

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XL

1959

№ 5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ



КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„СОВЕТСКАЯ ТАТАРИЯ“ и „СОВЕТ ТАТАРСТАНЫ“

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Фаткуллин Ф. Х. Здравоохранение ТАССР к 42-й годовщине Октябрьской революции	3
--	---

Клиническая медицина

Виноградов А. В. К диагностике внутренних разрывов сердца	6
Смирнов В. Н. К клинике спонтанных разрывов сердца	10
Красильникова И. П. Электрокардиографические изменения при внутригрудных операциях на пищеводе и легких	15
Лихтенштейн А. О. О резекции легких в районной больнице	19
Сигал И. З. и Измайлов А. И. Томографо-анатомические параллели при туберкулезе легких	22
Спиридонов А. Н., Шварц Л. С., Ларина В. С. и Никифоров Б. И. Отдаленные результаты хирургических операций при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	25
Чарный А. М. О саркоме желудка	30
Гринберг С. А. Эндокриннообменные нарушения при опухолях спинного мозга	33
Помосов Д. В., Филин В. И., Дзудев К. К. Положительные и отрицательные стороны местного потенцированного обезболивания	35
Орловский В. М. Опыт применения аминазина в акушерской практике	39
Уразаев А. З. Свищи полового аппарата женщины	43
Гафарова Н. А. Туберкулезные мезадениты у детей	45
Пестрикова Н. М. Тимолово-вероналовая проба при скарлатине, дифтерии и инфекционном мононуклеозе	49
Башкирев Т. А. и Бойко В. А. Эпидемиологии геморрагической лихорадки с почечным синдромом в очагах Среднего Поволжья	52
Алеева И. М. К рентгенодиагностике переломов нижней челюсти	58
Гринбарг А. Г. Ультравысокочастотная терапия при некоторых поражениях периферической нервной системы	63
Рачевский А. Г. Влияние условий труда на состояние здоровья и заболеваемость линотипистов Казанского комбината печати	66

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Смеловский С. И. и Савченко Т. М. К вопросу о комиссуротомии при митральном стенозе	69
Печенина Н. В. О лечении антикоагулянтами больных инфарктом миокарда	72
Лазиди Г. Х. Функциональное состояние системы внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой	73
Булатов П. Н. Забрюшинные внеорганные опухоли	74
Демко М. Е. К хирургической анатомии сосудов подковообразной почки	76
Ситдыков Н. Х. Случай лимфангиомы почки	78
Сабилов Ф. М. Сочетание фибромиомы тела матки с внематочной беременностью	78
Альтшулер Е. А. Множественные опухоли головного мозга	80
Танкеевская В. И. Динамика кровяного давления у больных травматической эпилепсией	81
Черкасова Н. Г. Случай торзионной дистонии	83
Адриановский А. Ф. Редкий случай нахождения швейных игл в головном мозгу	85
Кораблев С. И. Верхнечелюстная прогнатия в сочетании с микрогенией и открытым прикусом	87

Обзоры

Рахматуллин И. М. и Толпегина Т. Б. О механизме аллергических явлений при применении лекарственных веществ	89
Выясновский А. Ю. По страницам польского журнала „Врачебное обозрение“	94

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

Н. Н. Лозанов (редактор),

Н. И. Вылегжанин, Р. А. Вяселев, М. М. Гимадеев (секретарь),
Ю. В. Макаров, П. В. Маненков, В. В. Милославский,
Л. М. Рахлин (зам. редактора), Н. В. Соколов, А. Г. Терегулов,
М. Х. Файзуллин, Ф. Х. Фаткуллин, Л. И. Шулутко, Т. Д. Эпштейн

— — — — —
ГОД ИЗДАНИЯ XL

1959

№ 5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

— — — — —
КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„Советская Татария“ и „Совет Татарстаны“

Редакционный Совет:

З. Н. Блюмштейн, С. М. Вяселева, И. В. Данилов, Е. А. Домрачева,
М. А. Ерзин, Е. Н. Короваев, З. И. Малкин, Н. А. Немшилова,
А. Э. Озол, Л. И. Омороков, И. И. Русецкий, В. Н. Шубин,
Н. Н. Яснитский.

Подписка принимается всеми почтовыми отделениями СССР.
Адрес редакции „Казанского медицинского журнала“:
г. Казань, ТАССР, ул. Л. Толстого, д. 6/30; тел. 54—62.

Литературно-технический редактор — Б. С. Лупандин.

Слано в набор 10/VIII 1959 г. Подписано к печати 28/X 1959 г. ПФ 16004. Формат бумаги $70 \times 108 \frac{1}{16}$.
Печати. листов 8. Количество знаков в 1 листе 68.100. Заказ № Б-291. Тираж 2600. Цена 4 руб.

Типография Татполиграф Министерства культуры ТАССР.
Казань, ул. Миславского, д. № 9

ЗДРАВООХРАНЕНИЕ ТАССР К 42-й ГОДОВЩИНЕ ОКТЯБРЬСКОЙ РЕВОЛЮЦИИ

Ф. Х. Фаткуллин

Зам. министра здравоохранения ТАССР

Вскоре после победы Великого Октября, когда Коммунистическая партия и советский народ делали первые шаги по новому, еще не изданному пути, В. И. Ленин на VII съезде партии говорил: «Начиная социалистические преобразования, мы должны ясно поставить перед собой цель, к которой эти преобразования, в конце концов направлены, именно цель создания коммунистического общества...»

Эта великая цель вдохновляла и вдохновляет нашу партию и советский народ на героические подвиги. Огромная организаторская работа партии, титанический труд советского народа увенчались блестящими победами. Социализм в СССР победил не только полностью, но и окончательно. На базе достигнутых успехов в строительстве социализма в СССР создались благоприятные условия, все материальные и моральные предпосылки для перехода к более высокой ступени общественного развития.

Утвержденные XXI съездом Коммунистической партии контрольные цифры развития народного хозяйства СССР на 1959—1965 годы являются отражением важнейшего этапа в продвижении нашей страны к коммунизму. Наша страна вступила в период развернутого строительства коммунистического общества, обеспечивающего трудящимся всестороннее развитие их физических и духовных способностей.

Наряду с ответственными задачами по созданию материально-технической базы коммунизма, семилетний план выдвигает необходимость проведения мероприятий по улучшению условий труда и быта советского народа, имеющих огромное оздоровительное значение. Среди них медицинское обслуживание занимает одно из ведущих мест.

В области охраны народного здоровья наша страна достигла значительных успехов. Год от года в СССР улучшаются объективные показатели здоровья народа. Об этом убедительно свидетельствуют показатели заболеваемости, смертности, продолжительности жизни и прироста численности населения.

В последние годы заметно снизилась общая заболеваемость населения, что можно видеть на примере нашей республики. Так, заболеваемость, регистрируемая поликлиниками ТАССР, в 1958 году, по сравнению с 1957 годом, снизилась на 14,4%.

Общая смертность в дореволюционной России была в 2 раза выше, чем в наиболее развитых странах мира. Если в 1913 году она в бывшей Казанской губернии составляла 33,1 на 1000 жителей, то в 1950 г. 10,2, в 1956 г. — 8,5, а в 1958 г. — 8,1 на 1000 жителей, то есть уменьшилась по сравнению с 1913 г. в 4 с лишним раза. Более чем в 6 раз снизилась за это же время детская смертность.

Непосредственным результатом снижения смертности явилось повышение продолжительности жизни советских людей. Продолжительность жизни населения СССР (по европейской части) в 1955—1956 годах составила 67 лет.

Благодаря неуклонному росту благосостояния и культуры населения, а также повышению уровня профилактической работы в ТАССР, так же, как и во всей нашей стране, систематически снижается заболеваемость инфекционными болезнями. Так, например, заболеваемость дизентерией (острой) в 1958 году, по сравнению с 1957 годом, снизилась на 30,9%, брюшным тифом на 26,9%, эпидемическим гепатитом на 23,4%, бруцеллезом — в 2 раза.

Огромная забота, которую проявляют Коммунистическая партия и Советское правительство об охране здоровья советских людей, может быть ярко показана на примере развития дела здравоохранения в нашей республике.

Бюджет здравоохранения ТАССР в 1959 г., по сравнению с 1913 г., увеличился более чем в 198 раз.

Значительно увеличилась сеть больничных учреждений и число коек в них, что видно из следующего:

	1913 г.	1940 г.	1950 г.	1958 г.
Число учреждений	98	160	188	252
Число коек в них	4989	10008	12870	18870

За годы советской власти созданы новые лечебно-профилактические и санитарно-противоэпидемические учреждения. Параллельно с ростом числа больничных коек шло планомерное развитие специализированной помощи населению, создавалась сеть диспансеров, детских больниц, родильных домов, станций скорой медицинской помощи, станций переливания крови и т. д.

За последние годы особое внимание было уделено улучшению участка обслуживания населения городов. Прирост врачебных должностей в основном использовался для разукрупнения городских участков, что видно из нижеследующих данных:

Число врачебных участков	1950	1955	1957	1958
Терапевтических	97	157	225	233
Педиатрических	108	163	225	265
Цеховых	—	71	73	73
Акушерско-гинекологических . .	—	78	81	119

Если в бывшей Казанской губернии в 1913 г. было всего 456 врачей (1,5 врача на 10 000 населения), то накануне Великой Отечественной войны в республике их число возросло до 1634. В дальнейшем ежегодно количество врачей возрастало, и к концу 1958 года в учреждениях здравоохранения ТАССР работало 4 437 врачей, то есть 15,6 врача на 10 000 населения. Число средних медицинских работников к концу 1958 года достигло 15 277.

Повышая качество лечебно-профилактического обслуживания, улучшая санитарно-гигиенические условия труда и быта, снижая заболеваемость с временной потерей трудоспособности, медицинские работники активно содействуют выполнению народно-хозяйственных планов и дальнейшему росту экономики. Однако, в деятельности органов и учреждений здравоохранения Татарской АССР все еще имеются недостатки.

Несвоевременная организация профилактических мероприятий приводит к возникновению отдельных вспышек и к росту инфекционных заболеваний. Отсутствие в ряде случаев должного анализа санитарно-эпидемического состояния населенных мест не дает возможности выявить причины заболеваемости, разработать и провести необходимые санитарно-профилактические и противоэпидемические мероприятия.

Имеются недостатки в организации прививочного дела, особенно в охвате профилактическими прививками детей.

Работа лечебно-профилактических учреждений не везде организована в полном соответствии с запросами населения.

Работа поликлинического отделения должна строиться на повседневном анализе проделанной работы, на изучении заболеваемости на-

селения, что не везде проводится. Одним из следствий этого является неблагоприятное состояние заболеваемости с временной утратой трудоспособности.

Несмотря на значительное увеличение сети больничных учреждений за последние годы, обеспеченность населения койками остается недостаточной и составила на 1/I 1959 г. 5,8 на 1000. Следует отметить, что особый дефицит испытывается в обеспечении населения специализированными видами помощи (онкологической, урологической и др.).

Показатели обеспеченности городского населения Татарской АССР койками в сравнении с нормативами Министерства здравоохранения СССР представлены следующим образом:

Койки	Показатель обеспеченности городского населения койками на 1000 человек		
	Минздрав СССР (приказ 217-М от 29/X-54 г.)	Минздрав ТАССР (по подчинению)	Татарская АССР (по территории)
Терапевтические	2,2	1,64	1,82
Хирургические (онкологические, травматологические урологические и т. д.)	1,9	1,5	1,78
Неврологические	0,3	0,18	0,23
Гинекологические	0,8	0,51	0,6
Глазные	0,35	0,44	0,45
Отоларингологические	0,25	0,09	0,09
Кожные	0,4	0,22	0,22
Инфекционные	1,4	1,11	1,12
Родильные	1,2	0,89	0,99
Детские	1,2	1,26	1,39
Туберкулезные	1,2	0,78	0,78
Всего	11,2	8,71	9,55

Если учесть, что примерно 22% городских больничных коек используется сельскими жителями, то фактическая обеспеченность городского населения койками будет значительно ниже и составит всего 7,6 на 1000.

Планом развития сети здравоохранения республики намечается к концу 1965 года иметь фактически 9,8 на 1000 в городах и 5,1 в сельской местности.

За семилетие намечается построить 12 больниц, 5 роддомов, расширить сеть поликлиник, часть коек будет развернута дополнительно за счет существующих больниц.

Особое внимание будет уделено росту сети детских яслей. К концу 1965 г. намечается иметь 20 000 ясельных мест, против 11 745 в 1958 г.

С ростом сети лечебно-профилактических учреждений и дальнейшим разукрупнением территориальных и цеховых участков значительно возрастет число врачей в республике. Если в 1958 г. на 10 000 приходилось 15,6 врачей, то в 1965 г. предполагается иметь более 20.

Планируемое расширение сети здравоохранения и широкое проведение лечебно-профилактических и санитарно-противоэпидемических мероприятий будут способствовать дальнейшему снижению заболеваемости и смертности и увеличению продолжительности жизни населения.

Грандиозная программа развития здравоохранения в стране, намеченная Коммунистической партией в семилетнем плане развития народного хозяйства, служит подтверждением огромной заботы и внимания партии и правительства об охране здоровья народа. Долг медицинских работников — ответить на эту заботу большими делами по совершенствованию организационных форм и улучшению качества медицинского обслуживания.

КЛИНИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

К ДИАГНОСТИКЕ ВНУТРЕННИХ РАЗРЫВОВ СЕРДЦА

А. В. Виноградов

Из госпитальной терапевтической клиники (директор — действительный член АМН СССР, проф. А. Л. Мясников) 1 Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова

Известные еще со времен Гарвея разрывы сердца представляют собой наиболее грозное осложнение инфаркта миокарда. Различают разрывы сердца внешние и внутренние. Среди последних при инфаркте миокарда чаще встречаются разрывы межжелудочковой перегородки, достаточно подробно описанные отечественными клиницистами. Значительно реже инфаркт миокарда осложняется разрывом сосочковых мышц сердца.

В последние годы мы имели возможность наблюдать 2 случая инфаркта миокарда, осложнившегося разрывом сосочковых мышц. В одном из этих случаев правильный диагноз осложнения предполагался при жизни больного. При ретроспективном изучении наблюдавшихся случаев разрыва сосочковых мышц удается выделить комплекс симптомов, позволяющих дифференцировать это осложнение от других, сходных осложнений инфаркта миокарда.

Разрыв сосочковых мышц сердца, впервые описанный в 1803 г. Мера (Mérat), чаще всего встречается при инфаркте миокарда. Среди причин разрыва сосочковых мышц описаны травма грудной клетки, септический эндокардит, узелковый периартериит и сифилис. В основном происходит разрыв сосочковых мышц левого желудочка. Разрыв задней сосочковой мышцы встречается значительно чаще, чем разрыв передней, и весьма редко — обеих.

Внутренние разрывы сердца при инфаркте миокарда наступают в те же сроки, что и разрывы внешние. Обширность инфаркта, по-видимому, не является обязательным условием внутреннего разрыва сердца. Тичер наблюдал случай разрыва задней сосочковой мышцы при ее изолированном инфаркте.

Приводим наши наблюдения:

1. Б.-ной 60 лет, в течение последних 5 лет артериальное давление держалось на уровне 180/100. За последние 4 года отмечал нечастые приступы грудной жабы. В течение последних 2—3 лет над верхушкой сердца выслушивался систолический шум.

Утром 2/VI отметил чувство тяжести в области сердца, онемение левой руки. К вечеру состояние ухудшилось: появились слабость и загрудинные боли. Ночью развился ангинозное состояние с иррадиацией болей под язык, в область шеи и обе руки.

3/VI состояние больного крайне тяжелое. В сознании, но несколько заторможен. Кожные покровы бледные, холодные, влажные. Пульс 44, малый, ритмичный, слабого наполнения. Артериальное давление — 80/60. Левая граница сердца на 1 см кнаружи от среднеключичной линии. Тоны сердца глухие, шумы не выслушиваются. Дыхание везикулярное, 12—16. Прошупывается край печени. Лейкоцитов — 8800. РОЭ — 9 мм/час.

Больному были поставлены пиявки на область сердца, даны повторно кислород, синефрин, морфин, атропин, кофеин, камфарное масло. Боли уменьшились. Клинические признаки коллапса держались в течение 4 часов, после чего состояние больного заметно улучшилось. Слабые боли в области сердца еще сохранялись, но кожные покровы стали розовыми, теплыми. Артериальное давление повысилось до 120/80. Пульс 60—64, аритмичный. В легких появились влажные хрипы.

4/VI температура тела повысилась до 37,4°. Беспокоили слабость, одышка. Число дыханий — 30. В легких большое количество влажных хрипов. Пульс 64—96, аритмичный. Артериальное давление — 110/80—150/90. Тоны сердца стали более громкими, вновь появился систолический шум над верхушкой сердца. Лейкоцитов — 18 200. РОЭ — 11 мм/час. На ЭКГ признаки полной предсердно-желудочковой блокады и свежего инфаркта задне-боковой стенки сердца. Больному назначены пелентан и биомидин.

5/VI появилась пульсация в 4 межреберье слева около грудины, резко усилился систолический шум над предсердечной областью.

6/VI состояние больного тяжелое. Пульс 92, аритмичный. Артериальное давление — 135/75. Тоны сердца глухие. Появился грубый систолический шум над всей областью сердца. Число дыханий — 32. Количество хрипов над обоими легкими заметно увеличилось. Вскоре появились мелкопузырчатые звонкие хрипы. Ввиду нарастания признаков левожелудочковой недостаточности, назначен строфантин.

В 18 часов 30 мин развился коллапс. Кожные покровы стали цианотичными, хо-

лодными, влажными, дыхание клокочущим, пульс нитевидным. Артериальное давление понизилось до 80/50. Систолический шум сохранялся. В 21 час больной умер.

На вскрытии обнаружены: резко выраженный язвенный атеросклероз с преимущественным поражением аорты венечных артерий; тромб в правой венечной артерии, обширный свежий инфаркт задне-боковой стенки, частично заходящий на прилежащую часть передней стенки и межжелудочковую перегородку с разрывом задней сосочковой мышцы; гипертрофия главным образом левого желудочка сердца (вес сердца 630,0), артериосклероз почек; отек легких.

П. Б.-ная 56 лет страдала грудной жабой, сахарным диабетом и гипертонической болезнью. Артериальное давление держалось на уровне 210/110. Ежедневно получала 40 единиц инсулина. 28/II на работе появились резкая слабость, удушье, холодный пот, боли в области сердца с иррадиацией в левое плечо. Врачом скорой помощи доставлена в больницу им. Медсантруд.

Состояние тяжелое, сознание заторможено. Кожные покровы холодные, влажные. Цианоз видимых слизистых и кончика носа. Число дыханий — 28. Над обоими легкими выслушивается большое количество сухих и влажных хрипов. На рентгенограмме (снятой на койке) определяется интенсивное неравномерное затемнение правого легочного поля и крупнопятнистое затемнение на уровне VI—VII ребер слева. Пульс 120—140, малый, ритмичный. Тоны сердца глухие, шумов нет. Артериальное давление 130/80. Печень не прощупывается.

Назначены инсулин, строфантин, кофеин, камфарное масло.

1/III температура тела повысилась до 38,9°, число дыханий возросло до 50, увеличилось количество влажных хрипов в легких. Пульс — 120, ритмичный. Тоны сердца остались глухими, шумы не выслушивались. Лейкоцитов — 11 000, РОЭ — 11 мм/час. Содержание сахара в крови — 348 мг%. Моча: удельный вес 1030, белок — 0,03%, сахар — 4%, реакция на ацетон отрицательная; в осадке лейкоцитов 25—30, эритроцитов 5—6 в поле зрения. На ЭКГ признаки инфаркта передне-боковой стенки левого желудочка.

2/III в 12 часов в обоих легких появились влажные звонкие хрипы. Тоны сердца глухие, шумы не выслушиваются. Артериальное давление — 130/80.

3/III. Число дыханий 52. Пульс 130, нитевидный. Тоны сердца глухие. Кожные покровы холодные, влажные, цианотичные. Ночью развился тяжелый приступ удушья, и утром 4/III больная умерла при клинической картине отека легких.

На вскрытии обнаружены: умеренно выраженный атеросклероз, с преимущественным поражением сосудов мозга и сердца, инфаркт передней стенки миокарда с разрывом передней сосочковой мышцы, пристеночным тромбом и острым расширением полости левого желудочка; резкий отек легких с начинающейся бронхопневмонией в верхней доле правого легкого; гидроторакс; острое венозное полнокровие внутренних органов; атрофия поджелудочной железы.

В обоих представленных случаях разрыва сосочковых мышц в раннем периоде инфаркта миокарда можно было отметить клинические признаки левожелудочковой недостаточности, которая, несмотря на предпринятое энергичное лечение, продолжала нарастать. Смерть больных наступила при картине резко выраженного отека легких.

Следовательно, в представленных случаях синдром неуклонно нарастающего, несмотря на предпринятые лечебные меры, отека легких был постоянным спутником разрыва сосочковых мышц.

В большинстве случаев, описанных другими авторами, так же отмечались признаки левожелудочковой недостаточности. Можно подчеркнуть только еще одну деталь: выраженная одышка и влажные звонкие хрипы в легких в приведенных случаях обнаруживались задолго до появления других симптомов разрыва сосочковых мышц. Таким образом, клиническая картина выраженной левожелудочковой недостаточности представляла собою своего рода фон, на котором внезапно развивался другой, тоже постоянный, спутник разрыва сосочковых мышц — коллапс. Судить о частоте коллапса при разрыве сосочковых мышц, по литературным данным, к сожалению, невозможно, вследствие не всегда полного описания клиники страдания, особенно в работах прошлого столетия.

Сочетание коллапса с острой левожелудочковой недостаточностью довольно часто наблюдалось нами и в неблагоприятно протекавших случаях инфаркта сосочковых мышц без их разрыва. Причиной неудержимо нарастающего отека легких при этих поражениях сердца, по-видимому, следует считать остро возникшую недостаточность митрально-

го клапана при одновременной функциональной недостаточности миокарда левого желудочка.

По общему признанию, появление в предсердечной области грубого систолического шума считается наиболее специфическим признаком разрыва сосочковых мышц. Полагают, что этот симптом появляется одновременно с коллапсом, возникающим вследствие внутреннего разрыва сердца, в отличие от других видов коллапса при инфаркте миокарда. В первом из представленных случаев систолический шум появился за несколько часов до коллапса. Заслуживает быть особо отмеченным, что во втором случае разрыва сосочковых мышц этот симптом не был выявлен. При инфарктах миокарда с вовлечением сосочковых мышц нам так же не всегда удавалось выслушать систолический шум над областью сердца, по-видимому, вследствие резкого ослабления сократительных свойств миокарда. Не исключена возможность, что в некоторых случаях этот шум не был обнаружен из-за иногда внезапно наступающей при разрыве сердца смерти больного.

В случаях разрыва сосочковых мышц, описанных другими авторами, указывается, что систолический шум, напоминая иногда шум трения перикарда, или впервые появляется над верхушкой сердца, или, выслушиваясь над всей предсердечной областью, имеет максимум над верхушкой.

В первом из представленных случаев систолический шум по своим свойствам резко отличался от шума трения перикарда. Он был одинаково громким над всей предсердечной областью, напоминая в известном отношении шум, возникающий при прободении межжелудочковой перегородки. Обычно указывают, что, в отличие от шума, возникающего при разрыве межжелудочковой перегородки, систолический шум при разрыве сосочковых мышц не сопровождается резким дрожанием предсердечной области.

Как видно из следующего наблюдения, разбираемые осложнения инфаркта миокарда отличаются друг от друга не только по характеру аускультативных феноменов.

III. Б-ная В., 68 лет, днем 20/XII во время пребывания на могиле недавно умершего мужа впервые в жизни почувствовала боли за грудиной, слабость. Обратилась в поликлинику, откуда с диагнозом: инфаркт миокарда — была направлена в больницу им. Медсантруд.

В 19 ч. состояние больной очень тяжелое: заторможена, на вопросы отвечает с трудом, кожные покровы бледные, влажные, холодные. Повторная рвота.

Сердце увеличено влево до среднеключичной линии, тоны его не слышны из-за грубого пиящего систолического шума с оптимумом над верхушкой и в точке Боткина. Шум хорошо проводится в обе подмышечные области. Пульс 120, ритмичный, малый. Артериальное давление — 110/70. Перкуторный звук коробочный, дыхание везикулярное, хрипов нет. Край печени болезнен, выступает из-под реберной дуги на 4 см. Отеков нет. Лейкоцитов — 8600.

Утром 21/XII артериальное давление понизилось до 80/30. На ЭКГ были обнаружены признаки инфаркта передней и задней стенок левого желудочка и межжелудочковой перегородки сердца.

Больная получала кислород, мезатон, кофеин, камфарное масло. Артериальное давление повысилось до 80/60, частота пульса понизилась до 92, но состояние оставалось тяжелым. В 18 ч. 40 мин наступила смерть.

На вскрытии обнаружены: общий атеросклероз, инфаркт межжелудочковой перегородки сердца с ее разрывом, инфаркт передней стенки левого желудочка с развитием острой аневризмы и разрывом ее, инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка; тампонада сердца.

Из приведенного наблюдения видно, что систолический шум при разрыве межжелудочковой перегородки был хорошо слышен и в правой подмышечной области. При разрыве сосочковых мышц систолический шум, хотя и был хорошо слышен над всей областью сердца, но вправо от грудины не проводился.

Изучение 5 собственных наблюдений разрыва межжелудочковой перегородки, а также литературных данных, привело нас к убеждению, что обсуждаемые осложнения инфаркта миокарда резко отличаются друг от друга и по дальнейшему течению болезни.

При разрыве сосочковых мышц длительность жизни больных после появления у них признаков коллапса не превышала одних суток. Разрыв межжелудочковой перегородки при инфаркте миокарда так же обычно осложняется коллапсом, но это осложнение нередко оказывалось совместимым с более длительными сроками жизни больных. По материалам нашей клиники, при разрывах межжелудочковой перегородки длительность жизни больных составляла 1, 2, 5, и 6 дней после установления диагноза. Больная, описанная Багдасаровым, Альперн и Меркуль, прожила 8 суток, Старобинец и Ветчинкина сообщили о больном, который прожил 7 лет.

Обращает на себя внимание и следующее обстоятельство. При разрыве межжелудочковой перегородки обычно не наблюдается характерного для разрыва сосочковых мышц неуклонного нарастания признаков левожелудочковой недостаточности. Наоборот, как в наблюдавшихся нами, так и в случаях, описанных другими авторами, если больные переживали момент катастрофы, у них отмечалось более или менее быстрое нарастание во время коллапса признаков недостаточности правого желудочка сердца: увеличение печени, появление отеков на голенях.

Некоторые авторы указывают на дифференциальнодиагностическое значение электрокардиографического метода исследования, подчеркивая частое нарушение проводимости при разрывах межжелудочковой перегородки. Наблюдавшееся в одном из приведенных случаев разрыва сосочковых мышц нарушение проводящей функции сердца указывает на ненадежность этого критерия при дифференциальном диагнозе между разбираемыми осложнениями инфаркта миокарда.

Шумы над областью сердца иногда возникают после разрыва сухожильных хорд митрального клапана, а также вследствие разрывов митрального (систолический шум) и аортального (диастолический шум) клапанов. Эти поражения сердца отличаются от встречающегося при инфаркте миокарда разрыва сосочковых мышц, главным образом по основным симптомам.

ВЫВОДЫ

1. Разрыв сосочковых мышц при инфаркте миокарда обычно возникает на фоне острой левожелудочковой недостаточности и сопровождается коллапсом и характерным систолическим шумом, который, по видимому, вследствие резкого ослабления сердца, выслушивается не в каждом случае.

2. В отличие от разрыва межжелудочковой перегородки, при разрыве сосочковых мышц отмечается крайне острое и неблагоприятное течение болезни с неуклонным нарастанием признаков отека легких.

3. Систолический шум при разрыве сосочковых мышц, в отличие от шума, возникающего при разрыве межжелудочковой перегородки, вправо от грудины не проводится.

ЛИТЕРАТУРА

1. Багдасаров А. А., Альперн П. М., Меркуль В. Е. Тер. арх., 1955, 5.—2. Виноградов А. В. Тр. 1 Московского мед. ин-та, М., 1956, т. I.

Поступила 11 октября 1958 г.

Доц. В. Н. Смирнов

Из кафедры терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

Среди патологических процессов, осложняющихся разрывами сердца, исключительное место принадлежит инфарктам миокарда; в очень редких, казуистических случаях к разрыву миокарда приводят абсцессы, гумозное поражение миокарда, лейкоэмическая его инфильтрация, эхинококк и т. д.

Е. Ф. Привалова за период 1931—1934 гг. наблюдала разрыв сердца в 17 случаях, что составляло 40,4% всех летальных исходов острого инфаркта миокарда. А. М. Вахуркина на 155 смертей от инфаркта миокарда обнаружила разрыв сердца в 35 случаях (22,5%). В. Е. Незлин отмечает, что еще недавно разрыв сердца составлял 10—15% летальных исходов инфаркта миокарда. В. Н. Виноградов (1955) писал, что разрыв сердца в его клинике был в 9,2% летальных исходов инфаркта миокарда и в 3% по отношению ко всем больным инфарктом миокарда, лечившимся в его клинике. О. И. Глазова наблюдала 41 случай разрыва сердечной мышцы — 3,06% к общему числу больных инфарктом миокарда. П. Е. Лукомский и Е. М. Тареев в докладе на XIV съезде терапевтов СССР сообщили о 24 случаях разрыва сердца (13,4% всех вскрытий по поводу инфаркта миокарда и 2,2% к общему числу больных инфарктом). И. М. Кранцфельд указывает, что число разрывов сердца по отношению к количеству внезапных смертей прогрессивно увеличивается. По материалам А. С. Виноградова из клиники проф. Л. М. Рахлина, также следует, что за последние десятилетия разрывы сердца встречаются чаще, чем раньше.

В терапевтических клиниках Казанского ГИДУВа за период 1948—1956 гг. наблюдалось 10 случаев разрыва сердца: 9 как осложнение инфаркта миокарда и 1 на почве липоматоза сердца. За указанный период было 58 летальных исходов инфаркта миокарда. Поскольку разрыв сердца является фатальным осложнением и в настоящее время еще нет методов, способных сохранить жизнь в этих случаях, нам кажется, необходимо стремиться к раннему диагнозу угрожающего состояния, что, возможно, позволит предотвратить разрыв и искать методов спасения жизни больного.

В литературе известны случаи жизни больных после разрыва сердца многие часы и даже до 9—12 дней. А. Н. Крюков, Редерер и Темель описали случаи, когда кровь, прорвавшаяся из полости сердца в перикард, осумковывалась, как это бывает при прикрытой перфорации желудка.

Среди наших больных с разрывами сердца на почве инфаркта миокарда было 5 мужчин в возрасте от 57 до 64 лет и 4 женщины в возрасте от 62 до 67 лет.

На первое место у этих больных выступали стенокардитические боли на протяжении всей болезни, временами несколько стихавшие или сами собой, или от наркотиков, но вновь возобновлявшиеся или без уловимых причин, или под влиянием малейших движений в постели.

Почти у всех больных была одышка различной выраженности. Резкая общая слабость, кашель и сердцебиение дополняли основные жалобы. У 4 из 9 в анамнезе была гипертоническая болезнь.

В физическом статусе при поступлении у всех, кроме одного, отмечено тяжелое общее состояние. Все доставлены в порядке экстренной помощи, из них 5 — в лихорадочном периоде инфаркта. У большинства наших больных при исследовании легких выслушивались сухие и влажные хрипы с различными изменениями перкуторного звука, ха-

¹ Доложено в Казанском обществе терапевтов 12 марта 1958 г.

рактера и ритма дыхания, что в сочетании с одышкой и подъемами температуры давало иногда повод направляющему врачу диагностировать пневмонию. Так, 3 из 9 больных поступили в клинику с основным диагнозом: «пневмония». Сердечную деятельность почти у всех больных можно было характеризовать как проявление *meiorgagia cordis* с недостаточностью кровообращения по левому типу, и лишь 1 больная поступила с явными отеками. Пульс учащен, малого наполнения, у 4 аритмичен (одиночные экстрасистолы, бигеминия, у 1 — пароксизмальная тахикардия). Артериальное давление у 3 гипертоников в прошлом несколько повышено, у 6 значительно ниже общепринятой нормы. Со стороны крови изменения, как при обычном инфаркте, и лишь затянувшийся нейтрофилез, несмотря на сравнительно поздние сроки госпитализации от начала болезни, подчеркивал тяжелое ее течение. В ЭКГ у 3 — признаки обширного свежего инфаркта (монофазная кривая), у 1 — картина множественных инфарктов.

