кукурузных рылец, приготовленного путем томления на медленном огне в течение 30 мин. (не кипятить!), назначают внутрь диуретин по 0,5 3 раза в день и теобромин по 0,25 с хлористо-водородным папаверином по 0,02 также 3 раза в день. При кровавой моче дают внутрь 10% раствор CaCl_2 по столовой ложке 3 раза в день и викасол по таблетке 3 раза в день.

Одна больная была направлена в Баку, где ей удалили камень мочеточника. У всех остальных больных самопроизвольно выделялись небольшие конкременты.

УДК 616.155.392—616.8

Г. Г. Афанасьев (Курган). Спинальный синдром при остром лейкозе

Лейкозы с рано развивающейся неврологической симптоматикой сравнительно редки. С 1962 по 1966 г. мы наблюдали 2 таких больных.

1. Г., 11 лет, поступила 18/III 1966 г. с жалобами на отсутствие движений в нижних конечностях, лихорадку, слабость, задержку стула и мочи. Заболела остро 26/II 1966 г. Появились боли в нижних конечностях и в нижнегрудном и поясничном отделах позвоночника, слабость. На 3-й день от начала заболевания развилась параплегия нижних конечностей с нарушением болевой и температурной чувствительности от сегмента D₁₂ и ниже, расстройство функции тазовых органов (задержка мочи, дефекации). В течение 2 недель больная лечилась в районной больнице. За этот период ее состояние ухудшилось: держалась фебрильная температура, лейкоцитоз до 16,5 тыс., нарушение чувствительности распространялось до уровня сегментов D₅—D₆. Лечение антибиотиками, сульфониламидами и внутривенными вливаниями уротропина эффекта не дало.

Состояние больной тяжелое: лихорадка, слабость, выраженная потливость, параличи нижних конечностей; функции тазовых органов нарушены; в области пяточных костей пролежни; на коже живота ожоги от грелок. Черепномозговые нервы без особенностей. Активные движения в нижних конечностях отсутствуют, тонус мышц значительно понижен. Коленные, ахилловы и брюшные рефлексы не вызываются. В стационаре у больной в течение месяца держалась высокая температура, появились пролежни в области крестца, увеличились печень и селезенка. Возникли носовые кровотечения, лейкоэмические инфильтраты на коже лица, признаки выраженного анемического синдрома. Границы нарушения чувствительности сместились до уровня сегментов L₁₋₃.

При поступлении: Гем. — 13,2 г%, Э. — 4 900 000, ц. п. — 0,9, Л. — 33 500. Миелобластов — 6%, миелочитов — 2%, п. — 21%, с. — 52%, л. — 14%, м. — 5%. РОЭ — 43 мм/час. Тромбоцитов 106 800, ретикулоцитов 12%.

Больная получила 555 мг преднизолона, 2 150 мг 6-меркаптопурина, пенициллин, фурадонин. Ей было перелито 1100 мл эритроцитарной массы.

При рентгенографии нижнего шейного и грудного отделов позвоночника патологии не найдено.

В терминальной стадии Гем. — 6 г%, Э. — 1 700 000, ц. п. 1,0. Тромбоцитов 44 200. Гемоцитобластов — 60%, ретикулярных клеток — 26%, миелоцитов — 1%, ю. — 1%, п. — 8%, с. — 4%. Нормобласты — 2:100.

Больная погибла от кровотечений и угнетения костномозгового кроветворения. Клинический диагноз: острый миелолейкоз, геморрагический синдром, анемия, лейкоэмические инфильтраты со сдавлением спинного мозга, нижняя параплегия и нарушение функций тазовых органов; вторичный восходящий пиелонефрит; пролежни в области крестца и крыльев подвздошной кости.

Патологоанатомический диагноз (Н. Н. Сульдина): острый миелолейкоз с переходом в гемоцитобластоз; геморрагический синдром; гепатоспленомегалия; лейкоэмические инфильтраты в легких и яичниках, пролежни в области крестца и крыльев подвздошной кости; отек головного мозга. При макроскопическом исследовании изменений в спинном мозге не выявлено. При гистологическом исследовании срезов спинного мозга на различных уровнях отмечено значительное истончение белого вещества спинного мозга.

2. А., 19 лет, заболел остро 26/III 1964 г. Появилась слабость, острые боли в пояснице, приковавшие больного к постели, лихорадка, боли в горле при глотании. Во время лечения в районной больнице состояние больного продолжало ухудшаться: боли в области поясницы настолько усилились, что больной не мог самостоятельно передвигаться. Количество гемоглобина снизилось до 7 г%, эритроцитов — до 2 000 000.

21/IV 1964 г., при поступлении, состояние тяжелое. Потливость, гиперплазия всех периферических лимфатических желез, бледность, тахикардия, артериальная гипотония. Болезненность V—VIII грудных позвонков. Резко положительные симптомы натяжения и симптом Нери. На рентгенограммах нижнего грудного и поясничного отдела позвоночника выраженный остеопороз тел позвонков, клиновидная деформация тел XI—XII грудных и I—II поясничных позвонков с уплотнением подхрящевых замыкательных пластинок и расширением межпозвоночных щелей.

22/IV 1964 г. Гем. — 4,6 г%, Э. — 1 900 000, ц. п. 0,8; Л. — 1650, тромбоцитов — 66 000, ретикулоцитов — 4%. В лейкоцитарной формуле сплошь гемоцитобласты.

В миелограмме — миелокарицитов 350 000, мегакарициты отсутствуют, гемоцитобластов 99,5%, сегментоядерных нейтрофилов — 0,5%.

Через 3 недели пребывания больного в стационаре состояние его улучшилось. Болевой синдром постепенно стихал; больной стал самостоятельно передвигаться, хотя длительное время сохранялась локальная болезненность позвоночника, были ограничены движения в поясничном отделе позвоночника, нарушена осанка (ходил выпрямившись и несколько откинув назад голову; сидя в кровати, опирался руками позади себя). В стационаре больному было перелито внутривенно капельно 2260 мл эритроцитарной массы, он принял 700 мг преднизолона, 10 инъекций АКГГ. В постели он все время находился на деревянном щите.

Выписан 11/VI 1964 г. в состоянии клинической и гематологической ремиссии. При выписке гем. — 14,6 г%, Э. — 4 400 000, ц. п. — 1,0; тромбоцитов 122 200. Л. — 2500; э. — 1%, п. — 12%, с. — 40%, л. — 47%; РОЭ — 10 мм/час.

Амбулаторно А. постоянно принимал поддерживающие дозы преднизолона, поливитамины, витамин D₂, препараты кальция; чувствовал себя вполне удовлетворительно до октября 1964 г. В конце октября 1964 г. его состояние резко ухудшилось: он начал худеть, наступила выраженная гиперплазия всех периферических лимфатических узлов, увеличилась в размерах печень и селезенка, появился отчетливый геморрагический синдром и фурункулез.

6/XI 1964 г. больной погиб при явлениях кишечного кровотечения.

Клинический диагноз: острый лейкоз — гемоцитобластоз, геморрагический синдром; фурункулез; кишечное кровотечение.

Патологоанатомический диагноз: гемоцитобластоз с поражением костного мозга, лимфатических узлов, печени и селезенки; геморрагический диатез, некротические язвы слизистой пищевода и прямой кишки; резкое малокровие и дистрофия внутренних органов (патологоанатом М. А. Попов).

УДК 616—006.36

Л. С. Абдраштова и Р. Ш. Хамитова (Казань). Опухоль Абрикосова в подчелюстной области

Опухолями Абрикосова называют один из видов рабдомиом — миомы из миобластов, возникающие на почве дефектов развития. В доступной литературе мы не нашли описания миом в челюстно-лицевой области. Приводим наше наблюдение.

К., 50 лет, поступил 10/X 1966 г. с диагнозом: киста подчелюстной слюнной железы. Жалуется на опухоль в левой подчелюстной области, сухость во рту, охриплость голоса.

В апреле 1966 г. больной почувствовал затруднение при глотании, сухость во рту слева, одновременно появилась еле заметная припухлость подбородочной и подчелюст-

ной областей слева. Постепенно затруднение глотания, сухость во рту стали нарастать; припухлость в левой подчелюстной области увеличилась до размеров куриного яйца, заняла всю левую подчелюстную область. Кожа над ней нормального цвета, опухоль с ней не спаяна, эластична, с четкими границами, безболезненна. Открывание рта свободное, слизистая оболочка нормального цвета, дно рта несколько приподнято.

14/X 1966 г. произведена биопсия. Найдена миома из миобластов — опухоль Абрикосова.

21/X 1966 г. под местной анестезией произведено удаление опухоли левой подчелюстной области. Опухоль состояла из отдельных долек эластической консистенции, темно-багрового цвета, величиной от горошины до лесного и грецкого ореха. Оболочка опухоли очень тонкая, легко снимается. Дольки опухоли легко отделяются друг от друга.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Патогистологическое исследование подтвердило, что опухоль представляет собой миому из миобластов (опухоль Абрикосова).

УДК 618.1 — 616 — 006.3.04

Н. И. Пушкарев (Баш. АССР). Саркома большой половой губы

Б., 77 лет, поступила 19/XI 1966 г. с жалобами на наличие опухоли правой большой срамной губы, мешающей ходить и мочиться. Опухоль появилась 10 лет назад.

Правая большая губа в виде ограниченно подвижного с неровной поверхностью образования $23 \times 10 \times 9$ см. Подкожные вены ее расширены.

Диагноз: фиброма (?) правой большой половой губы.

24/XI под местным обезболиванием произведено иссечение опухоли. Ткань прсперата на разрезе напоминает рыбье мясо.

Гистологический диагноз: полиморфноклеточная саркома, возможно миогенного происхождения (проф. И. В. Давыдовский).

Рана зажила первичным натяжением. Б. выписана на 15-й день после операции. Направлена на рентгенотерапию.

УДК 616.351 — 006

И. Х. Хидиятов (Уфа). Лечение больных раком прямой кишки

За последние 11 лет под нашим наблюдением находились 107 мужчин и 87 женщин, страдающих раком прямой кишки. Жителей сел было 139, городов — 55; башкир было 18, татар — 49, русских — 107, других национальностей — 20; в возрасте до 29 лет было 15, 30—39 лет — 33, 40—49 лет — 52, 50—59 лет — 40, 60—69 лет — 36, 70 лет и старше — 18.

Из предшествующих заболеваний у 27 больных был геморрой, у 36 — хроническая дизентерия, у 16 — колит, у 11 — полипоз.

У 174 больных удалось установить рак прямой кишки при исследовании пальцем. При этом определялась степень поражения и стадия болезни. Ректороманоскопия, рентгенография с наливкой контрастной массы дополняли пальцевый метод; их применяли при диагностике опухолей высокой локализации. В каждом случае диагнозы были подтверждены гистологическим изучением биопсированной ткани опухоли.

У 56 больных опухоль располагалась на передней стенке прямой кишки, у 45 — на задней, у 24 — на правой, у 26 — на левой, у 43 — циркулярно; у 8 (4,1%) больных она исходила из сосочка перианальной кожи, у 36 (18,3%) — из патологически измененной слизистой анального канала, у 128 (66%) — из ампулы прямой кишки (у 51 — из нижеампулярной части, у 38 — из среднеампулярной, у 39 — из верхнеампулярной) и у 22 (11,6%) — из ректосигмоидного отдела.

Язвенно-инфильтративный характер роста наблюдался у 82 чел., экзофитный — у 62, полипообразный — у 25, полипы с малигнизацией были у 25.

Радикальные операции на прямой кишке осуществлялись преимущественно в 1964—1966 гг. Из 35 радикально оперированных больных 2 умерли в послеоперационном периоде и 2 — в течение года после выписки от причин, не зависящих от операции, остальные находятся под наблюдением диспансера.

Химиотерапия (тиотэф, 5-фторурацил) проведена у 25 больных. После химиотерапии отмечалось уменьшение инфильтрации вокруг опухоли, улучшение общего состояния. В крови определяется лейкопения, повышенная РОЭ.

Рентгенотерапия проведена 33 больным, в основном при опухолях перианальной кожи и анального канала в период подготовки больных к операции и как самостоятельное лечение.

Оперативное вмешательство при раке прямой кишки — основной метод лечения в комплексе с химиотерапией и рентгенотерапией.

Эвагинационный метод резекции прямой кишки может быть рекомендован практическим хирургам при расположении опухоли I—II стадии на 6—10 см выше ануса, когда трудно выполнять резекции внутрибрюшным методом.

НОВЫЕ СТОМАТОЛОГИЧЕСКИЕ ИНСТРУМЕНТЫ

I. Бурав корневой (рис. 1). Ручной инструмент, рабочая часть которого выполнена в виде конической винтовой спирали с острой кромкой. Предназначен для расширения и очистки канала корня зуба. Изготавливается пяти размеров: от d_1 0,40 мм, d_2 0,25 мм (№ 1) до d_1 0,60 мм, d_2 0,45 мм (№ 5).

Серийное производство освоено Казанским медико-инструментальным заводом. Стоимость одного комплекта — 45 коп.

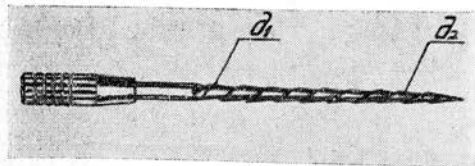


Рис. 1.

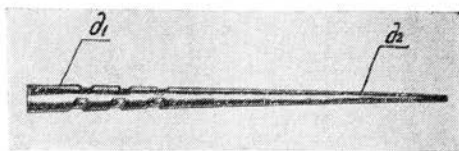


Рис. 2.

II. Штифты серебряные (рис. 2). Предназначены для пломбирования канала корня зуба в сочетании с пломбировочным материалом. Изготавливаются пяти размеров: от d_1 0,5 мм, d_2 0,2 мм (№ 1) до d_1 1,5 мм, d_2 0,25 мм (№ 5). Длина штифтов — 17 и 23 мм. Стоимость одного штифта — 20 коп.

III. Каналонаполнители конические (рис. 3). Предназначены для заполнения пломбировочной массой канала корня зуба. Отличаются от существующих образцов конической формой рабочей части, малым диаметром, необходимой упругостью, повышенной стойкостью. Позволяют производить полную obturation каналов зуба. Изготавливаются трех размеров: от d_1 0,45 мм, d_2 0,30 мм (№ 1) до d_1 0,70 мм, d_2 0,40 мм (№ 3). Стоимость одного комплекта — 52 коп.

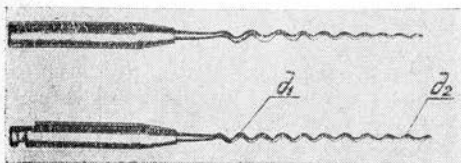


Рис. 3.

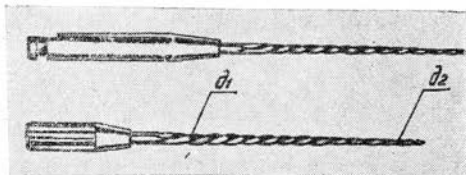


Рис. 4.