В 6 из 9 случаев инфаркт миокарда своевременно не был распознан, результатом чего была поздняя госпитализация. Больные в наиболее острый период болезни, оставаясь в домашних условиях, не соблюдали абсолютного покоя, что, как известно, чревато осложнениями. Весслер и соавторы указывают на относительно большую частоту разрыва сердца у психических больных и заключенных, вследствие несоблюдения постельного режима при инфарктах лицами указанных категорий.

В 8 из 9 наших случаев на секции была обнаружена аневризма желудочков. В клинике удалось в 5 случаях прижизненно распознать осложнение инфаркта аневризмой и в 3 из них правильно диагностировать разрыв аневризмы. При обширных инфарктах аневризма желудочков, как известно, начинает формироваться уже в первые дни болезни, и можно предполагать, что наши больные поступили в клинику с уже образовавшимися аневризмами. В последующем даже строгое соблюдение постельного режима в условиях клиники не могло предотвратить разрыва сердца.

При разрывах сердца большое значение придается физическим напряжениям в предшествующие разрыву часы. С. Г. Моисеев отметил, что разрыв сердца чаще наступает в активные часы суток. Высказывались и предположения о возможной связи разрывов сердца при инфаркте миокарда с применением антикоагулянтов (Ли, О'Нил, Лобри и Сулье) и сильно действующих кардиотонических средств.

В 5 из 8 случаев в последние 24 часа жизни у наших больных имели место эпизоды, сопряженные с известными физическими усилиями. Почти во всех случаях смерть наступила в наиболее активные часы суток. Возможность связи разрывов сердца с применением антикоагулянтов на нашем материале не может быть прослежена, так как больные, за исключением одной, их не получали. Что касается влияний сердечных гликозидов как факторов, потенцирующих или непосредственно способствующих разрыву сердца при инфаркте миокарда, то наши материалы явно недостаточны для определенных суждений. Можно лишь сказать, что такое влияние мало вероятно, ибо накопленный у постели инфарктных больных опыт применения этих средств неизменно убеждает в большой их эффективности. Наконец, как по литературным данным, так и по личному опыту, неблагоприятное действие строфантина если и наблюдается, то в самые ближайшие минуты после его инъекции. Во всех наших случаях с разрывом сердца зависимости их возникновения от введения строфантина не было. Облэт, Левинсон и Гриффи на 91 случай разрывов сердца при острых инфарктах миокарда не могли подметить способствующих разрыву сердца влияний дигиталисной терапии. Все же следует учитывать, что разрывы сердца совпадают с систолической фазой. С этой стороны мы считаем неце-

лесообразным назначением в остром периоде инфаркта миокарда кардиотонических средств без прямых показаний.

Внезапная «секундная» смерть в результате разрыва сердца была у 3 из 8 наших больных. Отчетливые клинические признаки тампонады сердца в виде резкого цианоза, набухания шейных вен, при быстро падающем объеме пульса не успели еще выявиться и быть отмеченными врачом, но тем не менее эта внезапность, при ранее уже распознанной аневризме сердца, позволила диагностировать разрыв аневризмы, что и подтвердилось на аутопсии. Остальные 5 больных умерли при клинических симптомах быстро прогрессирующего коллапса с бледностью кожных покровов, обильным холодным потом и нитевидным пульсом.

Весьма важным является выяснение вопроса о сроках, отделяющих разрыв сердца от начала инфаркта миокарда. Большинство авторов считает наиболее опасными для разрыва сердца сроками первые 10—14 дней, хотя каждый из указанных авторов наблюдал инфаркты миокарда с разрывами сердца и на более поздних сроках (19—30 дней).

А. И. Глазова полагает, что при разрывах в сроки позднее 14 дней речь идет о вновь образовавшихся участках миомаляции (повторный свежий инфаркт).

А. М. Вахуркина и Т. А. Кочеткова, по патологоанатомическим данным, считают, что разрывы происходят лишь при свежем инфаркте. Весслер и соавторы при тщательном гистологическом исследовании инфарцированных участков показали, что после своего начала инфаркт миокарда в течение некоторого времени продолжает прогрессировать и разрыв происходит в зоне наиболее свежего инфаркта. Это, по их мнению, позволяет понять, почему в некоторых случаях разрыв сердца наступает на поздних сроках от начала болезни. В настоящее время известны такие варианты течения инфаркта миокарда, когда процесс протекает волнообразно, повторяясь через короткие сроки — так называемые «затяжные» и «рецидивирующие» формы инфаркта миокарда. Облэт и соавторы, располагавшие большими наблюдениями по разрыву сердца, подчеркивали, что большинство их больных с первых же часов возникновения инфаркта соблюдали строгий постельный режим в обстановке стационара, но и это не могло предотвратить в дальнейшем разрывов сердца.

В наших случаях разрывы наступали в следующие сроки от начала инфаркта и госпитализации:

Фамилия больных	На какой день от начала инфаркта	На какой день пребывания в клинике	Примечание
	наступил разрыв		
Г-н	8	1	Разрыв аневризмы распознан
Р-в	18	8	
Е-ва	10	6	
Ч-в	7	3	
В-ва	11	1	
Г-б	?	9	Начало болезни установить точно не удалось – астматическая форма инфаркта
Ш-ва	25	10	
К-ин	30	26	Разрыв аневризмы распознан
З-ец	?	11	Начало инфаркта установить не удалось

Разрывы сердца при инфаркте миокарда наступают обычно в месте максимальной миомаляции. Вполне понятно, что разрыву чаще подвергаются острые аневризмы сердца. В нашем материале из 9 инфарктных больных с разрывами сердца — у 8 были аневризмы. У 6 из них были разрывы острых аневризм и у 2 разрыв хронической аневризмы. Лишь у одного (больного Г.) разрыву сердца не предшествовало образование аневризмы. По экспериментальным данным и по клиническим наблюдениям, в образовании острой аневризмы сердца ведущее пато-

генетическое значение имеют обширность инфаркта и нарушение режима в остром периоде инфаркта миокарда. Те же факторы обуславливают и разрывы сердечной мышцы. Для иллюстрации этих положений можно привести следующее наблюдение:

Б-ная Ш. Е. И., 66 лет, доставлена в клинику врачом скорой помощи 27 декабря 1955 г. на 15 день болезни с диагнозом: инфаркт миокарда. Жалуется на постоянные «грызущие» боли в левой подлопаточной области, распространяющиеся в загрудинное пространство. Боли усиливаются при движении, ходьбе, глубоком вдохе. Временами беспокоят приступы сердцебиений. Заболела 12 декабря 1955 г. До этого дня чувствовала себя хорошо. Ночью внезапно почувствовала резкие боли указанной локализации. Острые боли держались 3—4 дня, а затем стали менее острыми, но постоянными. Постельный режим не соблюдала, продолжая, хотя и с трудом, выполнять домашнюю работу. Из-за болей и слабости часто ложилась в постель. Лишь 22 декабря амбулаторно был установлен диагноз инфаркта задней стенки левого желудочка. 26 декабря направлена в клинику. Страдает гипертонической болезнью.

Объективно: цианотический оттенок кожи и видимых слизистых, в легких застойные хрипы. Границы сердца умеренно расширены в поперечнике. Тоны приглушены. Пульс — 88. Артериальное давление — 165/90. Печень и селезенка не прощупываются. Отеков нет. Температура при поступлении и в дальнейшем нормальная. Л.— 12 700, ю.— 1%, п.— 4%, с.— 63%, э.— 2%, м.— 8%, л.— 22%, РОЭ — 4 мм/час. Протромбин крови — 100%. ЭКГ — симптомы заднего инфаркта, синусовый ритм прерывается приступами пароксизмальной тахикардии предсердного типа с частотой сокращений до 170.

Назначены: строгий постельный режим, стол № 5, диуретин с дибазолом и люминалом, инъекции строфантина по 0,25 мг; со 2/1-56 г. дикумарин 0,05 × 2.

В последующем, несмотря на соблюдение постельного режима, постоянные тупые боли в левой подлопаточной области с распространением за грудину. Пульс учащен. Артериальное давление с колебаниями от 150/90 до 190/110. Тоны сердца глухие. 6/1-56 г., на 10 день пребывания в клинике, в 9 ч. 45 мин внезапно появились несколько судорожных движений, резкая асфиксия, цианоз. Пульс исчез, и в 9 ч. 50 мин наступила смерть.

Направлена на секцию с диагнозом: гипертоническая болезнь, атеросклероз аорты и венечных сосудов сердца, инфаркт задней стенки с распространением на перегородку, острая аневризма с разрывом и тампонадой сердца, мерцание желудочков?

Секция 6/1-56 г. В сердечной сумке 800 мл жидкой крови и рыхлых сгустков. Почти вся задняя стенка левого желудочка и задний отдел перегородки, задняя сосочковая мышца суховаты, грязносеро-желтого цвета, тусклые. По периферии этого очага — зона гиперемии. В центральной части задней стенки мышечная ткань размягчена и выпячивается. В этом месте имеется разрыв стенки с неровными краями, длиной 0,8 см, проходящий через всю толщу стенки сердца. Интима аорты содержит умеренное количество бляшек, местами обызвествленных, местами изъязвленных. Левая венечная артерия значительно сужена, веточка, отходящая от окружной ветви, целиком затромбирована. Правая коронарная артерия почти на всем протяжении содержит пристеночный тромб.

При хронических аневризмах сердца в рубцовой ткани нередко сохраняются и как бы вкраплены в ней отдельные островки мышечной ткани, которые, вероятно, вследствие недостаточного коллатерального кровоснабжения, легче подвергаются дальнейшей дистрофии (миомаляции).

Б-ная Г., 67 лет, доставлена в клинику врачом скорой помощи 18/VIII-55 г. с диагнозом: кардиосклероз, недостаточность кровообращения III степени.

Больная с 1951 г. Появилась одышка, которая постепенно усиливалась, за последний год присоединились приступы ночного удушья и временами отеки.

Диагноз клиники: атеросклероз аорты и венечных артерий, кардиосклероз, повторные инфаркты миокарда, аневризма левого желудочка. Недостаточность кровообращения III степени, фибромиома матки, пупочная грыжа.

На 9 день пребывания в клинике, при частых приступах кардиальной астмы, впала в состояние нарастающего коллапса и умерла.

На аутопсии 27/VIII обнаружено:

В области передней стенки левого желудочка, близ верхушки значительное выбухание. Мышцы передней стенки в области выбухания резко истончены (до 0,2 см), на разрезе белого цвета, рубцового характера, местами с вкрапленными матово-желтыми участками. Участок стенки в области выбухания на протяжении 1,5 см × 1,5 см пропитан кровью, и при надавливании на сердце в двух местах просачивается кровь. В перикарде 150 мл крови (прозектор Л. А. Сухорукова).

При ретроспективном сопоставлении клинических симптомов и патологоанатомических данных нам не удалось установить прямой зависимости между величиной гемоперикарда и темпами развития агональных симптомов. Так, «секундная» смерть последовала у трех больных, у которых в сердечной сорочке обнаружено от 500 до 800 мл крови. Однако, у 2 других больных с гемоперикардом 700 мл — 1 л смерть наступила при явлениях усугубляющегося коллапса с продолжительностью агонии до 15 мин.

Иногда, как уже сказано выше, после разрыва сердца, жизнь сохраняется в продолжение многих часов. В нашей клинике мы наблюдали такую картину у больной с разрывом липоматозного сердца.

У б-ной Д., 78 лет, заболевание началось 9/VI 1953 г. с типичных для инфаркта миокарда загрудинных болей, озноба и повышения температуры до 38°. Однако, на следующий день утром она еще была в состоянии сходить в магазин за покупками. В 12 часов дня 10/VI повторный сильнейший приступ загрудинных болей с иррадиацией в левую руку, одышкой и непроизвольным мочеиспусканием. Не могла спокойно ни сидеть, ни лежать, кричала от болей. Доставлена в клинику в 24 часа 10/VI в тяжелейшем состоянии. Температура — 35,7°, бледна, цианоз губ, носа, холодный пот, холодные конечности. Легкие эмфизематозны; сзади, слева в нижнем отделе, сухие и влажные хрипы, дыхание — 26. Тоны сердца глухие, пульс нитевидный — 65. Артериальное давление — 65/15. Кричит от болей, мечется в постели и через 2 часа по поступлении умирает в состоянии коллапса. Диагноз: атеросклероз аорты и венечных артерий, кардиосклероз, инфаркт миокарда, эмфизема легких, левосторонняя нижнедолевая пневмония.

На аутопсии в сердечной сорочке 200 мл крови, располагавшейся на небольшом участке передней стенки сердца, в остальных местах перикард полностью сращен с эпикардом толстыми, плотными спайками. На передней стенке левого желудочка, вблизи верхушки, имеется щелевидное отверстие через всю толщу стенки с неровными краями, длиной 1,5 см. Мышца сердца расслоена вблизи разрыва темной свернувшейся кровью. Макро- и микроскопически инфаркта не обнаружено.

Патологоанатомический диагноз: общее ожирение, лимфатоз и жировая дистрофия сердца. Разрыв сердца в области передней стенки левого желудочка вблизи верхушки, с расслоением мышцы сердца излившейся кровью. Частичная тампонада сердца. Облитерация полости перикарда, за исключением области передней стенки сердца. Эмфизема и отек легких (прозектор — доц. Н. А. Ибрагимов).

Очевидно, расслоение липоматозно-измененной мышцы началось 9/VI, сопровождаясь ангинозным состоянием. Облитерация перикарда препятствовала быстрому излиянию крови, обуславливая медленный темп разрыва сердца и тампонады.

ВЫВОДЫ

1. Разрыв сердца не является редким осложнением инфаркта миокарда при позднем распознавании и несоблюдении строгого постельного покоя в остром периоде болезни.

2. Разрыву чаще подвергаются острые аневризмы сердца; при повторном инфаркте разрыв может наступить и в стенке хронической аневризмы сердца.

3. Длительные, сутками продолжающиеся, или волнообразно повторяющиеся боли в остром периоде инфаркта миокарда, затянувшийся нейтрофилез, наряду с ЭКГ-признаками обширного свежего инфаркта, подозрительны на грозящую возможность разрыва миокарда.

4. Прижизненное распознавание разрыва сердца основывается на клинике тяжелого обширного инфаркта миокарда, симптомах аневризмы сердца, внезапности смерти или прогрессирующего коллапса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виноградов В. Н. Тер. арх., 1955, 7; 1957, 7. — 2. Привалова Е. Ф. В кн.: «Вопросы патологии крови и кровообращения», вып. II, Л., Госмедиздат, 1944. — 3. Вахуркина А. М. В кн.: «Вопросы острой внутренней клиники». М., 1949. — 4. Незлин В. Е. Нарушения венозного кровообращения. Медгиз, М., 1955. — 5. Глазова А. И. В кн.: «Вопросы острой внутренней клиники». М., 1949. — 6. Лукомский П. Е. и Тареев Е. М. Сов. мед., 1957, 1. — 7. Кранцфельд И. М. Одесский мед. журнал, 1929, 5—7. — 8. Весслер, Золлн Шлезингер. Вopr. патол. серd-сосуд. системы, 1953, 4. — 9. Гре-

бенщикова В. Г., Цинзерлинг А. В. Клини. мед., 1958, 4.—10. Крюков А. Н. В кн.: «Вопросы острой внутренней клиники», М., 1949.—11. Редерер, Темель. Вopr. патол. серd.-сосуд. системы, 1956, 4.—12. Моисеев С. Г. Клини. мед., 1955, 5.—13. Ли, О'Нил. Вопросы патол. серd.-сосуд. сист., 1957, 4.—14. Лобри и Сулье. Вопросы патол. серd.-сосуд. сист., 1953, 2.—15. Облэт, Левинсон и Гриффи. Вопросы патол. серd.-сосуд. системы, 1953, 4.—16. Фогельсон Л. И. Клини. мед., 1938, 10.—17. Шестаков С. В. Клини. мед., 1951, 2.—18. Гватуа Н. А. Тер. арх., 1957, 8.

Поступила 13 ноября 1958 г.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ВНУТРИГРУДНЫХ ОПЕРАЦИЯХ НА ПИЩЕВОДЕ И ЛЕГКИХ

Асс. И. П. Красильникова

Из кафедр общей хирургии (зав.—проф. А. А. Полянцев) и пропедевтики внутренних болезней (зав.—доц. И. В. Жердин) Сталинградского медицинского института

Любая операция есть своего рода испытание выносливости сердца и сосудов, а обширная травма, вызванная оперативными вмешательствами на пищеводе и легких, создает особенно большие сдвиги в деятельности сердечно-сосудистой системы.

В литературе имеются единичные указания на изменения ЭКГ под влиянием торакальной операции. Так, А. И. Жичина в различные моменты операции находила тахикардию, увеличение систолического показателя, смещение интервала ST, снижение зубца Т и увеличение зубца Р. Полученные изменения автор связывает с рефлекторными влияниями на коронарные сосуды, но, к сожалению, не приводит данных о зависимости ЭКГ-изменений от характера оперативного вмешательства.

Г. И. Рудняков наблюдал в первые дни после операции снижение зубца Т или переход его в некоторых случаях в двуфазный или отрицательный. Подобные же изменения отмечал и Аграчев. Вайншель, Раухвергер, Эрскин, Ганзен и Кинг изучали ЭКГ при разных легочных операциях и находили различные изменения, главным образом, со стороны зубцов Т и Р.

Задачей настоящей работы явилось изучение состояния сердца при трансторакальных операциях с помощью ЭКГ-метода и сопоставление найденных изменений с общеклиническими данными для того, чтобы попытаться наметить пути устранения тяжелых сердечных расстройств в послеоперационном периоде.

ЭКГ снималась у большинства больных в стандартных отведениях и в 6 грудных: CR₁—CR₂—CR₃—CR₄—CR₅—CR₆; у меньшей части больных—в стандартных отведениях и трех грудных: CR₁—CR₂—CR₃.

Первое исследование больного производилось за 1—2 дня до операции, а далее в день операции, на следующий день, через день, через 2—3 дня и затем, до исчезновения сдвигов, вызванных оперативным вмешательством (в течение 1—2, а в некоторых случаях—до 4 недель). Часть больных (22 человека) исследовалась и во время операции.

Всего изучено 97 больных, подвергшихся различным внутригрудным операциям на пищеводе и легких. Из них 19 больным произведена резекция пищевода по поводу рака его. 29 больным—паллиативные операции (обходной эзофагогастроанастомоз и пробные вмешательства). 13 больных подверглись оперативным вмешательствам по поводу доброкачественного сужения пищевода (эзофагогастроанастомоз и разделение спаек вокруг пищевода). 13 больным произведены лобэктомии и пневмонэктомии (по поводу нагноительных заболеваний легких или рака), 12 больным перевязаны легочные сосуды (по поводу нагноительных заболеваний легких), и 11 больным произведены другие торакальные вмешательства (эхинококкотомии, удаление инородных

тел легких и сердечной сорочки). Большинство больных были пожилого возраста (от 40 до 60 лет).

У части больных наблюдались сопутствующие заболевания: фиброзноочаговый туберкулез легких (5), гипертоническая болезнь в I и II стадиях (4), атеросклероз аорты (4), атеросклероз аорты и кардиосклероз (2), фиброзноочаговый туберкулез легких (1).

Общее состояние больных в послеоперационном периоде зависело от травматичности операции. Большинство в первые дни после резекции пищевода, удаления легкого или его доли было в тяжелом состоянии. У них наблюдались выраженная одышка, бледность кожных покровов, у некоторых — цианоз. Пульс учащался на 30—40 и даже 50 ударов в минуту, по сравнению с дооперационным. Артериальное давление снижалось на 15—20 мм. Такое состояние продолжалось, как правило, до 3 дня послеоперационного периода. С четвертого дня общее состояние заметно улучшалось, урежался пульс и выравнивалось артериальное давление, хотя как раз в это время обыкновенно появлялся геморрагический выпот между листками плевры пораженной стороны, державшийся от нескольких дней до 1—2 недель. У всех больных, перенесших торакальную операцию, в первые дни послеоперационного периода определялось более или менее выраженное смещение сердца в противоположную сторону от места операции.

Наиболее закономерными при всех торакальных операциях оказались изменения зубца Т, обнаруженные у 96 из 97 обследованных. Наиболее резко выраженные изменения зубца Т, заключающиеся в превращении его в двуфазный или отрицательный в том или ином отведении (чаще во втором и третьем), мы имели в группе больных с резекцией пищевода. Из 19 больных этой группы выраженные такие изменения были у 11. У остальных больных зубец этот резко снижался или становился изoeлектричным. В группе больных с паллиативными и пробными торакальными вмешательствами при раке пищевода отмечались качественно те же изменения зубца Т, но они чаще касались его уменьшения и реже заключались в более глубоких сдвигах. Так, из 29 больных этой группы отрицательный зубец Т оказался у 6, а у остальных он был сниженным. Такие же изменения мы наблюдали у больных с кардиоспазмом и рубцовым сужением пищевода. При легочных операциях изменения зубца Т были выражены не столь резко и, за редким исключением, они заключались в снижении этого зубца.

Снижение сегмента ST обнаружено у 38 больных. Чаще всего оно определялось во II—III отведениях, реже — во всех стандартных отведениях и еще реже в первом — втором, втором или третьем отведениях. Выраженное снижение сегмента ST (на 1,5—2,0—2,5 мм) оказалось довольно закономерным для больных, подвергшихся наиболее травматичной операции — резекции пищевода (у 15 из 19). При паллиативных операциях по поводу рака пищевода снижение интервала ST обнаружено значительно реже (у 12 из 29). Из легочных больных указанное снижение интервала ST (выраженное слабо) наблюдалось только после резекции легких (у 5 из 13).

Изменения зубца Р (обнаруженные у половины больных) были однотипны и встречались с одинаковой частотой при различных торакальных операциях. Эти изменения выявлялись, преимущественно, во втором и третьем отведениях и заключались чаще в увеличении его и реже — в уменьшении.

Ускорение атриовентрикулярной проводимости было в 60% случаев и обыкновенно соответствовало учащению ритма. Замедление атриовентрикулярной проводимости отмечено лишь в единичных случаях. У 20 больных обнаружено нерезкое замедление внутрижелудочковой проводимости, у некоторых зарегистрировано снижение вольтажа

зубца R во всех стандартных отведениях. В единичных случаях имелось нарушение ритма, характера экстрасистол.

Помимо описанных изменений ЭКГ, довольно часто отмечалось увеличение систолического показателя.

Отклонение электрической оси обнаружено из 97 у 62 больных, но у большинства это отклонение было выражено слабо (не превышало 30° от исходного положения). Смещение электрической оси в ту или иную сторону, как правило, совпадало со стороной операции, на основании чего можно сделать заключение о зависимости указанного изменения положения электрической оси от изменения положения сердца.

Все описанные изменения ЭКГ возникали в момент операции, часто (в 30% случаев) прогрессировали на второй день и выравнивались — одни (зубец P, интервал ST, систолический показатель) в первые 4 дня, другие (зубец T, положение электрической оси) к концу недели, реже оставаясь до 2—3 и даже 4 недель.

Для иллюстрации изложенного приводим выписку из истории болезни и ЭКГ.

I. Больной К., 57 лет, поступил в клинику 27/IX. Диагноз: рак кардиального отдела пищевода и желудка. Клинических признаков заболевания сердца не обнаружено.

5/X операция под местной анестезией. Торакотомия слева. Резекция желудка и нижней части пищевода. В процессе операции пересечены оба блуждающих нерва.

Течение послеоперационного периода обычное для данного вида оперативного вмешательства. Артериальное давление с 3 дня после операции несколько повысилось (140/80), а к концу недели имело величину дооперационную (120/80).

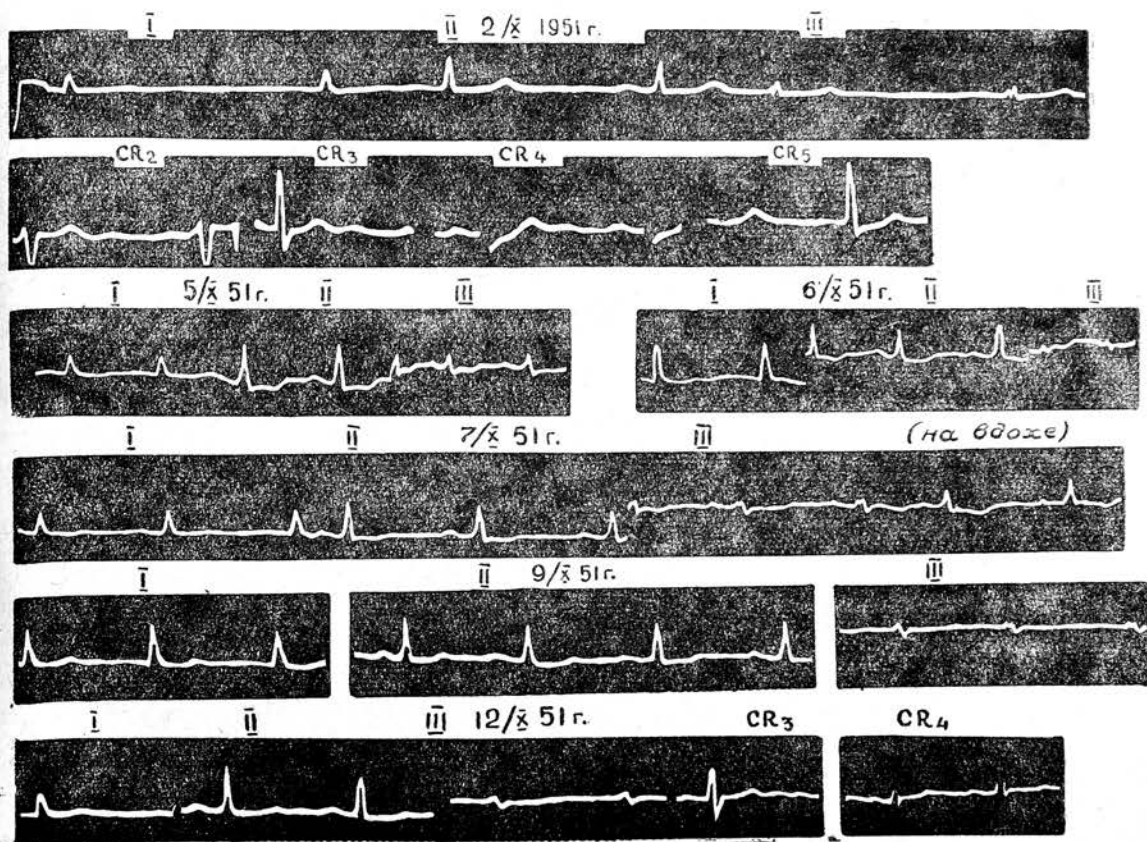


Рис. 1.

Изменения ЭКГ (рис. 1). До операции (2/X): синусовая брадикардия, сниженный зубец Т — $CR_2 - CR_4$.

В первый день после операции 5/X: зубец Т стал отрицательным, Т II-III двухфазным, интервал ST_{I-II-III} снизился, увеличился систолический показатель.

Через сутки после операции, 6/X, появилось небольшое отклонение электрической оси влево. В последующие дни ЭКГ имеет тенденцию к обратному развитию.

Для того, чтобы выяснить, с какого момента операции начинают появляться изменения ЭКГ, у 22 больных были проведены ЭКГ-исследования во время операции. Записи ЭКГ велись в трех стандартных отведениях через каждые 5—10 мин в течение всей операции, таким образом, фиксировались все основные ее моменты. Во время операции ЭКГ показывала ряд изменений, касающихся зубца Т, интервала ST, иногда зубца Р, а в некоторых случаях — и положения электрической оси сердца. У отдельных больных в тот или иной момент операции возникали замедление внутрижелудочковой проводимости и увеличение систолического показателя. Чаще всего возникали изменения под влиянием анестезии кожи, введения иглы в полость плевры и вскрытия плевральной полости. В отдельных случаях изменения ЭКГ были зафиксированы еще до начала операции, что, видимо, связано с психическим фактором — ожиданием боли, страхом за исход операции. Анестезия кожи чаще вызывала снижение зубца Т в тех или иных отведениях, введение иглы в плевральную полость вызывало ряд расстройств: снижение интервала ST, уменьшение зубца Т, увеличение зубца Р, незначительное отклонение электрической оси как в сторону операции, так и в противоположную сторону. Вскрытие плевры, чаще всего, вызывало снижение интервала ST во втором или третьем, а иногда одновременно и во втором и третьем отведениях. Реже наблюдались незначительное отклонение электрической оси в сторону, противоположную операции, и другие изменения: увеличение зубца Р, уменьшение зубца Т или превращение его в отрицательный, замедление внутрижелудочковой проводимости. Анестезия плевры в одних случаях вызывала более выраженные изменения ЭКГ, а в других — сглаживание тех изменений, которые наступали под влиянием предшествующих этапов операции. Выделение пищевода не всегда вызывало дальнейшие изменения ЭКГ, что, по-видимому, являлось следствием тщательной анестезии.

К концу операции изменения оставались такими же, как и в ходе ее, или делались менее выраженными и даже исчезали совсем. Только в отдельных случаях к концу операции изменения становились более выраженными. На второй день у многих больных изменения ЭКГ становились более значительными.

Нам не удалось установить параллелизм между колебаниями артериального давления во время операции и степенью электрокардиографических сдвигов. Характер изменений ЭКГ, быстрота их появления свидетельствуют о рефлекторных влияниях на сердце, и, в частности, на **коронарные сосуды**, наступающих, главным образом, в момент введения иглы в плевральную полость и вскрытия плевры.

Изменения со стороны сердца и в послеоперационном периоде связаны преимущественно с рефлекторными влияниями из очага оперативной травмы. Особый травматизм операций на органах грудной клетки определяется тем, что при них происходит раздражение плевры, перикарда и корня легкого, богато снабженных нервными окончаниями. Кроме того, происходит смещение сердца и крупных сосудов средостения. Немаловажное значение имеют повреждение диафрагмального нерва и раздражение блуждающих нервов (особенно при операциях на пищеводе).

Известную роль в патогенезе изменений ЭКГ играют, несомненно,

и кровопотеря, а также всасывание продуктов распада тканей, равно как и действие ряда специфических факторов, свойственных торакальным вмешательствам (пневмоторакс, сопровождающийся уменьшением дыхательной поверхности легких и смещением сердца). Наблюдаемые нами более частое и более выраженное снижение интервала ST во втором и третьем отведениях, а также нередко встречающееся увеличение зубца R в этих же отведениях, дают основание считать, что известную роль в происхождении указанных расстройств имеет повышенная нагрузка на правое сердце в связи с пневмотораксом.

Изменения ЭКГ, которые мы наблюдали у больных под влиянием торакальных операций, появляются с первого дня после таковой и исчезают, чаще всего, к концу первой недели или на второй неделе. Следовательно, операция вызывает временные, функциональные нарушения со стороны сердца. Сам же характер ЭКГ-изменений свидетельствует о нарушении обменных процессов в миокарде, связанных, по-видимому, с трофическими расстройствами, а также заставляет предполагать рефлекторные влияния на коронарные сосуды.

На основании проведенных исследований в послеоперационном периоде, следует считать, что наиболее рациональными мероприятиями по профилактике сердечно-сосудистых расстройств являются следующие: 1) создание максимально благоприятной обстановки для больного, 2) проведение общеукрепляющего лечения, направленного против обезвоживания, анемии и гипопроотеинемии, назначение тонизирующих средств (стрихнин), 3) максимальное щажение тканей во время операции, тщательная анестезия и применение противошоковой жидкости, 4) в первые 3 дня послеоперационного периода энергичное применение средств сосудистых (кофеин, камфара, эфедрин) и сердечных (строфантин).

Поступила 10 июля 1958 г.