IV. Дрильборы конические (рис. 4). Предназначены для расширения канала корня зуба. Отличаются от существующих образцов конической формой, малым диаметром и повышенной стойкостью. Изготавливаются пяти размеров: от d_1 0,35 мм, d_2 0,15 мм (№ 1) до d_1 0,55 мм, d_2 0,35 мм (№ 5). Стоимость одного комплекта — 50 коп.

V. Набор инструментов для операций по поводу врожденных расщелин твердого неба. Предназначен для проведения одной из специфических и трудоемких операций челюстно-лицевой хирургии — радикальной уранопластики. Разработан Казанским филиалом ВНИИХАИ.

Набор содержит 20 наименований различных инструментов, обеспечивающих надежное проведение всех этапов операции.

Серийное производство освоено опытным заводом Казанского филиала ВНИИХАИ. Реализация указанных изделий производится через отделения В/О «Союзмедтехника».

Т. С. Шигабутов (Казань).

КЛИНИКО-ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ СДВИГИ
У РАБОЧИХ ПРОИЗВОДСТВА НИТРИЛА АКРИЛОВОЙ КИСЛОТЫ

В. Я. Шустов

(Саратов)

Токсическое воздействие нитрила акриловой кислоты и его промежуточных продуктов на человеческий организм пока мало изучено. В связи с этим клиническая оценка состояния здоровья работающих на производстве нитрила акриловой кислоты (НАК) имеет чрезвычайно важное значение.

В процессе синтеза основного продукта и его лабораторного контроля рабочие цеха НАК (слесари, аппаратчики и химики-лаборанты) контактируют с исходными продуктами — концентрированным ацетиленом, синильной кислотой, конечным продуктом — НАК и примесями — винилацетиленом, метилацетиленом, ацетальдегидом, дивинилацетиленом, лактонитрилом, метилвинилкетонем, хлорвинилом, хлорпреном, а также пиридином и метанолом. Преимущественное воздействие на организм оказывает НАК.

Поступление токсических веществ в воздушную среду обусловлено несовершенством технологического процесса, нарушением герметичности системы (сальников, насосов, фланцевых соединений), наличием ручных операций, связанных главным образом с отбором проб и анализом продуктов и полупродуктов. Вследствие частых нарушений технологического режима, снижения кратности воздухообмена существующая вентиляция не обеспечивает необходимой чистоты воздуха. При исследовании в зимнее и летнее время содержание НАК в производственных корпусах превышало предельно допустимую величину ($0,0005 \text{ мг/л}$) в 5—10 и больше раз. Кроме того, в цехах оказались загрязненными оборудование, стены, пол, а также одежда и кожные покровы рабочих.

В данной работе представлены в основном клинико-гематологические показатели. Выбор направленности исследования объясняется тем обстоятельством, что кровь, как наиболее реактивная система организма, одна из первых реагирует на воздействие токсических продуктов. При ознакомлении с лабораторными данными профосмотра более 150 рабочих цеха НАК у 20% были отмечены те или иные отклонения от нормы со стороны крови (тенденция к анемии и лейкопении). Результаты, полученные в условиях здравпункта химкомбината, а в дальнейшем в клинике профессиональных болезней, мы сопоставляли с данными исследования периферической крови контрольной группы доноров. Изучение «местных» норм уровня гемоглобина, количества эритроцитов, лейкоцитов и т. д. у здоровых лиц с учетом пола необходимо для объективной оценки гематологического статуса рабочих; кроме того, оно может также объяснить некоторые функциональные изменения системы крови, вызванные производственными факторами.

В клинику направлялись рабочие цеха НАК для исключения возможной хронической интоксикации химической этиологии и больные с остаточными явлениями острого отравления НАК легкой степени. Плановое изучение гематологических показателей у последних начиналось после полной ликвидации симптомов отравления. Как правило, число лейкоцитов в ближайшие сроки после острого воздействия токсического вещества не превышало 9000, заметного нейтрофильного сдвига не наблюдалось. Всего обследовано 35 чел., из них 25 женщин (лаборанты) и 10 мужчин (слесари, аппаратчики) в возрасте 19—29 лет, с общим стажем работы в контакте с НАК и его примесями от 1,5 до 3 лет.

Рабочие жаловались на недомогание, общую слабость, головную боль, усиливающуюся во время работы, снижение работоспособности, сонливость, повышенную раздражительность, сжимающие боли в области сердца, снижение аппетита. У большинства обследованных отмечалась некоторая бледность кожных покровов, лабильность сердечно-сосудистой системы, приглушение тонов сердца, гипотония. Иногда на ЭКГ наблюдалось снижение электрической активности миокарда, левограмма. В органах дыхания значительных изменений не обнаружено, если не считать некоторого снижения жизненной емкости легких. У части обследуемых было незначительное увеличение и болезненность печени. Функциональная способность ее была сохранена. При исследовании желудочной секреции установлена пониженная или нормальная кислотность. Обращало на себя внимание сравнительно большое количество слизи в желудочном содержимом. Отчетливые гастритические проявления были лишь у отдельных лиц. Во всяком случае четких отклонений со стороны желудочно-кишечного тракта, которые можно было бы поставить в зависимость от производства, не выявлено. Изменений со стороны почек также не было обнаружено, хотя, согласно токсикологическим дан-

ным, это возможно за счет образующихся в организме и выделяющихся с мочой роданитов. Неврологический статус характеризовался неврастеническим синдромом с вегетативными явлениями, выражающимися в изменениях частоты пульса, глазосердечного рефлекса, в повышенной потливости, в ярком разлитом дермографизме, треморе бек и кончиков пальцев в позе Ромберга. У большинства отмечена асимметрия АД на правой и левой руке. Осциллография также показала асимметрию пульсовых колебаний.

Уровень Na, K и Mg в цельной крови и плазме колебался в пределах нормы. То же можно сказать о протеинах крови и их фракциях. При определении срока свертывания естественного белкового комплекса сыворотки крови при температуре 62° наблюдалось замедление этого процесса у значительной части обследованных, что свидетельствует о качественных изменениях протеинов. Активность каталазы крови была нормальной. У большинства обследованных активность аденозинтрифосфатазы, креатинфосфокиназы, щелочной фосфатазы в крови и моче также не была изменена.

Учитывая, что у женщин наблюдаются физиологические колебания некоторых показателей гемопоэза в зависимости от продукции эстрогенов во время менструального цикла, мы в своих исследованиях строго придерживались сроков взятия крови на анализ. Обычно это были 3 и 17-й день от начала менструаций, когда можно ожидать наиболее высокие показатели числа эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов.

Со стороны красной крови были отмечены, особенно у женщин, несколько сниженные цифры гемоглобина, эритроцитов, ретикулоцитов. При этом цветовой показатель в большинстве случаев был нормохромный, в мазках периферической крови констатирована полихроматофилия, анизоцитоз, иногда гипохромия. Со стороны белой крови выявлена лейкопения. Разница средних величин гемоглобина, эритроцитов и лейкоцитов здоровых лиц контрольной группы и работающих в цехе НАК статистически достоверна ($p < 0,05$). В лейкограмме у 32 лиц, имевших контакт с НАК, была абсолютная нейтропения, которая сочеталась с относительным или абсолютным лимфоцитозом. Количество эозинофилов и моноцитов колебалось в пределах нормы. Число тромбоцитов, длительность кровотечения, ретракция кровяного сгустка, протромбиновый индекс, уровень Са сыворотки крови не претерпевали заметных изменений. У большей части обследованных время свертывания было несколько удлиненным (9—20 мин.).

Число миелокариоцитов в пунктате костного мозга укладывалось в пределы суженной нормы (90—180 тыс.). Костномозговой индекс созревания нейтрофилов в ряде случаев был равен 1, что указывало на некоторое отклонение от правила гармонического развития и распределения клеток нейтрофильного ряда по степени дифференциации. Соотношение клеточных элементов белого и красного роста при этом не нарушалось. Однако парциальная эритроблостограмма позволила выявить заметное торможение созревания нормобластов на полихроматофильном уровне.

Содержание плазменного (негемоглобинного) Fe, в известной степени определяющее состояние резервов этого металла в организме и способность костного мозга утилизировать его для синтеза гемоглобина, было у 25 чел. повышено, у остальных без изменений. Если в норме этот показатель у женщин колебался в пределах 50—100 мкг%, у мужчин — 65—110 мкг%, то у контактирующих с токсическими веществами соответственно 80—150 (у 20 женщин) и 80—140 мкг% (у 5 мужчин). У них же отмечалось уменьшение уровня свободного сидерофилина (железосвязывающей способности плазмы крови) на 30—50%.

При подсчете сидероцитов периферической крови, указывающих также на изменение синтеза гемоглобина, выявлено некоторое их увеличение у 19 обследованных (3—10% при норме не более 1%). Изменения числа сидеробластов костного мозга не отмечено.

Сравнительно небольшое количество наблюдений не позволяет пока сопоставить результаты исследования уровня плазменного железа, свободного сидерофилина и числа сидероцитов со степенью анемии, тем более что последняя была слабо выражена.

Подводя итог полученным результатам, мы можем отметить, что резорбтивное действие НАК (или всего «спектра» токсических веществ данного производства) приводит к определенным нарушениям ряда систем в организме, преимущественно функционального характера.

К числу таких «критических» систем можно отнести и кроветворную. У части работающих даже при относительно непродолжительном контакте (менее 3 лет) с химическими агентами наблюдается тенденция к развитию анемии и лейкопении с абсолютной нейтропенией и относительным лимфоцитозом.

Уменьшение концентрации гемоглобина, повышение уровня плазменного Fe, снижение железосвязывающей емкости плазмы, увеличение числа сидероцитов указывают на нарушение синтеза гемоглобина, скорее всего в результате дефекта ферментной системы, а не дефицита пластического материала — Fe. Известно, что высвобождаемые при распаде НАК цианогруппы в результате соединения с серой нейтрализуются в организме. Однако за период биотрансформации цианогруппы, видимо, снижают ферментную активность гемосинтеза или другого фермента и тем самым блокируют вхождение Fe в молекулу гема. Для детального изучения гемоглобинообразования в условиях воздействия НАК намечено исследовать промежуточные звенья порфиринового обмена.

Развитие лейкопении скорее всего связано не с лейкотоксическим действием химического агента на клетки периферической крови, а с нарушением митотической активности костномозговых клеток белого ряда. Увеличение числа лейкоцитов и нейтрофилов

при однократной даче преднизолона указывает на функциональный характер этих сдвигов.

Касаясь результатов проведенного гематологического обследования, необходимо подчеркнуть предварительный его характер. Однако уже сейчас ясно, что изменения со стороны кроветворной системы у работающих в контакте с НАК и его примесями заслуживают дальнейшего углубленного динамического изучения.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 614.48 — 613.161

РЕЦИРКУЛЯЦИОННЫЙ МЕТОД ОБЕЗЗАРАЖИВАНИЯ ВОЗДУХА УЛЬТРАФИОЛЕТОВЫМИ ЛУЧАМИ

Т. Ф. Новикова

Кафедра гигиены Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

Среди различных способов, предложенных для санации внешней среды, особый интерес представляет использование коротких ультрафиолетовых (КУФ) лучей. Особенно широкое применение КУФ-лучи нашли при обеззараживании воздуха помещений.

Существуют различные способы обеззараживания воздуха ультрафиолетовыми лучами: прямое облучение (устройство ультрафиолетовых «завес» у входов, создание стерильных зон на отдельных ограниченных участках); не прямое облучение (размещение в помещении отдельных ламп, защищенных снизу отражателями, обеспечивающими облучение верхней части помещения); облучение воздуха в рециркуляционных установках; комбинированное облучение помещения.

Наиболее распространено не прямое облучение помещений, при котором бактерицидные лампы укрыты арматурой, предохраняющей находящихся в помещении людей от воздействия прямого потока лучей. Однако не прямое облучение требует устройства специальной проводки и арматуры. Подвес бактерицидных излучателей на высоте 2,5 м от пола создает некоторые трудности технического обслуживания и ухода за лампами. Удобнее облучать воздух с помощью бактерицидных рециркуляционных установок. Преимущества этого метода: полностью исключается прямое действие ультрафиолетовых лучей на человека, обеспечивается многократный рециркуляционный обмен воздуха и создается возможность любой продолжительности непрерывного действия лучей.

В настоящее время сконструирована серия рециркуляторов, которые отличаются друг от друга по интенсивности облучения и скорости просасывания воздуха. До последнего времени лучшей из них считалась модель БР-6. Она представляет собой цилиндр из алюминия, по внутреннему периметру которого укреплено 14 бактерицидных ламп БУВ-15. В выходной части цилиндра помещен вентилятор. Количество облучаемого воздуха зависит от скорости вращения вентилятора и от изгиба его лопастей.

Модель БР-6 испытана на нашей кафедре. Было установлено, что и данный тип бактерицидной установки нельзя считать совершенным (сильный шум при работе, громоздкость, трудности при передвижении, размещении, открытые с боков увиолетовые лампы).

Более совершенной является модель, предложенная отделом оптических и светотехнических приборов Всесоюзного научно-исследовательского института медицинского инструментария и оборудования (ВНИИМиО). Принцип ее устройства такой же, но она значительно лучше оформлена, проста в эксплуатации, не создает шума. Источники ультрафиолетового излучения в ней полностью скрыты. Большим преимуществом является наличие устройства, позволяющего легко перемещать эту модель, что создает возможность поочередно и быстро обрабатывать несколько помещений. В качестве источника бактерицидного излучения в данной установке использовано 12 ламп БУВ-30. Принудительная циркуляция воздуха осуществляется двигателем производительностью 100 м³ в час. Конструкция рециркулятора предусматривает возможность дезинфекции воздуха продолжительное время (1—2 часа) в присутствии людей. В этом случае прибор должен работать с закрытым кожухом. При необходимости более быстрого обеззараживания воздуха (10—15 мин.) можно использовать облучение лампами рециркулятора в открытом виде. Такой метод удобен при обеззараживании воздуха в отсутствие людей (операционные в промежутках между операциями, боксы бактериологических лабораторий до и после работы в них).

Экспериментальная модель рециркулятора ВНИИМиО также испытывалась на нашей кафедре. Изучение бактерицидного действия рециркулятора на микроорганизмы воздуха проводилось в помещении бокса (размеры 1,27×1,31×2,18 м, кубатура — 3,627 м³). Тест-объектом изучения являлась суточная агаровая культура белого ста-

филококка. Бактериальные аэрозоли создавались путем распыления в воздухе специальным стеклянным распылителем эмульсии суточной агаровой культуры в физиологическом растворе, содержащей 1—2 млрд. микробных тел в 1 мл по оптическому стандарту. Способ позволял дозировать концентрацию микроорганизмов в воздухе и устанавливать оптимальные условия, необходимые для полного обеззараживания воздуха при различных степенях загрязнения. При облучении воздуха бокса бактерицидными рециркуляторами в разных сериях наблюдений изменялись условия опытов: прибор работал с закрытым и открытым кожухом, с использованием мотора и без его включения, менялась длительность облучения и др.