О РЕЗЕКЦИИ ЛЕГКИХ В РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЕ ¹

Канд. мед. наук А. О. Лихтенштейн

Из хирургического отделения Уруссинской районной больницы Татарской АССР (главврач — Н. А. Мифтахов) и Октябрьского городского противотуберкулезного диспансера (главврач — К. К. Кадыров) Башкирской АССР

На современном этапе развития медицинской науки хирургу принадлежит решающее слово в лечении целого ряда легочных заболеваний.

Недостаточная осведомленность широкого круга районных врачей о показаниях и сроках оперативного лечения значительно утяжеляет контингент больных. Особое, иногда фатальное, значение это приобретает для больных с легочными нагноениями.

Печальным примером может служить судьба больной С., 41 года, поступившей в хирургическое отделение Уруссинской больницы с гигантским абсцессом двухлетней давности. Абсцесс занимал целиком нижнюю и среднюю доли правого легкого. Двухмоментную пневмэктомию больная перенесла легко, но через три месяца погибла от амилоидоза.

Больные, оперированные нами, по давности заболевания распределяются следующим образом:

¹ Доложено на межрайонной конференции врачей в г. Альметьевске 25/VI-58 г.

Длительность заболевания	Легочные нагноения	Туберкулез легких	Всего
До 1 года	9	6	15
От 1 года до 2 лет	5	14	19
От 2 до 5 лет	9	14	23
От 5 до 10 лет	4	9	13
Свыше 10 лет	2	1	3
Итого . . .	29	44	73

Из этого числа 62 больным произведена резекция легкого, четверым — пневмотомия, одному — перевязка долевого бронха, одной больной — перевязка легочной артерии. Характерно, что из шести больных, умерших непосредственно в связи с операцией, трое болели свыше пяти лет, двое — свыше десяти.

Позднее направление на операцию больных с хроническими нагноениями объясняется в ряде случаев тем, что врачи-терапевты переоценивают возможности антибиотикотерапии, в частности, внутритрахеальных вливаний, и лечение аэрозолями. Даже и эти наиболее совершенные методы могут лишь вызвать ремиссию, но не способны излечить хронический нагноительный процесс в легком. Они очень полезны как подготовительное мероприятие, так как операция в «холодном» периоде переносится легче.

Однако, если активное терапевтическое лечение не улучшает состояния, не следует упорствовать, ибо чрезмерное выжидание лишь ослабляет больного. В таких случаях оперируют по жизненным показаниям.

Необходимо подчеркнуть, что хронические нагноительные процессы не всегда проявляются бурной клинической картиной. Это особенно относится к бронхоэктатической болезни. Возникает необходимость в бронхографии. Методика эта тщательно разработана и не сложна, но, к сожалению, очень редко применяется в периферийных лечебных учреждениях; неприменение ее ведет к длительному бесполезному лечению и ухудшает прогноз.

Недостаточное знакомство врачей-фтизиатров с клиникой легочных нагноений иной раз обрекает подобных больных на длительное бесплодное лечение в противотуберкулезных учреждениях. Мы наблюдали 8 таких больных.

В отношении легочного туберкулеза положение складывается более благоприятно. Прежде всего, туберкулезные больные обычно хорошо осведомлены о характере своего заболевания и терапевтических возможностях при нем. Длительное лечение в специализированных больницах и санаториях обеспечивает необходимый минимум медицинского просвещения. Поэтому они весьма активно настроены в отношении операции и часто активизируют лечащего врача. С другой стороны, патронажное наблюдение за туберкулезным больным дает врачу возможность трезво оценить успехи специфической терапии и вовремя направить его к хирургу.

Кроме того, предварительное, хорошо продуманное лечение, по мнению большинства фтизиохирургов, способствует гладкому послеоперационному течению и уменьшает возможность вспышки туберкулеза в оставшихся отделах легких.

Вместе с тем, необходимо помнить, что при фиброкавернозных формах туберкулеза воздействие на самую каверну медикаментами иллюзорно. Следовательно, чрезмерно длительное выжидание полезным быть не может.

К этому следует добавить, что длительное беспорядочное лечение стрептомицином в ряде случаев приводит к образованию стрептомициноустойчивых форм туберкулезных палочек. Тогда операция исключается.

Мы не имеем возможностей для микробиологических исследований и поэтому стараемся придерживаться установок проф. Амосова: больного следует готовить к операции фтивазидом и ПАСК. Стрептомицин, если и назначается, то в небольших дозах — не больше 15—20,0.

Некоторые из наших больных длительно болели туберкулезом и получили много стрептомицина. У двоих в послеоперационном периоде развились тяжелые осложнения.

Уместно сказать несколько слов и об объеме резекции легкого. По мере того, как резекция легкого вытесняет из обихода лечебных учреждений другие виды хирургических вмешательств, резко возрастает удельный вес частичных сегментарных резекций. Сегментарные резекции мало нарушают дыхательную функцию, они наиболее физиологичны, дают меньшее число хирургических осложнений. Смертность при них очень не велика, хотя порой они представляют значительные технические трудности.

Наряду с этим, длительные наблюдения (С. М. Кузнецова) показывают, что после сегментарных резекций специфические осложнения в виде вспышки туберкулеза и рецидива каверны значительно чаще, чем после лоб- или пневмэктомий. Это можно объяснить оставлением большого количества активных очагов в соседних участках легкого.

На нашем материале из 33 резекций легкого при туберкулезе 18 приходится на долю сегментарных, три — атипичных.

Показания к сегментарным и атипичным резекциям, типа кавернэктомий, мы расширяем и производим их и при одиночных капсульных полостях на фоне двусторонней диссеминации.

По таким показаниям сегментарные резекции и кавернэктомии были сделаны 16 больным. У троих из них в течение ближайших шести месяцев вновь обнаружены БК при отсутствии видимых очагов деструкции. У остальных состояние и показатели хорошие (кроме одной больной с развившейся эмпиемой). Будущее покажет целесообразность такой позиции.

Вообще же поражение туберкулезом лишь одного легкого хирургу встречается редко. Из наших больных только двое не имели видимых поражений на второй стороне.

Отсюда ясно, что успех определяется не только и не столько оперативным вмешательством, сколько настойчивым, упорным и длительным последующим лечением. Вспышки, часто возникающие в послеоперационном периоде, обычно хорошо поддаются лечению.

Основная тяжесть здесь ложится на плечи врача-фтизиатра.

Беда в том, что некоторые больные после операции считают себя исцеленными и прекращают систематическое лечение.

Наша обязанность — развеять это заблуждение.

Поступила 12 августа 1958 г.

ТОМОГРАФО-АНАТОМИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ТУБЕРКУЛЕЗЕ ЛЕГКИХ

И. З. Сигал и А. И. Измайлов

Курс туберкулеза (зав.— проф. Б. Л. Мазур) Казанского медицинского института, на базе противотуберкулезного диспансера ТАССР, и кафедра рентгенологии и радиологии № 1 (зав.— проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В комплексном лечении некоторых форм легочного туберкулеза различные виды резекции приобретают все возрастающее значение.

Общепринятые клинические и бактериологические критерии кавернозного туберкулеза в условиях длительной антибактериальной терапии сейчас имеют уже большие ограничения. Между тем, выявление патологического процесса и характера остаточных изменений в легочной ткани после длительной антибактериальной терапии представляет большой практический интерес.

Поэтому для характеристики туберкулезных изменений в легочной ткани и точной их локализации большое значение приобретает комплексное рентгено-томографическое исследование.

Однако, разрешающая способность томографического метода не является абсолютной, и в ряде случаев возникают затруднения и несовпадения при трактовке томограмм.

Шмидт (С. Schmidt, 1955) проанализировал рентгенограммы и томограммы 165 больных до и после резекции легкого. Сравнительное изучение показало большое несовпадение рентгено-томографических данных с данными изучения препаратов. Диагностика была точной только в 60% случаев. Небольшие ошибки были в 22%, грубые расхождения — в 18%. Наиболее трудными участками легких для оценки изменений в них являются передний сегмент верхней доли и задний базальный сегмент. Автор подчеркивает, что применение резекции в комплексном лечении легочного туберкулеза повышает ответственность рентгенологов за точность распознавания изменений в легочной ткани перед операцией.

Мы поставили задачу — на основании сопоставления данных рентгенологического, томографического исследований легких перед операцией и анатомического изучения удаленных при оперативных вмешательствах легких и их частей — определить возможную точность оценки морфологических изменений в легочной ткани, по данным томографического метода.

Было прооперировано 35 больных. У 29 был фиброзно-кавернозный туберкулез, у 6 — туберкулемы с распадом. Были проведены следующие операции: пневмоэктоми — 3, билобэктоми — 2, лобэктоми — 25, сегментарных резекций — 2, клиновидных — 3.

Следует отметить, что при сопоставлении томограмм и различных срезов препаратов возникли определенные трудности, связанные со значительной деформацией и уменьшением размеров удаленных долей и легких. Раздувание их не удавалось из-за повреждений висцеральной плевры удаляемых частей легких, возникших по ходу оперирования.

Кроме детального изучения морфологических изменений и их распространенности, проведен анализ сегментарной локализации каверн и туберкулем для выяснения наиболее поражаемых сегментов. По ходу операции и при изучении препаратов обращали внимание на состояние плевральных листков, протяженность и локализацию плевральных срощений.

Полное совпадение томографической и анатомической характеристики изменений в легочной ткани наблюдалось в 22 случаях. У 6 больных этой группы были туберкулемы с распадом диаметром от 2,5 до 6 см. Диагноз туберкулемы был поставлен на основании клинико-лабораторных данных и, главным образом, характерной томографической картины (форма тени, слоистое строение, наличие кальцинатов, неправильной формы, эксцентрически расположенного участка распада). Совпадение касалось формы, размеров и локализации туберкулем.

Для иллюстрации приводим следующие наблюдения:

I. Б-ная Г. Д., 32 лет. При поступлении в хирургическое отделение на обзорной рентгенограмме грудной клетки определяются: правосторонний пневмоторакс с широкими верхушечными плевральными срощениями, утолщенная висцеральная и парietальная плевро. В медиальном отделе верхнего легочного поля видна тень без четких контуров, расшифровка которой затруднительна. На томограмме (глубина 11,5 см от передней поверхности грудной стенки) округлой формы, с четкими контурами интенсивное затемнение, диаметром 5 см, серповидной формы распад.

Диагноз: туберкулема верхней доли правого легкого с распадом, неэффективный ригидный искусственный пневмоторакс.

Больной произведена операция — плевролобэктомия справа. Послеоперационное изучение препарата показало полное совпадение с данными томографического исследования.

У остальных больных этой группы был фиброзно-кавернозный туберкулез. Совпадение при сравнении томограмм и препаратов касалось числа, размеров и характера стенок каверн, их локализации и состояния легочной ткани.

II. Б-ной А. Л., 42 лет.

Диагноз: левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких с множественными кавернами в верхней доле, очаговое обсеменение, преимущественно верхней доли левого легкого и частично верхней доли правого легкого. 12/VII-57 г. больному произведена верхняя лобэктомия слева. Анатомическое исследование препарата показало, что томограммы в полной мере отображали характер и протяженность изменений в верхней доле левого легкого.

У 6 больных пальпация легочной ткани во время операции и последующее анатомическое исследование препаратов выявили дополнительные изменения, не определявшиеся при рентгенологическом и томографическом исследованиях. На препаратах дополнительно обнаружены 2 небольших каверны и два очага казеоза (инкапсулированных, типа туберкулем). Затруднительна интерпретация изменений в участках легочной ткани, находящихся в состоянии ателектаза. Стойкий ателектаз доли легкого нами наблюдался в 5 случаях. У этих больных на фоне гомогенного затемнения доли определялись просветления неправильной формы. Рентгенологическая картина ателектаза довольно характерна. При нем, в частности, резко понижается прозрачность легочной ткани в результате апневматоза (В. А. Фанарджян, 1958). В связи с выраженным уплотнением легочной ткани характеристика стенки каверны затруднительна, так как она не дифференцируется. Казеозные изменения в ателектазированном легком так же плохо выявляются.

Для иллюстрации приведем следующее наблюдение.

III. Б-ная З. А., 24 лет.

Клинико-рентгенологический диагноз: левосторонний фиброзно-кавернозный туберкулез легких. Ателектаз верхней доли левого легкого, неэффективный верхнедоле-

вой экстраплевральный пневмоторакс давностью один год. На многочисленных рентгенограммах, суперэкспонированных снимках, фронтальных и боковых томограммах наблюдается довольно однообразная картина: небольших размеров верхний экстраплевральный пневмоторакс, гомогенное затемнение, соответствующее верхней доле левого легкого с множественными просветлениями. Резкое утолщение плевры на всем протяжении, усиление рисунка и очаговые изменения в нижней доле. Смещение сердца и средостения влево, ограничение подвижности и высокое стояние левого купола диафрагмы.

Больной произведена левосторонняя пневмонэктомия.

Анатомическое исследование удаленного легкого: верхняя доля небольших размеров, висцеральная плевра темного цвета, консистенция доли плотная на всем протяжении. Висцеральная плевра нижней доли белесоватого цвета. Левый главный бронх без макроскопических изменений. Имеется полная непроходимость верхнедолевого бронха в результате рубцового стеноза.

Отдельные слои легкого: в верхней зоне две каверны, неправильной формы, диаметром 2,5—3 см, частично заполненные гноем, рядом очаг инкапсулированного казеоза, диаметром 1 см. В нижней доле — выраженные цилиндрические бронхоэктазы на всем протяжении.

В приведенном наблюдении отмечается большой полиморфизм анатомических изменений в удаленном легком, которые до операции были распознаны лишь частично. Ретроспективный анализ рентгенограмм указывает на прямые симптомы бронхиального стеноза (ампутация бронха), а для выяснения характера тяжести нижней доли была необходима бронхография.

Оценка мелкоочаговых теневых образований без четких контуров на томограмме требует осторожности. У 6 больных, кроме явных кавернозных изменений и очагов обсеменения вокруг них, отмечались мелкоочаговые тени без четких контуров. Тщательное пальпаторное исследование пораженных долей во время операции и осмотр срезов препаратов не выявили таких изменений.

VI. У больного Ю. М., 23 лет, на рентгенограмме и томограммах определялось обширное поражение верхней доли, в верхнем и среднем ее отделах небольшие каверны. БК в мокроте повторно обнаружены.

Больному произведена верхняя лобэктомия слева. Анатомическое исследование препарата показало обширное казеозное поражение доли, особенно выраженное в верхнем отделе. Деструктивных изменений в препарате не найдено.

Вероятно, большое количество крупноочаговых теней в пораженной доле создавало на рентгенограммах и томограммах ложное впечатление мелких каверн в частично сжатом искусственным пневмотораксом легком. Как показало анатомическое исследование удаленной доли, в данном случае резекция была показана, ввиду выраженного ее поражения казеозным процессом.

В последнее время в хирургическом лечении легочного туберкулеза большую роль приобретают сегментарные резекции (Л. К. Богуш, 1956; И. С. Колесников, 1956). Сегментарная локализация туберкулезных изменений и выявление наиболее часто поражаемых сегментов представляют поэтому практический интерес. Из 47 каверн и туберкулем 43 располагались в верхушечном и заднем сегментах. На большую частоту поражения этих сегментов указывает и Н. Г. Колесниченко (1958).

Сопоставления послеоперационных морфологических данных с томографическими указывают на ценность последних для изучения характера и протяженности плевральных сращений. Это обстоятельство должно учитываться при постановке показаний к оперативному вмешательству. В ряде случаев томографическое исследование давало повод к заключению об обширных плевромедиастинальных сращениях, утолщениях медиастинальной плевры. Операционная находка подтверждала такое заключение лишь частично. Эти расхождения зависят от трудностей оценки ширины средостения. Относительно широкая тень верхнего средостения возникает при томографировании больных

в горизонтальном положении на животе. В этом положении наблюдаются более высокое стояние диафрагмы, смещение сердца вверх и некоторое расширение тени средостения.

Проведенные нами сопоставления свидетельствуют, с одной стороны, о большой ценности томографического метода, а встречающиеся расхождения — об определенных его ограничениях. При толковании томограмм возможны двоякого рода ошибки: во-первых, недостаточная и, во-вторых, избыточная диагностика. Возникают трудности при интерпретации изменений в легочной ткани при ателектазе. При отборе больных на различные оперативные вмешательства по поводу легочного туберкулеза послышное исследование легких обязательно в комплексном рентгенологическом исследовании.

Окончательное решение вопроса об объеме и характере вмешательства должно проводиться с учетом субоперационного визуального и пальпаторного исследования легких — для уточнения и коррекции рентгено-томографических данных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Измайлов А. И. Томография в клинике заболеваний легких. Дисс., 1956, Казань.
2. Кевеш Е. Л. Томография легких, 1941, Л.
3. Колесниченко Н. Г. Тез. докл. III съезда фтизиатров УССР, 1958, Киев.
4. Сигал И. З. Каз. мед. журн., 1958.
5. Ситдинов Н. Х. и Измайлов А. И. Вест. рентг. и рад., 1952, 1.
6. Помельцов К. В. Сб. Хирургические методы лечения при туберкулезе, 1954, М.
7. Фанарджян В. А. Рентгенодиагностика заболеваний органов грудной клетки, 1958, Ереван.
8. Шмидт. Совр. проблемы туберкулеза, 1956, 1.

Поступила 10 февраля 1959 г.

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХИРУРГИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

А. Н. Спиридонов, Л. С. Шварц, В. С. Ларина и Б. И. Никифоров

Из госпитальных клиник Саратовского медицинского института

Лучшим способом выяснения эффективности оперативного лечения язвенной болезни является собирание отдаленных результатов, но подавляющее большинство этих сведений получалось отдельно хирургами или терапевтами. Авторы этой статьи, принадлежа к обоим специальностям, решили восполнить этот пробел и провести исследование совместно. Лица, перенесшие когда-то операции по поводу язвенной болезни и не предъявившие жалоб, осматривались и исследовались амбулаторно. Лица же, предъявившие жалобы, помещались в ту или иную клинику на все время обследования.

Всего было разослано 329 анкет, на них получено 27 письменных ответов, и 107 человек явились для личного собеседования и осмотра. Таким образом, получены отдаленные результаты от 134 перенесших ту или иную операцию.

Язва на малой кривизне желудка была у 49 человек, язва привратника — у 40 и язва двенадцатиперстной кишки — у 45 человек. После оперативного вмешательства прошло до 1 года у 18, до 3 лет — у 12, до 5 лет — у 51, и до 10 — у 53.

Всех обследованных мы разделили на две группы: лица с удовлетворительными результатами — 115 и лица с неудовлетворительными результатами — 19. Последние подверглись в свое время следующим операциям:

- 1) ушивание язвы (при перфорации) — 1;
- 2) » » + гастроэнтеростомия — 2;
- 3) резекция желудка — 8;
- 4) гастроэнтеростомия — 8.

При контрольном обследовании жаловались на боль 16 чел., рвоту — 8, дискомфорт в желудке — 7, отрыжку — 4, понос — 3, кровотечение — 3, малокровие — 1.

При выяснении причин неудовлетворительных результатов мы обнаружили: 1) технические затруднения при первичной операции у 6. 2) осложнения в послеоперационном периоде — у 2; 3) нарушение в режиме — у 7 (курение — 1; злоупотребление алкоголем — 1; грубое нарушение пищевого режима — 4; поздняя госпитализация при перфорации язвы, осложнившейся перитонитом, — 1. У остальных 4 человек причин установить не удалось.

Из 11 обследованных (из 19) у 8 была ахлоргидрия, у 2 — нормальная кислотность и у одного — повышенная.

Рентгеноскопическое обследование было проведено у 77.

У большинства подвергшихся резекции характер эвакуации приближался к нормальному, и лишь у одного она имела характер провала. В обеих группах после гастроэнтеростомии и резекции приблизительно в $\frac{1}{3}$ наблюдалась ускоренная эвакуация, но все же она носила характер порционной, а после операции соустья имелась явно порочная, замедленная эвакуация у двух больных. Однако, это не следует относить за счет самого способа: по-видимому, здесь имелись технические неполадки в производстве операции.

При рентгеноскопии обнаружены следующие патологические явления: гастрит — у 12; гастрит и перигастрит — у 6; деформация желудка — у 2; рецидив язвы — у 1; анастомоз не функционирует — у 1; забрасывание в приводящий отрезок кишки — у 5.

Анализируя сделанные первичные операции в группе с неудовлетворительными результатами, мы установили следующее:

Из 8 резекций 2 раза они были сделаны повторно после ранее наложенного соустья. Оба раза резекция сделана с оставлением анастомоза, то есть резекция по объему была недостаточной. Один раз резекция была по способу выключения, при этом технически неправильно: разрез проведен через привратник и резецировалась только половина желудка. В четвертом случае через два года после резекции при рентгеноскопии (по словам больной) была определена ниша в соустье (пептическая язва). В этом случае резекция была сделана недостаточно по объему удаляемой части желудка и неудовлетворительным способом Пола. В пятом и шестом случаях при первичной операции были обнаружены значительные спайки и деформация желудка и двенадцатиперстной кишки, что не могло не сказаться на результатах операции. В остальных двух случаях мы не можем убедительно сказать о причине неудовлетворительного результата.

У двух больных после операций ушивания прободных язв с добавлением гастроэнтеростомий рентгенологически определялись гастрит и еюнит, причем у одного из них имелось и забрасывание желудочного содержимого в приводящий отрезок кишки.

Мы являемся сторонниками как операции резекции, так и ушивания прободных язв в показанных случаях, но противниками добавления к ушиванию соустья. Как и большинство современных авторов, добавление соустья мы считаем операцией не только не нужной, но и вредной.

8 неудовлетворительных результатов мы получили у лиц, которым гастроэнтеростомия сделана в плановом порядке. В трех из них эта

операция была не показана из-за имевшейся пенетрации в панкреатическую железу. В одном случае при наложении соустья имелись обширные спайки желудка и двенадцатиперстной кишки с поджелудочной железой и печенью, что так же не могло способствовать получению хороших результатов. И во всех остальных случаях имелись обширные спайки, и, кроме того, рентгенологически обнаруживались значительно выраженный гастрит и дуоденит, что едва ли могло быть изменено наложением соустья.

Таким образом, причинами неудовлетворительных результатов операций были: 1) грубые анатомические изменения в желудке или в окружающих тканях к моменту операций, 2) неудовлетворительное техническое исполнение, и 3) неправильный выбор способа операций.

Изучалась и часть функциональных показателей, а именно — секреторная и гликорегулирующая функции, и, наряду с ними, моторная и оптическая хронаксия в качестве показателей субординационных и межцентральных отношений в центральной нервной системе, а также, как известно, отражения корковых процессов. Нас интересовало, в какой степени удаление патологического очага отразилось на этих физиологических состояниях.

Было обследовано 43 больных, из которых 38 мужчин и 5 женщин. Прошло после операции от 2 до 4 недель — у 1, от 2 до 12 месяцев — у 9, от 2 до 5 лет — у 11, от 6 до 10 лет — у 13, свыше 10 лет — у 9 больных.

24 человека из 43 обследованных чувствовали себя удовлетворительно и лишь изредка отмечали небольшие боли и тяжесть в подложечной области, а 19 предъявили жалобы на боли после приема пищи, после физической нагрузки, тяжесть в подложечной области, тошноту, изжогу; некоторые из них отмечали поносы или запоры.

При исследовании желудочного содержимого (фракционным методом, по Лепорскому) у подавляющего числа больных с резекцией желудка найдена анацидитас (у 19 из 22), а у лиц, перенесших гастроэнтеростомию или ушивание, она наблюдалась менее чем в половине случаев (у 8 из 20).

Желудочная секреция у послеоперационных больных

Вид произведенной операции	Нормальная кислотность	Повышенная кислотность	Пониженная кислотность	Отсутствие свободной соляной кислоты
Резекция желудка	1	—	2	19
Гастроэнтеростомия	3	2	4	3
Ушивание язвы	1	2	—	—

На ближайших сроках после операции (3 больных) была выявлена анацидитас.

Сахарные кривые у послеоперационных больных исследовали до нас Гордон, Грубина и Шапиро. Они нашли изменения в гликемических кривых, причем типичным для больных с резецированными желудками явился быстрый и значительный подъем содержания сахара в крови сразу после нагрузки сахаром, вслед за которым наступало быстрое падение. Как отмечают эти авторы, разницы не было между ранними и более поздними результатами.

Мы исследовали трехчасовые сахарные кривые после однократной нагрузки сахаром в 100 грамм у 40 больных. Данные до и после резекции представлены на следующей таблице:

Сахарные кривые при различных оперативных вмешательствах

Характер операции	Число больных	Нормальный тип	Возбудимый	Астенический	Инертный	Тормозной
Резекции	15	3	5	5	—	2
Гастроэнтеростомия . . .	16	1	8	6	1	—
Ушивание (в 2 случаях с гастроэнтеростомией) .	3	1	1	—	1	—

Чем же объясняется нарушение гликорегуляции у этих групп больных?

В сложном процессе гликорегуляции первое место принадлежит нервнорегуляторным механизмам, второе место — ваго-инсулярной системе, а затем функции печени, двигательной функции желудка (попадание сахара из желудка в кишечник, его всасывание) и другим регуляторным системам.

Наблюдениями Л. С. Шварца и В. С. Лариной над 42 больными язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки установлено, что нормальная гликемическая кривая наблюдается лишь в $\frac{1}{4}$ случаев, а у остальных имеется нарушение гликорегуляции за счет нарушений нервной регуляции, ибо больших изменений со стороны печени, поджелудочной железы и двигательной функции желудка им установить не удалось. Что же происходит после оперативного вмешательства? У части больных с резецированными желудками астенический и возбудимый типы гликемических кривых могут объясняться вызванными операцией изменениями в опорожнении желудка. На это указывает и О. Л. Гордон, который пишет, что после резекции желудка наблюдается ускоренное опорожнение желудка, в силу чего сахар быстро всасывается из кишечника, что и обуславливает ускоренный его подъем в крови. Возможно, что влияют и функциональные изменения печени, но не много и не часто, так как увеличение печени было нами обнаружено лишь у 9 из 43, а положительная реакция Таката-Ара — у 11 из 32, в то время как изменения гликемических кривых получены у 29 из 34 обследованных.

Значительных нарушений со стороны поджелудочной железы нами получено не было, хотя мы пользовались лишь одним тестом — исследованием диастазы мочи, которая у 25 больных (обследованных в этом аспекте) колебалась от 16 до 128 единиц, то есть была в пределах нормы.

Хронаксиметрические показатели исследовались у 42 больных. Нужно отметить, что характер оперативного вмешательства на них не отразился.

У больных язвенной болезнью, по данным целого ряда авторов, имеются нарушения моторной хронаксии, субординационных отношений. Изменения хронаксиметрических показателей косвенно свидетельствуют о нарушении корковых процессов.

До операции из 8 обследованных у 5 были низкие цифры моторной хронаксии, у 4 было нарушение субординации. После операции восстановление этих показателей не наступило. Не только в ближайшее время, но и через отдаленные сроки из 34 обследуемых у 22 цифры моторной хронаксии были низкими (хронаксия общего сгибателя кисти $< 0,2 \delta$, а разгибателя $< 0,4 \delta$), что нужно рассматривать как выражение повышенного тонуса подкорковых центров, являющегося результатом нарушения динамики корковых процессов торможения и возбуж-

дения с очагом застойного возбуждения в коре головного мозга. На ослабление тормозного влияния коры на подкорковые центры указывает и нарушение соотношения хронаксии сгибателя и разгибателя, которое было получено у 15 больных. Обращает на себя внимание то, что у 10 больных, наряду с ослаблением в части центров коры головного мозга тормозных процессов, наблюдалось снижение электрической чувствительности глаза ($\Sigma \text{ Ч. Г.} > 6 \text{ V}$), что свидетельствовало о низкой возбудимости коркового центра зрительного анализатора. Такие больные подлежат диспансерному наблюдению и соответствующему трудоустройству.

На основании проведенных исследований можно сделать вывод, что, несмотря на удовлетворительные отдаленные результаты после операций по поводу язвенной болезни, у большинства больных функциональные расстройства (гликорегуляция, хронаксиметрические показатели и др.) со стороны целого ряда систем остаются и после удаления патологического очага.

Аналогичные данные при использовании плетизмографической методики у небольшого количества оперированных больных были в свое время получены К. М. Быковым и И. Т. Курциным.

Необходимо отметить, что исследование отдельных функций организма не определило различия между обследованными с удовлетворительными и неудовлетворительными результатами. Из 18 перенесших резекцию с отличными и хорошими результатами хронаксиметрические показатели только у одного стали нормальными, а сахарная кривая — у 4, у остальных они оставались патологическими. Таким образом, нервная регуляция, зависящая от изменения нервных регуляторных центров головного мозга и, в частности, его подкорки, долго не возвращается к норме, несмотря на клиническое излечение больных в виде отсутствия каких-либо жалоб через длительные сроки после операций.

ВЫВОДЫ:

1. Причинами неудовлетворительных результатов после операций по поводу язвенной болезни являются анатомические изменения: гастрит, перигастрит и перидуоденит, а также плохо работающий анастомоз, вследствие недостаточности по ширине, его деформации и неудовлетворительного расположения.

2. Эти анатомические причины неудовлетворительных результатов, в свою очередь, являются следствием неудовлетворительного технического выполнения операции или неправильного выбора ее способа.

3. Несмотря на клиническое выздоровление, гликорегуляция, а также показатели моторной и оптической хронаксии долго остаются измененными, что свидетельствует об остаточных явлениях в головном мозгу и, в частности, его подкорковых центрах.

4. Последнее обстоятельство делает необходимым рекомендовать длительное послеоперационное диспансерное наблюдение и лечение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бадылькес С. О. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1953. — 2. Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. М., 1952. — 3. Курцин И. Т. Новый метод функциональной диагностики заболеваний желудка человека. М., 1953. — 4. Сперанский И. И. и Колосов А. В. Клин. мед., 1950, 3. — 5. Василевская Ф. М. и Салимьянова А. Г. Клин. мед., 1951, 11. — 6. Шура-Бура Н. А. Тр. Ленинградского сан.-гиг. мед. ин-та, 1954.

Поступила 15 марта 1958 г.

О САРКОМЕ ЖЕЛУДКА

А. М. Чарный

Жданов

Известно, что соединительнотканые опухоли желудка встречаются гораздо реже эпителиальных.

Доброкачественные соединительнотканые опухоли желудка очень редки. По сведениям А. В. Мельникова, фибромы желудка обнаружены в отечественной статистике в 25 случаях, а в американской статистике к 1942 году было собрано 66 случаев фибром желудка. Саркомы желудка встречаются так же весьма редко, однако, чаще, чем доброкачественные соединительнотканые опухоли.

Наиболее крупная работа по саркоме желудка принадлежит З. И. Карташеву (1938 г.). Он сообщает о 726 опубликованных (включая 14 собственных) наблюдений первичных сарком желудка.

По его данным, на каждые 100 000 вскрытий выявляется от 16 до 55 сарком желудка (0,016—0,055%). М. Г. Фридман обнаруживал саркомы в 2,7% злокачественных новообразований желудка. По данным Л. М. Ратнера, среди органов пищеварительного тракта желудок занимает первое место по поражаемости не только раковыми опухолями, но и саркомой, до 57% сарком пищеварительного тракта приходится на желудок.

По материалам Ю. М. Лазовского, имеется непрерывное нарастание количества сарком желудка, начиная от раннего детского возраста и до 60 лет. Средний возраст больных составляет 44,4 года, причем до 30-летнего возраста саркома желудка обнаруживается в 22,1%.

При раке желудка, как утверждает А. С. Верещинский, средний возраст больных составляет 61,2 года.

Причины возникновения сарком желудка до сих пор не выяснены. З. И. Карташев в некоторых случаях отмечает значение травмы верхней части живота. Многие авторы считают, что саркома желудка может возникать на почве хронической язвы или язвенных рубцов. По мнению Ю. М. Лазовского, известную роль в развитии саркомы желудка играют доброкачественные соединительнотканые опухоли.

Саркомы желудка обычно отличаются по локализации от раковых опухолей. Саркомы желудка чаще всего располагаются по большой кривизне, реже — в пилорическом отделе и еще реже — в кардиальном отделе (Ю. М. Лазовский). В 3 раза чаще саркома растет по задней стенке, чем по передней.

По характеру роста все саркомы делят на три группы: 1) экзогастрические, 2) эндогастрические, 3) интрамуральные, или диффузные. Частота указанных форм представляется следующей: экзогастрические саркомы — 20—30%, эндогастрические саркомы — 12,3%, диффузные формы — 63,8% (З. И. Карташев, С. А. Холдин).

Размеры сарком желудка очень варьируют. Описаны случаи довольно больших опухолей.

Гистогенез сарком желудка недостаточно изучен. Ю. М. Лазовский считает, что исходным пунктом для них в 65—71% случаев служит подслизистый слой и в 18—24% — мышечная оболочка. По данным других авторов, из слизистой оболочки развивается не более 11% сарком.

По гистологической структуре саркомы желудка принято классифицировать следующим образом:

- 1) лимфосаркомы, составляющие около 40% всех сарком желудка;
- 2) веретенноклеточные саркомы: фибросаркомы — 14—20%, невrogenные саркомы и лейомиосаркомы, составляющие вместе 6—10%;
- 3) круглоклеточные саркомы — 20—24%;
- 4) полиморфноклеточные саркомы (5%);
- 5) другие формы сарком (10—20%).

По сведениям большинства авторов, чаще других встречаются лимфосаркомы и круглоклеточные саркомы.

З. И. Карташев считает, что фибросаркомы наблюдаются в 4% всех сарком желудка.

Д. Сагон, С. Горовитц, В. Келли в 1956 г. опубликовали данные о 1152 больных злокачественными новообразованиями желудка, у 6 из которых при гистологическом исследовании выявлена лимфосаркома (0,51%) и у 3 — лейомиосаркома (0,25%).

С. Оснер и А. Оснер в 1955 г. сообщили, что саркома желудка, по их материалу, встречается в 5,7% всех злокачественных опухолей желудка. Из 17 случаев сарком желудка в 10 была лимфосаркома, в 6 — лейомиосаркома и в 1 — нейрофибросаркома.

Метастазируют саркомы желудка более редко и на более поздних сроках, чем рак желудка. С. А. Кричевский и З. И. Карташев отмечают метастазирование не

более, чем в 45% случаев. Метастазы чаще всего распространяются лимфогенным и гематогенным путями, реже — имплантационным. Первое место по их локализации занимают большой сальник и лимфатический узел желудка, затем — в 27% случаев (Ю. М. Лазовский) метастазы встречаются в печени, в поджелудочной железе, кишечнике. Метастазы в отдаленные органы: легкие, сердце, почки — весьма редки.

Большинство советских и иностранных авторов считает, что клиническая диагностика сарком желудка трудна.

Большое значение в диагностике сарком желудка придается рентгенологическому исследованию, которое может дать ценные результаты, особенно в тех случаях, когда саркома растет эндогастрически или изъязвлена, но и тогда трудно решить вопрос о раковом или саркоматозном характере опухоли.

Чаще всего это решается гистологическим исследованием опухоли после операции, на вскрытии, или гастроскопически, с биопсией опухоли. Очень важно исследование промывных вод желудка, при котором, на основании микроскопического исследования осадка или мазка, можно установить характер опухоли.

Из клинических симптомов имеют значение боли в эпигастральной области, не связанные с приемом пищи, в 40% отмечаются рвоты, носящие чаще рефлексорный характер. Кровь в кале и рвотных массах, по данным ряда авторов, отмечается не более, чем в 20% случаев.

Значительная роль придается пальпаторному исследованию, при котором в 72% случаев (З. И. Карташев) удается прощупать опухоль. Исследование желудочного сока и крови, в большинстве случаев не дает необходимых данных. С. А. Холдин только у 50% больных отмечает изменения в содержании свободной соляной кислоты, а у 20% больных — нормальную или даже повышенную кислотность.

За последние 5 лет на материале нашего патологоанатомического отделения встретилось 3 случая сарком желудка, что по отношению ко всем злокачественным новообразованиям желудка, наблюдавшимся за это время, составляет 0,6%.

Все 3 случая представляют, по нашему мнению, интерес как для клинициста, так и для патологоанатома.

В двух случаях клинический диагноз не был установлен и саркома желудка была диагностирована на вскрытии, в 1 случае диагноз был установлен после операции гистологически при исследовании удаленной опухоли.

Приводим наши наблюдения:

1. Б-ная Т., 52 лет, поступила в стационар 18/XI-57 г. с жалобами на боли в подложечной области и правой половине живота, чувство сдавления за грудиной, тошноту, рвоту после приема пищи, исхудание. Больна в течение двух лет, но к врачам не обращалась.

Питание пониженное, телосложение правильное. Лимфатические узлы не увеличены. Легкие без отклонений от нормы. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс — 84, удовлетворительного наполнения и напряжения. Артериальное давление — 110/60. Язык влажный, обложен буроватым налетом.

Живот обычной формы, мягкий, болезнен в эпигастральной области и левом подреберье. Печень и селезенка не пальпируются.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта 11/XII-57 г.: пищевод свободно проходит на всем протяжении, желудок опущен, удлиннен, тонус его понижен, рельеф слизистой значительно изменен, участки сглаженной слизистой чередуются с участками ее значительного утолщения. Перистальтика вялая. Эвакуация из желудка после непродолжительного спазма пилоруса. Болезненность по всему телу желудка. Смещаемость ограничена. Подозрение на рак желудка.

В моче: белок 0,8‰, лейкоциты — 40—50 в поле зрения.

Нв. — 50%, Э. — 3 000 000, ц. п. — 0,8, Л. — 9 000, РОЭ — 30 мм/час.

Анализ желудочного сока: общая кислотность — 30, связанная — 0, свободной соляной кислоты — 0.

13/XII при глубокой пальпации обнаружена опухоль в эпигастральной области с неясными контурами.

Состояние больной все время прогрессивно ухудшалось, быстро нарастало истощение, и 16/XII она умерла.

На вскрытии в брюшной полости обнаружено 500 мл прозрачной, соломенно-желтого цвета, жидкости. Висцеральный листок брюшины тусклый, местами — сращения петель кишечника между собой. Капсула печени сращена с диафрагмой, сращения грубые, плотные. Париеальный листок брюшины чистый, гладкий, блестящий.

Желудок больших размеров — $36 \times 21 \times 6$ см, имеет форму крючка. Стенки желудка на ощупь очень плотные, бугристые, особенно в кардиальном отделе. В просвете желудка небольшое количество слизистых масс. Складки слизистой не определяются, совершенно сглажены. Местами бугристые участки, местами участки запа-

дений. Слизистая покрыта серовато-белыми пленчатыми наложениями, местами имеет салыный вид. Толщина стенки в пилорическом отделе желудка и тела желудка — 1,9 см, в кардиальном отделе — 2,5 см. Стенка плотная, гомогенного вида, серовато-белого цвета, с салыным оттенком. На слизистой кардиального отдела желудка в месте утолщения имеются два язвенных дефекта размерами $5 \times 3,5$ см и 3×2 см, доходящие до подслизистого слоя. Края дефектов почти на одном уровне со слизистой. Дно дефектов гомогенное, однородное, серого цвета, плотное. Пилорический отдел свободно проходим. Печень и поджелудочная железа без видимых изменений.

Сердце весом 450 г, размерами $13 \times 8 \times 6$ см. Из-под эпикарда несколько выступают обширные, неправильной формы плотные участки, беловато-серого цвета, салыного, полупрозрачного вида. Они придают поверхности сердца вид географической карты. Клапанный аппарат сердца и крупных сосудов без видимых изменений. Толщина стенки левого желудочка — 2,3 см, правого — 0,8 см. Мышца сердца на разрезе с обширными, неправильной формы, полупрозрачными, салыного вида участками, проникающими до эндокарда. Местами эти участки выступают из-под эндокарда.

Почки увеличены ($13 \times 6 \times 6$ см), вес их — 700,0. Фиброзная капсула снимается легко. Поверхность почек гладкая, серовато-белого цвета, салыного вида. На разрезе анатомический рисунок не определяется, ткань почек серо-белого цвета, с участками салыно-воскового вида, неправильной формы. Слизистая лоханок, мочеточников и мочевого пузыря полнокровна. Со стороны других органов и систем видимых изменений не обнаруживается.

Патологоанатомический диагноз: инфильтрирующая, диффузная саркома желудка; метастазы в миокард и почки; паренхиматозная дистрофия печени; эмфизема, полнокровие и отек легких; асцит.

Микроскопическое исследование препаратов желудка, миокарда и почек — ретикуло-эндотелиальная саркома. Опухоль диффузно инфильтрирует стенку органа, местами в ней есть участки гиалиноза. Ткань миокарда и почек диффузно инфильтрирована незрелыми ретикуло-эндотелиальными клетками.

II. Б-ная З., 44 лет, поступила в терапевтическое отделение 7/IV-56 г. с диагнозом бронхопневмония. Жалуется на головные боли, сухой кашель, боль в области подреберий. Считает себя больной со 2/IV-56 г. В 1952 г. перенесла бронхопневмонию. Заболеваний желудочно-кишечного тракта не отмечает.

Общее состояние больной удовлетворительное, телосложение правильное, питание удовлетворительное. Лимфоузлы не увеличены. Справа и слева, на уровне лопаток, прослушиваются сухие хрипы. Границы сердца в пределах нормы, тоны приглушены. Пульс 96, хорошего наполнения и напряжения. Артериальное давление — 140/90. Язык влажный, обложен белым налетом, суховат. Глотание пищи свободное. Живот вздут в эпигастральной области. Печень и селезенка не пальпируются.

До 13/IV жалобы больной оставались прежними. Температура — $38,1-38,4^\circ$. В нижних отделах обеих легких появились мелкопузырчатые хрипы.

С 14/IV больная стала жаловаться на резкие боли в левой половине живота. С этого же дня в брюшной полости определяется свободная жидкость. Заподозрен туберкулезный перитонит, и начато лечение стрептомицином. Температура в последующие дни снизилась до субфебрильной.

24/IV из брюшной полости эвакуировано 8 л геморрагической жидкости. В этот же день сделана рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта. Пищевод свободно проходим. Желудок деформирован, развернут и расположен параллельно реберному краю, отнесен назад плотным образованием, прощупываемым через брюшную стенку и расположенным под желудком. Рельеф слизистой оболочки несколько сглажен. Пальпировать желудок не удается из-за жидкости в брюшной полости. Предположено новообразование поджелудочной железы.

На следующий день состояние резко ухудшилось. Быстро стало нарастать количество жидкости в брюшной полости, появилась сердечно-сосудистая недостаточность, и 25/IV больная умерла.

На вскрытии: в брюшной полости до 10 л мутной кровянистой жидкости; париетальный листок брюшины тусклый, покрыт множеством рыхлых, сероватых, мясистых разрастаний и узлами белесовато-синюшного оттенка, на разрезе пропитанными кровью. На передней поверхности желудка, его наружной стенке, по малой кривизне имеется опухолевидное образование шарообразной формы, размерами $13 \times 12 \times 10$ см, весом 2,5 кг. Опухоль сидит на стенке в виде большого гриба с короткой ножкой и шаровидной шляпкой, плотно соединена со стенкой желудка. Опухоль опускается вниз, циркулярно охватывая желудок и выходя на большую кривизну, где образует узел размерами $5 \times 4 \times 3$ см. Опухоль прорастает поджелудочную железу. Ткань опухоли серо-вишневого цвета, рыхлая, губчатая, кровянистая, расплывается при слабом давлении пальцами. В глубине ткани опухоль имеет пестрый вид: серо-белесоватые участки чередуются с очагами распада кровянисто-бурого оттенка. В просвете желудка небольшое количество слизи. Слизистая оболочка с обычной складчатостью, без видимых дефектов и новообразований.

Патологоанатомический диагноз: экзогастрическая саркома желудка, метастазы в поджелудочную железу, брюшину, регионарные лимфоузлы; паренхиматозная дис-

грозия миокарда, печени и почек; эмфизема, полнокровие и отек легких; гиперплазия селезенки, геморрагический асцит.

При микроскопическом исследовании препаратов оказалось, что опухоль представляет круглоклеточную саркому, исходящую из подслизистого слоя стенки желудка. В месте соединения опухоли со стенкой большое количество тонкостенных сосудов, содержащих элементы опухоли. В поджелудочной железе и брюшине метастазы круглоклеточной саркомы (препараты консультированы проф. Г. Л. Дерман).

Данное наблюдение представляет интерес тем, что существовавшая, по-видимому, давно опухоль протекала почти бессимптомно. Кроме того, большие размеры опухоли являются особенностью данного случая. Локализация опухоли по передней стенке так же не характерна, ибо в большинстве случаев саркомы локализуются на задней стенке. Отсутствие симптомов связано скорее всего с тем, что опухоль росла экзогастрически и не нарушала проходимости желудка. Цитологическое исследование асцитической жидкости могло оказать помощь в диагностике.

III. Б-ная Т., 44 лет, поступила в терапевтическое отделение 24/XII-57 г. с жалобами на приступообразные боли в эпигастриальной области, тошноту, рвоту, горечь во рту. Болея полтора года. Лечилась амбулаторно по поводу хронического гастрита. С этим же диагнозом поступила в отделение.

Общее состояние удовлетворительное. Телосложение правильное, питание удовлетворительное. Со стороны сердца и легких изменений не обнаружено. Пульс — 80, хорошего наполнения и напряжения. Артериальное давление — 100/80.

Живот овальной формы, болезнен в эпигастриальной области, несколько напряжен. Печень и селезенка не пальпируются, физиологические отправления в норме.

Рентгеноскопия желудочно-кишечного тракта от 7/I-58 г.: Желудок удлиннен, несколько опущен, тонус его понижен. Рельеф слизистой сглажен. Перистальтика вялая. По задней стенке, выше угла желудка, имеется крупный дефект наполнения. Поставлен диагноз: опухоль желудка.

В моче отклонений от нормы нет. В крови, за исключением ускоренной РОЭ (63 мм/час), отклонений нет.

27/I-58 г. сделана резекция желудка, с наложением гастроэнтероанастомоза, по Гофмейстеру — Финстереру. В резецированной части желудка обнаружена опухоль, прикрепленная к слизистой толстой короткой ножкой. Размеры опухоли — $6 \times 6 \times 3,5$ см. Опухоль растет в просвете желудка. Плотная на ощупь, с трудом режется ножом. На разрезе ткань опухоли белого цвета, тяжистая, местами с желтоватым оттенком. Микроскопически опухоль представляет фибросаркому (препарат консультирован проф. Г. Л. Дерман).

Послеоперационное течение протекало гладко, и 13/II-58 г. больная выписана для амбулаторного наблюдения.

Во всех представленных нами случаях было довольно длительное течение заболевания, не дающее клинической симптоматики. Несмотря на трудности клинической диагностики сарком желудка, диагноз все же возможен, но только при обязательном цитологическом исследовании промывных вод желудка и асцитической жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Карташев З. И. Саркома желудка, Ростов на Дону, 1938. — 2. Кричевский С. А. Харьковский медицинский журнал, 1913. — 3. Холдин С. А. Злокачественные опухоли, 1952.

Поступила 22 декабря 1958 г.

ЭНДОКРИННООБМЕННЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ОПУХОЛЯХ СПИННОГО МОЗГА

Канд. мед. наук С. А. Гринберг

Из нейрохирургической клиники Казанского научно-исследовательского института восстановительной хирургии и ортопедии (директор — проф. Л. И. Шулутко)

При опухолях спинного мозга, кроме местных изменений, обусловленных локальным воздействием опухоли, отмечаются так называемые симптомы на расстоянии, в виде изменений черепно-мозговых нервов, чувствительности, рефлексов и т. д.

Изменения со стороны вышележащих отделов нервной системы при опухолях спинного мозга описаны рядом авторов в виде нистагма, отсутствия корнеальных рефлексов, слабости нижней ветви лицевого нерва, застойных сосков зрительных нервов и т. д. М. Б. Кроль относит эти симптомы к так называемым общим явлениям, связанным с повышением давления внутри позвоночного канала. Флатау объясняет их нарушениями кровообращения и возможным токсическим воздействием опухоли, Мари-Фуа допускает возможность восходящего миелита. Барре, Тома, Эльсберг придают значение влиянию на вегетативные элементы на уровне локализации опухоли, другие авторы придают значение застою ликвора над областью сдавления.

Мы имели возможность наблюдать у ряда больных с опухолями спинного мозга эндокриннообменные нарушения в виде общего ожирения и адипозо-генитальной дистрофии, которые значительно уменьшались и полностью исчезали после удаления опухолей.

Приводим краткие выписки из их историй болезни.

I. Б-ная Г-на, 20 лет, поступила в клинику с жалобами на отсутствие движений в нижних конечностях, тазовые нарушения в виде чередующихся недержания и задержки мочи и выраженное общее ожирение. Считает себя больной с декабря 1950 г., когда появилась слабость в ногах, вначале в правой, а затем в левой, и расстройства чувствительности, которые постепенно распространялись от дистальных отделов конечностей к проксимальным. Заболевание медленно и постепенно прогрессировало. В марте 1951 г. появились избыточные отложения жира, главным образом на груди и животе, и прекратились менструации. С мая 1951 г. больная совершенно перестала ходить, к этому времени присоединились расстройства функции тазовых органов.

Выраженное общее ожирение, отложения жира более значительны на груди, животе и лице. Болезненность при поколачивании в верхне-грудном отделе позвоночника. Нижняя спастическая параплегия с расстройством чувствительности спинального типа с уровня D₃—D₄-сегментов и тазовыми нарушениями. При исследовании ликвора обнаружены явления белково-клеточной диссоциации (количество белка — 0,99‰, цитоз — 9 в мм) и блок при пробе Квекенштедта.

18/X-51 г. произведена операция удаления экстрамедуллярной экстрадуральной опухоли на уровне D₂—D₄-позвонков. При гистологическом исследовании опухоль оказалась арахноидэндотелиомой. Через 2 недели после операции началось восстановление функций спинного мозга с уменьшения интенсивности расстройства чувствительности, а через 2 месяца начали восстанавливаться движения. Параллельно с восстановлением функций спинного мозга уменьшались и явления ожирения. В последующем больная начала ходить, чувствует себя хорошо, менструации нормальные.

II. Б-ная Л-ва, 49 лет, связывает начало заболевания с травмой, полученной при падении с автомашины. В 1954 г. появились боли в области поясницы, в 1955 г. — парестезии и слабость в ногах, в последующем присоединилось недержание мочи и стула.

Выраженное общее ожирение, отложения жира особенно обильны на груди и животе. Болезненность при поколачивании остистых отростков в ниже-грудном отделе позвоночника. Нижняя спастическая параплегия с расстройством чувствительности спинального типа с уровня D₉-сегмента. В ликворе явления белково-клеточной диссоциации и блок при пробе Квекенштедта.

26/X-57 г. произведена операция удаления субдуральной арахноидэндотелиомы на уровне D₆—D₈-позвонков. Восстановление функций спинного мозга началось через 10 дней после операции, через 3 месяца больная начала ходить, явления ожирения исчезли.

Явления выраженного общего ожирения отмечались еще у двух больных с псаммомами в грудном отделе спинного мозга. После удаления опухолей, параллельно с восстановлением функций спинного мозга, исчезали и явления ожирения. Синдром ожирелости, регрессировавший после удаления опухоли, отмечался и у больной с невриномой в ниже-шейном отделе спинного мозга, у двух больных с интрамедуллярными опухолями, у больной с нейрофиброматозом, а также в случае саркоматозной опухоли в форме «песочных часов». У трех из указанных больных во время заболевания прекращались менструации, после удаления опухолей менструальный цикл нормализовался.

Локализация опухолей у наблюдавшихся больных была в шейном и грудном отделах спинного мозга. У всех имелись явления белково-клеточной диссоциации в ликворе и блок субаракноидального пространства.

На возможную связь отдельных спинномозговых сегментов с деятельностью желез внутренней секреции указывали исследования школы Пинэ. Нам кажется наиболее вероятным предположение, что нарушения ликвородинамики и явления вторичной гидроцефалии могли обусловить появление эндокриннообменных нарушений.

Мы наблюдали одну больную с опухолью в грудном отделе спинного мозга с летальным исходом, где на операции были обнаружены явления гидроцефалии.

III. Б.-ная С.-ко, 61 года, считает себя больной с сентября 1948 г., когда появилась слабость в ногах, в октябре того же года присоединились боли в груди и очень быстро, в течение нескольких дней, развилась нижняя параплегия с задержкой мочи и стула. Предположительный диагноз клиники — тромбоз сосудов спинного мозга. Заболевание быстро прогрессировало, и 2/XII 1948 г. наступила смерть. На вскрытии обнаружена экстрамедуллярная экстрадуральная опухоль спинного мозга на уровне D₃—D₄-позвонков. Спинной мозг в месте расположения опухоли несколько истончен, на поперечном разрезе макроскопических изменений не обнаружено. В головном мозгу выраженная внутренняя гидроцефалия — резкое расширение передних и задних рогов боковых желудочков.

Данные рентгенографии черепа так же подтверждают иногда краниальную гипертензию при спинальных поражениях, при этом отмечаются изменения на рентгенограммах в виде усиления пальцевидных вдавлений. Явления гидроцефалии при опухолях в грудном отделе спинного мозга были описаны Остертагом (1935 г.) и И. И. Русецким (1956 г.). Возможно, что у некоторых больных они могут обуславливать появление симптомов со стороны вышележащих отделов нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аствацатуров М. И. Вест. хир. и погран. областей, 1930, т. 19, кн. 5—6. — 2. Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. Биомедгиз, 1936. — 4. Павлонский Я. М. Опухоли спинного мозга и позвоночника. Харьков, 1941. — 5. Русецкий И. И. Нарушения функций желез внутренней секреции. Таткнигоиздат, 1956.

Поступила 3 июля 1957 г.

ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ СТОРОНЫ МЕСТНОГО ПОТЕНЦИРОВАННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ

*Кандидаты мед. наук Д. В. Помосов и Б. И. Филін,
врач К. К. Дзуцев*

Из клиники общей хирургии (начальник — проф. В. И. Попов) Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

В настоящее время в лечебных учреждениях нашей страны большинство операций проводится под местным обезболиванием.

Огромная заслуга в развитии и внедрении современной местной инфильтрационной анестезии принадлежит создателю этого метода А. В. Вишневскому и казанской школе хирургов (А. А. Вишневский, С. М. Алексеев, И. В. Домрачев, Н. В. Соколов и др.). Под этим видом обезболивания производятся самые разнообразные оперативные вмешательства во всех областях человеческого тела.

Преимуществами этого метода являются: 1) надежность обезболивания; 2) отсутствие тяжелых осложнений и побочных явлений; 3) простота техники выполнения обезболивания; 4) несвязанность со сложной аппаратурой; 5) облегчение производства отдельных моментов оперативного вмешательства за счет гидравлической прaparовки тканей; 6) возможность производства операций без специального врача, отвечающего за обезболивание; 7) широкая возможность применения этого метода обезболивания в любых условиях, в частности, в сельской местности, а также в военно-полевой обстановке.

Однако, метод местного обезболивания имеет некоторые недостатки.

К числу их относятся:

1) сохранение сознания больного, в связи с чем не исключается возможность нанесения психической травмы больному, а также наступает более быстрое истощение центральной нервной системы при длительных операциях;

2) ограниченность применения в детской хирургии и у больных с повышенной возбудимостью нервной системы;

3) быстрое исчезновение эффекта обезболивания, что требует применения дополнительных мероприятий;

4) не всегда устраняется мышечное напряжение в области оперативного вмешательства, что особенно необходимо иметь в виду при операциях на органах живота;

5) невозможность получения обезболивания в рубцовоизмененных тканях.

Хирурги давно стремились устранить указанные недостатки. С этой целью применялись аналгетики, снотворные, препараты барбитуровой кислоты и др. Однако, наиболее полно удастся ликвидировать вышеперечисленные недостатки применением так называемой потенцированной местной анестезии.

Сущность этого метода сводится к усилению и удлинению обезболивающего эффекта от новокаина путем применения небольших доз ряда фармакологических препаратов, воздействующих на различные звенья нервной системы. Благодаря этому при потенцированной анестезии, наряду с выключением болевой чувствительности в операционной ране, вызывается более или менее общая аналгезия с понижением реактивности организма к операционной травме.

Для потенцирования применяются смеси различных веществ, обладающих выраженным *аналгезирующим* (лидол, промедол, пантопон, морфин и др.), *симпатолитическим* (аминазин, симпатолитин, гидерган и др.), *парасимпатолитическим* (атропин, скополамин и др.), *антигистаминным* (димедрол, этизин, дипразин, фенерган и др.), *ганглиоблокирующим* (гексоний, пентамин, арфонад и др.) действиями. Следует подчеркнуть, что действие некоторых препаратов (аминазин, дипразин и др.) многосторонне и не ограничивается влиянием на отдельное звено нервной системы. Различные сочетания этих фармакологических препаратов позволяют получить у больного то или иное состояние так называемой нейроплегии, то есть широкой нервно-вегетативно-эндокринной блокады.

Потенцированная местная анестезия стала применяться в клинике общей хирургии, руководимой проф. В. И. Поповым, с 1955 г. Нами применялась смесь следующих фармакологических препаратов: 1—2 мл 2—2,5% раствора аминазина, 2 мл 2% раствора димедрола, 2 мл 2% раствора промедола, 1 мл 0,05% раствора скополамина и витамин В₁—1 мл 5%.

Методика проведения потенцированной местной анестезии в клинике заключается в следующем: накануне операции в 22 часа больному дается внутрь люминал 0,1—0,2 и внутримышечно вводится 1—2 мл 2% раствора димедрола или 2% раствора промедола. За 40—60 мин до начала операции внутримышечно вводится вышеуказанная «литическая смесь». Следует отметить, что раствор аминазина должен вводиться в отдельном шприце, во избежание образования осадка.

После введения «литической смеси» больной должен находиться в постели и в операционную доставляется на каталке в лежачем положении для предупреждения развития ортостатического коллапса. Через 40—60 мин после введения смеси приступают к выполнению местной инфильтрационной анестезии.

По данной методике в клинике проведена 921 операция:

На пищеводе 4

На желудке (резекция, гастроэктомии) 28

На тонком и толстом кишечнике 19

Другие операции на органах брюшной полости (нефрэктомии, спленэктомии, симпатэктомии, аппендэктомии, грыжесечения и др.) 571

На щитовидной железе 145

Обработка ожогов II—III степени 22

Прочие операции (на молочной железе, по поводу гнойных заболеваний, на конечностях и др.) 132

Оперативные вмешательства производились как в плановом, так и в экстренном порядке.

Опыт применения данного вида обезболивания позволяет отметить следующие особенности его клинического течения. Через 15—20 мин после введения литических веществ больные успокаиваются, наступает сонливость, которая постепенно углубляется и через 40—50 мин у большинства больных переходит в сон, продолжающийся иногда в течение 6—18 часов. Необходимо подчеркнуть, что этот сон является неглубоким, и

при желании хирург легко может вступить в контакт с больным. При этом наступает более или менее выраженная аналгезия с гипостезией. У большинства больных появляются некоторая бледность кожных покровов, сухость во рту. Изменения ширины зрачка зависят от глубины и характера нейровегетативной блокады. Более выраженное торможение в симпатической системе сопровождается некоторым сужением зрачка, а при преобладании торможения в парасимпатической системе имеется некоторое его расширение. Через 30—40 мин после введения смеси частота пульса у 15% больных не изменялась, у 20% отмечалось его урежение на 10—15 ударов, а у 65% — учащение на 10—20 ударов. В дальнейшем, при гладком течении операции, пульс у преобладающего числа больных имел тенденцию к урежению на 8—12 ударов. Максимальное артериальное давление после внутримышечного введения «литической смеси» у большинства (60—70%) снижается на 10—20 мм, в 20—25% почти не изменяется, у остальных больных отмечалось даже небольшое его повышение (на 10—15 мм). Изменение минимального артериального давления не всегда происходило параллельно изменению максимального. Так, в 30% минимальное давление не изменялось, в 50% — уменьшалось на 10—20 мм, а в 20% оно увеличивалось на 10—20 мм.

В период наиболее выраженного действия смеси, то есть через 1,5—2 часа от начала ее введения, у большинства отмечалось уменьшение пульсового давления. Следует отметить, что наиболее выраженное снижение артериального давления было у больных со склонностью к гипертонии, у гипотоников артериальное давление чаще не изменялось и даже имело тенденцию к повышению.

Венозное давление или не изменялось, или повышалось на 5—10 мм. Повышение венозного давления, как правило, было выраженным в наиболее травматические моменты операции.

У части больных были проведены осциллография и капилляроскопия. По данным осциллографии, у всех больных через 35—40 мин после введения смеси тонус сосудов понижается, размах осцилляции становится меньше. Это понижение тонуса наблюдается, обычно, на протяжении 4—6 часов. При капилляроскопии установлено, что во время манипуляций на чувствительных зонах брюшной полости наблюдается менее выраженный и более кратковременный спазм капилляров, чем при обычной инфильтрационной анестезии. Это может быть расценено, как некоторое понижение реактивности организма к болевой травме, наступающее после введения «литической смеси». О понижении реактивности организма свидетельствуют и наши данные изменения порога электрического фосфена¹. После введения «литической смеси» порог электрического фосфена значительно повышается.

Дыхание под влиянием введения «литической смеси» изменяется мало. В частности, небольшое урежение дыхания отмечается в 55% (3—5 дыханий в 1 мин), у остальных больных дыхание не изменялось. Температура тела в 15% остается без изменения, в 16% — повышается на 0,2—0,5°, и в 69% понижается на 0,5—1,0°. Более заметное снижение температуры тела наблюдалось у тех больных, у которых проводились операции с широким раскрытием брюшной полости. В 15—20% через 6—10 часов после введения смеси отмечается гипертермия до 38,0—39,0°, которая длится не более 2—4 часов и самостоятельно исчезает. Показатели лабораторных исследований (общий анализ крови

¹ Феномен электрического фосфена заключается в нанесении постоянным электрическим раздражением, когда один электрод укрепляется на предплечье, а второй — над надбровной дугой. Минимальная сила тока, вызывающая ощущение «вспышки» в глазу, является порогом электрического фосфена.

и мочи, протромбиновый индекс, время свертываемости и кровоточивости, уровень сахара в крови) у всех были без особых изменений.

Анализируя вышеописанные клинические данные, можно заключить, что наблюдающиеся изменения в состоянии больных после введения «литической смеси» выгодны для получения более полного обезболивания и для профилактики осложнений, связанных с операционной травмой. Об этом свидетельствуют, как показал нам довольно большой клинический опыт, устойчивость и стабильность основных показателей во время проведения оперативного вмешательства.

Мы не наблюдали ни одного случая операционного и послеоперационного шока.

Выгодной стороной является наблюдающаяся после операции аналгезия, которая длится 3—10 часов и которую мы часто поддерживали дополнительным введением меньшей дозы смеси (полдозы).

Кроме того, при такой анестезии отсутствовали тошнота, рвота, головная боль и другие изменения, нередко возникающие во время операций и в послеоперационном периоде при введении больших доз новокаина. Введение «литической смеси» у неподготовленных к общему обезболиванию больных при необходимости позволяет во время операции перейти без особых осложнений к любому виду наркоза, в том числе и интратрахеальному.

Наряду с положительными сторонами метода местного потенцированного обезболивания, имеются и некоторые недостатки. К ним, в первую очередь, относится трудность выбора необходимой дозировки «литической смеси». Как показал опыт клиники, у некоторых пациентов наблюдалась неполная фармакологическая блокада, несмотря на введение общепринятой дозы литических веществ, что выражалось, в частности, двигательным беспокойством и дезориентацией больного в обстановке. Это обстоятельство лишает хирурга контакта с больным и иногда весьма мешает выполнению оперативного вмешательства. Правда, этот недостаток легко ликвидируется дополнительным введением полдозы смеси. Наоборот, у других больных введение принятой в клинике дозы литических веществ вызывает эффект передозировки. Клинически это выражается в появлении состояния, напоминающего наркоз, с резким торможением коры головного мозга, глубокой аналгезией и стойко выраженной гипотонией (ниже 60 мм). В этом случае приходится отказываться от операции под местным обезболиванием ввиду опасности гипоксии мышцы сердца и головного мозга или продолжать ее (если она кратковременна), изменяя положение больного, то есть резко опуская головной конец операционного стола. В этом состоянии введение таких веществ, повышающих артериальное давление, как адреналин и эфедрин, не только бесполезно, но может дать обратный эффект. При проведении длительных операций в случаях наступления выраженной гипотонии целесообразно продолжать оперативное вмешательство под интратрахеальным наркозом с дачей большого количества кислорода и под переливанием оксигенированной крови.