Облучение с помощью бактерицидного рециркулятора при выключенном вентиляторе вызывает быстрое и резкое снижение количества белого стафилококка, находящегося в капельной фазе бактериального аэрозоля в воздухе. Наилучшие результаты были получены при работе с открытым кожухом, что можно объяснить большей интенсивностью облучения воздуха при действии прямых ультрафиолетовых лучей.

В следующей серии опытов рециркулятор работал с включенным мотором. Это обеспечивало рециркуляционный обмен 100 м³ воздуха в час. Большее снижение содержания в воздухе микрофлоры объясняется тем, что значительно увеличивается поверхность соприкосновения микроорганизмов с источниками излучения; кроме того, при работе мотора создается многократный обмен воздуха, за счет чего действию излучения подвергаются слои воздуха, находящиеся вдали от рециркулятора. Наконец, некоторое снижение обсемененности происходит, очевидно, и за счет отброса взвешенных частиц к стенкам и осаждения их.

Таким образом, наилучшие результаты были получены при работе рециркулятора с включенным мотором, обеспечивающим циркуляцию воздуха.

Следует отметить, что некоторое уменьшение количества микроорганизмов может наступить вследствие самопроизвольного оседания бактериальных аэрозолей. Однако контрольные опыты, проведенные без облучения, показали, что даже спустя длительное время после распыления (1 час и более) в воздухе бокса обнаруживалось еще значительное количество микроорганизмов.

В результате исследований мы пришли к выводу, что модель, предложенная ВНИИМиО, является наиболее совершенной. Рециркуляционные установки могут быть рекомендованы для санации воздуха помещений.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

О ВНЕДРЕНИИ В ПРАКТИКУ ДОСТИЖЕНИЙ МЕДИЦИНСКОЙ НАУКИ

Ю. И. Науменко

Ученый секретарь Ученого медицинского совета Министерства здравоохранения РСФСР

(Москва)

Исходя из задач, поставленных XXIII съездом КПСС перед советским здравоохранением, Ученый медицинский совет Министерства здравоохранения РСФСР придает первостепенное значение быстрейшему внедрению результатов научных достижений в практику лечебно-профилактических учреждений. Научно-исследовательские институты и кафедры медицинских вузов РСФСР ежегодно вносят ценные для практики предложения по научной организации труда и гигиеническому нормированию в различных отраслях народного хозяйства. В частности, изучено токсическое воздействие большого числа новых химических веществ и определены их предельно допустимые концентрации в окружающей среде. Установлены санитарные нормы по применению различных пластмасс в жилищном строительстве. Рекомендованы эффективные методы профилактики интоксикаций уже известных и новых химических соединений, используемых в промышленности. Все эти предложения направлены на коренное улучшение условий труда и быта.

Новые нормативы по общей вибрации с учетом ее биологического действия, установка виброгасящих конструкций позволят успешно решать вопросы профилактики вибрационной болезни.

Внедрение в практику санитарных нормативов по устройству, оборудованию и содержанию производств синтетических жироаземителей, разработанных институтом гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана, обусловило резкое снижение концентрации спиртов, кислот и других вредных веществ в воздухе цехов.

В последние годы в связи с широкой механизацией труда в сельском хозяйстве несколько увеличилась частота травм глаз у механизаторов. На основе опыта работы в районе сплошной механизации Московским научно-исследовательским институтом глазных болезней им. Гельмгольца были разработаны мероприятия по снижению частоты и тяжести травм; они оказались весьма эффективными и в настоящее время широко применяются.

Реализована новая методика лечения больных, страдающих отслойкой сетчатки, с помощью оптического квантового фотокоагулятора.

Предложена система эффективных методов профилактики и лечения косоглазия и амблиопии. Институтом им. Гельмгольца совместно с Всесоюзным научно-исследовательским институтом медицинской промышленности создан комплекс приборов для лечения косоглазия. Часть приборов уже выпускается серийно.

Использование новых методов по диагностике злокачественных новообразований значительно улучшает распознавание и уменьшает процент диагностических ошибок в ранние сроки заболевания, позволяет избежать ненужной для больного травмирующей операции — пробной торакотомии при раке легкого.

Большие успехи достигнуты в обеспечении населения Российской Федерации специализированной отоларингологической помощью. Рекомендована новая методика изготовления протеза среднего уха для лиц, страдающих снижением слуха, а также эффективный способ лечения воспалительных заболеваний ЛОР-органов (микроволновая терапия). Московский научно-исследовательский институт уха, горла, носа разработал методику хирургического лечения тугоухости при адгезивных отитах. Внедрение данного метода в работу больницы сети позволяет значительно улучшить оказание эффективной помощи больным на местах и разгрузить от этого контингента больных ЛОР-клиники медицинских институтов и профильных научно-исследовательских институтов. Благодаря методу пломбировки мастоидальной полости антимикробными полимераами при радикальной операции и использования фасциального лоскута при тимпанопластике (Ленинградский научно-исследовательский институт уха, горла, носа и речи) достигнуто сокращение сроков полной эпителлизации полости и прекращения гноетечения через 12—14 дней у 93,3% оперированных. Уменьшается срок пребывания больных в стационаре (в среднем до 12—14 дней), а также улучшается острота слуха после операции.

Определенные успехи достигнуты в области восстановления трудоспособности у лиц, перенесших заболевания с длительной ее потерей и стойким нарушением двигательных функций.

Ленинградский научно-исследовательский детский ортопедический институт им. Турнера разработал метод раннего выявления и лечения детей с врожденным вывихом бедра. До его внедрения случаи обращения к ортопедам с детьми до 1 года были единичными. Поздно начатое консервативное лечение (с 2—3 лет) приводило к хорошим результатам только у 60% больных. Новый метод позволил начать лечение 98,8% больных детей с первых дней жизни. Хороший эффект достигается у 97,4% детей. На оперативное лечение стали направляться единичные больные.

Значительно улучшились исходы лечения ожогов у детей. При глубоких ожогах площадью более 10% поверхности тела после внедрения метода раннего хирургического лечения (кожная пластика) процент летальных исходов снизился почти в три раза.

Ленинградский научно-исследовательский нейрохирургический институт им. Поленова внедрил в практику метод обработки рук хирурга препаратом «Новосепт». Клинические испытания и апробация метода дали экономию рабочего времени около 370 часов, а также экономии 50 л спирта и 12 л йода.

В Ленинградском научно-исследовательском психоневрологическом институте им. Бехтерева сконструирована малогабаритная приставка — установка для автоматизированной церебральной ангиографии. Ориентировочная ее стоимость несколько ниже аналогичных иностранных моделей.

В 1966 г. были разработаны методические указания по основным принципам работы санаториев для детей, больных хронической пневмонией и бронхиальной астмой. Их осуществление позволило снизить число обострений и рецидивов, а также уровень заболеваемости этими формами патологии у детей.

Положительную роль сыграл выпуск методического письма о комплексной противоанемической терапии детей раннего возраста.

Ленинградский научно-исследовательский институт гематологии и переливания крови предложил эффективный метод фракционирования плазмы крови, значительно уменьшающий опасность инфицирования крови, появления пирогенных веществ, а также повышающий выход альбумина и сывороточного полиглобулина.

В последние годы переданы для промышленного освоения такие приборы, как радиорефлексометр РРМ-62, позволяющий производить разносторонние исследования условных и безусловных рефлексов, радиорефлексометр РРМ-Ц, дающий возможность изучать последовательные реакции. Ряд приборов успешно прошел испытания и в настоящее время решается вопрос о серийном производстве. Например, криофак для удаления интракапсулярной катаракты, отличающийся простотой устройства, низкой стоимостью и возможностью применения в любом пункте страны, где проводятся удаления хрусталика. Изготовлены и проходят клинические испытания новые инструменты, применяемые в травматологической практике, для операций на ухе и др.

В улучшении всей системы планирования и отбора предложений, подлежащих внедрению в практику, важную роль сыграла разработанная Ученым медицинским советом и утвержденная коллегией Министерства здравоохранения РСФСР в мае 1967 г. новая структура «Плана внедрения». Благодаря этому точно определено, на каком именно уровне должно проводиться внедрение данного предложения в практику — в областных, городских и районных больницах, диспансерах, санэпидстанциях или же только в клиниках медвузов и научно-исследовательских институтов.

Ученым медицинским советом Министерства здравоохранения РСФСР в 1966—1967 гг. было проведено 2 выездных пленарных заседания — в г. Орле (15—16/IX 1966 г.) и в Ленинграде (19/VI 1967 г.), на которых были рассмотрены вопросы, связанные с внедрением в практику достижений медицинской науки. Заседание в г. Орле ставило своей задачей заслушать и обсудить фактическое применение в работе лечебных и профилактических учреждений на местах достижений медицинской науки, используя для этой характеристики конкретный пример Орловской области и г. Орла, в которых нет научно-исследовательских институтов и медвуза. Обсуждение показало большую роль главных специалистов Орловского облздравотдела в использовании практическими учреждениями успехов и достижений науки.

В Ленинграде Ученый медицинский совет совместно с руководителями ленинградских научно-исследовательских институтов и двух медвузов при широком участии научных сотрудников и преподавателей этих институтов заслушал и обсудил доклад председателя Ученого медицинского совета проф. К. В. Бунина о повышении эффективности научной работы в учреждениях Министерства здравоохранения РСФСР.

Тогда же Пленум Ученого медицинского совета признал необходимым повысить ответственность главных специалистов Министерства и облздравотделов за реализацию «Плана внедрения в практику достижений науки», расширить выполнение научно-исследовательскими институтами и кафедрами медвузов заказной научной тематики по рекомендациям Главных управлений и управлений Министерства после предварительного рассмотрения этой тематики в проблемных комиссиях Ученого совета. Кроме того, было предложено расширить выполнение научно-исследовательскими институтами и медвузами хоздоговорной тематики, являющейся одной из наиболее совершенных форм внедрения в практику достижений науки.

Пленум подчеркнул, что проблемные комиссии Ученого медицинского совета, главные управления и управления Министерства при отборе новых предложений для включения их в «План внедрения в практику» должны учитывать преимущества этих предложений относительно уже существующих методов диагностики и лечения, конструкций приборов и аппаратов, приняв во внимание успехи мировой науки в данной области.

Отдельные медицинские и научно-исследовательские институты, в том числе Горьковский научно-исследовательский педиатрический институт, дают недостаточно предложений к «Плану внедрения» по итогам проведенных научных работ. Мало предложений, относящихся к лечению и профилактике туберкулеза и ревматизма, несмотря на огромное значение этих болезней для практики здравоохранения.

В работе по составлению и реализации «Плана внедрения в практику достижений науки» имеется еще ряд недостатков. В частности, научно-исследовательские институты и медвузы в ряде случаев недостаточно ответственно относятся к качеству и методическому уровню выдвинутых ими предложений, вследствие чего эти предложения либо отклоняются при рассмотрении их проблемными комиссиями, либо устаревают в процессе оформления и реализации. Некоторые институты не выделяют в своих отчетах научные работы, которые подлежат внедрению в практику, хотя это и предусмотрено разработанной в Ученом медицинском совете формой отчета.

В ряде случаев проблемными комиссиями Ученого медицинского совета рекомендуются для включения в план предложения, не отвечающие высокому уровню развития современной науки.

В главных управлениях и управлениях Министерства не разработаны специфические для их учреждений формы учета хода внедрения и оценки его результатов.

До настоящего времени оснащение аппаратурой и лабораторным оборудованием ряда больниц, поликлиник, санитарно-эпидемиологических станций, научных учреждений и клиник медвузов не отвечает возросшему методическому уровню, требуемому задачами внедрения в практику достижений науки. Рассмотрение сделанных предложений в Комитете по новой технике Министерства здравоохранения СССР и Комитете по делам изобретений и открытий при Совете Министров СССР нередко затягивается на длительный срок.

Дальнейшим шагом на пути совершенствования существующей системы внедрения в практику достижений науки явилось решение коллегии Министерства здравоохранения РСФСР от 20 декабря 1967 г., которая подвела итоги выполнения плана внедрения за 1965 г. и последующие годы.

Коллегия подвергла серьезной критике некоторых руководителей органов здравоохранения, научно-исследовательских и медицинских институтов за отсутствие должного внимания к этому важнейшему разделу работы, а также наметила конкретные пути устранения отмеченных недостатков. Коллегия обязала главные управления и управления обеспечить систематический контроль и оказание помощи местным органам здравоохранения в реализации плана внедрения в практику. При обследовании деятельности

местных органов и учреждений здравоохранения, проверке работы медвузов и научно-исследовательских институтов особое внимание будет уделяться вопросам реализации плана внедрения в практику достижений науки.

В реализации плана внедрения особая роль и ответственность возлагается на главных специалистов Министерства, обл(край)-здравотделов и автономных республик. Главные специалисты должны систематически проводить анализ эффективности внедрения отдельных предложений по изменениям показателей заболеваемости, процента диагностических ошибок, сокращению сроков пребывания в стационаре и пр.

Коллегия повысила ответственность Ученого медицинского совета за качество отобранных для включения в план предложений, которые должны иметь существенное значение для практики здравоохранения, усовершенствования методов профилактики, диагностики и лечения болезней, оздоровления условий труда и быта. Особая роль отводится Всероссийским научным медицинским обществам, деятельность которых должна быть направлена на популяризацию среди широкого круга врачей новейших достижений медицинской науки, в том числе и предложений, вошедших в план внедрения.

Коллегия обязала руководителей научно-исследовательских и медицинских институтов уделять первоочередное внимание разработке вопросов, имеющих существенное значение для повышения уровня медицинской помощи населению.

Необходимо выявлять наиболее ценные для практики результаты научных работ для включения их в планы внедрения, которые одновременно являются весьма эффективным средством информации.

Организационно-методические отделы научно-исследовательских институтов должны оказывать постоянную научно-методическую и научно-организационную помощь больницам, поликлиникам, диспансерам, санитарно-эпидемиологическим станциям и другим учреждениям в целях наилучшего использования в их работе новейших достижений науки. Коллегия указала также на необходимость расширения научных исследований, а также всемерного использования соответствующих практических баз для предварительной оценки предложений. Кроме того была отмечена целесообразность создания в Москве и Ленинграде межинститутских конструкторских бюро и производственно-технических мастерских для проектирования, изготовления и предварительного испытания опытных образцов новых приборов и аппаратов.

Реализация намеченных мероприятий по сокращению сроков и повышению эффективности внедрения достижений медицинской науки — ответственный и почетный долг практических работников и ученых-медиков Российской Федерации. В этом залог дальнейшего совершенствования советского здравоохранения, которое отмечает свой 50-летний юбилей крупными успехами в деле укрепления здоровья народа.

УДК 616—073.75—615.849—615.777.99

УЧАСТИЕ КАЗАНСКОГО ГИДУВа В СТАНОВЛЕНИИ РЕНТГЕНОЛОГИИ В ТАТАРСКОЙ АССР

М. Х. Файзуллин и С. И. Авдонин

(Казань)

До Великой Октябрьской социалистической революции в бывшей Казанской губернии были единичные рентгеновские кабинеты, организованные в клиниках университета по инициативе передовых ученых-медиков (Бургсдорфа, Казем-Бека, Лурия и др.). Однако в связи с несовершенством рентгеновской аппаратуры, отсутствием врачей и техников со специальной подготовкой рентгенологические исследования проводились от случая к случаю и носили примитивный характер.

По существу развитие рентгенологии в Татарии началось в первые годы Советской власти и шло быстрыми темпами, в особенности с начала тридцатых годов, когда было освоено отечественное производство рентгеновского оборудования. К 1926 г. в Татарии было 8 рентгеновских установок, в 1930 г. — 15, в 1935 г. — 32, в 1939 г. — 82, а к началу Великой Отечественной войны число их достигло 93. Параллельно с ростом технической оснащенности из года в год увеличивался объем рентгенологической помощи населению республики, улучшалось качество рентгенологических исследований.

В развитии рентгенологии в Татарии исключительную роль сыграла организация в 1927 г. кафедры рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВа, которую до 1937 г. возглавлял проф. Р. Я. Гасуль, а затем проф. Э. Ф. Ротермель. В штат кафедры вошли высококвалифицированные специалисты: М. И. Гольдштейн, Д. Е. Гольдштейн, И. П. Неворожкин, а позднее П. Д. Яльцев и М. С. Перлин. С первых дней существования кафедра фактически стала центром рентгеновской службы в ТАССР и с этой точки зрения ее роль трудно переоценить. Наряду с научной и учебной деятельностью кафедра проделала значительную работу по оказанию рентгенологической помощи

населению республики. В течение 1927—1937 гг. сотрудники кафедры опубликовали в отечественной и зарубежной печати 102 научные работы; на кафедре было проведено 20 циклов специализации и усовершенствования по рентгенологии. К 1940 г. было подготовлено 483 врача-рентгенолога, причем немалая часть их предназначалась для ТАССР, что практически полностью удовлетворяло потребность республики. С 1931 по 1941 г. на базе кафедры было подготовлено 177 рентгенолаборантов и 9 рентгентехников. В 1933 г. на кафедре было выполнено примерно 20% осуществленных по всей Татарской АССР рентгеновских процедур.

Характеристика деятельности кафедры будет неполной, если не отметить работу по рационализации и изобретательству, а также монтажу и ремонту рентгеновской аппаратуры в городах и районах республики. Эту работу на протяжении многих лет проводил талантливый рентгентехник-монтажист В. А. Новиков. Им смонтирована значительная часть рентгеновских установок в лечебных учреждениях г. Казани и районах республики. Среди рационализаторских предложений и изобретений, разработанных В. А. Новиковым, наиболее важными являются первый советский томограф, томофлюорограф, головодержатели и др.

В 1937 г. было начато регулярное чтение лекций по рентгенологии в Казанском медицинском институте, а в дальнейшем была организована кафедра рентгенологии и радиологии. Ее возглавил проф. М. И. Гольдштейн.

На кафедре рентгенологии и радиологии ГИДУВа со дня ее основания проводится лечение больных рентгеновскими лучами и радиоактивными препаратами.

В годы Великой Отечественной войны рентгенологическая служба Татарии стала надежной базой рентгенодиагностической работы, развернувшейся в эвакогоспиталях. В дело обслуживания раненых воинов внесли большой вклад сотрудники кафедры рентгенологии. М. Х. Файзуллин, М. С. Перлин, А. Н. Кревер, Х. З. Гизатуллин возглавляли рентгенологические отделения эвакогоспиталей. Д. Е. Гольдштейн являлся консультантом эвакогоспиталей. Многие рентгенологи Татарии, значительную часть которых составляли воспитанники кафедры рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВа, руководили рентгенологическими отделениями фронтовых и эвакогоспиталей (А. И. Измайлов, А. В. Крайнова, Г. А. Матвеева, С. Н. Тергулова, Л. С. Тябина, Е. И. Чижова, С. А. Эсселевич и др.).

Напряженный труд по обслуживанию раненых они сочетали с научными изысканиями по военной рентгенологии. Сюда прежде всего относятся работы доц. Д. Е. Гольдштейна по фистулографии в клинике боевых травм; доц. М. Х. Файзуллина — по рентгенодиагностике ранений мозгового и лицевого черепа; доц. А. Н. Кревера — по рентгенодиагностике ранений грудной клетки.

Послевоенный период характеризуется дальнейшим развитием рентгенологии в Татарии, которое идет по линии количественного и качественного роста рентгеновской сети, расширения объема рентгено-радиологической помощи, роста кадров врачей-рентгенологов и рентгенолаборантов, а также усиления научно-исследовательской работы. К 1948 г. в связи с расформированием эвакогоспиталей и получением новой аппаратуры рентгеновская сеть в ТАССР достигла довоенного уровня, а к 1949 г. в республике уже насчитывалось 107 рентгеновских установок. По данным главного рентгенолога МЗ ТАССР доц. М. С. Перлина, в 1949 г. в Татарии работали 76 врачей-рентгенологов и 91 рентгенолаборант.

Отвечая на запросы практического здравоохранения, кафедра рентгенологии развернула работу по подготовке кадров специалистов, освоению и внедрению в практику новых методов рентгенологического исследования. В это время кафедру рентгенологии и радиологии ГИДУВа возглавляет проф. Д. Е. Гольдштейн, а с 1953 г. — проф. М. Х. Файзуллин.

Из года в год увеличивается число подготовленных на кафедре врачей-рентгенологов для областей и краев Российской Федерации, в том числе и для Татарии. В 1953 г. прошли специализацию 69 врачей, в 1956 г. — 96, в 1958 г., после организации второй кафедры рентгенологии и радиологии Казанского ГИДУВа (зав. — проф. Д. Е. Гольдштейн), — 114, в 1960 г. — 137, в 1966 г. — 177. Наряду с этим на кафедрах проводится активная научно-исследовательская работа. Помимо журнальных статей в свет выходят 5 монографий и 3 брошюры проф. М. Х. Файзуллина, посвященные проблеме рентгенокраниологии; 2 монографии и 2 брошюры проф. Д. Е. Гольдштейна, посвященные фистулографии, лимфографии и рентгенодиагностике травм костей и суставов.

С 1950 по 1966 г. на двух кафедрах рентгенологии и радиологии ГИДУВа подготовлено и защищено 15 кандидатских диссертаций. Под руководством проф. Д. Е. Гольдштейна были выполнены диссертации А. И. Измайлова, Я. Б. Миттельберга, А. Ф. Адриановского; под руководством проф. М. Х. Файзуллина — диссертации Н. И. Ионовой*, И. М. Алеевой, И. Х. Галимова*, А. Ю. Ратнера*, Г. Г. Насыбуллина*, Л. И. Никошина*, С. А. Авдонина, Н. Х. Нугаевой*, Ю. Г. Шендрика, И. Р. Хабибуллина, Н. П. Субботина, В. Ф. Толпежникова. Дальнейшее развитие получает радиологическая помощь, особенно после организации в 1965 г. радиологического отдела.

*Диссертации исходят кроме кафедры рентгенологии и из смежных клинических кафедр.

ния в Казанском городском онкологическом диспансере, получившем современное радиологическое оборудование. На этой базе стала проводиться подготовка врачей-радиологов (доц. Г. И. Володина, асс. А. В. Мингазов).

В развитии рентгено-радиологии в Татарии важную роль сыграло общество рентгенологов и радиологов ТАССР, которое было основано в 1927 г. проф. Р. Я. Гасулем. По установившейся традиции общество возглавляли заведующие кафедрой рентгенологии и радиологии ГИДУВа: до 1953 г. проф. Д. Е. Гольдштейн, а затем неизменно проф. М. Х. Файзуллин. Регулярно, 1—2 раза в месяц, на заседаниях общества обсуждаются научно-исследовательские работы сотрудников кафедр и практических врачей, демонстрируются наблюдения из практики. В 1965 г. при обществе была организована секция рентгенолаборантов и рентгенотехников, которая возглавляется инженером В. Л. Карташовым. Заседания секции способствуют повышению квалификации рентгенолаборантов. Члены общества рентгенологов и радиологов ТАССР выступают с докладами на всех пленумах Всероссийского общества, конференциях и съездах. Проф. М. Х. Файзуллин и проф. Д. Е. Гольдштейн выступали с сообщениями на международных конгрессах рентгенологов и радиологов в Будапеште и Праге. Особенно активное участие приняли рентгенологи Татарии в работе II Всероссийского съезда рентгенологов и радиологов, состоявшегося в Ленинграде в 1966 г. На этом съезде с докладами выступили М. Х. Файзуллин, М. И. Гольдштейн, О. В. Михайлова, С. И. Авдонин, А. М. Файзуллин, Е. И. Чижова, Ю. Г. Шендрик.

Традиционными стали еженедельные конференции (вторники) для врачей города, которые были организованы после войны проф. Д. Е. Гольдштейном и М. Х. Файзуллиным. Они проводятся силами двух кафедр рентгенологии ГИДУВа. Их цель — способствовать повышению квалификации врачей-рентгенологов г. Казани и близлежащих районов Татарии.

Период 1950—1967 гг. был временем бурного развития рентгеновской сети Татарии. Наряду с увеличением числа рентгеновских установок в республике систематически проводилась замена старых рентгеновских аппаратов на более совершенные. По данным рентгеновской станции МЗ ТАССР (зав. — Я. Б. Миттельберг, А. И. Москалев), в 1955 г. в республике было 215 рентгеновских, флюорографических и терапевтических установок, а к началу 1967 г. число их достигло 665. Это более чем в 7 раз превышает число рентгеновских установок, имевшихся в Татарии к 1941 г.

Значительно увеличился объем рентгенологической помощи. Только за 1966 г. через рентгеновские кабинеты республики прошло 1 019 849 чел. Большой размах получили массовые флюорографические исследования населения, которыми в 1966 г. было охвачено 731 422 чел.

Новая техника, рост квалификации врачей-рентгенологов и рентгенолаборантов способствовали улучшению качества рентгенологических исследований. Это выразилось прежде всего в росте удельного веса рентгенографии и применении специальных методов рентгенологического исследования: кимографии, томографии, холангиохолецистографии, бронхографии, урографии, артериографии и др. В 1966 г. в республике было произведено 529 993 рентгенографических исследования различных органов и систем, в том числе 77 820 с применением контрастных методов. Если раньше сложные рентгенологические исследования осуществлялись в основном на кафедрах институтов и в крупных больницах г. Казани, то в последние годы они стали проводиться и в других городах и районах Татарской АССР (Альметьевске, Бугульме, Зеленодольске, Лениногорске).

К 1967 г. в городах и районах Татарии работал 221 врач-рентгенолог (в том числе 2 профессора, 3 доцента, 10 кандидатов медицинских наук, 11 ассистентов) и 290 рентгенолаборантов. Казань является в настоящее время крупным центром по рентгено-радиологии, где работают 3 кафедры, способные решать сложные научные проблемы, осуществлять подготовку кадров для Российской Федерации и обеспечивать высококвалифицированную помощь населению республики.

ОПЫТ РАБОТЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЫ ПО СНИЖЕНИЮ ДЕТСКОЙ СМЕРТНОСТИ

А. А. Баранов и В. Ю. Альбицкий

(Казань)

Нами проанализирован опыт работы по снижению детской смертности в Верхне-Услонском районе ТАССР. Показатель детской смертности по району с 1962 по 1965 г. уменьшился в 3,6 раза.

Смертность детей первого года жизни по причинам за 1962—1965 гг. представлена в табл. 1 (данные 1962 г. приняты за 1,0).

Таблица 1

Причины смерти	Показатели по годам		
	1963	1964	1965
Пневмонии	0,94	0,53	0,52
Болезни новорожденных	0,46	0,39	0,00
Желудочно-кишечные заболевания	0,42	0,00	0,00
Прочие причины	0,00	1,33	0,80
Всего	0,62	0,45	0,28

Снижение детской смертности от пневмонии произошло за счет увеличения госпитализации больных пневмонией (с 78% в 1962 г. до 93% в 1965 г.), длительного стационарного лечения ослабленных детей, профилактики рахита и гипотрофии.

В 1962 г. среди причин детской смертности на долю болезней новорожденных пришлось 32,2%. Внимание медицинских работников было обращено на антенатальную профилактику плода. Фельдшера регулярно измеряют у беременных АД и проверяют мочу на белок. После взятия на учет беременных осматривает терапевт. При выявлении патологии их направляют на стационарное лечение.

Недоношенных детей выписывают из родильного дома в хорошем состоянии с весом не менее 2,5 кг. Недоношенных, слабо прибывающих в весе, из участковых больниц госпитализируют в детское отделение центральной больницы. Значительное влияние на снижение детской смертности от болезней новорожденных оказал увеличивающийся с каждым годом охват стационарным родовспоможением (с 57,1% в 1962 г. до 93,5% в 1965 г.).

В 1964—1965 гг. в районе не было случаев смерти детей первого года жизни от желудочно-кишечных заболеваний, значительно снижена заболеваемость.

Этому способствовала организация сезонных детских яслей в большинстве колхозов района и бесплатного питания ослабленных детей, борьба за рациональное вскармливание.

Анализ показывает, что в зимне-весенний период детская смертность возрастает (удельный вес умерших в декабре — феврале 1962—1965 гг. детей до года составил 27,1% детской смертности, в марте—мае — 42,4%), причем основной причиной является пневмония.

Усиление мероприятий по борьбе с пневмонией, наряду с повседневной профилактикой желудочно-кишечных заболеваний и болезней новорожденных, позволит добиться дальнейшего снижения детской смертности.

УДК 616.613 — 0037

УРОЛИТИАЗ И ЭНДЕМИЧЕСКИЙ ЗОБ В ЮГО-ВОСТОЧНЫХ РАЙОНАХ ТАССР

М. М. Газымов

Лениногорская Центральная районная больница (главврач — М. С. Шарафеев, науч-
ный консультант — проф. Р. А. Вяселев)

Для выяснения заболеваемости уролитиазом в г. Лениногорске мы изучили историю болезни лиц, лечившихся в хирургическом отделении Центральной районной больницы в 1956—1965 гг. Кроме того, мы изучили материалы больных уролитиазом, находившихся в 1965 г. в стационарах г. Альметьевска и г. Бугульмы, расположенных в той же климато-географической зоне, что и Лениногорск. Население этих городов занято в нефтедобывающей промышленности.