По нашим данным, недостаточный эффект действия обычной дозы «литической смеси» наблюдается чаще всего у молодых больных, крепкого телосложения, с большим весом, а также у молодых пациентов, злоупотреблявших алкоголем, эффект же передозировки — у стариков и истощенных.

К недостаткам может быть отнесено и изменение клинической картины основного страдания, наступающее после введения смеси. В частности, при «остром» животе основные его симптомы могут быть резко завуалированы. Поэтому введению «литической смеси» должно предшествовать точное выяснение диагноза.

Если учесть угнетающее действие литических веществ на дыхательный центр, то риск введения их больным с неполноценным дыханием вполне реален. Положение осложняется у лиц, отделяющих большое количество мокроты, которая становится более вязкой, а угнетение кашлевого рефлекса еще более затрудняет ее удаление.

Больные с заболеванием сердца (кардиосклероз, миокардиодистрофия, пороки сердца) и сосудов (склероз сосудов, облитерирующий энтерит), у которых резко снижены компенсаторные возможности в связи с нарушением гемодинамики, требуют осторожного применения потенцированного обезболивания. У этих больных возможно развитие декомпенсации сердечно-сосудистой деятельности после введения обычной дозы смеси. Патогенез декомпенсации объясняется, по-видимому, наступлением гипоксии сердечной мышцы вследствие выраженной тахикардии или нарушения сердечного ритма и гипотонии. Подобные осложнения вынуждают отменять оперативное вмешательство.

На основании значительного опыта клиники по местному потенцированному обезболиванию можно указать на следующие показания и противопоказания к этому методу.

Он показан у легко возбудимых больных, которые обычно плохо переносят операцию под местным обезболиванием. Это метод особенно показан больным с тиреотоксикозом.

Данная анестезия хороша при первичной хирургической обработке ран, ожогов и отморожений. Она может быть рекомендована при неотложных полостных вмешательствах и при операциях на желудке, кишечнике и желчных путях. Возможности этого метода ограничиваются гипотонией вследствие некомпенсированной кровопотери или других патологических состояний (шок III степени).

Он противопоказан при тяжелых поражениях печени с явлениями недостаточности, высокой гипертонии с атеросклерозом, тяжелых органических заболеваниях сердца и сосудов, тяжелых формах шока.

Резюмируя вышеизложенное, можно заключить, что обычную местную инфильтрационную анестезию у значительного числа больных весьма целесообразно дополнять предварительным введением литических веществ.

Несмотря на то, что в настоящее время многие положительные и отрицательные стороны этого вида обезбоживания уже известны, дальнейшее его изучение — одна из задач современной анестезиологии.

Поступила 24 февраля 1959 г.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АМИАЗИНА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

(Предварительное сообщение)

Асс. В. М. Орловский

Из кафедры акушерства и гинекологии № 2 (зав. — проф. И. В. Данилов) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В акушерстве амиазин впервые применен при чрезмерной рвоте беременных в 1952 г. Руши, затем по предложению Лабори при лечении эклампсии. В последующем амиазин применялся при лечении нефропатии, в борьбе с акушерским шоком, для обезбоживания родов, при операциях кесарского сечения.

Противопоказаниями являются заболевания сердца с нарушением проводимости, тромбоэмболическая болезнь, склонность к аллергическим заболеваниям, коматозное состояние, заболевания печени.

Мы применяем амиазин в акушерской практике с 1957 г.

Лечилась амиазином 51 больная (2 повторно). Из них: с нефропатией — 41, с преэклампсией — 5, с эклампсией — 5, и две роженицы

с гипертонической болезнью. Во время беременности аминазин вводился 16, во время беременности и родов — 7, в родах — 23, в родах и после них — 3, после родов — 4.

Аминазин вводился внутривенно по 1—2 мл 2,5% раствора в 20—40—60 мл 40% раствора глюкозы медленно в течение трех и более минут или внутримышечно по 1—2 мл в 3—5 мл 1/4% раствора новокаина.

Лечение нефропатии во время беременности начиналось с внутривенного введения 25—50 мг аминазина и, в зависимости от эффекта, продолжалось внутримышечными инъекциями по 50 мг 2—3 раза в день, в течение 2—3 и более дней. В дальнейшем, при необходимости, можно назначать аминазин внутрь по 50 мг 3 раза в день.

При лечении нефропатии в I периоде родов аминазин вводился внутривенно по 25—50 мг (в зависимости от тяжести заболевания). В большинстве случаев достаточно одного внутривенного введения. Если не наблюдается желаемый результат от первого введения аминазина, то можно сделать инъекцию в дозе 25 мг повторно через небольшой промежуток времени. Если после первой инъекции прошло больше 3 часов, повторное внутривенное введение аминазина при тяжелых формах может быть произведено в дозе 50 мг. Во втором периоде родов, как правило, достаточно однократного введения 25—50 мг аминазина внутривенно. При введении аминазина роженица должна находиться в горизонтальном положении и не вставать в течение 1 1/2—2 часов, во избежание ортостатического коллапса.

После введения аминазина наступал сон, снижалось артериальное давление. Дыхание было ровным, иногда замедлялось, пульс оставался ритмичным и полным, сужались зрачки, у некоторых «закладывало» нос, отмечались сухость во рту, чувство жара.

Сон наступал у всех после внутривенного введения препарата во время беременности и после родов, при внутримышечном введении из 31 женщины у 27. В первом периоде родов внутривенно введенный аминазин приводил ко сну между схватками только половину рожениц, а во втором периоде — меньше половины. Продолжительность сна была различной и зависела от дозы вещества, времени суток (для беременных и родильниц), утомленности рожениц, сопутствующего лечения и т. д. Дольше спали беременные — по 6—8 часов подряд, а если аминазин вводился во второй половине дня, то сон продолжался до следующего утра. В родах продолжительность сна зависела от родовой деятельности и общего состояния (утомление). Если аминазин вводился в конце первого периода, то обычно в течение 1 1/2—2 часов роженицы спали между схватками, но реагировали на них. Если роженица была очень утомлена и аминазин вводился в ночное время, то сон продолжался до 9—10 часов, ослабляя на это время родовую деятельность. Артериальное давление снижалось, в зависимости от способа введения, дозы, гипотонии до осложнения беременности, вида предшествующего лечения и индивидуальной чувствительности. При внутривенном введении артериальное давление обычно снижалось на 40—60 мм — максимальное и 20—30 мм — минимальное. Во время беременности при внутримышечном введении 50 мг аминазина артериальное давление, в

среднем, снижается $\frac{\text{максимальное}}{\text{минимальное}}$ на $\frac{25}{10}$ мм, снижение артериального давления идет постепенно: через 20 мин после введения на $\frac{15}{5}$, через 1 час на $\frac{25}{10}$ мм.

Внутривенное введение 25 мг аминазина во время беременности

снижает, в среднем, артериальное давление $\frac{\text{максимальное}}{\text{минимальное}}$ на $\frac{30}{15}$ мм; через 10 мин после начала введения препарата на $\frac{10}{10}$ мм, через 15 мин на $\frac{25}{10}$ мм и через 40 мин на $\frac{30}{15}$ мм.

Внутривенное введение 50 мг аминазина во время беременности снижает артериальное давление $\frac{\text{максимальное}}{\text{минимальное}}$ на $\frac{40}{20}$ мм; через 10 мин на $\frac{10}{0}$ мм, через 30 мин на $\frac{15}{5}$ мм, через 1 час на $\frac{40}{20}$ мм.

В первом периоде родов внутривенное введение 25 мг аминазина снижает артериальное давление $\frac{\text{максимальное}}{\text{минимальное}}$ на $\frac{30-35}{15-20}$ мм, причем в первые 10 мин от начала введения препарата на $\frac{20}{10}$ мм, через 20 мин на $\frac{30-35}{15-20}$ мм.

Внутривенное введение 50 мг аминазина в первом периоде родов снижает артериальное давление, в среднем, $\frac{\text{максимальное}}{\text{минимальное}}$ на $\frac{65}{30}$ мм; через 10 мин от начала введения на $\frac{25}{15}$ мм, через 20 мин на $\frac{40}{20}$ мм, и в течение 1 ч. 10 мин — на $\frac{65}{30}$ мм.

Во втором периоде родов внутривенное введение 50 мг аминазина снижает артериальное давление $\frac{\text{максимальное}}{\text{минимальное}}$ на $\frac{25}{10}$ мм; через 10 мин — на $\frac{10}{10}$ мм, через 15 мин на $\frac{20}{10}$ мм, и через 40 мин — на $\frac{25}{10}$ мм.

В этом же периоде внутривенное введение 25 мг аминазина снижает артериальное давление почти в таких же пределах.

Наибольшее снижение артериального давления на 100 мм — максимального и 55 мм — минимального наблюдалось нами у первородящей Н., 29 лет, поступившей в клинику со срочными родами, страдавшей нефропатией. Роды осложнились первичной слабостью родовой деятельности. Была назначена магниезная терапия, ночью роженице предоставлен отдых (1 фаза Гватмей); утром — резкое повышение артериального давления до 170/110 мм и легкий припадок эклампсии. Дан эфир, введена сернокислая магнезия, произведено кровопускание. Через 10 часов после проведенных мероприятий при хорошей родовой деятельности артериальное давление вновь повысилось до 175/115 мм. Ввиду неэффективности примененной терапии, введено внутривенно 50 мг аминазина в 40 мл 40% раствора глюкозы в течение 5 мин. Сразу после введения наступил глубокий сон. Через 10 мин после введения артериальное давление снизилось до 75/55, пульс участился на 8 ударов, дыхание стало реже (11 в мин), глубокое, ровное. Кожа и видимые слизистые несколько бледнее, зрачки сильно сужены.

Введение аминазина вызвало вторичную слабость родовой деятельности, по поводу чего проведена стимуляция армином и наложены кожно-головные щипцы, по Иванову—Гаусу. Артериальное давление оставалось до самых родов в пределах 80—100/65—80 мм. Ввиду длительного стояния головки в полости малого таза, роды закончены наложением акушерских щипцов. Извлечен живой доношенный плод.

В процессе лечения больных с нефропатией повышался диурез, быстро уменьшались или исчезали отеки, уменьшалась альбуминурия. При нарушенном зрении лечение аминазином быстро его восстанавливало.

В большинстве случаев аминазин применялся вместо сернокислой магнезии в сочетании с общепринятым ведением нефропатии.

С хорошим результатом лечение аминазином проведено 30 больным. С нефропатией было 27 женщин, с преэклампсией — 1 и с эклампсией — 2. В этой группе аминазин применялся только во время беременности у 6, во время беременности и родов — у 5, в родах — у 16, в родах и после них — у 2, после родов — у 1.

После магнезиальной терапии в сочетании с общепринятым ведением больных с нефропатией в результате ее неэффективности аминазин применялся у 12. Из них: во время беременности — у 3, во время беременности и родов — у 2, в родах — у 3, в родах и после них — у 1, после родов — у 3.

Одиннадцать женщинам по разным причинам после аминазина применялась магнезиальная или другая терапия.

Из 53 рожениц лечение аминазином оказалось неэффективным у 7.

Влияние аминазина на течение последового и раннего послеродового периодов оценить довольно трудно, так как, помимо нефропатии и аминазина как факторов, могущих изменить эти периоды, встречались сопутствующие осложнения и акушерские операции, вызывающие нередко атоническое кровотечение.

Нами применялся аминазин и при внутриутробной асфиксии плода.

Механизм действия аминазина в этом отношении недостаточно изучен. По А. П. Николаеву, действие аминазина зависит от его «способности уменьшать обменные процессы в живом организме до предела, причем организм продолжает существовать, потребляя минимум энергии и при появлении более благоприятных условий легко выходит из этого состояния «жизни на грани смерти». Нам представляется, что еще имеют значение улучшение при действии аминазина маточно-плацентарного кровообращения, нормализация и восстановление капиллярного кровообращения, особенно в центральной нервной системе плода, уменьшение чувствительности плода ко всякого рода раздражителям, как механического, так и химического происхождения.

Значительный интерес представляет история родов повторнородящей С., поступившей в клинику с ранним отхождением вод и крупным плодом. В родах при сердцебиении плода 112 в *мин* проведена «триада» Николаева, сердцебиение стало 138, ясным, ритмичным. Затем резкое падение сердцебиения плода в течение 3—5 *мин* до 72—84. Для борьбы с внутриутробной асфиксией плода внутривенно введено 25 *мг* аминазина в 20 *мл* 40% раствора глюкозы в течение 3 *мин*. Сердцебиение прослушивалось на протяжении почти всех пауз, через 5 *мин* сердцебиение плода 108, ясное, ритмичное, через 10 *мин* — 112, через 20 — 120, через 25 *мин* — 136, через 35 *мин* — 148, перед окончанием потужного периода — 112, перед самым прорезыванием — 152. Роды произошли спустя 3 ч. 20 *мин* после введения аминазина живой доношенной девочкой. Закричала сразу, вес 4200 *г*.

Новый отечественный препарат аминазин должен найти широкое применение в акушерской практике. Быстрое купирование симптомов преэклампсии и эклампсии при лечении аминазином показывает большую ценность его применения при данных патологиях. Особенно необходимо применение аминазина в тех случаях, когда лечение сернокислой магнезией в сочетании с кровопусканием не дает положительных результатов. Если у роженицы проводится магнезиальная терапия, а в конце первого или во втором периоде повышается артериальное давление или обнаруживаются симптомы преэклампсии, а также и эклампсии, то введением аминазина можно избежать кровопускания, нежелательного в этих случаях, и спешного родоразрешения, производимого часто у таких больных не в интересах плода. Применение аминазина в родах желательно еще и с той точки зрения, что препарат может одновременно служить методом профилактики внутриутробной асфик-

сии плода. Теоретические положения и экспериментальные данные, а также наш скромный опыт применения аминазина при лечении внутриутробной асфиксии плода подтверждают сказанное.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аминазин. Москва, 1959. — 2. Вихляева Е. М. Акуш. и гинек., 1957, 1. — 3. Персианинов Л. С. Акуш. и гинек., 1957, 5. — 4. Лабори А., Гюгенар П. Гибернотерапия в медицинской практике. М., 1956.

Поступила 12 марта 1959 г.

СВИЩИ ПОЛОВОГО АППАРАТА ЖЕНЩИНЫ ПО МАТЕРИАЛАМ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЙ КЛИНИКИ КАЗАНСКОГО ГИДУВа за 1946—1956 годы

Канд. мед. наук А. З. Уразаев

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.—проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

За период с 1946 по 1956 гг. (за 11 лет) в клинике находились на излечении 128 женщин с половыми свищами, что составляет 0,38% по отношению к общему числу госпитализированных. По материалам нашей клиники, относящимся к 1920—1935 гг., этот процент был значительно выше — 1,12%.

Из 128 свищей 125 (98,0%) были травматическими и 3 (2,0%) — неоплазматическими. Из 125 травматических свищей 84 (67,2%) были акушерскими, 37 (29,6%) — хирургическими, 2 (1,6%) — случайно травматическими, и 2 (1,6%) образовались после лучевой терапии.

С пузырно-влагалищными свищами было 78 женщин (60,9%), с мочеточниково-влагалищными — 27 (21,1%), с уретро-пузырно-влагалищными 13 (10,2%), с прямо-кишечно-влагалищными — 4 (3,1%), с комбинированными пузырно-влагалищными и прямо-кишечно-влагалищными — 3 (2,3%), с уретро-влагалищными — 2 (1,6%) и с пузырно-влагалищно-шеечным — 1 (0,8%).

До 20 лет было 4 женщины (3,1%), от 21 до 25 лет — 9 (7,0%), от 26 до 30 лет — 19 (14,0%), от 31 до 35 лет — 15 (11,7%), от 36 до 40 лет — 23 (18,0%), от 41 до 45 лет — 27 (22,0%), от 46 до 50 лет — 16 (12,5%), и свыше 50 лет — 15 (11,7%).

Первородящих было 38, многорожавших — 89, и 1 нерожавшая.

Акушерские свищи

У 65 больных были пузырно-влагалищные свищи, у 12 — уретро-пузырно-влагалищные, у 2 — прямокишечно-влагалищные, у 2 — уретро-влагалищные, у одной — пузырно-влагалищно-шеечный, у одной — мочеточниково-влагалищный, и у одной больной комбинированный свищ — пузырно-влагалищный и прямокишечно-влагалищный.

Среди акушерских свищей различают: 1) явившиеся следствием гангрены от давления, или пуэрперальные; 2) образующиеся после косвенного повреждения стенок родового канала с нарушением целостности мочевых органов и кишечника при акушерских операциях и пособиях (ненасильственные); 3) происходящие от прямого повреждения мочевых путей и кишечника при операции инструментом или рукой (насилиственные). По этой классификации мы могли из нашего материала отнести к первой группе 15 свищей, к второй и третьей группам — 69. Последние две группы было трудно разграничить в силу отсутствия в историях болезней точных данных, по которым можно было бы отли-

чить насильственные от ненасильственных свищей. Однако, если исходить из указаний М. С. Малиновского о том, что при насильственных свищах моча начинает выделяться сразу же после акушерских операций и что такие свищи, чаще всего располагаясь в нижней трети влагалища, возникают при оперативном родоразрешении, то из наших 69 свищей, образовавшихся после оперативных родов, 17 можно считать насильственными и 52 ненасильственными.

Образование акушерских свищей наблюдалось при анатомически узком тазе у 60 родильниц; у 7 таз был нормальным, и у 17 размеры его не были указаны. По форме плоско-рахитических тазов было 25, плоско-нерахитических — 2, общеравномерносуженных — 26, общесуженных-плоских — 7.

С наружной конъюгатой 18 см было 22 больных, из них первородящих 10, повторнородящих 12; с наружной конъюгатой 17,5 см соответственно — 15, 8 и 7; 17 см — 14, 7 и 7; 16,5 см — 2, 0 и 2; 16 см — 5, 4 и 1; 15,5 см — 2, 1 и 1.

Продолжительность родов была различной. Так, роды продолжались менее суток у 7, из них 3 было первородящих, 4 повторнородящих; сутки и более — соответственно у 42, 12 и 30; двое суток — у 5, 2 и 3; трое суток — у 4, 1 и 3; четверо суток — у 3, 1 и 2; пять суток — у 3, 2 и 1; шесть суток — у 1, 0 и 1; не указано — у 19.

Следовательно, образованию свища предшествовали длительные, затяжные роды, продолжавшиеся от 1 до 6 суток. Можно думать, что у большинства роды начинались на дому, при отсутствии акушерской помощи, и только тяжелое состояние рожениц вынуждало обратиться за врачебной помощью, но запоздалое родоразрешение уже не предотвращало образование свища. Этому способствовало отсутствие надлежащего учета, патронажа беременных.

У 70 с акушерскими свищами роды были закончены акушерскими операциями. Акушерские щипцы были применены у 27 рожениц, краниотомия — у 16, поворот на ножку с извлечением — у 3, эмбриотомия — у 3, и 21 оперативное вмешательство точно не описано. У 14 роды закончились самостоятельно.

Длительность существования свищей была различной. Свищи давностью до трех месяцев имелись у 5, от 3 до 4 месяцев — у 30, от 5 до 10 месяцев — у 32. У 4 свищи существовали 1 год, у 7 — 4 года, у 3 — 7 лет, у одной — 13 лет, и у двух свищи образовались 15 лет тому назад.

Хирургические свищи

Все свищи образовались после гинекологических операций.

У 26 были мочеточничково-влагалищные свищи, у 10 — пузырно-влагалищные и у одной — уретро-пузырно-влагалищный.

32 свища возникли после операции расширенной экстирпации матки, 3 — после простой экстирпации матки (разрыв матки, кесарское сечение), 1 — после надвлагалищной ампутации матки (разрыв матки), и 1 свищ образовался после операции по поводу полного выпадения матки.

Лечение и исходы

Подверглись оперативному вмешательству 84 женщины, 44 получили консервативное лечение.

Из числа оперированных у 72 была произведена фистулорафия, у 8 — пересадка мочеточников в прямую кишку, и у 4 — кольпоклеизис. Из подвергавшихся фистулорафии у 68 операция была произведена при мо-

чеполовых свищах и у 4 при прямокишечно-влагалищных. Из 68 женщин с мочеполовыми свищами у 30 операция фистулографии произведена с применением плацентарной ткани, по методу проф. Буйко, у 38 свищи оперированы обычным способом.

Полный успех после операции наблюдался у 70 (83,4%), эффекта не было у 7 (8,3%); у 7 (8,3%) свищевое отверстие значительно уменьшилось, больные частично получили возможность задерживать мочу, самостоятельно мочиться.

Высокий процент полного излечения объясняется тем, что, начиная с 1950 г., мы при лечении пузырно-влагалищных свищей стали применять плацентарный трансплантат. Наблюдения показали, что сочетание обычного метода зашивания свищей путем расщепления тканей с методом свободной пересадки плацентарной ткани на дефект мочевого пузыря предотвращает в известном числе случаев неудачи оперативного лечения.

На 30 операций фистулографии с применением плацентарного трансплантата наступило полное заживление свища у 27 (90,0%), на 38 операций без плацентарного трансплантата полное излечение наступило у 27 (71,0%).

За период с 1946 по 1948 гг. летальный исход после операции отмечен в двух случаях (уросепсис). Кроме того, 2 больные погибли, не подвергаясь оперативному лечению (рак шейки матки — IV стадия).

С 1951 г. в гинекологической клинике Казанского ГИДУВа для профилактики послеоперационных мочеточниково-влагалищных свищей во время операции расширенной экстирпации матки мочеточники стали окутываться свежими околоплодными оболочками последа. Наблюдения показали, что подобная профилактика снизила количество мочеточниково-влагалищных свищей с 6,4 до 2,4%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Буйко П. М. Хирургическое лечение пузырно-влагалищных свищей у женщин. Киев, 1948.— 2. Малиновский М. С. Сб. работ по акуш. и гинек., посвящ. проф. В. С. Груздеву, Петроград, 1917—1923 гг.— 3. Сидоров Н. Е. и Капелюшник Н. Л. Акуш. и гинек., 1956, 4.— 4. Сидоров Н. Е. и Уразаев А. З. Сов. мед., 1957, 3.— 5. Чигарин А. П. Тр. Казанского мед. ин-та, вып. I—II, 1939.— 6. Уразаев А. З. Каз. мед. журнал, 1958, 2.

Поступила 2 июля 1957 г.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЕ МЕЗАДЕНИТЫ У ДЕТЕЙ

Н. А. Гафарова

Из детского отделения Республиканской клинической больницы
(зав.— проф. Е. Н. Коровая) Министерства здравоохранения ТАССР

В детском отделении Республиканской клинической больницы за период с 1954 по 1957 гг. лечились 476 больных с туберкулезным поражением различных органов. 5,2% из них (25) страдали туберкулезным мезаденитом.

Учитывая, что многие случаи заболевания в начальном периоде развития патологического процесса остаются нераспознанными, мы считаем, что эта цифра дает лишь приблизительное представление о распространении туберкулеза мезентериальных желез в детском возрасте.

По данным И. Н. Осипова и А. С. Соболевой, эта цифра составляет 1,88%. Большой процент поражения удастся выявить на секционном материале. Так, по данным Л. М. Яновской, туберкулезный мезаденит был обнаружен в 16,5%; по данным Черняк, Оносовского, Волчок, Певзнер, Ивановой и других — от 16,6 до 65% случаев.

Мезадениты в детском возрасте протекают с разнообразными симптомами. Ребенок постоянно жалуется на боли в животе, главным образом в средних отделах, соответствующих месту прикрепления корня брыжейки, то есть тому месту, где располагаются мезентериальные железы.

Локализация болей была следующей: в зоне максимальной болезненности по Мэк-Федэну у 3, в области «линии максимальной болезненности» (мезентериальный симптом Штернберга) — у 18, в левой подвздошной области — у 3, в эпигастральной — у 1.

У 3 больных отмечались одновременно симптомы Штернберга и Пастернацкого, у двух — симптом Штернберга и боли в эпигастральной области.

Из 25 больных у 19 боли в животе периодически то затихали, то усиливались и в течение многих лет не прекращались.

У пяти боли носили характер приступа аппендицита, сопровождались рвотой и расстройством кишечника.

Из 25 больных у пяти боли сопровождались тошнотой и у трех — тошнотой и рвотой. Ни в одном случае боли не были связаны с приемом пищи.

Характерно для мезаденитов нарушение функции кишечника, которое выражается в том, что у больного нормальный стул периодически сменяется то запором, то поносом. Из 25 больных нарушение функции кишечника наблюдалось у 11, причем у 4 расстройство кишечника выражалось в виде поносов и у 7 — в виде запоров.

По данным А. И. Юркиной, поносы возникали, главным образом, у больных с первичным комплексом или бронхаденитом в фазе уплотнения или кальцинации. Мы тоже наблюдали такую связь. Из 4 больных, где расстройство кишечника выражалось в виде поносов, у троих был бронхаденит в фазе уплотнения. При туберкулезных мезаденитах, когда процесс развивается дальше, удается прощупать увеличенные и патологически измененные мезентериальные железы.

По данным А. И. Юркиной, в 33% имелись доступные для пальпации мезентериальные железы, по данным Уэлс, — в 11,2%.

Из 25 больных, лечившихся в нашей клинике, у двух удалось прощупать увеличенные болезненные мезентериальные железы, расположенные в области пупка с обеих сторон позвоночника.

У всех наших больных наблюдались признаки хронической туберкулезной интоксикации, которые у многих развились до появления специальных симптомов мезаденита (землистый оттенок кожных покровов, множественный общий наружный лимфаденит, вялость, легкая раздражительность, отставание в весе, иногда в росте, понижение аппетита, плохой сон).

Из 25 больных у 14 наблюдалась длительная субфебрильная температура (от 1 до 3 месяцев), у 9 больных была нормальная температура в период всего пребывания в стационаре, и у двух отмечалось чередование фебрильной температуры с нормальной или с субфебрильной в течение 3—4 недель. У 5 больных наблюдалось уменьшение количества гемоглобина и эритроцитов, у 6 — относительный нейтрофилез с ядерным сдвигом, у 16 — лимфоцитоз, у 11 — ускорение РОЭ. РОЭ длительно оставалась ускоренной у 4 больных. У 19 количество лейкоцитов оставалось в пределах нормы.

Для туберкулезного мезаденита характерно латентное течение, когда незначительные болезненные симптомы не фиксируют на себе внимание и теряются на фоне активного легочного процесса.

И. Н. Осипов указывает на существование непосредственной генетической связи патологического процесса в мезентериальных железах

с железистым компонентом первичного комплекса в легких. Он отмечает, что начало формирования патологического процесса в мезентериальных лимфатических узлах совпадает с фазой обратной эволюции железистого компонента первичного комплекса в легких. Вполне сформировавшаяся клиническая картина туберкулезного мезаденита и дальнейшая ее эволюция через 1—3 года в большинстве случаев совпадают с периодом затихшего туберкулезного процесса в лимфатических узлах корня легкого. Наши наблюдения согласуются с данным положением. У одного больного был незакончившийся первичный инфильтрат прикорневого типа, у четырех — опухолевидные адениты в области корня легких или паратрахеальных желез; причем у одного из них — с перифокальной реакцией; у 13 был затихший туберкулезный процесс (обызвестленные лимфатические узлы, фиброзные изменения на месте бывших инфильтратов); у 7 рентгеновская картина была нормальной.

У детей с туберкулезным мезаденитом отмечается высокая чувствительность к туберкулину. Так, у 10 мы имели резко положительную реакцию Пирке, у 3 — положительную, у 4 — при отрицательной реакции Пирке положительную реакцию Манту в разведении 1:1000. У 7 больных туберкулиновые пробы были отрицательны. Резко положительная реакция Пирке наблюдалась при активных формах туберкулезного мезаденита.

По литературным данным, при туберкулезном мезадените в большинстве случаев в анамнезе есть указание на наличие контакта с туберкулезным больным (Юркина, Костич-Жоксич Смилия). Нам удалось выявить контакт с туберкулезным больным только у 2.

Возрастной состав больных туберкулезным мезаденитом, прошедших через нашу клинику, свидетельствует о более частом поражении в школьном возрасте. Так, в возрасте от 7 до 12 лет было 18 чел., и от 12 до 16 лет — 7 чел.

Дифференциальный диагноз мезаденитов на высоте заболевания не представляет трудностей.

В начале заболевания, когда вся симптоматология сводится к жалобам на боли в животе и небольшому напряжению брюшных мышц, дифференциальная диагностика далеко не проста. 6 больных были направлены с диагнозом «туберкулезный мезаденит?», на консультацию (без диагноза) — 8, с диагнозом «глистная инвазия — аскаридоз» — 3, «острый ревматизм» — 2, «язвенная болезнь» — 1, «цистит» — 1, «холецистит» — 1, «тромбопения» — 1, «малярия?» — 2.

Из наших больных у 6 были обнаружены яйца аскарид. Противоглистное лечение не привело к исчезновению болей, температура длительное время оставалась субфебрильной, в легких имелись явления бронхаденита.

Рентгеновское исследование желудочно-кишечного тракта патологических отклонений не выявило.

Для туберкулезных мезаденитов характерно длительное течение процесса (1—3 года и более). Давность заболевания у наших больных до поступления в стационар колебалась от 1 месяца до 6 лет. Продолжительность болезни до 6 лет наблюдалась у 3 больных; 4 года — у 4; 3 года — у 2; от 1 года до 2 лет — у 6, от 3 до 5 месяцев — у 5, и 1 месяц — у 5.

Не редко латентное течение туберкулезных мезаденитов, когда незначительные болезненные симптомы не привлекают к себе внимания и теряются на фоне активного легочного процесса.

У 10 больных наблюдалось легкое течение с быстро проходящими, малыми симптомами болезни; у 12 — длительное и волнообразное течение с периодическими обострениями, ранним проявлением хрониче-

ской туберкулезной интоксикации, длительной субфебрильной температурой и нарушенным общим состоянием. Такое течение мы наблюдали у больных с первичным комплексом или бронхаденитом в фазе уплотнения. У 3 больных было тяжелое течение мезаденита, сопровождавшееся перитонитом, резким нарушением питания. Заболевание у них имело четырех-шестилетнюю давность, в анамнезе был контакт с туберкулезными больными.

Процесс не ограничивался поражением мезентериальных желез, одновременно были проявления костно-суставного туберкулеза, амилоидоз селезенки. На туберкулин эти больные реагировали отрицательно.

Исход туберкулезного мезаденита у наших больных был благоприятным. Из осложнений только у 2 больных был выпотной перитонит. Летальных исходов не было.

Нами проводилось комбинированное лечение антибиотиками и химиопрепаратами (стрептомицин, фтивазид, ПАСК) в течение 2—3 месяцев; давались также препараты Са, рыбий жир, витамины В₁, С. Назначалась полноценная, но механически щадящая диета.

В результате лечения быстро уменьшалась интоксикация и улучшалось общее состояние, а затем наступало постепенное затихание процесса. Средняя длительность пребывания наших больных в стационаре — от 1,5 до 3 месяцев.

Основанием к диагностике специфического характера поражения мезентериальных желез послужили, кроме общих симптомов (боль в животе, рвота, понос или запор, повышение температуры), и другие характерные отличительные признаки: медленное и латентное течение процесса (1—3 года и более), длительность и постоянство болевых ощущений в области пупка, симптомы хронической туберкулезной интоксикации, высокая чувствительность к туберкулину, сочетание с другими формами лимфогенного туберкулеза, изменения со стороны крови и отсутствие быстрого эффекта от лечения.

ВЫВОДЫ

1. Имеется тесная связь первичного туберкулеза с поражением лимфатических узлов брыжейки.

2. Туберкулезный мезаденит у детей встречается не редко и требует внимания педиатров к данному заболеванию, протекающему с разнообразными симптомами. Разнообразие симптомов служит причиной диагностических ошибок.

3. Наиболее характерными и постоянными симптомами являются болезненность при глубокой пальпации живота в области пупка, периодические боли в животе, расстройства стула, тошнота и рвота. Достаточно постоянным и встречающимся в значительном большинстве случаев является мезентериальный симптом Штернберга.