За 1956—1965 гг. в хирургическом отделении Лениногорской больницы лечились 115 мужчин и 86 женщин с уролитиазом. Соотношение больных уролитиазом к хирургическим больным за 1965 г. составило 1:51 (по Армянской ССР оно равно 1:35, по Самарканду — 1:69, Куйбышеву — 1:148 и по СССР — 1:250). В число больных

уролитиазом не входят лица, поступавшие с клинически ясно выраженной почечной коликой и изменениями в моче в виде микрогематурии, большого количества оксалатов, уратов, фосфатов, но без рентгенологически установленных конкрементов в проекции мочевых путей. Следует, однако, заметить, что у многих из этих больных после перенесенных почечных колик через год и более выявляются камни.

В течение 1965 г. в стационары Альметьевска поступило с приступом почечной колики без камней 16 чел., в стационары Бугульмы — 56, Лениногорска — 18.

Таблица 1

Сведения о больных с мочекаменной болезнью по стационарам трех городов ТАССР за 1965 г.

Города	Госпитализировано больных						Заболее- мость на 10 тыс. населения
	всего	муж- чин	жен- щин	локализация камней			
				почки	мочеточ- ники	мочевой пузырь, уретра	
Альметьевск . . .	50	24	26	25	23	2	7
Бугульма . . .	38	19	19	23	13	2	6,3
Лениногорск . .	32	16	16	11	18	3	8

Как видно из данных таблицы, заболеваемость уролитиазом в этих городах приблизительно одинакова.

Значительный процент страдающих уролитиазом в Татарии, в частности в Лениногорске, говорит о эндемичности заболевания. Представляет интерес, на наш взгляд, следующее обстоятельство. В этих же районах ТАССР, согласно проведенным в 1959 г. исследованиям, обнаружена большая частота увеличения щитовидной железы: в Лениногорском — у 66,3% обследованных лиц, в Альметьевском — у 62,3%. Выраженные формы зоба встретились соответственно у 14,9 и 8,3%.

Возникает вопрос: не связано ли широкое распространение уролитиаза с теми же факторами, которым обычно приписывается патогенетическое значение в развитии эндемического зоба? Как отмечает И. И. Капетивадзе (1963), прямая связь распространения эндемического зоба и уролитиаза в Аджарии (Грузинская ССР) существует. Установлено наличие двух эндемий (зобной и мочекаменной) в Киргизии и Самаркандской области.

А. Я. Пытель, И. П. Погорелко (1964) из факторов, способствующих образованию камней почек, указывают на некоторые эндокринные заболевания: гиперпаратиреоз (аденома), гипертиреозидизм, гиперпитуитарные болезни. И. В. Шубладзе и др. не обнаружили сочетания уролитиаза и истинного зоба. Мы также пока не имеем оснований утверждать, что причина мочекаменной болезни заключается в увеличении щитовидной железы, тем не менее мы считаем необходимым отметить, что среди наших 46 больных уролитиазом 2 оперированы по поводу узлового зоба и у 27 установлено увеличение щитовидной железы (у 8 — III ст., у 19 — I—II ст.). Таким образом, из 46 больных уролитиазом у 29 щитовидная железа была изменена. У большинства больных зобом, находившихся на лечении в Лениногорском противозобном диспансере, в моче определялись оксалаты, иногда ураты и фосфаты. Некоторые больные предъявляли жалобы на дизурические расстройства или скоропроходящие почечные колики, хотя на урограммах конкременты не были определены. После оперативного или консервативного лечения больных с заболеваниями щитовидной железы в осадке мочи у них оксалаты определяются в значительно меньшем количестве или полностью исчезают. Наши наблюдения совпадают с выводами И. И. Капетивадзе. Поэтому мы при лечении больных уролитиазом одновременно назначаем лечение, направленное на нормализацию функции щитовидной железы.

Наши предварительные данные позволяют высказать мнение о наличии эндемического очага уролитиаза в юго-восточной части Татарии наряду с существующим там же очагом эндемического зоба.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брагин К. А. Урология, 1963, 5. — 2. Гильманова Г. М. Эндемический зоб и содержание йода в воде, почве, пищевых продуктах Альметьевского и Лениногорского районов Татарской АССР. Автореф. канд. дисс., Казань, 1963. — 3. Джумурзов С. Д. Сб. тр. Ташкентского мед. ин-та, 1964, в. 4. — 4. Капетивадзе И. И. Урология, 1963, 5. — 5. Карленко П. Н. В кн.: Мат. научн. конф. ученых г. Самарканда. Самарканд, 1961. — 6. Пытель А. Я., Погорелко И. П. Основы практической урологии. Медгиз УзССР, Ташкент, 1964. — 7. Пытель А. Я., Шубладзе И. В. Урология и нефрология, 1966, 5. — 8. Селовский В. П. Мочекаменная болезнь. Куйбышев, 1965. — 9. Шубладзе И. В. Тез. докл. на II Всесоюз. конф. эндокринологов. М., 1962.

СТОЛЕТИЕ НАУЧНО-МЕДИЦИНСКОЙ БИБЛИОТЕКИ

Библиотека Общества врачей при Казанском университете была основана в 1868 г. одновременно с Обществом. Первыми ее книгами были труды Общества и литература, получаемая из других обществ в порядке обмена. Во главе библиотеки стояли профессор и доктор медицины А. В. Петров (1868—1874), В. П. Иванов (1874—1877), В. Д. Орлов (1877—1883), А. Н. Арнольдов (1883—1886), А. А. Панормов (1886—1889), М. В. Казанский (1889—1913), В. П. Неболюбов (с 1913 г.).

Увеличение фонда библиотеки осуществлялось путем обмена изданиями с медицинскими обществами и редакциями медицинских газет и журналов, а также с различными учреждениями, имеющими отношение к медицине. Благодаря этим мерам к 1892 г. в библиотеке имелось уже 3754 названия разных изданий.

По богатству фонда библиотека Общества врачей при Казанском университете считалась одной из первых среди библиотек врачебных обществ. Библиотеки Общества киевских врачей и Харьковского медицинского общества имели в своих фондах к 1894 г. всего до 2000 названий.

Значительно обогатили фонд библиотеки пожертвования. Так, в 1885 и 1886 гг. поступили пожертвования от доктора Гросса и от проф. Фрезе (544 тома), а в 1895 г. — от почетного члена Общества проф. И. И. Гвоздева и от наследников проф. А. Н. Бекетова (477 томов).

Ко дню 25-летия в библиотеке числилось 7500 томов, из них 1758 на иностранных языках.

Долгое время библиотека находилась в тесном и неудобном помещении. Несколько раз ее переводили с места на место и, наконец, в мае 1909 г. перевезли в новое помещение в главном здании университета. К этому времени она содержала 8700 названий и около 11 000 томов медицинской литературы. В 1913 г. библиотека насчитывала 9700 названий и 12 000 томов. К 1925 г. благодаря получению почти всех издающихся в Союзе медицинских журналов в обмен на «Казанский медицинский журнал» и отдельных книг ее фонд увеличился до 10 634 названий. К тому времени библиотека помещалась в бывшей церкви новых клиник, где она находится и в настоящее время.

С 1930 по 1955 г. библиотеку возглавляла В. Граве, ее преемниками были О. С. Разнаковская и канд. мед. наук С. К. Никитин. В настоящее время библиотекой заведует Т. Д. Рудневская.

Особенно интенсивно книжный фонд библиотеки увеличился в послеоктябрьский период, в частности после преобразования медицинского факультета Казанского университета в самостоятельный вуз. В это время библиотеки Общества врачей и медицинского института соединились.

В настоящее время фонд библиотеки составляет 355 185 экземпляров. За прошедший год в библиотеку поступило 19 669 книг. Ведется книгообмен с библиотеками нашей страны, а также с библиотеками Болгарии, Венгрии, ГДР, МНР, Польши, Румынии, Чехословакии, Англии, Бразилии, США, Франции, Японии и др.

Т. Д. Рудневская (Казань)

УДК 614 (092 Яковлев)

О ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И. Я. ЯКОВЛЕВА В САНИТАРНОМ ПРОСВЕЩЕНИИ

Г. А. Алексеев

Кафедра медподготовки (зав. — доц. К. Т. Лаптенков) Чувашского педагогического института им. И. Я. Яковлева

И. Я. Яковлев (1841—1930) отдал много сил и энергии развитию чувашской национальной культуры. Он основал Симбирскую чувашскую школу (1868), учительскую школу (1890), открыл около 400 начальных школ в чувашских деревнях Казанской, Симбирской, Саратовской и Самарской губерний. Большой вклад он внес и в развитие медико-санитарной культуры чувашского народа. В годы учебы на историко-филологическом факультете Казанского университета И. Я. Яковлев одновременно слушал курс лекций по медицине (внутренним и инфекционным болезням, санитарии и гигиене,

анатомии и физиологии человека), посещал заседания Общества казанских врачей. Он читал медицинскую литературу, лично был знаком с проф. П. Ф. Лесгафтом и другими видными преподавателями медицинского факультета, состоял членом Симбирского отделения Пироговского общества врачей, глубоко изучал педагогические идеи профессоров-медиков С. Ф. Хотовицкого, Н. И. Пирогова, Ф. Ф. Эрисмана, П. Ф. Лесгафта и др.

Таким образом, И. Я. Яковлев кроме педагогического имел разностороннее медицинское образование и широко использовал его в воспитательной и просветительной работе среди школьников и взрослых.

В педагогической работе исключительное значение с точки зрения гигиены имеет правильная организация учебного процесса, чередования труда и отдыха. В этом отношении чрезвычайно интересны разработанные И. Я. Яковлевым указания об организации труда воспитателей, о гигиене школы, гигиене педагогического процесса, гигиене внешкольной работы, гигиене питания, о физическом и нравственном воспитании, санитарном просвещении школьников и т. д.

При организации учебных заведений И. Я. Яковлев прежде всего учитывал санитарно-гигиенические требования к устройству школьных зданий. Он сам составлял чертежи будущих школьных зданий и строго следил за их выполнением, активно привлекал учащихся к деревонасаждению и озеленению школьного участка, созданию уюта и чистоты в классах и в общежитии. В интересах гигиены умственного труда и хорошей успеваемости учащихся он требовал проводить учебу только в утренние и дневные часы, продолжительностью не более 7 часов; чередовать «тяжелые» уроки (по математике, истории, грамматике) с более легкими (пение, черчение, рисование, музыка); ограничивать во времени и объеме тот или иной вид учебных занятий в зависимости от возраста учащихся; добиваться правильной посадки учащихся на уроках, постоянного проветривания классов и пребывания детей на свежем воздухе.

Вопросы рационального питания учеников всегда были предметом внимания И. Я. Яковлева. Ему были известны причины плохого состояния здоровья чувашей. В одной докладной записке попечителю Казанского учебного округа он писал, что «у чувашей всегда «великий пост», так как мясо они почти не видят», отсюда — «слабость организма, так обычная у чувашей». Вновь поступивших на учебу и слабых, истощенных учеников И. Я. Яковлев направлял на сельскохозяйственную ферму Симбирской учительской школы, где их содержали на усиленном питании. Он принимал энергичные меры для налаживания преподавания гимнастики в школах, ставил вопрос о строительстве школьных спортивных площадок; широко пропагандировал организацию детских игр и упражнений, способствующих закаливанию организма (верховой езды, борьбы, бега, игры в мяч, загорания на солнце, плавания, гребли и т. д.). Благодаря его заботам в Симбирской учительской школе преподавание гимнастики и физической культуры велось на высоком уровне. И. Я. Яковлев разработал своеобразную программу курса педагогики. Этот курс включал, во-первых, анатомию и физиологию (обзор телесной природы человека), во-вторых, раздел психологии человека, санитарии и гигиены. По этой программе занимались учащиеся Симбирской чувашской учительской школы.

Выдающийся чувашский педагог значительное место отводил санитарно-гигиеническим требованиям в быту. «Обучить ученика грамоте, — говорил И. Я. Яковлев, — мало, научи его любить чистую избу, чистую постель, быть аккуратным и вежливым». Он требовал, чтобы ученики ходили на занятия в безукоризненно чистой одежде.

Понимая, что успех привития санитарной культуры учащимся зависит от подготовки учителей, он приглашал врачей читать педагогам лекции по медицине, санитарии и гигиене.

И. Я. Яковлев многое сделал в области санитарного просвещения чувашского народа как переводчик медицинской литературы на чувашский язык, как пропагандист и агитатор. В «Чувашском календаре» он печатал статьи о личной гигиене детей и матерей, взрослых, о профилактике заразных болезней, в чувашском «Букваре» (1872 г.) поместил специальный раздел «От чего зависит здоровье, долгая жизнь».

В Симбирске он поддерживал связь с врачами П. Ф. Кудрявцевым, С. М. Вишневым, М. А. Членовым и др., переводил написанные ими брошюры с русского языка на чувашский, сам издавал их и распространял среди населения. Им в переводе издано более 25 таких брошюр («Глазная болезнь — трахома», «О чуме», «О холере», «Советы матерям при оспиривании детей», «Оспа — заразная болезнь», «О малярии», «О чахотке», «О перемежающейся лихорадке», серия брошюр, публиковавшихся обществом врачей Симбирской губернии и т. д.).

При своих частых инспекторских выездах И. Я. Яковлев всегда посещал дома крестьян, собирал их в школе, проводил беседы о предупредительных мерах против инфекционных болезней, о вреде дурных привычек и соблюдения религиозных обрядов.

Педагогическая и просветительская деятельность И. Я. Яковлева является ярким примером самоотверженного служения народу.

ПРОФЕССОР ВАСИЛИЙ НИКОЛАЕВИЧ ТЕРНОВСКИЙ

(К 80-летию со дня рождения)

7 августа 1968 г. исполняется 80 лет со дня рождения и 55 лет профессорско-преподавательской, научной и общественной деятельности виднейшего советского морфолога, действительного члена АМН СССР и Международной Академии истории медицины, профессора Василия Николаевича Терновского.

В. Н. Терновский — выдающийся советский анатом, хорошо известный не только советским, но и зарубежным морфологам. Его имя знакомо и дорого многочисленному отряду советских врачей и студентов-медиков, для воспитания которых он не жалел своих сил и кипучей энергии.

В. Н. Терновский родился 25 июля (по старому стилю) 1888 г. в Ташкенте в семье землемера. После окончания гимназии в 1907 г. он поступил на естественное отделение физико-математического факультета С.-Петербургского университета, а в 1910 г. перевелся в Московский университет, но за участие в студенческом движении был исключен министром народного просвещения Кассо без права поступления в какое-либо высшее учебное заведение. Как студент последнего семестра, он окончил университет экстерном, а после этого поступил на медицинский факультет в Москве, который и закончил в 1915 г. со степенью лекаря с отличием. Свою самостоятельную работу он начал в качестве ординатора госпитальной хирургической клиники Московского университета у проф. А. В. Мартынова, а в 1918 г. занял должность преподавателя на кафедре анатомии того же университета у проф. П. И. Карузина.

В 1922 г. Василий Николаевич блестяще защитил докторскую диссертацию и в 1924 г. был избран на должность заведующего кафедрой анатомии человека Казанского университета, которой он руководил в течение 20 лет. В 1944 г. он был избран действительным членом АМН СССР и вошел в ее первый состав. С 1944 г. Василий Николаевич возглавляет кафедру нормальной анатомии 2-го Московского медицинского института и вновь организованный им отдел анатомии института морфологии АМН СССР.

Василий Николаевич учился у таких выдающихся русских морфологов, как А. С. Догель, В. М. Шимкевич, Н. Е. Введенский, П. Ф. Лесгафт, А. Н. Северцов, Д. Н. Зернов.

Он блестящий лектор, глубоко эрудированный специалист и разносторонне образованный ученый. Благодаря своей неутомимой энергии и личным качествам Василий Николаевич организовал вокруг себя крепко спаянный коллектив и, захватив его своим энтузиазмом, широко развернул большую учебную и научно-исследовательскую работу.

Основное научное направление в деятельности В. Н. Терновского составляет исследование морфологии вегетативной нервной системы — этого сложнейшего раздела анатомии.

Его докторская диссертация «Анатомия вегетативной нервной системы», изданная им совместно с Б. Н. Могильницким в 1925 г. в качестве монографии, положила начало первому этапу многочисленных работ в этой области. Всемирную известность В. Н. Терновский получил как переводчик (совместно с С. П. Шестаковым) классического труда Андрея Везалия «О строении человеческого тела» в семи книгах. Василий Николаевич был также ответственным редактором шеститомного советского издания «Канона врачебной науки» Ибн Сины и редактором «Трактата о медицине» К. Цельса. Им совместно с Ю. Ф. Шульцем издан «Салернский кодекс здоровья» Арнольда, являющийся замечательным памятником итальянского Возрождения. Как крупнейший специалист в области медицины, В. Н. Терновский неоднократно участвовал в работе международных конгрессов по истории медицины (в Голландии, Италии, Греции, Франции, Иране, Румынии, Польше, Болгарии, Германии и др.). Велика заслуга Василия Николаевича в деле изучения жизни и деятельности выдающихся мыслителей эпохи Возрождения — Андрея Везалия и Леонардо да Винчи. Все записи и рисунки последнего по анатомии и физиологии изданы Академией наук СССР под редакцией В. Н. Терновского. Признанием больших заслуг В. Н. Терновского в области истории медицины является избра-



ние его в 1962 г. действительным членом Международной Академии истории медицины и почетным членом Римской Академии в 1964 г.

В 1960 г. Василий Николаевич был избран членом-корреспондентом Общества истории медицины старейшего университета Франции в Монпелье. В 1963 г. медико-историческое общество Швеции избрало его своим членом.

В. Н. Терновский состоит членом-учредителем международного общества имени Гиппократы на острове Кос (Греция). В 1966 г. он избран почетным членом всеболгарского общества историков медицины и почетным членом Московского историко-медицинского общества.

Кипучая научно-исследовательская и учебная работа В. Н. Терновского нашла свое отражение и в подготовке кадров. Его ученики возглавляют в настоящее время кафедры анатомии во многих городах Советского Союза (в Казани, Саратове, Орджоникидзе, Виннице, Архангельске, Ташкенте, Самарканде, Душанбе и др.) и за рубежом (в КНДР и КНР). С особой чуткостью и вниманием Василий Николаевич воспитывал национальные кадры в Татарской, Узбекской и Таджикской республиках. Им подготовлено 17 докторов и 37 кандидатов медицинских наук.

В. Н. Терновский выполнял и большую общественную работу: с 1941 по 1944 г. читал популярные лекции бойцам в госпиталях, с 1945 по 1950 г. возглавлял лекционное бюро при Президиуме АМН СССР и сам активно выступал с популярными лекциями для населения. Деятельное участие он принимал в работе Ученого совета Министерства здравоохранения, а также Всесоюзного общества анатомов, гистологов и эмбриологов и Всесоюзного общества историков медицины. Он переводил и редактировал труды по анатомии (Ф. Меркеля — «Анатомия человека», Фрея — «Атлас анатомии человека» и др.).

Правительство высоко оценило заслуги В. Н. Терновского, наградив его орденом Трудового Красного Знамени.

В настоящее время академик В. Н. Терновский с присущей ему энергией, работоспособностью и любовью к своему делу продолжает свою большую и глубокую по научному содержанию работу, умножая заслуги нашей советской медицины перед мировой наукой. В 1968 г. выходят в свет подготовленные им к печати главный труд Клавдия Галена «О назначении частей человеческого тела» и монография об Ибн Сине (Авиценне).

Пожелаем же юбиляру дальнейших творческих успехов и крепкого здоровья.

Проф. А. Г. Коротков и канд. мед. наук Н. М. Иванов (Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

А. А. Вишневский. Дневник хирурга. «Медицина», М., 1967, 471 стр. Тираж 26 000 экз.

В нашей литературе почти не отражена самоотверженная работа хирургов и других медиков в годы Великой Отечественной войны. Книга А. А. Вишневого восполняет этот пробел. Большим ее достоинством, наряду с живостью изложения, эмоциональной непосредственностью восприятия трагических событий, является и строгая научность в оценке различных аспектов медицинской работы в полевых условиях. С подлинной страстью и принципиальной непримиримостью, не скрывая ни чужих, ни своих ошибок, постоянно уча и сам уча на жестоком опыте войны, автор повествует о трудных путях становления советской военной медицины. Как армейский хирург, а впоследствии главный хирург фронта, он принимает самое деятельное участие в организации хирургической помощи раненым, приказом и личным примером подбадривая малодушных, взывая к нерадивым и восхищаясь энтузиастами, день за днем отрешаясь от «мирных» настроений, привыкая к тому, что «близость переднего края не казалась исключительной», а работа не свертывалась «при первом намеке на опасность».

Отмеченные особенности «Дневника» делают их интересными и поучительными не только для медиков, но и для широкой читательской аудитории. С волнением читают «Дневник» хирурги — участники войны, вспоминая все перипетии этих грозных лет. Ведь «вспомнить — значит пережить вновь», пережить войну, которую мы более чем кто-либо другой видели «в крови, в страданиях, в смерти» (Л. Н. Толстой).

Привлекает в этой книге настрой высокой гражданственности. Любое событие оценивается с точки зрения государственной целесообразности, идет ли речь о борьбе с противником, или о хирургическом обеспечении большой боевой операции, где медики должны работать себя не щадя, или в оценке поведения немецких врачей в период фашизма — во всем этом сказывается принципиальность советского патриота, чувствующего ответственность за судьбы Родины.

Искусные руки хирургов, их творческая мысль, высокое профессиональное мастерство (более высокое, по утверждению А. А. Вишневого, чем у наших врагов) и сол-

датская неустранимость вернули в строй более 72% раненых, опытных обстрелянных бойцов, высоко ценимых командованием.

А. А. Вишневский в другом своем выступлении приводит исключительно интересные данные: на одном из фронтов в течение полугода из медучреждений фронта было возвращено в строй такое количество бойцов, что из них было сформировано 50 дивизий. Вот один из многих конкретных и внушительных примеров вклада медиков в дело победы. Вместе с тем следует отметить как огромное достижение, что впервые в истории войн советским медикам удалось предупредить возникновение эпидемий инфекционных болезней, этих неизбежных спутников войн, которые уносили больше жертв, чем боевые ранения. Здесь сказалось превосходство советской военно-медицинской доктрины. Военно-медицинскую, особенно хирургическую службу невозможно представить без организации. В книге очень много замечаний, ценных в этом отношении, например, о передаче госпиталей из подчинения дивизий в армию, о важности сортировки раненых при массовых поступлениях, об организации круглосуточной хирургической работы во время больших боев, о рациональном распределении обязанностей среди персонала медучреждений и объеме хирургической помощи, о преимуществах развертывания работы в палатках, о вредности поголовной смены первичных повязок на полковых медпунктах и о многом другом.

Чрезвычайно ценно во многих местах повторяемое утверждение, что объем работы по хирургическому обслуживанию раненых зависит не только от военной обстановки, но в значительной мере и от верности медиков чувству долга, от патриотизма, высокого сознания врача-хирурга. Это особенно необходимо подчеркнуть потому, что приходилось наблюдать, как ленивые, равнодушные и малодушные работники, прикрываясь якобы объективными условиями, не выполняли самых простых, обязательных в любой обстановке требований по спасению жизни раненых. К сожалению, высказывания некоторых военно-медицинских деятелей и до сих пор дают кое-кому основание оправдывать бездеятельность, ссылаясь на опыт далекого прошлого, без учета того, что когда перед человечеством ставятся новые задачи, находятся и средства для их решения. До Великой Отечественной войны считалось, например, что в маневренной войне невозможно организовать хирургическую помощь при ранениях живота. Советские хирурги опровергли эту и многие другие предвоенные догмы, оперировав до 75—92% таких раненых во время крупнейших сражений. Разумеется, временами боевая обстановка может ограничивать усилия даже наиболее активных и преданных долгу хирургов и военно-медицинских администраторов.

Большой заслугой А. А. Вишневского является пропаганда и внедрение в лечебную практику военно-медицинских учреждений достижений школы А. В. Вишневского. В этом отношении выявилась жизненноспасительная роль местного обезболивания при ушивании открытых пневмотораксов, при огнестрельных обширных раздроблениях бедра, огнестрельных ранениях живота, особенно, как мы убедились, при их наиболее тяжелых формах с выпадением внутренних органов, ущемленных в огнестрельной ране. По личному опыту мы знаем, что при оперативных вмешательствах по этим поводам смертность, по самым скромным подсчетам, была снижена более чем вдвое.

Предложенная А. В. Вишневским и А. А. Вишневским вагосимпатическая блокада при тяжелых ранениях груди облегчала страдания раненых и упрощала оперативное вмешательство, способствуя большей его эффективности. В то же время простота выполнения позволяла производить ее на самых передовых этапах, благодаря чему в значительной степени повышалась транспортабельность этих тяжелейших раненых. С применением блокады в медсанбаты стали в большем количестве поступать эти раненые для своевременной спасительной операции — закрытия открытого пневмоторакса. Вагосимпатическая блокада, кроме того, явилась замечательным дифференциально-диагностическим средством для исключения ранений живота при рефлекторном напряжении брюшной стенки у раненных в грудь. Большую роль в борьбе с шоком сыграла также паранефральная блокада по А. В. Вишневскому и другие разновидности новокаиновых блокад, в частности брыжеечная у раненных в живот.

Большой заслугой А. А. Вишневского явилась неустанная пропаганда и личный показ оперативной помощи раненым в живот под местным обезболиванием. В прежних войнах эти, несомненно, самые тяжелые раненые (выдающийся немецкий хирург Шмиден сравнивал их лишь с ранеными в сердце), как правило, оставались «на божью волю» и, конечно, все погибали.

Применение маслянобальзамической повязки на всем протяжении войны было эффективным средством профилактики и лечения при тяжелых повреждениях и осложнениях, таких, как гнойный плеврит, гнойные поражения больших суставов, перитонит, анаэробная флегмона.

Богатство мыслей в «Дневнике хирурга» трудно выразить в небольшой рецензии. Хочется особенно подчеркнуть, что высказывания в «Дневнике хирурга» будут полезны преподавателям военно-полевой и общей хирургии, врачам-курсантам и студентам-медикам. Они более сознательно и целеустремленно будут овладевать знаниями и навыками хирурга и организатора медслужбы. Эти знания будут пронизаны и объединены чувством преданности Родине, народу, своей профессии. Из записок-дневника отчетливо выступает личность А. А. Вишневского, крупнейшего хирурга нашей страны — хирурга пироговского типа, советского патриота, выдающегося организатора военной

медицины, учителя и воспитателя молодых хирургических кадров в высокой должности главного хирурга Советской Армии.

В «Дневнике» высказывается много ценных мыслей о том, как надо готовить врачей-хирургов, и Министерство здравоохранения может учесть эти полезные советы. Многие в этой книге А. А. Вишневого должно не только послужить укором за ошибки прошлого, но и возбудить твердо осознанное стремление избежать ошибок в настоящем и будущем. Всем своим построением и содержанием она и призывает бороться за эту вдохновляющую цель.

Проф. А. К. Шинев (Ярославль),
доц. В. И. Парменов (Гомель)

С. И. Кошкина. Биохимические исследования и их прогностическое значение в клинике поздних токсикозов беременности. Ярославль, 1967 г.

Токсикозы беременности являются относительно частым и тяжелым осложнением беременности. Между тем со времени издания труда Г. А. Бакшта «Беременность и обмен веществ» в 1929 г. в отечественной литературе не было опубликовано крупных работ по вопросу обмена веществ при нормальной и патологической беременности. В монографии А. А. Логинова «Обмен веществ между плодом и матерью», вышедшей в 1966 г., рассматриваются механизмы влияния плода на обмен веществ матери. При этом влияние плода оценивается по показателям углеводного обмена у матери.

За последние годы накопилось много новых данных в области обмена веществ при токсикозах беременности, поэтому следует приветствовать выпуск монографии С. И. Кошкиной, посвященной этой актуальной проблеме. Автор вполне справедливо указывает, что некоторые биохимические показатели могут помочь раннему выявлению токсикозов и определению прогноза и эффективности лечения.

В первых разделах книги автор излагает в сжатой форме данные об этиологии, патогенезе и клинике токсикозов беременности, описывает морфологическую картину крови при поздних токсикозах. Далее автор приводит собственный материал, почерпнутый из наблюдений над 179 беременными с явлениями позднего токсикоза и 126 беременными контрольной группы.

В монографии указаны наиболее чувствительные биохимические тесты, помогающие ставить прогноз исхода беременности, что является весьма важным для практического акушерства. Автор относит к ним альбумино-глобулиновый коэффициент, выделение мочевины с мочой, определение антитоксической функции печени по выделению гиппуровой кислоты с мочой после нагрузки бензойноокислым натрием. Она приводит убедительные клинические примеры, указывающие на прогностическую ценность перечисленных биохимических показателей и рекомендует пользоваться ими для решения вопроса о необходимости и сроках прерывания беременности в тяжелых случаях поздних токсикозов беременности.

Отмечая положительные качества монографии, следует указать, что в ней имеется ряд неточностей и неудачных выражений. Некоторые положения автора являются не совсем обоснованными. Так, суммируя данные по фракционному составу белков сыворотки крови, автор пишет, что бета-глобулины при поздних токсикозах особенностей не имеют. В то же время в табл. 10 (стр. 39) дана динамика фракций при нефропатии, закончившейся преждевременными родами, и показан значительный рост фракции бета-глобулинов (с 16,2 до 24,7%) на протяжении 3 недель беременности.