4. При ранних формах туберкулезного мезаденита лимфатические узлы не всегда пальпируются. Величина и количество пораженных лимфатических узлов является показателем тяжести туберкулезного мезаденита.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вильберс. Современные проблемы туберкулеза (сб. переводов иностранной периодической литературы), 1957, 1 (37).— 2. Костич-Жоксич Смилия. Там же, 1956, 3 (39).— 3. Ледер—Бауэр. Там же, 1954, 5 (29).— 4. Манучарян Д. А. Туберкулез кишечника, 1955.— 5. Он же. Проблемы туберкулеза. 1948, 2.— 6. Облогина Е. Я. и Однолеткова Е. Ф. Там же, 1951, 6.— 7. Осипов И. Н. и Соболева А. С. Там же, 1948, 3.— 8. Телков Н. А. Там же, 1950.

4.—9. Уэлс. Современные проблемы туберкулеза (сб. переводов, обзоров и рефератов иностранной периодической литературы), 1955, 5 (35).—10. Хаскелевич М. Г. Проблемы туберкулеза, 1940, 6.—11. Юркина А. И. Там же, 1950, 1.—12. Яновская Л. М. Приложение, к журналу «Проблемы туберкулеза», 1956, 6.

Поступила 11 октября 1958 г.

ТИМОЛОВО-ВЕРОНАЛОВАЯ ПРОБА ПРИ СКАРЛАТИНЕ, ДИФТЕРИИ И ИНФЕКЦИОННОМ МОНОНУКЛЕОЗЕ

Асс. Н. М. Пестрикова

Из кафедры инфекционных болезней (зав.—доц. Н. В. Чернов) Ленинградского медицинского института имени акад. И. П. Павлова и больницы имени Боткина (главврач—М. М. Фигурина)

Наша работа имеет целью с помощью тимолово-вероналовой пробы проследить динамику функционального состояния печени при трех инфекционных заболеваниях — скарлатине, дифтерии и инфекционном мононуклеозе.

Нами использовалась методика Маклагана, измененная для фотометра Венсаном и Сегоназаком. Результаты исследований выражаются без всяких пересчетов в виде величин «Е» (коэффициент экстинкции по красной шкале барабана в фотометре).

Нормальные величины пробы 10—30, по Венсану и Сегоназаку, по В. Г. Смагину — 7—29, выявленные нами на 15 здоровых детей в возрасте от 3 до 12 лет 9—26 в отсчете фотометра.

Наши наблюдения охватывают 250 больных, из них — 100 со скарлатиной, 100 с дифтерией и 50 — с инфекционным мононуклеозом.

Из обследованных нами скарлатинозных больных в возрасте от 3 до 5 лет было 42, от 6 до 8 лет — 43, от 9 до 14 — 11, и старше 15 — 4.

У 73 была легкая форма скарлатины, у 27 — средней тяжести.

Среди больных легкой формой скарлатины у 8 наблюдались осложнения: легкие лимфадениты, отиты и у одного — нефрит. При средне-тяжелой форме осложнения были у 9 (лимфадениты, отиты, вторичные ангины).

Наши больные находились на курсовом лечении пенициллином (в течение 5—6 дней получали пенициллин по 100 тыс. 2 раза в день — внутримышечно).

Скарлатинозные больные находились в больнице 12—17 дней, за это время они обследовались по 3—4 раза каждый. Для характеристики динамики тимоловой пробы при скарлатине приводим следующую таблицу:

Таблица 1

Колебания тимоловой пробы при скарлатине
(средние цифры)

День болезни	От 3 до 5 лет		6—8 лет		9—14 лет		Старше 15 лет	
	легкая форма	средней тяжести	легкая форма	средней тяжести	легкая форма	средней тяжести	легкая форма	средней тяжести
До 5	17	27	18	25	16	23	12	—
6—15	30	45	27	43	26	38	24	—
16—21	35	49	31	45	28	39	27	—
Катамнез	26	32	24	30	20	28	—	—

Из таблицы видно, что тимоловая проба у детей до 5 лет значительно выше, чем у более старших, на одних и тех же сроках заболевания, как при легкой скарлатине, так и при средне-тяжелой.

При легкой форме цифры тимоловой пробы только в младшей возрастной группе (от 3 до 5 лет) превышают верхние границы нормы (к 15 дню болезни — 30, к 21 дню болезни — 35, и лишь в периоде поздней реконвалесценции — 26), в остальных возрастных группах имеются закономерные изменения тимолово-вероналовой пробы — нарастание цифр пробы до дня выписки (21 день болезни), но в пределах верхней границы нормы.

На тех же сроках при скарлатине средней тяжести цифры тимоловой пробы с самого начала (5 день болезни) высокие (27—25—23) и тем выше, чем моложе больной (27 в возрастной группе от 3 до 5 лет), причем ко дню выписки они повышаются (49 в младшей возрастной группе), достигая верхней границы нормы лишь к 60 дню.

Наслоение осложнений оказывало влияние на изменения тимолово-вероналовой пробы, при неосложненной средне-тяжелой скарлатине тимоловая проба на 5 день — 22, к 15 дню — 36, к 21 дню — 34, и в периоде поздней реконвалесценции ее показатели снижаются до верхней границы нормы; соответственно при осложненной средне-тяжелой скарлатине они равны 29—42—47 и по данным катамнеза — 35.

Следовательно, тимолово-вероналовая проба к моменту выписки больного не достигала исходных цифр при поступлении даже в случаях легкой, неосложненной скарлатины, а при средне-тяжелой и осложненной формах она не приходила к верхней границе нормы и в периоде поздней реконвалесценции.

Это свидетельствует о несоответствии клинического выздоровления и восстановления функциональной способности печени при скарлатине. Клиническое выздоровление наступает раньше функционального.

Больных дифтерией обследовано 100 человек: от 2 до 5 лет — 21, от 6 до 8 — 38, от 9 до 14 — 29, старше 15 — 12. У 64 была локализованная форма дифтерии зева, у 15 — распространенная, у остальных 21 — токсическая дифтерия зева.

У всех 64 с локализованной и у 15 больных с распространенной формой мы не наблюдали осложнений, в группе с токсической дифтерией зева 14 имели осложнения (острый миокардит, полиневрит, острый нефроз), трое из них умерли.

Все лечились противодифтерийной сывороткой «диаферм», в больнице находились от 15 до 60 дней, обследование производилось в те же сроки, что и при скарлатине.

При локализованной дифтерии зева тимолово-вероналовая проба имеет определенные постоянные колебания: повышается к 15 дню болезни до верхних границ нормы, а ко дню выписки (при локализованной дифтерии зева это 17—21 дни болезни) имеет тенденцию к снижению, не доходя, однако, до исходных цифр.

Изменения тимолово-вероналовой пробы при распространенной форме дифтерии зева значительно выше — к 15 дню цифры тимоловой пробы на верхней границе нормы (29), к 21 дню превышают верхнюю границу (36), и ко дню выписки (35—37 дням) не приходят даже к верхней границе нормы. Только данные катамнеза свидетельствуют об удержании тимоловой пробы на верхней границе нормы.

Еще более высокие цифры тимолово-вероналовой пробы при токсической дифтерии зева, при которой уже к 5 дню она приближается к верхней границе нормы (26), к 15 дню намного превышает ее (39), по-

вышаясь к 21 и 30 дням еще больше (до 54), и лишь с 45 дня намечается тенденция к снижению.

Верхняя граница нормы достигается на поздних днях реконвалесценции, через месяц после выписки больного.

Наглядные изменения в тимолово-вероналовой пробе получены при токсической по началу и осложненной дифтерии зева.

При наслоении осложнений показатели тимолово-вероналовой пробы были значительно выше, по сравнению с неосложненной токсической формой, на всем протяжении заболевания.

Таким образом, показатели тимоловой пробы при дифтерии к моменту выписки не приходили к норме, следовательно, клиническое выздоровление наступает раньше восстановления функциональной способности печени, а поражение печени отображает степень тяжести заболевания.

Больных с инфекционным мононуклеозом от 2 до 5 лет было 21, от 6 до 8 — 16, от 9 до 14 — 9, и старше 15 — 4.

Больных с легкой формой было 21, со средне-тяжелой — 17, и с тяжелой формой — 12. Осложнений мы не наблюдали.

Срок пребывания на койке был, в среднем, 7—10 дней, полного клинического выздоровления к выписке не было (отмечались небольшие явления полиаденита, увеличенные печень и селезенка). Каждый был обследован 2—4 раза.

Кривая тимолово-вероналовой пробы при инфекционном мононуклеозе занимала очень высокое положение уже в самом начале заболевания (независимо от формы). Показатели ее уже с первых дней болезни выше, чем при дифтерии (59 против 26 при токсической и 17 при локализованной форме дифтерии зева).

В дальнейшем уровень кривой снижается, в то время как при дифтерии он повышается. Большие функциональные изменения печени при инфекционном мононуклеозе подтверждаются литературными данными об анатомическом ее поражении. З. Г. Апросина и А. П. Бутягина сообщают о гепатите при инфекционном мононуклеозе. Колебания тимолово-вероналовой пробы представляют не только теоретический интерес, но имеют и практическую ценность: различие ее динамики при дифтерии и инфекционном мононуклеозе позволило нам использовать эту пробу в качестве дифференциальнодиагностического теста.

ВЫВОДЫ

1. При легкой скарлатине и локализованной дифтерии зева показатели тимолово-вероналовой пробы в динамике находились в пределах нормы.

2. При скарлатине средней тяжести и токсической дифтерии зева кривая тимолово-вероналовой пробы занимала высокое положение уже в начале заболевания, имела тенденцию к повышению в дальнейшем и снижалась до нормы на поздних днях реконвалесценции.

3. Осложнения оказывали влияние на повышение тимолово-вероналовой пробы как при скарлатине, так и при дифтерии.

4. На основании данных тимолово-вероналовой пробы можно сделать заключение, что клиническое выздоровление опережает восстановление функциональной способности печени.

5. Тимолово-вероналовая проба может быть использована в качестве лабораторного диагностического теста в распознавании трудно диагностируемого заболевания инфекционного мононуклеоза.

Поступила 27 февраля 1958 г.

К ЭПИДЕМИОЛОГИИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В ОЧАГАХ СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ¹

Т. А. Башкирев и В. А. Бойко

(Казань)

Геморрагическая лихорадка с почечным синдромом (инфекционный нефрозо-нефрит) как заболевание с природной очаговостью имеет известное значение в краевой эпидемиологии не только Дальнего Востока, но и ряда областей Европейской части СССР и многих зарубежных стран. В зарубежной литературе подобное заболевание известно под названиями: «Epidemic Haemorrhagic Fever» (США, Англия, Япония). «Nephropathia epidemica» (Норвегия, Швеция) и др.

Вирусную природу этой инфекционной болезни и ее связь с восточными полевками на Дальнем Востоке доказал А. А. Смородинцев в 1940—1947 гг. [3].

Методика выделения возбудителя геморрагической лихорадки с почечным синдромом остается неизвестной, что обуславливает необходимость дальнейшего изучения эпидемиологических ее особенностей в каждом природном очаге.

На Среднем Поволжье заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом наблюдаются нами с 1952 г. Они зарегистрированы на территории Кизнерского района (вблизи станций Ягул и Саркуз) в Удмуртии; Юринского, Ронгинского и Моркинского районов Марийской АССР; Агрызского, Альметьевского и Высокогорского районов Татарской АССР и в Ульяновской области.

Обнаруженные природные очаги этой болезни располагаются между 56° и 56°30' северной широты по левобережью Волги. Кизнерский, Агрызский, Ронгинский и Моркинский очаги, где нами проводились зоопаразитологические исследования, в ландшафтно-географическом отношении принадлежат к станциям южной таежной подзоны. Лес имеет девственный характер с исходными елово-пихтовой и елово-осиновой ассоциациями. Реже встречаются береза, липа и дуб. Почвы местами песчаные, чаще подзолистого типа, повышенной увлажненности, богатые лесной подстилкой и травостоем средней и повышенной густоты. Рельеф местности преимущественно волнистый с балками и оврагами.

Фауна мелких лесных млекопитающих представлена большим разнообразием видов из семейства мышиных и отряда насекомоядных. На территории Кизнерского очага обнаружены рыжая, красная, обыкновенная полевки, а также желтогорлая, полевая, лесная и домовая мыши; из отряда насекомоядных обнаружены крот, бурозубки обыкновенная и малая. В Ронгинском и Моркинском очагах в период зимних наблюдений отлавливались рыжая и красная полевки, бурозубка обыкновенная. В Агрызском очаге, наряду с перечисленными видами, встречалась крыса серая. В численном отношении доминирующими видами во всех трех очагах были полевки. Так, в Кизнерском очаге удельный вес последних в сборах составлял 79%, в Агрызском — 81%, в Ронгинском и Моркинском — 74%. Среди них основным видом была рыжая полевка, составившая 58% всех отловленных зверьков; за ней по численности следует красная полевка (21,8%). Остальные виды в изучаемых очагах были малочисленными или единичными.

Эктопаразитокомплекс зверьков представлен иксодовыми, гамазовыми, краснотелковыми клещами и блохами. Из иксодовых — на грызунах обнаружен только *Ixodes persulcatus*. Из группы краснотелковых — *Trombicula Zachvatkini*. Фауна гамазовых клещей представлена 13 видами, среди которых по численности доминировали *Laelaps hilaris*, *Haemogamasus nidi*. Из блох на грызунах и насекомоядных встречались в незначительном количестве 8 видов. Среди всех эктопаразитов наиболее многочисленными были личинки краснотелковых клещей.

Представляют интерес результаты вскрытий 1077 особей мышевидных грызунов, показавшие у многих из них патологоанатомические изменения во внутренних органах. Макроскопически наиболее характерными были кровоизлияния в почках и уве-

¹ Доложено 6 октября 1958 г. на научной конференции Казанского НИИЭГ, 11 февраля 1959 г. в Туле на межобластной научно-практической конференции по изучению эпидемиологии, клиники и профилактики геморрагической лихорадки.

личение селезенки в 6—15 раз против нормальных ее размеров. Цвет ее был багровым; края чаще острые, реже — закругленные. Значительно реже встречались увеличение печени с кровоизлияниями в ней и кровоизлияние в легких.

Предварительное гистологическое исследование (Н. В. Лукашук) обнаружило в почках грызунов гиперемии, мелкоочаговые кровоизлияния и зернистую дистрофию клеток эпителия извитых канальцев; в селезенке — выраженную гиперемии и гиперплазию фолликулов; в печени — значительную гиперемии; в легких — выраженную гиперемии, местами — мелкоочаговые кровоизлияния и пролиферацию клеток эндотелия; в миокарде — мелкие очаги кровоизлияний. Эти патологоанатомические изменения отмечались у 43% красных и у 12% рыжих полевок. Во внутренних органах остальных видов мышевидных грызунов и насекомоядных подобных изменений не было, что свидетельствует о вероятности эпизоотии геморрагической лихорадки среди красных и рыжих полевок, которые в очагах Среднего Поволжья, по-видимому, являются резервуаром этой инфекции. По Кизнерскому очагу представляет интерес резкое снижение численности красных полевок (в течение зимы) на фоне роста числа особей с патологоанатомическими изменениями во внутренних органах. Численность рыжих полевок в этот же период была стабильной.

Злокачественное течение эпизоотии у красных и доброкачественное течение ее у рыжих полевок объясняется тем, что возбудитель геморрагической лихорадки с почечным синдромом для последних (как это отмечает и А. А. Смородинцев для восточных полевок), вероятно, является мало патогенным.

Стертая форма инфекции у рыжих полевок не мешает им быть источником заражения человека, что согласуется с их численностью как господствующего вида и их постоянным присутствием в очагах заболеваний среди людей.

При изучении экологических особенностей рыжей и красной полевок в Кизнерском очаге в 1957, 1958 гг. наблюдалось сезонное колебание численности в различных зонах отлова (таблица 1).

Таблица 1

Зоны отлова	Вид полевок	Число особей на 100 ловушкосуток			
		лето	осень	зима	весна
Жилые и нежилые постройки лесного поселка Окультуренная вырубка вокруг поселка Захламленная вырубка (промежуточная зона между окультуренной вырубкой и тайгой) Тайга	рыжая	—	3,7	1,4	—
	красная	—	1,2	0,6	—
	рыжая	—	4,6	0,9	—
	красная	—	1,6	—	—
	рыжая	11,5	9,7	9,3	8,0
	красная	4,1	6,8	1,7	—
	рыжая	14,2	15,0	10,0	8,9
	красная	12,7	18,0	6,2	2,1

Из таблицы 1 видно, что летом эпидемиологическую опасность (вероятность контакта человека с грызунами или их выделениями) представляют зона тайги и прилегающая к ней территория захламленной вырубки. Осенью рост численности зверьков, их миграция от своих летних гнездовий и оседание в жилище человека увеличивают возможность контакта с ними людей, что эпидемиологически расширяет зону очага. Зима с ее абиотическими факторами оказывает отрицательное влияние на общую численность грызунов и в условиях открытой природы создает естественные препятствия для контакта людей с ними (или с их выделениями), в этот период эпидемиологически представляют опасность места (в числе которых могут быть и жилые постройки) зимнего скопления грызунов. Отмеченное падение численности зверьков и вероятное создание среди перезимовавших особей иммунной прослойки обуславливают, по нашему мнению, эпидемиологическое благополучие в весенний период.

Результаты зоопаразитологических наблюдений позволяют характеризовать заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в природных очагах Среднего Поволжья как проявление зооноза.

За период с 1952 г. по 1959 г. в указанных районах нами наблюдалось 228 случаев этой болезни. Среди заболевших большинство относилось к лицам мужского пола в возрасте 19—25 лет. Лица в возрасте

35—45 лет составляли незначительную часть больных, и только в 5 случаях заболевания относились к детскому возрасту, от 8 до 11 лет. По роду занятий заболевшие распределялись следующим образом: лица, проживавшие в лесу в связи с лесозаготовками,— 213; домохозяйки —2; дети, отдыхавшие в лесном пионерском лагере,— 5; медицинские работники — 5; косцы сена — 2 и один помощник тракториста, работавший на подъеме зяби. Все заболевшие госпитализировались как в инфекционный, так и в терапевтический стационары; они оказались неконтагиозными.

У 18 больных установлен инкубационный период, колебавшийся от 17 до 23 дней, у двух он равнялся 9—11 дням. Заболевания значительно варьировали по тяжести течения — от легких до тяжелейших форм с летальным исходом. Клиническая картина характеризовалась многообразием симптомов, многие из которых были связаны с поражением сосудов и геморрагиями в различные органы и системы. Поражение почек, вместе с изменениями со стороны других органов, составляло типичный симптомокомплекс для геморрагической лихорадки с почечным синдромом. Случаев повторного заболевания не отмечалось. Летальность за все годы наблюдения не превышала 1,5% (2). Заболеваемость не имела строгой сезонности, но наибольшее число случаев наблюдалось в летне-осеннее время (73,3%) и зимой (25,0%); в весеннее время зарегистрированы только единичные случаи заболевания (1,7%). Суммарное число заболеваний по всем очагам за 7 лет помещено распределялось следующим образом:

Месяцы	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	Всего случаев
Число заболеваний . . .	14	28	1	—	3	10	56	42	19	22	18	15	228

Спорадические заболевания встречались чаще, чем групповые вспышки, которые, однако, в суммарном выражении составили 66,5% всех случаев. Характер заболеваемости по каждому очагу показан на рис. 1.

На Кизнерский очаг приходится 88,6% всех случаев заболеваний. Первые случаи ранее не известного для этих мест заболевания геморрагической лихорадкой появились в июне 1952 г. среди лесозаготовителей, поселившихся на участках свежей вырубki леса, в примитивных жилищных условиях. В июле и августе число заболеваний возросло, но они носили спорадический характер и наблюдались только среди работавших в лесу. В сентябре возникла эпидемическая вспышка, продолжавшаяся по февраль 1953 г. В период ее болели уже не только работавшие в лесу, но и члены их семей, а также другие лица, не выходившие с наступлением зимы за пределы лесного поселка. Появлению вспышки предшествовала миграция грызунов из лесных стаций, при этом зверьки оседали в неблагоустроенных жилых помещениях. Обращает внимание тот факт, что после истребления грызунов заболевания среди жителей поселка прекратились. В летне-осенний период 1953 и 1954 гг. среди непосредственно участвовавших в лесоразработках наблюдались единичные случаи заболеваний, которые отмечались в мае и в июне 1955 г. и явились, так же, как и в 1952 г., предвестниками групповой вспышки. На этот раз, в отличие от вспышки 1952—1953 гг., она имела не осенне-зимнюю сезонность, а летне-осеннюю и носила производственный характер, так как заражение людей происходило по месту их работы в лесу, в условиях открытой природы.

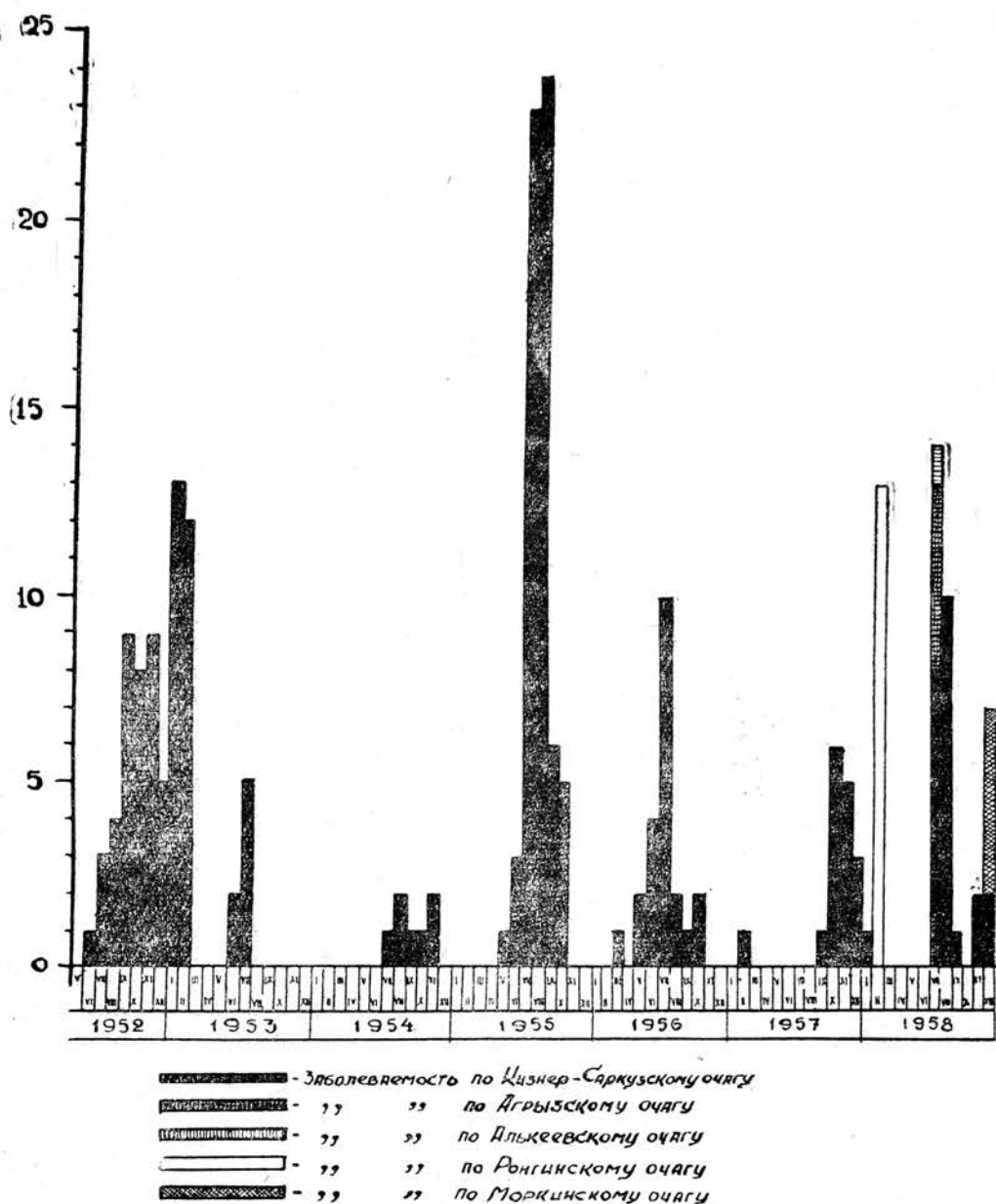


Рис. 1.

В 1956 г. заболеваемость отличалась от таковой предыдущего года лишь меньшим числом зарегистрированных случаев.

Особенностью заболеваемости 1957 г., характеризовавшегося теплой осенью, холодными весной и летом, было позднее ее начало. В этом году среди лиц, работавших на лесоучастках, первые случаи геморрагической лихорадки появились только в сентябре; в октябре их число возросло, но они продолжали быть спорадическими. С наступлением зимы, на фоне снижения заболеваемости, возникали единичные и групповые ее случаи, относящиеся к жителям поселка, не работавшим в лесу. При этом в одном доме южной окраины поселка, где

тайга отделялась от жилых построек узкой полосой захлавленной вырубки, в декабре в течение одной недели заболело 4 человека. В этом же доме, в период заболеваний жильцов, отлавливались рыжие и красные полевки. Их роль в передаче возбудителя болезни подтверждалась заболеванием двух медицинских работников, участвовавших в отлове зверьков.

В летне-осенний период 1958 г. среди лесозаготовителей опять наблюдались сначала спорадические случаи, затем — небольшая групповая вспышка. Представляет интерес локальность возникновения заболеваний, которые в 1958 г. регистрировались только среди группы лиц, работавших на определенных лесоучастках, тогда как среди лесозаготовителей других участков того же лесного массива заболеваний не было. Неблагополучный в смысле заболеваемости лесоучасток отличался высокой численностью грызунов. Этот факт, несомненно, указывает на различную степень эпидемической напряженности очага в отдельных местах лесных стаций.

Особо выделяется зимняя вспышка геморрагической лихорадки с почечным синдромом среди лесозаготовителей лесного поселка в Ронгинском районе Марийской АССР (рис. 1). Все случаи заболевания регистрировались в феврале только в одном доме, который до заселения являлся продовольственным складом. В помещении было много пыли, в углах обнаружено большое количество помета грызунов (попадаемость их 60%). В остальных жилых постройках грызунов не обнаружено. В сарае, приспособленном для продсклада, попадаемость грызунов равнялась 15%; в лесных стациях, окружающих поселок, этот показатель составлял 24%. Из 37 отловленных зверьков большинство составляли рыжие полевки. При вскрытии у трех особей (из числа пойманных в доме) обнаружены резкое увеличение селезенки и кровоизлияния в почках. Дом в котором возникли заболевания, после удаления продуктов был приспособлен под общежитие с двухъярусными нарами на 30 человек. Помещение без предварительной дезинфекции и влажной уборки было заселено группой шоферов (28 человек), прибывших на вывозку леса. Через 3—4 дня они переехали на другое место, где, спустя 17—23 дня от начала пребывания в общежитии лесного поселка, 11 (из 28) заболели типичной формой геморрагической лихорадки с почечным синдромом. У четырех наблюдалась очень тяжелая форма заболевания. После шоферов общежитие (так же без дезинфекции и влажной уборки) было заселено лесорубами, среди которых через 22 дня появилось 4 случая аналогичного заболевания. Из всех заболевших только один располагался на середине нижних нар общежития, остальные же 14 человек размещались в трех его углах на нижних и верхних нарах.

Локализация вспышки, возникновение в течение 12 дней в одном коллективе большого числа заболеваний позволяют связать их с общим источником заражения. Воду и питание все жители поселка получали из одного пищеблока, но в двух остальных домах заболеваний не было. Безуспешные поиски в очаге свободных эктопаразитов, их малочисленность у отловленных грызунов и отсутствие укусов среди заболевших ставят под сомнение трансмиссивный путь заражения. Своеобразная микролокальность инфекции в очаге, выразившаяся заболеванием лиц, которые размещались в углах общежития, объясняется наибольшей загрязненностью и плохой вентиляцией этих мест в помещении. В данных условиях мы допускаем возможность респираторного пути заражения, при котором входными воротами инфекции могла быть слизистая носоглотки. Не исключается и механическое занесение заразного начала грязными руками на слизистые глаз, носа и рта.

После проведения дератизации, дезинфекции и тщательной влажной уборки помещения заболевания среди проживавших в общежитии прекратились. В дальнейшем, за исключением одного случая в октябре 1958 г., относящегося к рабочему леспромхоза, новых заболеваний в Ронгинском очаге не наблюдалось. В поселке в течение года проводилось систематическое истребление грызунов (1).

В декабре 1958 г. в 30 км от Ронгинского очага, в Моркинском районе, впервые зарегистрированы 4 случая геморрагической лихорадки с почечным синдромом среди практикантов лесной базы. Эпидемиологическое изучение показало, что, подобно тому, как это наблюдалось в Ронгинском очаге, заболевания были связаны с миграцией грызунов из лесных стаций и оседанием их в неблагоустроенных домиках, где размещались практиканты. Своевременно проведенная дератизация привела к ликвидации заболеваемости в коллективе лесной базы.

Заслуживает внимания групповая вспышка этой болезни среди детей, отдыхавших в июле 1958 г. в лесном пионерском лагере в Агрызском районе, на берегу реки Иж. В ландшафтно-географическом отношении местность, где размещался лагерь, аналогична местности Кизнерского очага и является восточным продолжением того же лесного массива. В числе заболевших оказались 4 девочки и мальчик, койки которых размещались в двух смежных углах дощатого домика, построенного на расстоянии 10 м от девственного леса. Наблюдения показали высокую численность грызунов, с преобладанием рыжей полевки, в лесных стациях и в домике. Во время этой вспышки официальное подтверждение диагноза геморрагической лихорадки с почечным синдромом получили только те случаи, которые относились к поступившим на лечение в больницу с тяжелой формой заболевания. Однако, регистрируемые амбулаторно в период вспышки случаи «катаральной ангины», «катара верхних дыхательных путей» и «гриппа» у многих детей скорее всего являлись стертыми формами геморрагической лихорадки. Проведенные в очаге профилактические мероприятия (дератизация, очистка территории вокруг лагеря, тщательная уборка домиков и территории от мусора и остатков пищи, защита продуктов от грызунов) позволили избежать закрытия лагеря. В последующих сменах у отдыхающих детей новых случаев заболевания не наблюдалось.

ВЫВОДЫ

1. Заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в очагах Среднего Поволжья являются типичным проявлением природноочаговой инфекции зоогенного характера. Зоопаразитологическое изучение очагов позволяет считать мышевидных грызунов, в частности рыжих и красных полевок, естественным резервуаром вируса. Степень опасности мышевидных грызунов как источника инфекции человека зависит от возможности контакта людей с ними или их выделениями.

2. В открытой природе факторами передачи инфекции, по-видимому, могут быть инфицированные выделениями грызунов почва, лесная подстилка, пыль, поваленные деревья, хворост, сухая трава, солома и т. д. Пылевой путь передачи, на наш взгляд, становится реальным в условиях неблагоустроенного жилья при осенне-зимнем скоплении в нем грызунов. В механизме заражения человека наиболее вероятным можно считать занесение заразного начала на слизистые оболочки носоглотки, рта и глаз, а также респираторный путь внедрения инфекции.

Наши наблюдения подтвердили отсутствие контагиозности забо-

левания. Не обнаружилось данных о возможности алиментарного, водного и трансмиссивного путей передачи инфекции человеку. Среди грызунов трансмиссивный путь передачи является вероятным.

3. Заболеваемость геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в очагах Среднего Поволжья не имеет строгой сезонности. Летне-осенние ее подъемы связаны с ростом численности грызунов и их миграцией от своих гнездовых в этот период года, что увеличивает возможность контакта с ними людей.

Спорадические случаи и вспышки заболеваний зимой связаны с проникновением грызунов в жилье человека, которое при этом становится своеобразным вторичным микроочагом инфекции. Это подтверждалось не только наличием зверьков в домиках, где возникали заболевания, но еще и тем, что заболевания, как правило, исчезали после проведения грызуно-истребительных мероприятий.