Автор считает, что уменьшение альфа-липопротеидов при поздних токсикозах беременности важно для прогноза преждевременных родов, но из полученных автором данных видно, что в содержании альфа-липопротеидов при нормальной беременности и токсикозах различие незначительное (22,5% при нормальной беременности и 21,9% — при позднем токсикозе).

А. М. Королева (Москва)

ДИСКУССИЯ

По поводу статьи В. М. Соловьевой «Применение кортикостероидных гормонов у больных стенокардией и хронической коронарной недостаточностью» *

Работа В. М. Соловьевой вызывает возражение уже с первого абзаца.

Приводится перечень различных обменных нарушений, вызываемых глюкокортикоидами (стимуляция глюконеогенеза, катаболизма белков, задержки солей Na и пр.),

* Казанский мед. ж., 1967, 6.

причем все эти метаболические сдвиги отнюдь не благоприятны для больных коронаросклерозом. Но тут же отмечаются и положительные, по мнению автора, стороны действия глюкокортикоидов. Так, подчеркивается анальгезирующее действие гормонов. Действительно, таковое существует, но использовать его при стенокардии опасно. Боль при стенокардии — «сигнал о неблагополучии, который вынуждает больного остановиться и принять какие-то меры. Снятие боли вредно» (Б. Е. Вотчал), так как увеличения коронарного кровотока при этом не происходит.

Диуретический и натрийуретический эффект глюкокортикоиды оказывают у больных с отечным синдромом благодаря снижению выработки альдостерона (при гиперальдостеронизме!), антагонизму между кортикостероидами и АДГ и пр. У больных подобных наблюдаемым автором, преднизолон не окажет положительного действия на водно-солевой обмен.

Крайне удивляет утверждение автора о том, что, по указаниям Селье, «глюкокортикоиды и минералокортикоиды, будучи введенными в организм даже в токсических дозах, не вызывают некротических поражений сердечной мышцы». Напомним автору хотя бы одну из работ Селье с явно недвусмысленным названием «Conditioning by cortisol for the production of acute, massive myocardial necroses during neuromuscular exertion» либо раздел о некрозах миокарда, вызываемых ДОК, в переведенной на русский язык его монографии. В работе И. Я. Усватовой, приводимой автором, показано, что ДОКА усугубляет течение экспериментального инфаркта миокарда.

Клинические данные Daneo, Bregani и Ortenzi, а также Глина свидетельствуют о возникновении инфаркта миокарда при лечении преднизолоном больных ревматоидным артритом. По мнению Adlersberg и соавт., тромбозы коронарных сосудов при гормонотерапии возникают особенно часто у больных с повышенным до лечения уровнем холестерина в сыворотке крови.

Положительный эффект лечения, полученный автором, не может быть отнесен за счет преднизолона, так как часть больных с гипертоническим вариантом атеросклероза параллельно с преднизолоном получала резерпин, другие получали половые гормоны, сами по себе с успехом применяемые для лечения атеросклероза (А. Л. Мясников, М. Г. Шершевский, Р. Л. Реут и др.), причем именно у больных последней группы автором отмечено «значительное улучшение».

Необходимо помнить, что преднизолон является «обоюдоострым оружием». Назначение даже 10—15 мг преднизолона в сутки, но в сочетании с резерпином, грозит тяжелыми осложнениями, связанными с ulcerогенностью обоих препаратов. Если цитрат натрия, применяемый *per os*, оказывает антикоагулянтное действие (к сожалению, автор сообщает только о протромбиновом индексе, что в данном случае ни о чем не говорит), то опасность желудочно-кишечного кровотечения еще более возрастает.

Вместо изучения гликемии нужно было исследовать на сахар суточную мочу в течение всего курса гормонотерапии. Только так можно достоверно убедиться в отсутствии диабетогенного эффекта преднизона.

«Отсутствие противопоказаний к кортизонотерапии не обязательно означает, что она показана». Это правило Глина, на наш взгляд, никогда не следует забывать.

С. Г. Вайнштейн (Казань)

Ответ на замечания С. Г. Вайнштейна

Мы в своей работе основывались на действии не ДОК (ДКА), который, как известно, относится к минералокортикоидам и обладает резко выраженной активностью в отношении задержки иона натрия и выведения иона калия, а глюкокортикоидов (преднизона, преднизолона), особенно эффективных в увеличении отложения гликогена в печени. Поэтому нам совершенно непонятны приводимые С. Г. Вайнштейном примеры из работ Селье и И. Я. Усватовой, касающиеся действия ДОК в эксперименте. Наши указания отосланы к работе И. Я. Усватовой, где вводился животным с уже имеющимся инфарктом миокарда гидрокортизон, который оказывал благоприятный эффект, зависящий от уменьшения воспалительных явлений в очагах некроза сердечной мышцы.

Необходимо отметить, что существует большая разница между дозами, вводимыми животным экспериментаторами, и терапевтическими дозами, применяемыми клиницистами. Если в первом случае вводятся большие дозы для получения разительного эффекта, то при лечении больных соблюдается большая осторожность и применяются наименее токсичные препараты. Кроме того, побочное действие у глюкокортикоидов (которые применялись нами) выражено значительно слабее, чем у минералокортикоидов (ДКА).

В нашей клинике также обследовалось большое количество больных с ревматоидными артритами, которые с успехом получали кортикостероидную терапию, но ни разу мы не наблюдали у них развития инфаркта миокарда (Э. Д. Иванова, Врач. дело, 1957. Приложение. Тр. врачей дорожной клинич. больницы Приволжской ж. д., 1967), на что указывает С. Г. Вайнштейн.

Странно звучит утверждение С. Г. Вайнштейна, что «положительный эффект лечения... не может быть отнесен за счет преднизолона, так как часть больных с гипертоническим вариантом атеросклероза параллельно... получала резерпин... половые гормоны...».

Во-первых, чтобы делать подобные заявления, необходимо самому провести данную терапию на достаточном количестве больных атеросклерозом, а тогда уже делать те или иные выводы. Автор же опирается исключительно на чужие исследования и мнения, что не дает ему никакого права так безапелляционно отрицать эффективность кортикостероидной терапии.

Во-вторых, из наших 45 больных лишь 8 страдали гипертоническим вариантом атеросклероза, а из них получали половые гормоны лишь 2, что уже само по себе подтверждает благоприятное действие кортикостероидной терапии.

Таким образом совершенно ясно, что мы говорим о различных вещах. С. Г. Вайнштейн посвятил свою статью действию минералокортикоидов (ДОК), в то время как наши исследования касались глюкокортикоидов.

В. М. Соловьева (Саратов)

По поводу замечаний С. Г. Вайнштейна на статью В. М. Соловьевой

Статья С. Г. Вайнштейна является попыткой вступить в дискуссию с В. М. Соловьевой по поводу целесообразности применения глюкокортикостероидов у больных со стенокардией и хронической коронарной недостаточностью.

В принципе дискуссия по этому вопросу целесообразна, так как применение этих препаратов при вышеуказанном заболевании нуждается еще в серьезном обсуждении и изучении. Однако безапелляционное высказывание о нецелесообразности их применения, с нашей точки зрения, неправильно.

Непонятно, чем обусловлено заявление С. Г. Вайнштейна, что работа В. М. Соловьевой «вызывает возражение с первого абзаца». Ведь в этом абзаце В. М. Соловьева перечисляет факторы не только отрицательного, но и положительного порядка, в частности влияние глюкокортикоидов на неогликогенез, что может благоприятно сказаться на обмене в сердечной мышце. Что касается катаболического действия глюкокортикоидов на белки (о чем упоминается как в работе В. М. Соловьевой, так и в отзыве С. Г. Вайнштейна), то этот вопрос по отношению к сердечной мышце еще нельзя считать решенным. Доказано, например, что в печени глюкокортикоиды вызывают усиление биосинтеза белка. Эти дискуссионные вопросы поднимались на конгрессе в Милане (1966).

Приводимые С. Г. Вайнштейном аргументы об отрицательном влиянии глюкокортикоидов на сердечную мышцу, основанные на работах Селье, не убедительны для клиники, поскольку в экспериментах применялись большие дозы этих препаратов. Ни при чем здесь и отрицательное влияние ДОКА, так как этот гормон не является глюкокортикоидом, а, напротив, обладает определенной степенью антагонизма по отношению к этим гормонам.

С. Г. Вайнштейн приводит данные ряда исследователей о негативных наблюдениях — возникновении инфаркта миокарда при лечении некоторых больных преднизолоном, однако не упоминает о тех данных, которые свидетельствуют о положительном влиянии глюкокортикоидов на течение инфаркта миокарда, по крайней мере в остром его периоде [6]. Стоило бы учесть также сообщения о тормозящем влиянии глюкокортикоидов на развитие атеросклероза (во всяком случае в эксперименте), несмотря на увеличение холестерина в крови [1, 8].

Интересно, что при синдроме Иценко — Кушинга, для которого характерен длительный гиперглюкокортицизм, атеросклероз, несмотря на гипертонию, развивается медленно и инфаркты миокарда бывают редко [4]. Нет особых оснований опасаться и повышения АД при применении глюкокортикоидов. В применявшихся дозах и в течение указанного срока лечения гипертония обычно не усиливается. Имеются даже данные, что глюкокортикоиды в подобных дозировках могут вызвать гипотензивный эффект [10].

Исследуя реакцию коры надпочечников на АКТГ у больных гипертонической болезнью, мы не наблюдали повышения АД, несмотря на 2—3-кратное увеличение глюкокортикоидов в крови и моче [5].

Изучение влияния глюкокортикоидов на гемодинамику показывает, что они не обладают непосредственным гипертензивным действием, ибо усиливая деятельность сердечной мышцы, они одновременно снижают периферическое сопротивление [3, 9].

Известно также, что при стенокардии [2, 7] наблюдается некоторая активация функции гипоталамико-надпочечниковой системы, что является, очевидно, естественной адаптивной реакцией организма. С этой точки зрения применение глюкокортикоидов при данном состоянии направлено на усиление адаптивной реакции. Едва ли положительное действие глюкокортикоидов при стенокардии объясняется их анестезирующим влиянием; скорее оно связано с коррекцией биохимических нарушений и усилением

коронарного кровотока. Поэтому опасение снять боль «как сигнал о тревоге» здесь малообосновано.

Напоминание С. Г. Вайнштейна о возможности ulcerогенного действия глюкокортикоидов, особенно в сочетании с резерпином, не лишено основания, но при применении гормона в рекомендуемых В. М. Соловьевой дозировках угроза такого осложнения невелика.

В целом нам представляется, что вопрос, затронутый в статье В. М. Соловьевой, заслуживает внимания. По нашему мнению, редакция поступила правильно, поместив эту статью.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградский А. Б. Тер. арх., 1959, 9. — 2. Кушаков В. И. Функции коры надпочечников у больных острой коронарной недостаточностью. Автореф. канд. дисс., М., 1965. — 3. Лебедева Р. Н. и др. В кн.: Стероидные гормоны в клин. и экспер. патол., 1961, 102. — 4. Маслова Н. П., Попов С. Е. Кардиология, 1967, 7. — 5. Милославский Я. М. Клин. мед., 1967, 2. — 6. Усватова И. Я. Кардиология, 1963, 1. — 7. Юшкова М. М. Исследование функции коры надпочечников при коронарном атеросклерозе (определение 17-оксикортикостероидов). Автореф. канд. дисс., М., 1963. — 8. Cook D. L. a. o. J. exp. Med., 1952, 96, 27. — 9. Dustan H. a. o. Am. Med. Ass. Arch. Int. Med., 1951, 87, 5, 627. — 10. Perern G. A. a. o. J. clin. Invest., 1950, 29, 6, 739.

Проф. Я. М. Милославский (Казань)

НЕКРОЛОГИ

УДК 616.97—616.5 (092 Печников)

ПРОФЕССОР ЯКОВ ДАВИДОВИЧ ПЕЧНИКОВ

21 февраля 1968 г. скоропостижно скончался заведующий кафедрой кожных и венерических болезней Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, заслуженный врач ТАССР, доктор медицинских наук профессор Яков Давидович Печников.

Я. Д. Печников родился 27/IV 1887 г. в Воронеже. В 1911 г. он окончил с отличием медицинский факультет Казанского университета.

На фронтах Первой мировой войны Я. Д. Печников был полковым врачом и получил несколько правительственных наград. Затем он служил в Красной Армии, а в 1921 г. стал ординатором клиники кожных и венерических болезней только что организованного Казанского ГИДУВа.

Его первые работы «О протениотерапии гонорей» (1923), «Малярия и кожные заболевания» (1931) являлись отражением нового направления в медицине.

Я. Д. Печников неутомимо претворял в повседневную практику передовые идеи академика И. П. Павлова и его ученика академика А. Д. Сперанского.

Он изучал динамику развития нагнаивающихся друг на друга различных заболеваний и утверждал патогенетическую роль следовых факторов. Яков Давидович вместе со своими учениками продолжал свои наблюдения и подытожил многолетнюю работу фундаментальным трудом, оформленным в виде докторской диссертации на тему «О взаимодействии последовательно нагнаивающихся заболеваний (по материалам дерматовенерологической клиники и эксперимента)». Эта докторская диссертация, защищенная в 1952 г., получила высокую оценку академика А. Д. Сперанского, действительного члена АМН СССР О. Н. Подвысоцкой и других ученых. Содержание диссертации Я. Д. Печникова было выдвинуто для зачитания на одном из первых актов дней института. В течение десятков лет нервизм был основной научной проблемой руководимой им кафедры, свидетельством чего являются работы Я. Д. Печникова и его учеников. Результаты исследований Якова Давидовича публиковал в отечественной и зарубежной печати, они служили основанием для выступлений на съездах и конференциях. Яков Давидович возглавлял проблемную комиссию ГИДУВа.

Совместно с руководимым им коллективом Я. Д. Печников подготовил свыше 3500 врачей дермато-венерологов высокой квалификации, многие из которых работают



в г. Казани и в районах Татарии. Заслугой его является подготовка высококвалифицированных кадров коренной национальности ТАССР. Кроме того, Яков Давидович оказывал широкую врачебно-консультативную помощь трудящимся.

Научно-педагогическую и лечебную работу Яков Давидович сочетал с общественной деятельностью в качестве депутата районного Совета, председателя, а затем заместителя председателя Татарского республиканского научного общества врачей дерматовенерологов, председателя комитета по борьбе с грибковыми заболеваниями Исполкома городского Совета депутатов трудящихся и др.

Заслуги Якова Давидовича были отмечены орденом Ленина, медалями, Почетной грамотой Татнаркомздрава, значком «Отличнику здравоохранения» и другими правительственными наградами.

Личные качества Якова Давидовича, мягкость и ровность в обращении с окружающими, чуткость, отзывчивость, скромность и простота являлись прекрасным примером для многочисленных его учеников. Таким останется Яков Давидович навсегда в памяти всех, кто знал его и работал вместе с ним.

Ученики и сотрудники.