4. В 1958 г., наряду с ростом общего числа заболеваний, впервые случаи геморрагической лихорадки с почечным синдромом обнаружались в четырех ранее не известных очагах. Это объясняется благоприятно сложившимися природными условиями для роста численности мышевидных грызунов-носителей инфекции и улучшением диагностики этой болезни на Среднем Поволжье.

5. Профилактикой геморрагической лихорадки с почечным синдромом являются грызуноистребительные мероприятия и создание защитной зоны вокруг жилых территорий. Постоянный учет и прогноз численности мышевидных грызунов — необходимые условия для своевременной профилактики заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Башкирев Т. А., Бойко В. А., Лоди А. А. Итоговая научн. конф. КНИИЭГ, 1958. Автореф. докл., стр. 30—33. — 2. Башкирев Т. А. Каз. мед. журнал, 1958, 6. — 3. Смородинцев А. А., Чудаков В. Г., Чурилов А. В. Геморрагический нефрозо-нефрит. Медгиз, М., 1953.

Поступила 22 мая 1959 г.

К РЕНТГЕНОДИАГНОСТИКЕ ПЕРЕЛОМОВ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

И. М. Алеева

Из 1-й кафедры рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и Республиканской стоматологической больницы (главврач — С. З. Залялютдинова)

В челюстно-лицевой хирургии особое место занимают переломы нижней челюсти, так как они встречаются чаще переломов других костей лицевого скелета.

Известно, что правильный диагноз и своевременно начатое лечение перелома определяют дальнейшее его течение, предупреждая осложнения или значительно сокращая их количество.

Учитывая практическую важность изучения переломов нижней челюсти с оценкой рентгенологических данных, мы разработали по этому вопросу материал Республиканской стоматологической больницы.

Нами изучены рентгенограммы 154 больных с переломами нижней челюсти (не связанные с военным периодом), из них мужчин было 141 (91,6%), женщин — 13 (8,4%).

По возрасту больные распределялись таким образом: до 10 лет — 5 (3,3%); от 11 до 20 лет — 23 (14,9%); от 21 года до 30 лет — 78 (50,7%); от 31 года до 40 лет — 19 (12,3%); от 41 года до 50 лет — 18 (11,7%); от 51 года до 60 лет — 7 (4,5%); от 61 года до 70 лет — 4 (2,6%).

Хотя большинство больных с переломами нижней челюсти относится к категории рабочих, но лишь у 38 (24,7%) была производственная травма, и у 116 (75,3%) бытовая.

Достоверными рентгенологическими признаками переломов нижней челюсти являются симптомы «прозрачности», «раздвоения» и «зигзагообразности».

Симптом «прозрачности» является отображением линии перелома и возникает вследствие разрыва костной ткани.

Симптом «раздвоения» по Рохлину и Майковой-Строгановой возникает в тех случаях, когда центральный рентгеновский луч направлен под углом 45° к плоскости перелома. Симптомы «прозрачности» и «раздвоения» встречаются очень часто при переломах нижней челюсти.

Симптом «зигзагообразности» является характерным признаком перелома, но встречается исключительно редко.

Переломы нижней челюсти бывают поперечными, косыми, продольными. Комбинация нескольких линий перелома дает картину оскольчатого перелома (С. Г. Симонсон и Р. С. Механик).

У наблюдаемых больных чаще всего встречались косые переломы нижней челюсти. Затем по частоте случаев идут поперечные. Чисто продольных переломов мы на своем материале не наблюдали. Иногда линия перелома на снимке, идущая вначале поперечно, заканчивалась косым направлением. Такие переломы мы назвали косо-поперечными.

В некоторых случаях наблюдались косые переломы с удлиненной линией перелома, проходящей почти через всю половину тела нижней челюсти или ее восходящую ветвь.

В ряде случаев встречались оскольчатые переломы нижней челюсти.

Достоверным признаком перелома нижней челюсти является также смещение костных отломков. При смещении отломков по длине с за-

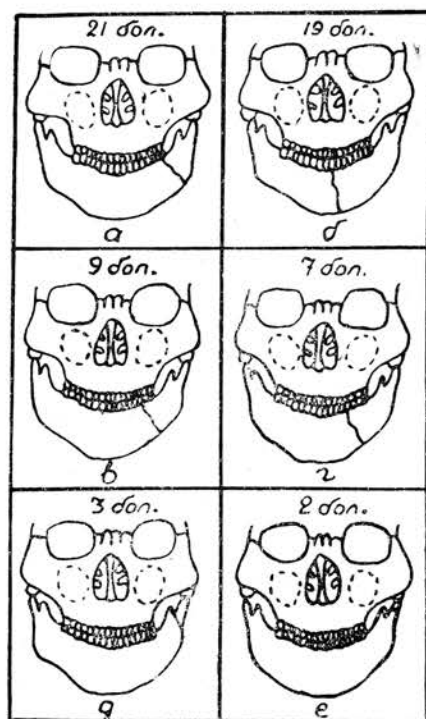


Рис. 1.

хождением их друг за друга наблюдается симптом суперпозиции teeth.

Во всех случаях переломов нижней челюсти следует производить снимок черепа в лобно-носовой проекции и косые снимки нижней челюсти. Когда имеется перелом альвеолярного отростка, дополнительно делаются интраоральные снимки зубов.

У наблюдаемых больных были одиночные, двойные, оскольчатые переломы нижней челюсти. В ряде случаев встречались оскольчатые переломы в сочетании с линейными. Одиночные переломы были у 61 больного, двойные у 72, оскольчатые у 13 и оскольчатые в сочетании с линейным — у 8.

Объяснение к рис. 1.
Локализация одиночных переломов

а	Зона 8 зуба и угла	21
б	Зона 1, 2, 3 зубов	19
в	Зона 6, 7 зубов	9
г	Зона 4, 5 зубов	7
д	Косой перелом основания суставного отростка	3
е	Шейка суставного отростка	2

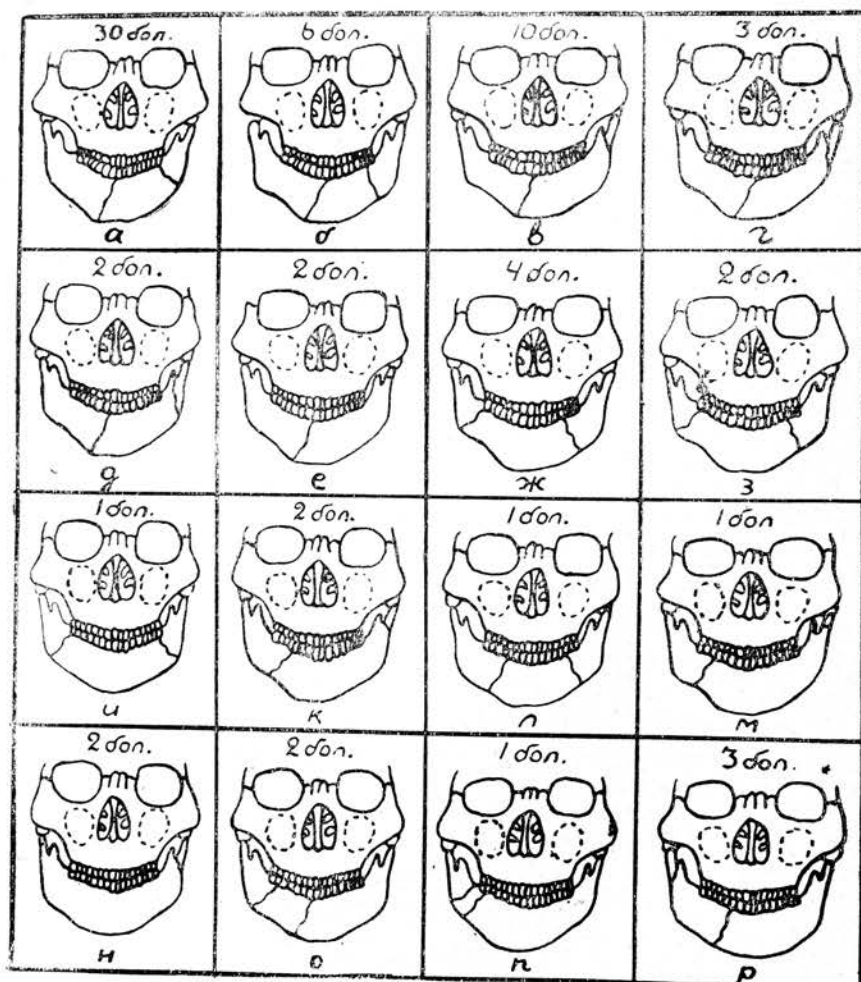


Рис. 2.

Объяснение к рис. 2.
Локализация двойных переломов

С одной стороны	С противоположной стороны	Количество больных
а Зона 1, 2, 3 зубов	Зона 8 зуба и угла	30
б " "	Зона 6, 7 зубов	6
в " "	Косой перелом основания суставного отростка	10
г " "	От полулунной вырезки к заднему краю восходящей ветви	3
д " "	Через венечный отросток к заднему краю восходящей ветви	2
е " "	Шейка суставного отростка	2
ж Зона 8 зуба и угла	Зона 4, 5 зубов	4
з " "	Зона 6, 7 зубов	2
и " "	Зона 8 зуба и угла	1
к Зона 4, 5 зубов	Косой перелом основания суставного отростка	2
л " "	Зона 6 зуба	1
м Зона 6 зуба	Шейка суставного отростка	1
н Шейка суставного отростка с одной стороны	Косой перелом основания суставного отростка с одной стороны	2
о Зона 6, 7, 8 зубов	Зона 1, 2, 3 зубов	2
п Зона 7 зуба	Зона угла	1
р Зона 3 зуба	Косой перелом основания суставного отростка и от полулунной вырезки к заднему краю восходящей ветви	1

Оскольчатые и сочетанные оскольчатые и линейные переломы не имеют определенной локализации и встречаются в разных отделах тела нижней челюсти и ее восходящей ветви. Более подробную характеристику оскольчатых переломов см. ниже.

Итак, у 154 больных мы обнаружили 234 перелома нижней челюсти (косых — 122, поперечных — 66, косо-поперечных — 25, оскольчатых — 21).

Места возникновения косых, поперечных и косо-поперечных переломов в различных отделах тела нижней челюсти показаны на следующей таблице:

Зона 1, 2, 3 зубов			Зона 4, 5 зубов			Зона 6, 7 зубов			Зона 8 зуба и угла		
косые	поперечные	косо-поперечные	косые	поперечные	косо-поперечные	косые	поперечные	косо-поперечные	косые	поперечные	косо-поперечные
36	27	15	5	5	5	15	5	3	40	19	2
Всего — 78			Всего — 15			Всего — 23			Всего — 61		

Детализация линейных переломов восходящей ветви

Переломы основания суставного отростка	Шейка суставного отростка	От полулунной вырезки к заднему краю восходящей ветви	Через венечный отросток к заднему краю восходящей ветви
косые	поперечные	косые	косые
19	10	4	3

Места возникновения оскольчатых переломов в различных отделах нижней челюсти: в переднем отделе тела челюсти — 9, в заднем отделе тела — 5, в области альвеолярного отростка — 4, в области всей половины тела челюсти — 2, в области восходящей ветви — 1.

Обращаем внимание на следующие моменты, которые могут вызвать диагностические ошибки при переломах нижней челюсти.

Не редко еще при диагностике переломов нижней челюсти некоторые рентгенологи ограничиваются производством косо́го снимка ее на стороне нанесенного удара. В связи с этим могут быть пропущены непря́мые переломы нижней челюсти, а также переломы, возникшие на месте приложения силы, когда костные отломки на косо́м снимке челюсти идеально совпадают своими краями друг с другом. Кроме того, снимок нижней челюсти в одной проекции не дает правильного представления о расположении отломков, поэтому следует производить ее снимки в нескольких проекциях.

Иногда допускается производство снимка лицевого скелета в лобно-носовом положении на пленке величиной 13×18 см. Это не следует делать, потому что при положении кассеты с пленкой такого размера как вдоль, так и поперек стола, неизбежно на снимке окажется срезанной область верхне-задних отделов восходящих ветвей, где нередко локализуются переломы нижней челюсти.

Недостаточное знакомство с показаниями к черепным снимкам и с методикой их производства ведет к тому, что иногда больному производится снимок черепа в носо-подбородочном положении, вместо лобно-носового, в то время как все жалобы сосредоточены на нижней челюсти. В некоторых случаях, вместо типичного косо́го снимка нижней челюсти, производится строго профильный ее снимок или атипичный косо́й снимок с наложением противоположной стороны на снимаемую.

Когда на косо́м снимке нижней челюсти на восходящую ветвь проекционно наслаивается шейный отдел позвоночника, можно легко пропустить перелом восходящей ветви.

Ошибки при рентгенодиагностике переломов нижней челюсти могут возникать и при хороших снимках черепа, когда в случаях двойных переломов нижней челюсти распознается только один. Это объясняется недостаточно внимательным подходом к изучению рентгенограмм.

За переломы нижней челюсти могут быть приняты переломы других костей лицевого скелета, проекционно наслаивающихся на нее. Так, например, перелом скуловой кости на лобно-носовом снимке черепа проекционно наслаивается на суставный отросток нижней челюсти и может симулировать его перелом. Установлению правильного диагноза помогает производство снимков черепа в других проекциях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаврилов Е. И. и Долмат В. В. Сб. научн. тр. Красноярского мед. ин-та, 1953, 3. — 2. Дардык А. И. Стоматология, 1938, 6. — 3. Депутович А. Ю. Основы рентгенологии. М., Медгиз, 1953. — 4. Копельман С. Л. и Берман Л. Г. Рентгенодиагностика в стоматологии. М., 1953. — 5. Майкова-Строганова, Рохлин. Кости и суставы в рентгенологическом изображении. Голова. Медгиз, 1955. — 6. Рауэр А. Э. Переломы челюстей и повреждения мягких тканей лица. М., 1947. — 7. Рохлин и Майкова-Строганова. Вест. рентг. и рад., 1940, вып. 5. — 8. Симонсон С. Г. и Механик Р. С. Рентгенодиагностика заболеваний зубов и челюстей. Л., Медгиз, 1939. — 9. Файзуллин М. Х. Рентгенодиагностика повреждений костей черепа. Казань, 1951. — 10. Шамаев Н. П. Тр. Воронежского мед. ин-та, 1958, вып. 31.

Поступила 1 апреля 1959 г.

УЛЬТРАВЫСОКОЧАСТОТНАЯ ТЕРАПИЯ ПРИ НЕКОТОРЫХ ПОРАЖЕНИЯХ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ¹

Доц. А. Г. Гринбарг

Из физиотерапевтического отделения (зав. — доц. А. Г. Гринбарг) Казанского медицинского института

Боль, как отмечает И. Я. Раздольский, вызванная воздействием внешнего фактора, — сигнал опасности, а возникшая в самом организме — сигнал неблагополучия. Сильная и длительная боль, независимо от серьезности вызвавшего ее патологического процесса, резко снижает социальную ценность человеческой личности, нередко надолго выключая из участия в производительном труде.

В поисках эффективного средства в борьбе с болью мы остановились на УВЧ-терапии при невралгиях и невритах периферической нервной системы.

Электрическое поле УВЧ снижает возбудимость болевых рецепторов и оказывает болеутоляющее действие, а также развивает своеобразный тепловой процесс, действует противовоспалительно, способствуя регенерации пораженного периферического нерва и стимулируя обмен веществ.

Для воздействия электрическим полем УВЧ мы пользовались аппаратом «Маталликс» в 300 ватт и длиной волны в 6 м. Мощность в терапевтическом контуре определялась показаниями прибора «Тюнинг».

Мы воздействовали конденсаторным полем на болезненный участок биполярно (поперечно), то есть когда болезненный орган помещался между двух одинаковых по площади пластин конденсатора — один электрод против другого, или тангенциально (продольно). Воздушный зазор был от 1 до 2,5 см, а в тех случаях, когда лечению подвергался больной с невралгией тройничного нерва, применялся поперечный метод лечения с зазором 2—3 см на стороне болезненного процесса (область скуловой кости), с малым электродом, а на противоположной стороне лица — средней величины электрод на расстоянии 6—8 см, кроме больных двусторонней невралгией тройничного нерва, которым применялись малые электроды с обеих сторон области болезненного процесса с зазором 2—3 см.

Больным с плекситом плечевого сплетения или с шейно-плечевым плекситом накладывались два электрода: один малый электрод располагался в области *supr. bicipital. inter.* плеча, а другой, средний, — на соответствующем шейном сегменте у позвоночника больной стороны. Зазор — до 2—2,5 см.

Площадь круглых электродов со стеклянным башмаком по Шлипгаке, которыми мы пользовались, была двух размеров: в 25 кв. см (малые электроды) и в 175 кв. см (средние электроды). Индикатор мощности в терапевтическом контуре определялся по отклонению стрелки прибора «Тюнинг» от одного до трех делений шкалы при ярком освещении неоновой лампочки, помещенной в электрическое поле.

Продолжительность сеанса постепенно увеличивалась от 6 до 10 мин. Сеансы проводились через день, за исключением тех больных, у которых отмечались резкие обострения боли или другие причины. В указанных случаях дальнейшие сеансы откладывались на несколько дней. Обычно число сеансов колебалось от шести до десяти и больше, смотря по тяжести болезни.

Под нашим наблюдением находилось 73 больных:

10 больных с невралгией тройничного нерва (из них один случай с *herpes zoster*, а другой — с двусторонней невралгией), 4 — с невралгией затылочного нерва, 9 — с межреберной невралгией, сопровождаемой у 7 больных опоясывающим лишаем; 19 — с плекситом плечевого сплетения; 6 — с шейно-плечевым плекситом; 3 — с шейным радикулитом и 22 — с пояснично-крестцовым радикулитом.

Во время применения УВЧ-терапии больные другими физиотерапевтическими методами и медикаментозными средствами не пользовались.

¹ Доложено на заседании Татарского отделения Всесоюзного общества физиотерапевтов и курортологов 14 мая 1958 г.

В первой группе больных с невралгией тройничного нерва возраст и давность заболевания были различны. У большинства давность заболевания исчислялась от 9 до 20 дней, за исключением трех с давностью заболевания от 11 до 13 лет. Кроме того, среди них были больной И., 22 лет, с двусторонней невралгией тройничного нерва и больной Х., 55 лет, у которого невралгия тройничного нерва сопровождалась пузырьчатым лишаем на лице.

И. Б-ной Х. прибыл к нам на 21 день заболевания по поводу резких жгучих болей левой половины лица и глаза с высыпаниями на левой брови, лбу и виске (*herpes zoster faciei*). Нами была назначена УВЧ-терапия через день, двумя средними равновеликими электродами: один электрод на левую сторону лица, а другой — на область левой лопатки. Мощность — одно деление; продолжительность сеанса — от 6 до 8 мин. Пять сеансов прошли без заметных сдвигов к улучшению.

Принимая во внимание, что даже незначительные перемещения электродов заметно изменяют реакцию больного и тем самым влияют на дальнейшее течение болезненного процесса, мы с шестого сеанса изменили метод лечения и поместили малый электрод на область левой скуловой кости, а средний — на противоположную сторону. Сеанс — 8 мин. Мощность — от одного до двух делений. Этот метод дал полное выздоровление. Всего было проведено 14 сеансов.

II. Б-ная А., 53 лет, страдала невралгией правого тройничного нерва более 11 лет. Часто и длительно была вынуждена находиться на постельном режиме. Нами назначена УВЧ-терапия по нашей методике. Сделано 20 сеансов. Боли стреляющего характера в области глаза, в нижней челюсти, носа и на правой стороне языка под влиянием УВЧ-терапии сошли на нет. Два года больная чувствовала себя хорошо. На третьем году появились незначительные боли, только в области правой челюсти и носа. Больной вновь была назначена УВЧ-терапия по вышеуказанной методике и технике. Сделано 5 сеансов. Боли совершенно прошли. Самочувствие хорошее.

III. Б-ная Г., 54 лет, страдала 13 лет невралгией левого тройничного нерва. Находилась на стационарном лечении в терапевтической и нервной клиниках, но улучшения не наступало.

Была назначена УВЧ-терапия по нашему методу. Сделано 13 сеансов. Все болезненные явления после 10 сеансов прекратились. Больная чувствует себя хорошо.

У 7 больных с межреберной невралгией имелись и опоясывающие лишай. Возраст больных варьировал от 24 лет до 71 года.

Давность заболевания исчислялась от 7 до 30 дней, кроме одного больного Н., 24 лет, который считал себя больным более трех лет.

У этого больного вскоре после контузии появились боли в нижнегрудном отделе позвоночника справа. Боли беспокоили часто, больше ночью. В последнее время сильно обострились.

После двух сеансов УВЧ-терапии они значительно уменьшились. После 3 сеанса — некоторое обострение болей. Перерыв 4 дня. После очередных трех сеансов боли совершенно прекратились.

Методика и техника лечения: Бралась электроды средней величины — равновеликие. Один электрод накладывался на область соответствующего сегмента у позвоночника пораженной стороны, а другой — на противоположной стороне. Зазор — 2—3 см. Мощность тока от 1 до 2,5 делений. У большинства больных — до 2 делений. Продолжительность сеанса постепенно увеличивалась от 6 до 10 мин.

Возраст больных с плекситом плечевого сплетения варьировал от 25 до 60 лет, большинство — до 40 лет. Давность заболевания до двух месяцев, кроме двоих, у которых болезнь исчисляется у одного — четырьмя, а другого — пятью месяцами.

У этих больных накладывались 2 электрода: один, малый, располагался в области *sulc. bicipital. inter.* плеча, а другой, средний — на соответствующем шейном сегменте. Зазор до 2—2,5 см. Мощность тока — от одного до 2,5 делений. Продолжительность сеанса — от 6 до 10 мин через день.

Так, например, у больной В., 30 лет, страдавшей более 4 месяцев, уже после трех сеансов УВЧ-терапии боли и скованность в руке резко уменьшились. Все болезненные явления прошли. Проведено 5 сеансов.

Переходим к группе больных с люмбо-сакральным радикулитом.

Примером может служить б-ной Г., 49 лет, находившийся в нервной клинике по поводу обострившегося заболевания. После УВЧ-терапии боли прошли. Самочувствие хорошее.

Интерес представляет также больной Р., 50 лет. Болен более шести месяцев. Разнообразные иные физиотерапевтические процедуры эффекта не дали. Назначена УВЧ-терапия. Вначале было сделано 5 сеансов. Отмечено резкое уменьшение болей. После трехнедельного перерыва (по семейным обстоятельствам) было сделано еще 8 сеансов, как обычно, через день. В результате боли совершенно исчезли, самочувствие хорошее.

У большинства больных этой группы методика и техника лечения проводились тангенциально: два равновеликих средних электрода накладывались на пояснично-крестцовую область и на нижнюю треть бедра сзади. Зазор — 2 см. Мощность тока — от 1 до 2 делений. Сеансы — от 6 до 10 мин. Некоторым больным применялся совместно и поперечный метод на пояснично-крестцовый отдел, там, где болезненный процесс затягивался. Величина электродов, зазор, мощность тока, продолжительность сеанса — как и при тангенциальном методе.

При лечении больных невралгией затылочного нерва нами применялись те же техника и методика, что и при отпуске процедур больным невралгией тройничного нерва.

У больных шейным радикулитом применялись те же техника и методика, как и при межреберной невралгии.

Из прилагаемой таблицы видны результаты лечения всех групп больных и каждой группы в отдельности:

Диагноз	Число больных	Выздоравливание	Значительное улучшение	Улучшение	Незначительное улучшение	Без улучшения
Невралгия тройничного нерва	10	7	2	1	—	—
Невралгия затылочного нерва	4	4	—	—	—	—
Межреберная невралгия	9	8	1	—	—	—
Плексит плечевого сплетения	19	3	1	12	1	2
Шейно-плечевой плексит	6	—	1	5	—	—
Шейный радикулит	3	2	1	—	—	—
Пояснично-крестцовый радикулит	22	3	3	11	2	3
Итого	73	27	9	29	3	5

Подводя итог нашим наблюдениям, надо отметить, что УВЧ-терапия при указанной методике и технике может быть рекомендована как средство, дающее наиболее значительный лечебный эффект у большинства больных с упомянутыми выше синдромами, особенно при невралгии тройничного нерва, межреберной невралгии и невралгии затылочного нерва.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гринбарг А. Г. Тр. Казанского мед. ин-та, 1944, 1. — 2. Он же. Сб. тр. клин. нерв. бол., Татгосиздат, 1948. — 3. Загробян С. Г. Патогенез и терапия каузалгического синдрома, АМН СССР, 1950. — 4. Мошковский М. Д. Сов. мед., 1953, 7. — 5. Раздольский И. Я. Вопросы нейрохирургии, 1952, 1.

Поступила 24 июня 1958 г.

ВЛИЯНИЕ УСЛОВИЙ ТРУДА НА СОСТОЯНИЕ ЗДОРОВЬЯ И ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ЛИНОТИПИСТОВ КАЗАНСКОГО КОМБИНАТА ПЕЧАТИ¹

А. Г. Рачевский

Из кафедры общей гигиены (зав. — проф. В. В. Милославский)
Казанского медицинского института

В отечественной и зарубежной литературе имеются разноречивые сведения о возможности выделения паров свинца линотипной машиной. Те авторы, которые считают линотипное производство безвредным, объясняют это тем, что его технология допускает такие температурные границы линотипного сплава, в пределах которых не должно наступать выделения паров свинца (Розенштейн, Хлудов, Оцеп).

В литературе приводятся весьма скудные сведения о влиянии свинца на здоровье линотипистов. Так, Штейнберг и Спектор нашли 66,7% малокровных среди линотипистов-мужчин и 100% — среди женщин, в то время как ручные наборщики страдали малокровием в 51% случаев. Они встречали базофильную зернистость у машинных наборщиков чаще, чем у ручных. Ляхович и Боннер обнаружили низкий показатель гемоглобина (ниже 60%) у учеников-линотипистов, но базофильной зернистости не нашли ни разу.

Наши исследования проводились в двух направлениях: 1) исследование санитарно-гигиенических условий труда линотипистов, 2) изучение состояния их здоровья и заболеваемости.

Для изучения содержания свинца в воздухе и биосредах нами был применен метод, основанный на образовании дитизоната свинца.

Дитизоновый метод определения свинца является строго специфичным и чрезвычайно чувствительным, позволяющим определять от 0,000001—0,000002 мг свинца в 2 мл исследуемого раствора.

В качестве объекта для изучения мы избрали два линотипных цеха Казанского комбината печати.

Было отобрано 270 проб по сезонам года в течение 1957 и первой половины 1958 гг. При анализе оказалось 39 проб с концентрацией свинца не выше предельно допустимой, 25 — равной ей и 206 — выше допустимой.

При действующей вентиляции было отобрано 153 пробы воздуха, а при выключенной — 117. Чтобы выяснить влияние фактора вентиляции, мы использовали метод факториального (дисперсионного) анализа. Указанный метод показал, что существенной разницы между этими двумя сравниваемыми величинами не оказалось.

При гигиенической оценке условий труда линотипистов необходимо учитывать возможность проникновения свинца не только через органы дыхания, но и, в известной мере, через желудочно-кишечный тракт, поскольку во всех проведенных 65 смывах с рук рабочих был обнаружен свинец. Среднее содержание свинца в смывах оказалось следующим: до работы — 0,8, в первые часы работы — 2,96, в обеденный перерыв — 1,1, в конце работы — 5,55 мг.

Одновременно мы изучали и температурно-влажностный режим в цехах. Согласно Н — 101—54, изучаемая профессия относится к категории легких работ с температурой в рабочем помещении 16—25°. Определяемые нами максимальные температуры (27—32°), а в ряде случаев и средние температуры (25,6—26°) при низкой относительной влажности превышают официальные нормы. От расплавленного металла в

¹ Доложено на заседании Республиканского общества гигиенистов и санитарных врачей 11 июня 1958 г.

котелках машин постоянно выделяется конвекционное тепло, от которого в немалой степени зависят неблагоприятные метеорологические условия. Дискомфортное влияние последних на самочувствие рабочих, особенно в весенне-летний период, подтвердилось при проведении специальных физиологических исследований.

В мае — июне 1957 г. мы обследовали 17 стажированных рабочих, у которых определялась частота пульса, прибором проф. Мищука измерялись температура кожи лба и величина потоотделительной реакции. Одновременно путем опроса регистрировалось теплоощущение исследуемых лиц. В результате этой работы мы получили субъективные и объективные данные о выраженном напряжении терморегуляционного аппарата (температура кожи лба, как правило, была выше 34° и в ряде случаев величина потоотделительной реакции была менее 0,2 мегаома).

При измерении в цехах шума его высота находилась в пределах от 65 до 78—80 фон. Как известно, шум вызывает раздражение и переутомление, бессонницу, замедление психических реакций (рассеивает внимание), оказывает тормозящее влияние на выделение желудочного сока, на кислотную функцию и др.

Клинические наблюдения над состоянием здоровья лентистов, а также некоторые клинические и биохимические исследования с целью выявления симптомов сатурнизма проводились в филиале факультетской терапевтической клиники института под руководством и при участии доц. И. Е. Голубовского, врача-профпатолога Н. И. Фатеевой и врача-биохимика К. В. Малышевой.

Было исследовано 6 мужчин и 34 женщины. Самой многочисленной оказалась группа сравнительно молодого возраста от 20 до 39 лет. 28 человек из этой группы проработали в профессии лентиста от 6 до 20 лет и больше.

Анамнестические данные обследованных рабочих показывают, что преобладающее место среди перенесенных заболеваний занимают катары верхних дыхательных путей, грипп, ангина, бронхиты, гастриты, а в ряде случаев — явления, напоминающие свинцовую колику.

Бледность слизистых и кожных покровов отмечена у 7 обследованных. Несколько более частым симптомом была субиктеричность (в 4 случаях — склер, в 5 — мягкого нёба и в 2 — склер и мягкого нёба). В пяти случаях была обнаружена разрыхленность десен с кровоточивостью при легком надавливании, в двух — подозрение на свинцовую кайму.

Мы обнаружили снижение гемоглобина у 6 человек (у мужчин в 2 случаях менее 80 ед., у женщин — в 4 случаях менее 70 ед.) и количества эритроцитов у 10 (менее 3,5 млн. — у 4 женщин¹ и менее 4 млн. — у 6). У 19 человек содержание ретикулоцитов было выше установленной диагностической нормы, равной 8—10%. Базофильная зернистость эритроцитов не была обнаружена ни в одном случае.

В 19 случаях, по показаниям, определялся не прямой билирубин крови; в 9 случаях была гипербилирубинемия (более 1 мг%). В 22 случаях обнаружен сдвиг коагуляционной ленты вправо, связанный с нарушением функции печени в белковом обмене (проба Вельтмана).

Многие из обследованных предъявляли ряд неврастенических жалоб (головная боль, общая слабость, раздражительность, ухудшение памяти, потливость). Мелкий тремор пальцев вытянутых рук и век наблюдался в 17 случаях, выраженный красный дермографизм — в 29, гипергидроз — в 11, анизокория — в 2, мышечная гипотония — в 15. Помимо указанных функциональных изменений со стороны нервной системы

¹ У 4 женщин падение гемоглобина соответствовало уменьшению количества эритроцитов.

(неврастенический симптомокомплекс), у 4 обследованных можно было констатировать изменения периферической нервной системы в виде токсических вегетативных полиневритов (ноющие боли в руках, парестезии, гипотермия кистей, набухлость пальцев, стертость пальцевого рисунка и т. д.).

Нередко были жалобы на расстройства желудочно-кишечного тракта. Так, у 11 человек отмечались плохой аппетит, схваткообразные боли в животе, не связанные с приемом и качеством пищи, отрыжка, запоры, запоры, сменяющиеся поносами. У 9 обследованных подобные жалобы наблюдались вместе с болезненностью в области эпигастрия и по ходу толстого кишечника. Рентгенологически в одном случае был диагностирован спастический колит, в другом — пилороспазм. Установлено два случая токсического гепатита.