УДК 616.9 (092 Вольтер)

ПРОФЕССОР БОРИС АЛЕКСАНДРОВИЧ ВОЛЬТЕР

27 марта 1968 г. на 81 году жизни скончался Борис Александрович Вольтер, один из старейших профессоров Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института им. С. В. Курашова, бывший заведующий кафедрой инфекционных болезней. Он был прекрасным врачом-клиницистом, талантливым педагогом, большим ученым, человеком большой души.



Борис Александрович родился в 1887 г. В 1910 г. он окончил Военно-медицинскую академию в Ленинграде, получил диплом с отличием и был оставлен для усовершенствования на 3 года в факультетской терапевтической клинике акад. Н. Я. Чистовича.

В 1914 г. Борис Александрович защитил диссертацию на степень доктора медицинских наук. В начале Первой мировой войны Борис Александрович был мобилизован в армию и все годы был на фронте, работал в различных госпиталях и эвакуационных учреждениях. С 1918 по 1922 г. он был в рядах Красной Армии.

С 1920 г. Борис Александрович был зачислен старшим ассистентом факультетской терапевтической клиники Казанского университета, в то время возглавляемой проф. М. Н. Чебоксаровым. С тех пор вся деятельность Бориса Александровича связана с Казанским медицинским институтом. В 1922 г. он был избран доцентом по клинике внутренних болезней, а в 1924 г. — профессором клиники инфекционных болезней, которой руководил до выхода на пенсию в 1957 г.

В 1924 г. проф. Б. А. Вольтер организовал кафедру инфекционных болезней на базе 1-й инфекционной больницы г. Казани и был бессменным ее руководителем до 1957 г. Борис Александрович воспитал большое количество врачей-инфекционистов, научных работников. Кроме учебной и научной деятельности Борис Александрович проводил большую противоэпидемическую работу в ТАССР и соседних автономных республиках и в течение многих лет был консультантом Казанского научно-исследовательского института микробиологии и эпидемиологии.

Научная деятельность Бориса Александровича была многогранной. Его докторская диссертация, посвященная роли ферментов в течении туберкулезного процесса, внесла много нового в развитие учения о ферментах.

В своей научно-исследовательской деятельности Борис Александрович уделял большое внимание изучению бальнеологических факторов Ижевского минерального источника и Сергиевских минеральных вод Куйбышевской области.

Благодаря хорошей организаторской работе проф. Б. А. Вольтера в 1924 г. был организован санаторий для больных желудочно-кишечными заболеваниями при Ижевском минеральном источнике на реке Каме и разработана методика лечения больных водой Ижевского источника.

На Сергиевских минеральных водах проф. Б. А. Вольтером была проведена большая работа по изучению истории курорта, сбору научной литературы, посвященной Сергиевским минеральным водам, и положено начало организации специального музея курорта.

В научных работах Б. А. Вольтера, посвященных клинико-эпидемиологической тематике, отражена местная патология, исследован и проанализирован ряд эпидемических вспышек различных инфекционных заболеваний и разработана методика диагностики и профилактики отдельных инфекционных заболеваний в условиях работы в сельской местности. Следует отметить в частности методику техники бактериологического исследования в полевых условиях, предложенный проф. Б. А. Вольтером портативный набор для производства упрощенных серореакций. В борьбе с алиментарно-токсической алейкией большое практическое значение имела рекомендованная проф. Б. А. Вольтером упрощенная методика счета лейкоцитов крови по толстой капле. Благодаря этому появилась возможность легко и быстро проводить поочаговое, массовое гематологическое исследование населения с целью выявления раннего периода алиментарно-токсической алейкии и своевременного применения профилактических и лечебных мероприятий.

В последнее десятилетие своей работы Борис Александрович вместе с сотрудниками клиники занимался глубоким изучением проблемы дизентерии.

За годы руководства клиникой проф. Б. А. Вольтер с сотрудниками выполнил большое количество работ, охватывающих разнообразные вопросы теории и практики клиники инфекционных заболеваний.

Многообразная и полезная деятельность проф. Б. А. Вольтера отмечена высокими правительственными наградами: орденом Ленина и медалями.

Светлый образ проф. Б. А. Вольтера навсегда останется в сердцах и памяти всех, кто с ним работал и кто его знал. Его жизнь и деятельность могут служить примером для студентов, врачей и научных работников.

Проф. А. Е. Резник (Казань)

УДК 616—091 (092 Подольский)

ДОЦЕНТ НИКОЛАЙ СТЕПАНОВИЧ ПОДОЛЬСКИЙ

29 мая 1968 г. после продолжительной, тяжелой болезни скончался доцент кафедры патологической анатомии Казанского медицинского института Николай Степанович Подольский.

Н. С. Подольский родился 21 мая 1899 г. в семье сельского учителя. В 1917 г. окончил реальное училище в Бузулуке, но лишь в 1924 г. поступил на медицинский факультет Казанского университета. С 1929 по 1931 г. он работал на селе в Башкирской АССР, с 1931 по 1960 г. — на кафедре патологической анатомии Казанского медицинского института вначале прозектором, затем доцентом (1940) у своего учителя проф. И. П. Васильева, а с 1949 г. по сентябрь 1955 г. он руководил кафедрой. В период Великой Отечественной войны Н. С. Подольский служил во фронтовом ПАЛ и за свою деятельность был награжден орденом Красной Звезды, орденом Отечественной войны II степени и медалями. В 1960 г. он вышел на пенсию в связи с развитием тяжелого заболевания, и все же с 1960 по 1967 г. заведовал патологоанатомическим отделением 2-й гор. больницы Казани.

Интерес к патологической анатомии Н. С. Подольский проявил еще будучи студентом 3-го курса, когда под руководством проф. И. П. Васильева приступил к выполнению своего первого научного исследования. Им опубликовано 12 работ. Большую ценность представляет его труд по морфологии грудного протока при сепсисе. Как участник Отечественной войны Н. С. Подольский выполнил ряд исследований, касающихся травм и заболеваний органов грудной клетки.

Н. С. Подольский пользовался большим авторитетом как специалист, его уважали и любили студенты и сотрудники кафедры.

Добрая память о Николае Степановиче сохранится в сердцах всех, кто работал с ним, кого он учил.



Сотрудники и ученики

Замеченные опечатки:

В № 3 «Казанского медицинского журнала» за 1968 г. на стр. 66 при напечатании структурной формулы энтеросептола выпала буква. Следует читать в пятом положении не 1, а С1.

СОДЕРЖАНИЕ

Вахитов М. Х. и Никитин С. К. Столетие Казанского общества врачей . . .	1
<i>Клиническая и теоретическая медицина</i>	
Лидский А. Т. К патогенезу и лечению хронической венозной недостаточности	6
Озол Э. А. Значение корригированных ортогональных отведений электрокардиограммы в диагностике инфаркта миокарда . . .	10
Лавровская Т. Г. Особенности ревматического поражения сердца у лиц среднего и пожилого возраста . . .	13
Мазаев П. Н., Костюченко Б. М., Волянский В. В. и Шаргородская Д. В. Рентгенодиагностика сочетанных ревматических пороков сердца . . .	14
Германов А. И., Гуляев Е. А. и Спирина П. В. Негемоглобинное железо сыворотки крови как показатель активности ревматического процесса . . .	18
Шельгина Н. М. Влияние гистидина на показатели сосудистой проницаемости при ревматизме . . .	19
Медведев Н. П. и Алимов З. З. Диагностическое значение висцерокутано-вазомоторных рефлексов при ревмокардитах . . .	21
Войсехович Г. С. О «факторе распространения» при ревматизме и некоторых других заболеваниях . . .	23
Новицкий В. Е. Клинико-иммунологические исследования у больных инфекционным неспецифическим ревматоидным полиартритом . . .	24
Гланцберг Н. А. Инфекционный неспецифический полиартрит у подростков . . .	27
Блюмин И. Ш. и Веревкин Н. С. Острая почечная недостаточность в практике хирурга . . .	30
Кравченко П. В. и Агеев А. Ф. Почечная недостаточность при остром панкреатите . . .	31
Попов Ю. П. Состояние эритронов при хронических заболеваниях почек . . .	33
Федорова М. В. К клинике нефритов у детей . . .	34
Мамиш Р. М., Архипова Г. Р. и Фомина Л. А. Клиника и исход острого диффузного гломерулонефрита у детей по данным катамнеза . . .	37
Байдин В. И. Отдаленные результаты оперативного лечения больных нефроптозом . . .	38
Зак Б. И. К дифференциальной диагностике острого аппендицита и почечной колики . . .	39
Ситдыков Э. Н., Ахметова С. М. и студ. Каримова Т. А. Исходы оперативных вмешательств при эпителиальных опухолях мочевого пузыря . . .	41
Яковлев А. Ф. К диагностике и лечению хронических простатитов . . .	43
Скоморохов Ю. М. и Плешаков Г. М. Осложнения эндотрахеального наркоза . . .	44
Загайнов Е. А. Изменение уровня сывороточных гликопротеидов и сиаловых кислот при острой гнойной инфекции . . .	46
Баранов Н. И. Отдаленные исходы электрохирургических тотальных гастрэктомий . . .	47
Шустер М. А. и Каевицер И. М. О сосудистом генезе параличей Белла . . .	48
Сватко Л. Г., Нестерова Л. Д. и Холопова Р. В. Функциональная эффективность операций на стремени при отосклерозе . . .	50
Якубова З. Н. и Идиятуллина Р. Г. Кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах . . .	52
Давыдов В. В. Рост роженицы и величина кровопотери в послеродовом и раннем послеродовом периодах . . .	54
Савицкий В. Н. и Ким О. Ц. Тепловая коагуляция плазмы при злокачественных и доброкачественных опухолях женской половой сферы . . .	54
Сотникова Л. Г. Активность гистаминазы у больных поздним токсикозом беременности . . .	56
Челидзе А. М. Влияние родообезболивающей смеси на плод и новорожденного . . .	57
<i>Наблюдения из практики</i>	
Гафарова Н. А. Геморрагический васкулит у детей . . .	58
Королев А. М. Острый капилляротоксикоз с выраженным геморрагическим нефритом как проявление туберкулеза . . .	61
Розенгартен М. Ю., Кандренкова Н. А. и Кац А. С. Опыт экстракорпорального гемодиализа . . .	62
Попов А. Ф. и Клюрфельд М. Н. Тромбоз и эмболия почечных артерий . . .	65
Иоссе Г. Я. и Подвальный А. Ю. Некоторые вопросы диагностики и лечения травматического токсикоза . . .	66
Морозов В. Г. О премедикации при местном обезболивании . . .	68
Белобородова Э. И. Влияние диадинамических токов, диатермии и аппликаций парафина на основные функции желудка у больных хроническим гастритом . . .	69
Тертсера Т. Г. Лечение трещин сосков с применением питуитрина Р . . .	70
Егоров Е. А. Применение метилурацила (метацила) в офтальмологии . . .	71

Краткие сообщения

Евнина И. И., Ивашкевич Э. И., Кремлев Н. И., Волосова Л. Д. и Аверко Н. Н. Активность холинэстеразы крови при врожденных и приобретенных пороках сердца	72
Митрюковская И. Г. Серомукоид при различных формах коронарной недостаточности	73
Шагидуллина К. М. Применение гистоглобина при лекарственном геморрагическом капилляротоксикозе	74
Камалова Р. Г. К обмену магния при рахите у недоношенных детей	74
Волкова Ю. В. Ферментовыделительная функция кишечника и поджелудочной железы у детей раннего возраста	75
Калашникова Л. С. Узелковый периартерит с многосимптомной клиникой	76
Капитанский И. С. и Беляков А. А. Оперативное лечение смещенных и оскольчатых переломов ключицы	77
Широких В. В. О перевязке сосудов брыжейки червеобразного отростка	77
Зарипов З. А. Травматический разрыв толстого кишечника	78
Тер-Карапетянц Н. Н. Комплексное лечение больных при почечно-мочеточниковых коликах	78
Афанасьев Г. Г. Спинальный синдром при остром лейкозе	78
Абдрашитова Л. С. и Хамитова Р. Ш. Опухоль Абрикосова в подчелюстной области	79
Пушкарев Н. И. Саркома большой половой губы	80
Хидиятов И. Х. Лечение больных раком прямой кишки	80

Новые инструменты

Шигабутдинов Т. С. Новые стоматологические инструменты	81
--	----

Гигиена труда и профзаболевания

Шустов В. Я. Клинико-гематологические сдвиги у рабочих производства нитрила акриловой кислоты	82
---	----

Гигиена и санитария

Новикова Т. Ф. Рециркуляционный метод обеззараживания воздуха ультрафиолетовыми лучами	84
--	----

Организация здравоохранения

Науменко Ю. И. О внедрении в практику достижений медицинской науки	85
Файзуллин М. Х. и Авдонин С. И. Участие Казанского ГИДУВа в становлении рентгенологии в Татарской АССР	88
Баранов А. А. и Альбицкий В. Ю. Опыт работы центральной районной больницы по снижению детской смертности	90
Газымов М. М. Уролитиаз и эндемический зуб в юго-восточных районах ТАССР	91

История отечественной медицины

Рудневская Т. Д. Столетие научно-медицинской библиотеки	93
Алексеев Г. А. О деятельности И. Я. Яковлева в санитарном просвещении	93

Юбилейные даты

Профессор Василий Николаевич Терновский	95
---	----

Библиография и рецензии

Шипов А. К. и Парменов В. И. На кн.: А. А. Вишневский. Дневник хирурга	96
Королева А. М. На кн.: С. И. Кошкина. Биохимические исследования и их прогностическое значение в клинике поздних токсикозов беременности	98

Дискуссия

Вайнштейн С. Г. По поводу статьи В. М. Соловьевой «Применение кортикостероидных гормонов у больных стенокардией и хронической коронарной недостаточностью»	98
Соловьева В. М. Ответ на замечания С. Г. Вайнштейна	99
Милославский Я. М. По поводу замечаний С. Г. Вайнштейна на статью В. М. Соловьевой	100

Некрологи

Профессор Яков Давидович Печников	101
Профессор Борис Александрович Вольтер	102
Доцент Николай Степанович Подольский	103

ВЫПИСЫВАЙТЕ
„КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ“

Издается с 1901 г.

Журнал ставит своей задачей удовлетворение запросов врачей-специалистов широкого профиля, научных работников и учащихся.

В журнале печатаются статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, рентгенологии и радиологии, а также представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, отоларингологии, офтальмологии, стоматологии, урологии, дермато-венерологии и другим дисциплинам.

Освещаются вопросы гигиены труда, социальной гигиены и организации здравоохранения, истории медицины.

Помещаются обзоры и лекции на актуальные темы, информации о съездах и конференциях, новых лечебных методах и препаратах, новых книгах.

Подписка на журнал принимается всеми отделениями «Союзпечати».

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

ПРОСИМ СВОЕВРЕМЕННО ОФОРМИТЬ ПОДПИСКУ.