У половины обследованных отмечалась приглушенность тонов сердца. В двух случаях был обнаружен кардиосклероз с явлениями стенокардии и увеличением границ сердца. В одном из этих случаев кардиосклероз сочетался со склерозом сосудов головного мозга. Наблюдался случай с выраженной формой гипертонической болезни II степени. В 7 случаях обследованные рабочие отмечали сердцебиение, чувство покалывания и другие неприятные ощущения в области сердца. Следует подчеркнуть, что все перечисленные выше изменения нередко сочетались друг с другом и с такими специфическими для сатурнизма симптомами, как повышенный ретикулоцитоз, падение гемоглобина, повышенное содержание свинца в крови и пр.

Те или иные изменения у 27 человек наблюдались на фоне повышенного содержания свинца в крови (до 0,07 мг%), что позволяет высказать предположение о связи в отдельных случаях «неспецифических» нарушений (поражение печени, гипертоническая болезнь, кардиосклероз и др.) с воздействием свинца.

Патогномоничным для свинцовой интоксикации принято считать количество свинца в крови более 0,03 мг% (Вигдорчик, Фридлянд, Лазарев).

Мы провели 19 контрольных определений свинца в крови у лиц, не имевших никогда контакта со свинцом. «Нормальное» содержание свинца в крови колебалось у них от 0 до 0,27 мг%. Эти данные почти не отличаются от результатов других авторов, применявших дитизионовый метод.

В результате обследований хроническая свинцовая интоксикация была диагностирована у 6 человек (2 мужчин и 4 женщины), в то время как те или иные проявления сатурнизма были выявлены у 28. За 1957 год мы провели индивидуальный анализ заболеваемости в отношении 40 линотипистов, прошедших профосмотры.

В результате осмотров, как уже было отмечено, выявлены 6 случаев с хронической свинцовой интоксикацией и 4 случая с подозрением на нее. При сравнении общей непрофессиональной заболеваемости указанной первой группы в 10 человек со второй — в 30 — оказалось, что потери рабочего времени с временной утратой трудоспособности были выше у первой, чем у второй.

Результат проверки методом факториального (дисперсионного) анализа показал, что разница между двумя сравниваемыми величинами оказалась существенной.

Принимая во внимание результаты наших санитарно-гигиенических и клинических наблюдений, мы полагаем, что роль свинца в этиологии обнаруженной повышенной общей заболеваемости у линотипистов I группы является не случайной и должна быть отнесена за счет пониженной сопротивляемости их организма. Этот вывод совпадает с наблюдениями Фридлянда, Шакимовой, Красновского и Карачарова, по

материалам которых, показатели общей непрофессиональной заболеваемости оказались более высокими у рабочих, имевших постоянный и длительный контакт со свинцом (тем более со свинцовым отравлением), по сравнению с рабочими, которые не подвергались или мало подвергались воздействию свинца.

Как известно, словолитчики и стереотиперы включены в список профессий, подлежащих обязательным предварительным и периодическим медицинским осмотрам. Согласно данным Шакимовой, основным путем поступления свинца в организм указанных рабочих является желудочно-кишечный тракт (через загрязненную кожу рук). Естественно, что борьба с возможной интоксикацией здесь может быть достигнута при соблюдении личной гигиены. Между тем, в условиях труда линотипистов свинцовая опасность заключается в основном в загрязнении воздушной среды парами свинца, с которыми трудно вести борьбу с помощью вентиляции¹.

Исходя из изложенного, мы считаем целесообразным поставить вопрос о включении линотипистов в список профессий, подлежащих обязательным предварительным и периодическим медицинским осмотрам до тех пор, пока повсеместно не будет исключен из употребления свинцовый сплав в этом производстве.

С целью профилактики сатурнизма эффективна дача по 200 мг в сутки витамина С (М. А. Ковнацкий и др.). Помимо этого, оздоровление условий труда линотипистов должно быть направлено на проведение специальных инженерно-технических мероприятий (возможное устройство из брезента, пропитанного противовоспламеняющим составом, раздвижного герметизатора, позволяющего эффективно применять малые скорости отсоса, требуемые технологией, или замену свинца). Впредь, до проведения повсеместной замены свинца в линотипном производстве, считаем целесообразным поставить вопрос о включении линотипистов в список профессий, подлежащих обязательным предварительным и периодическим медицинским осмотрам.

ЛИТЕРАТУРА

1. Демидова В. М. Тез. докл. 14 научн.-практ. конф. по вопр. гигиены труда и промышленной санитарии, 1956.— 2. Красновский А. А. и Карачаров Т. С. Тез. докл. научн. сесс. сан.-гиг. ин-тов и кафедр гигиены мед. ин-тов РСФСР, М., 1953.— 3. Лазарев Н. В. Вредные вещества в промышленности. Л., 1954, ч. 2.— 4. Навроцкий В. К. и Смелянский З. Б. Тез. докл. 13 Всесоюзного съезда гигиенистов, эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов, 1956.— 5. Протопопова В. П., Ненартович А. В. Тез. докл. научн. сесс. ин-та по вопр. гиг. труда в машиностр. и хим. пром. Киев, 1957.— 6. Тихонов Т. П., Могилевская О. Я., Демидова В. М. Гиг. и сан., 1957, 1.— 7. Фридлянд И. Г. О так называемом неспецифическом действии промышленных ядов. Медгиз, 1957.

Поступила 24 ноября 1958 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ К ВОПРОСУ О КОМИССУРОТОМИИ ПРИ МИТРАЛЬНОМ СТЕНОЗЕ

С. И. Смеловский и Т. М. Савченко

Из Института хирургии имени А. В. Вишневского АМН СССР (директор — действительный член АМН СССР, проф. А. А. Вишневский)

Для успешного развития сердечной хирургии большое значение имеют накопление фактического материала, анализ результатов и, прежде всего, неудач.

Приводим наше наблюдение:

Б-ная К., 18 лет, поступила с жалобами на одышку, сердцебиение в покое и при

¹ Так как большие скорости отсоса вызывают охлаждение линотипного сплава, а малые не эффективны с гигиенической точки зрения.— А. Р.

незначительной физической нагрузке, а также быструю утомляемость. Считает себя больной с 14 лет (1952 г.), когда появились одышка и сердцебиение при быстрой ходьбе. Одышка и сердцебиение прогрессивно усиливались, и в последнее время появились частые кровохарканья. Многократно болела ангиной и гриппом.

В области верхушки сердца «кошачье мурлыканье», выслушивается пресистолический шум, хлопающий первый тон, акцент второго тона на легочной артерии. В нижних отделах легких много влажных и сухих хрипов. Печень пальпируется у края реберной дуги. Видимые слизистые и ногтевые ложа синюшные. Отеков нет. Артериальное давление—100/50. Венозное давление—130. Жизненная емкость легких—2200 мл. Проба Штанге—14 сек, проба Сабразе—8 сек. Кислорода в артериальной крови 94%, в венозной—35%. Скорость кровотока—25 сек. Со стороны крови и мочи патологических изменений нет.

Рентгенологически установлены значительно выраженные явления застоя в легких. При рентгено-фонодиагностическом исследовании (И. И. Савченков) обнаружен стеноз левого венозного отверстия размером до 0,5—0,8 см. Гипертрофированный левый желудочек. Дилатированное левое предсердие. Гипертензия в малом кругу кровообращения. Тахикардия. Склероз митрального клапана.

Диагноз: комбинированный митральный порок сердца с преобладанием резко выраженного стеноза митрального отверстия. Нарушение кровообращения степени II Б.

После лечения кислородом состояние больной улучшилось, хрипы не выслушивались. В связи с этим 20/XI-56 г. было решено произвести комиссуротомию под местным обезболиванием и интубацией трахеи. После отведения кожно-мышечного лоскута вверх и влево до вскрытия плевральной полости появились клонико-тонические судороги конечностей и туловища с потерей сознания, резко выраженным цианозом, исчезновением пульса. Судороги повторялись 5 раз, через короткие промежутки времени. Внезапно наступила фибрилляция желудочков. Произведены торакотомия, массаж, дефибриляция сердца и комиссуротомия, после чего фибрилляция желудочков была снята, но цианоз усиливался. Оживление продолжалось 55 мин, цианоз нарастал, активных сокращений сердца не наблюдалось. Больная умерла.

На секции обнаружен ревматический порок сердца с преобладанием стеноза левого венозного отверстия. Последнее пропускает V палец и имеет надрывы клапана: в области передней комиссуры—длинной 3 мм, в области задней—2 мм. Створки клапана резко утолщены, укорочены, срослись, склерозированы и петрифицированы. Часть левого ушка резецирована, на оставшуюся наложена одна круговая шелковая лигатура. Сердце дряблое, больших размеров, сократилось очень плохо, полости его расширенные, пустые. Отмечается гипертрофия миокарда, преимущественно правой половины сердца. Миокард глинистого вида, тусклый, с множественными точечными и более крупными кровоизлияниями, главным образом в левом желудочке.

Стенка легочной артерии значительно утолщена, интима ее содержит большое количество атероматозных бляшек. Средние и мелкие ветви зияют на разрезе, стенки их утолщены, просветы сужены. Нижняя доля легкого в состоянии ателектаза. Остальные отделы легких воздушны, резко застойны, на поверхности разреза имеют ржавый оттенок. В левой почке—множественные рубцы после инфарктов. Со стороны других внутренних органов отмечаются резкий венозный застой и множественные кровоизлияния под эпикард, особенно на задней поверхности, и под эндокард, в слизистую трахеи и желудка, под капсулу селезенки и почек.

При гистологическом исследовании створок митрального клапана установлены резкий фиброз и гиалиноз с большим количеством новообразованных кровеносных сосудов. Гипертрофия мышечных волокон желудочков сердца. В легких бурая индурация и ателектаз нижней доли правого легкого.

При гистологическом исследовании легочных артерий и их ветвей отмечено избыточное разрастание внутренней оболочки, как диффузное, так и в виде бляшек. Специальной окраской на жир в некоторых из них выявлено значительное скопление липоидов. В сосудах мышечного типа отмечена гипертрофия мышечно-эластического аппарата. В артериолах—нередко гиалиноз стенки. Стенка многих сосудов малого калибра имела зернистый или глыбчатый вид. Вокруг мелких сосудов отмечалось избыточное разрастание соединительной ткани (рис. 1).

За последние 20—25 лет в связи с разработкой патологической анатомии ревматизма обнаружены ревматические изменения сосудов легких, выражающиеся в фибриноидном набухании стенки, разрастании внутренней оболочки с ее метахромазией («мукоидный отек»), периартеритах и пр. В дальнейшем развивается склероз с дезорганизацией мышечного и эластических слоев, сужением или облитерацией просвета. Эти ревматические изменения могут касаться как крупных, так и мелких, артерий, вплоть до капилляров.

По данным Т. Ф. Когой, при ревматических пороках, особенно декомпенсированных, происходят тяжелые изменения в системе сосудов легочной артерии в форме атеросклероза в более крупных и гиалиноза—в мельчайших. Интенсивность изменения ветвей легочной артерии зависит от степени повышения давления в малом кругу кровообращения.

На основании литературных данных, а также подробного макро- и микроскопического анализа изменений в легочной артерии с учетом клинических данных, заболевание в описанном нами случае следует расценивать как вторичный диффузный склероз легочной артерии, возникший на почве повышения давления в малом кругу кровообращения в связи с ревматическим митральным пороком сердца и явившийся одной из причин смерти больной.

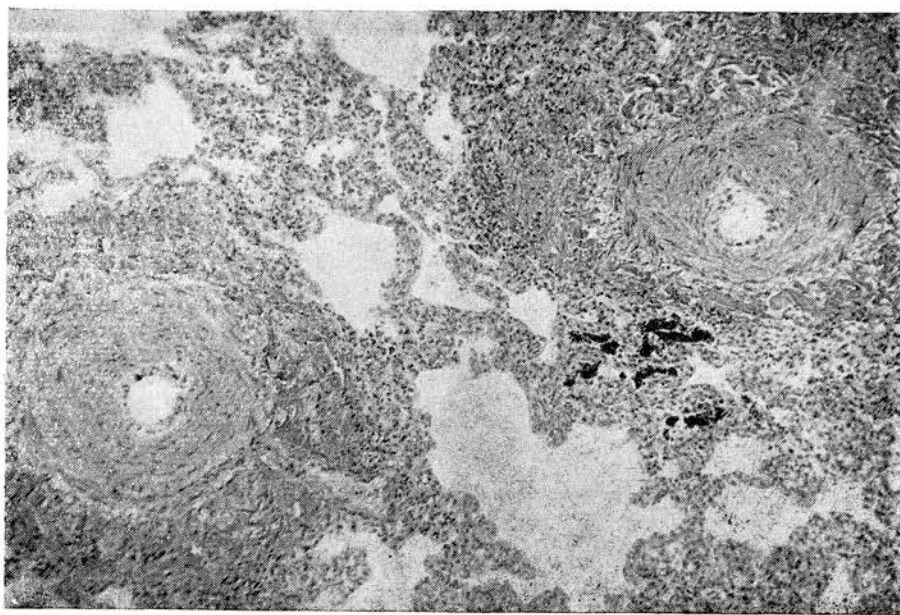


Рис. 1.

Микрофотограмма легкого. Окраска гематоксилин-эозином. Малое увеличение — окуляр 7, объектив 6. Просветы альвеол с утолщенными стенками и две легочные артерии мышечного типа, стенки которых резко утолщены, просветы значительно сужены за счет гипертрофии мышечно-эластического аппарата.

Интерес данного наблюдения заключается в том, что у больной с компенсированным митральным стенозом была резко снижена жизненная емкость легких. Надо полагать, это было связано с резким склерозом легочной артерии, изменениями артериол и венул, а также с сильно выраженной бурой индурацией легких. Ателектаз нижней доли левого легкого после диагностического пневмоторакса, произведенного за два дня до операции, ухудшил и без того нарушенный газообмен. Все, вместе взятое, способствовало усугублению хронической гипоксии, которая сопровождалась клонико-тоническими судорогами конечностей и туловища с потерей сознания, резким цианозом и фибрилляцией желудочков.

Надо уделять больше внимания состоянию легких у больных с митральными стенозами и более тщательно выявлять степень поражения легочной артерии и ее ветвей, используя косвенные признаки — показатели внешнего дыхания, пробу Штанге, Сабразе и др. Такого рода больных следует распределять на отдельные группы по стадиям поражения, примерно так же, как больных с гемодинамическими нарушениями при пороках сердца.

По-видимому, таким больным, как наша, с далеко зашедшими изменениями в легких, комиссуротомия не только не показана, но даже опасна, ибо они страдают хронической гипоксией, развившейся на почве необратимых изменений в легких. Это положение подтверждает наш клинический опыт. У ряда больных, которым была успешно произведена комиссуротомия, после операции улучшения не наступало, не исчезали одышка, кровохарканье, слабость и другие симптомы расстройства кровообращения в малом кругу с гипоксией.

Поступила 1 октября 1958 г.

О ЛЕЧЕНИИ АНТИКОАГУЛЯНТАМИ БОЛЬНЫХ ИНФАРКТом МИОКАРДА

Асп. Н. В. Печенина

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав.—проф. С. В. Шестаков)
Куйбышевского медицинского института

Нами изучены данные о лечении дикумарином и пелентаном 71 больного инфарктом миокарда. По возрастному составу больные распределялись следующим образом: до 40 лет—5 человек, от 41 года до 50 лет—12, от 51 года до 60 лет—21, от 61 и старше—33.

Следовательно, количество больных инфарктом миокарда, по материалам нашей клиники, растет по мере увеличения возраста (с 41 года и старше) и достигает максимума между 50 и 70 годами, о чем свидетельствуют и другие авторы [А. М. Гротель, В. Е. Незлин, Друри (R. A. Druri)].

Лечение дикумарином проведено у 48 больных, пелентаном—у 23 (в том числе, 8 больных получали лечение пелентаном и дикумарином).

У всех больных предварительно определялся протромбиновый индекс, который колебался от 58 до 100—110%.

Начало лечения зависело от срока поступления больных в клинику. В первый день заболевания лечение дикумарином было начато лишь у одного больного, в сроки от 2 до 10 дня—у 16, от 11 до 15 дня—у 4, позднее 15 дня—у 27.

Длительность лечения дикумарином колебалась от 26 до 42 дней (в одном случае—3 дня, в двух—50 и 58 дней). В первые 3 дня назначали пробную дозу дикумарина от 0,06 до 0,15 в сутки, в зависимости от исходного содержания протромбина. У 29 больных общая доза препарата в первые 3 дня составляла 0,18, у 11—0,45, у двух—0,3.

После изучения изменений содержания протромбина дозы дикумарина назначались индивидуально. Чувствительность к дикумарину была различна. Так, у 4 наблюдалась повышенная чувствительность—протромбиновый индекс снизился на 50%, по сравнению с его исходной величиной на третий день лечения. У одной больной наблюдалось снижение процента протромбина с 120 до 12% на третий день лечения, при суточной дозе дикумарина 0,15. У 4 других больных отмечена резистентность к дикумарину: при той же суточной дозе протромбиновый индекс не изменился. У большей группы больных снижение процента протромбина произошло, в среднем, на 10—20% от исходной величины. У 5 действие дикумарина наступило только на 5-е (трое больных) и 6-е (двое больных) сутки. С прекращением терапии дикумарином исходное содержание протромбина восстанавливалось на 5-й—6-й день после начала лечения, о чем пишут и Г. В. Андреев, А. И. Зилова, Л. К. Лакшина, В. Я. Владимиров.

Однако, следует учесть, что у некоторых больных в последующие 4-й и 5-й дни после начала лечения протромбин крови продолжает снижаться и без дальнейшего приема дикумарина (С. В. Шестаков, С. П. Фролова).

Уместно еще раз подчеркнуть целесообразность так называемого прерывистого метода лечения дикумарином.

Принимая во внимание кумулятивное свойство дикумарина, следует, если уровень протромбина на 3-й день снизился до 30—40%, по сравнению с исходной величиной, прерывать лечение этим препаратом на 4-й—5-й день. Во всех остальных случаях лечение должно быть непрерывным, с уменьшением дозы (индивидуально), во избежание геморрагических осложнений.

Наши больные получали дикумарин курсами, по 3—4 дня, с перерывами между ними в 1—3 дня, и только у 3 больных лечение было непрерывным. Содержание протромбина мы стремились удерживать на уровне в 40—60%.

Следует отметить, что чрезмерно малые дозы дикумарина вызывают нередко парадоксальную реакцию со стороны организма и содержание протромбина не уменьшается, а увеличивается.

Взаимосвязь между чувствительностью к дикумарину и стадиями нарушения кровообращения проследить не удалось.

Уменьшения болевых ощущений в области сердца с приемом дикумарина так же не выявлено.

Лечение пелентаном проведено у 15 больных с инфарктом миокарда, пелентаном и дикумарином—у 8.

Лечение пелентаном было начато в сроки от 3 до 5 дня заболевания—у 5, после 15 дня—у 6.

Пробная доза пелентана колебалась обычно в пределах 0,3—0,4 в сутки, дальнейшее лечение проводилось так же под контролем содержания протромбина, без перерыва, в течение 20—40 дней (у 2 лечение было прервано ввиду снижения протромбинового индекса до 10—12%).

Чувствительность к пелентану различна, но не так индивидуальна, как к дикумарину. Снижение протромбина при указанной выше дозе пелентана наступает в первые сутки на 15—20% от исходной величины, достигая 50—60% на 2-й—3-й дни лечения. Однако, поддерживать протромбиновый индекс на постоянном уровне при лечении пелентаном труднее, чем при дикумарине, так как пелентан не обладает выраженной кумулятивной способностью, свойственной дикумарину, поэтому приходится чаще (почти ежедневно) исследовать кровь на протромбин.

Одним из положительных моментов в применении пелентана следует считать почти полное отсутствие геморрагических осложнений, а если они и возникают, то очень кратковременно и быстро исчезают после его отмены.

Наиболее целесообразно, может быть, применение у больных с инфарктом миокарда в первые 1—3 дня пелентана, а затем дикумарина: такой метод дает возможность быстрее снизить протромбиновый индекс, а затем его поддерживать на нужном уровне. Такой метод был осуществлен у 8 наших больных с хорошим результатом.

У больных инфарктом миокарда, леченных антикоагулянтами, осложнение возникло лишь у одной в форме тромбоза сосудов головного мозга при 60% протромбина. Лечение антикоагулянтами было продолжено, и через 42 дня больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

Массивных кровотечений мы не наблюдали, у 3 больных возникло небольшое геморрагическое кровотечение, у одного — из десен, прекратившись после отмены антикоагулянтов.

У нескольких больных была микрогематурия.

Все наблюдаемые нами больные выписаны в удовлетворительном состоянии.

На основании изложенного выше мы вправе присоединиться к мнению, что:

1. Антикоагулянты показаны в терапии инфаркта миокарда.
2. Лечение дикумарином следует начинать с дозы 0,06—0,15 в сутки, пелентана 0,3—0,4.
3. При лечении антикоагулянтами необходимы контроль протромбинового индекса и исследование мочи (1 раз в 2—3 дня).
4. Опасность кровотечения, связанного с применением антикоагулянтов, при тщательном контроле минимальна.
5. Снижение протромбинового индекса крови до 50—60% не всегда гарантирует от тромбоэмболических осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Андреев Г. В. Усп. совр. биол., 1951, т. 32, вып. 1 (4). — 2. Владимир В. Я. Изменение некоторых гемодинамических и биохимических показателей крови при инфаркте миокарда. Докт. дисс., 1955, Москва. — 3. Кушелевский Б. П. Очерки по антикоагулянтной терапии. М., 1958. — 4. Незлин В. Е. Клин. мед., 1956, 7. — 5. Орлова Н. П. Тромбоэмболические осложнения при инфаркте миокарда. Канд. дисс., 1957, Астрахань. — 6. Раевская Г. А. Клин. мед., 1958, 8. — 7. Фролова С. П. Лечение дикумарином больных инфарктом миокарда и хронической коронарной недостаточностью. Канд. дисс., 1957, Харьков. — 8. Шестаков С. В. Тер. арх., 1956. — 9. Dugri R. A. J. pathol., bacter., 1954, 67, 1.

Поступила 12 февраля 1959 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ СИСТЕМЫ ВНЕШНЕГО ДЫХАНИЯ У БОЛЬНЫХ БРОНХИАЛЬНОЙ АСТМОЙ ДО И ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ НЕОБЕНЗИНОЛОМ

Г. Х. Лазиди

Из Украинского научно-исследовательского института клинической медицины им. акад. Н. Д. Стражеско (директор — проф. А. Л. Михнев)

Для определения функционального состояния системы внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой в условиях стационара нами обследовано 120 человек, леченных необензином¹.

До и после лечения нами изучались: частота дыхания, сила вдоха и выдоха, глубина дыхания, жизненная емкость легких, легочная вентиляция, время задержки дыхания, насыщение кислородом артериальной крови.

У 72 из 120 наших больных дыхание в период приступов оказалось учащенным, у 35 — нормальным (14—20 в 1 мин), и лишь у 13 — уреженным. После необензино-

¹ Г. Х. Лазиди. Врач. дело, 1957, 4.

лотерапии частота дыхания у 65 из 72 нормализовалась, причем у 12 больных с уреженным дыханием.

При бронхиальной астме значительно повышается внутрибронхиальное сопротивление, что, безусловно, влияет на состояние силы вдоха и выдоха, которая определялась у 40 наших больных (у 24 женщин и 16 мужчин) при помощи пневмометра (М. М. Губергриц).

Сила выдоха у 31 больного оказалась сниженной, у 9 — нормальной. Снижение силы выдоха наблюдалось у всех 24 обследованных женщин и только у 7 мужчин. Сила вдоха оказалась сниженной лишь у 28 из 40 обследованных, причем степень снижения выражена значительно меньше, чем степень снижения силы выдоха.

После эффективной необензиолотерапии сила вдоха и выдоха значительно повышалась у всех обследованных. Увеличение это было выражено тем больше, чем меньше давность заболевания и чем меньше были выражены внутрилегочные осложнения (эмфизема легких, пневмосклероз).

Глубина дыхания нами изучена у 49 больных, у 38 она оказалась ниже нормы, а у 11 — в пределах нормы (300—500 мл). После терапии необензиолом у 5 больных, у которых терапевтический эффект оказался слабым, заметных изменений величины глубины дыхания не выявлено. У 24 больных с хорошим эффектом от необензиолотерапии низкие цифры повысились до нормы, у 9 приблизились к нижним пределам нормы.

Увеличение глубины дыхания отмечалось после успешной необензиолотерапии и у 8 больных (из 11) с нормальной величиной ее до лечения.

Жизненная емкость легких изучалась у 108 больных. У 100 она оказалась сниженной (800—600 мл), у 8 — в пределах нормы.

Нормальная жизненная емкость легких, как и нормальная глубина дыхания, нами обнаружена, как правило, при неосложненной астме.

После успешной необензиолотерапии легочная вентиляция у подавляющего большинства больных нормализовалась.

Время задержки дыхания на вдохе и выдохе (пробы Штанге и Генча) нами определено у 74 больных; всего произведено более 300 определений.

Время задержки дыхания на вдохе в пределах нормы оказалось у 5, у остальных 69 оно было значительно ниже нормы. Нормальные цифры времени задержки дыхания на выдохе обнаружены у 10, низкие — у 64. Наиболее выраженное укорочение времени задержки дыхания (до 10—4 сек) имелось у 34 при выраженной эмфиземе легких, пневмосклерозе, явлениях недостаточности кровообращения (17 чел.).

После эффективной необензиолотерапии, вместе с улучшением других показателей внешнего дыхания, время задержки дыхания значительно увеличилось (ни у кого из наших больных оно не было уже ниже 15 сек). Особенно быстро и легко повышаясь, достигало нормы время задержки дыхания при отсутствии внутрилегочных осложнений. Наоборот, при наличии последних, это происходило значительно медленнее и в меньшей степени.

Насыщение кислородом артериальной крови нами определено у 32 больных, у которых отсутствовали явления сердечно-сосудистой недостаточности. И в периоды, свободные от приступов, насыщение кислородом артериальной крови у 21 из 32 больных оказалось сниженным (у одного больного — до 75%). После успешной необензиолотерапии у 14 человек из 21 насыщение крови кислородом нормализовалось, а у 5, повысившись, не достигло нормы. У 2 больных при неэффективности необензиолотерапии процент насыщения крови кислородом остался без изменений.

Поступила 20 мая 1958 г.

ЗАБРЮШИННЫЕ ВНЕОРГАННЫЕ ОПУХОЛИ¹

Доц. П. Н. Булатов

Из кафедры факультетской хирургии (зав.—проф. С. М. Алексеев)
Казанского медицинского института

Забрюшинные опухоли развиваются из органов и тканей, расположенных позади задней пристеночной брюшины. Они могут относиться к почкам, что бывает чаще всего, двенадцатиперстной кишке, поджелудочной железе, лимфатическим узлам, костям, мышцам, к забрюшинной жировой клетчатке, нервным стволам и сплетениям.

Исходным пунктом роста этих опухолей служат околопочечная, параректальная или другие отделы забрюшинной или внутрибрюшинной жировой клетчатки, соединительнотканые оболочки сосудов и нервов. Забрюшинные опухоли могут достигать громадных размеров и веса. Так, Демин сообщил об одном наблюдении, где вес тела больной был меньше веса удаленной у нее опухоли: вес тела — 47 кг, вес забрюшинной липомы — 51 кг.

¹ Доложено в Обществе хирургов ТАССР в 1958 г.

Классификация забрюшинных опухолей основывается на их гистологическом строении.

Характерными особенностями забрюшинных опухолей являются глубокое расположение в брюшной полости, прикрытие их спереди желудком и кишечником. Они смещают желудок, кишечник и мочеточник, сдавливают воротную вену и нижнюю полую, нервные стволы и сплетения (боль).

Клиническая картина опухолей колеблется от полного отсутствия симптомов до тяжелой кахексии, от постоянных умеренных болей и запоров до приступов кишечной непроходимости или сдавления мочеточника.

Для первично-злокачественных форм симптоматология складывается из неопределенных болей, по временам коликообразного характера, тошноты, вздутия живота, иногда рвоты, реже встречаются поносы, гематурия, чувство давления в мочевом пузыре, иногда боли в тазу, отдающие в ноги, часто исхудание. У половины больных наблюдается субфебрилитет.

Различные забрюшинные опухоли большого размера могут прилегать к передней брюшной стенке (кисты, липомы и др.) и прощупываться через нее. Особое значение в диагностике опухолей должно быть отведено пальпации, рентгеновскому и урологическому обследованию.

Встречаются забрюшинные опухоли сравнительно редко. Так, в клинике проф. Спасокукоцкого за 32 года было оперировано 6 больных с опухолями забрюшинного пространства.

В клинике им. проф. А. В. Вишневого за последние 5 лет, кроме опухолей почек, надпочечников, брыжейки кишок, поджелудочной железы и гениталий, наблюдалось 6 случаев забрюшинных опухолей: у детей до 3 лет — 3 случая и у взрослых от 30 до 60 лет — 3 случая.

Опухоли у детей при лапаротомии оказались неоперабельными, у взрослых в одном случае опухоль оказалась неоперабельной, в двух случаях операбельной, и в одном из них операция закончилась выздоровлением.

Б-ной Я., 48 лет, впервые обратился в клинику 19/IX-51 г. с жалобами на боли в окружности пупка и левой подвздошной области, на тяжесть в животе и опухоль в брюшной полости.

Считает себя больным с 1950 г., когда впервые заметил опухоль. Вначале опухоль была небольшой и увеличивалась постепенно. Похудания и истощения больной не отмечает. При работе и ходьбе опухоль не мешает.

Живот резко увеличен и асимметричен за счет левой половины. Прощупывается плотная опухоль, исходящая из левого подреберья и спускающаяся вниз до симфиза, переходя на другую половину живота. Поверхность опухоли гладкая. Подвижность незначительная. По размеру опухоль — больше головы взрослого человека.

Над опухолью определяется тимпанический звук. Печень и селезенка не прощупываются. Асцита и отеков конечностей нет.

Рентгеноскопия кишечника: опухоль не связана ни с желудком, ни с кишечником и располагается позади них.

При исследовании мочи, кала, крови — патологических изменений не определяется. Больному поставлен диагноз — забрюшинная опухоль (липома?) — и предложена операция, на которую он дал согласие, но неожиданно, по семейным обстоятельствам, вынужден был выписаться.

5/I-53 г. больной повторно поступил в клинику.

14/I-53 г. произведена операция (П. Н. Булатов) под эфирным наркозом.

Слева разрезом от остистого отростка XI грудного позвонка до пупка послойно рассечены ткани. Опухоль вместе с капсулой отделена от купола диафрагмы, левой почки, мочеточника, нисходящего отдела толстого кишечника и полностью удалена. Сосуды, питающие опухоль, последовательно лигированы.

Опухоль (фибромиома) весила 13,5 кг.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Рана зажила вторичным натяжением.

28/II-53 г. больной выписался из клиники и приступил к работе.

Через 2 года после операции в области послеоперационного рубца появилась припухлость, которая постепенно увеличивалась. Боли и видимых функциональных расстройств опухоль не причиняла, и больной к врачам не обращался.

За последние месяцы 1956 года он отметил усиление роста опухоли и вновь обратился в клинику.

26/X-56 г. больной был обследован в клинике.

Общее состояние удовлетворительное. Живот резко увеличен, асимметричен. В левом подреберье определяется опухоль размером с голову взрослого человека, плотная, бугристая, с нечеткими границами. Над опухолью определяется тимпанический звук.

В левой поясничной области по направлению к пупку имеется линейный послеоперационный рубец, растянутый опухолью. При смене положения больным опухоль перемещается. В брюшной полости определяется свободная жидкость. Со стороны органов пищеварения патологических изменений не выявлено.

Рентгенологическое исследование показало, что поперечно-ободочная кишка, нисходящий отдел толстого кишечника и сигмовидная кишка смещены вверх и вправо. В мочеполовой системе патологических изменений не определяется.

Поставлен диагноз: рецидивирующая, забрюшинная, внеорганный фибролипома. 21/XI-56 г. произведена операция (П. Н. Булатов).

Под местной инфильтрационной анестезией 1/4% раствором новокаина произведен послойный разрез тканей в левой поясничной области и левой половине живота — от позвоночника до пупка, с иссечением послеоперационного рубца. Опухоль располагалась внебрюшинно, под толстым кишечником, под его селезеночным углом, нисходящей и сигмовидной частью. С дорзальной стороны опухоль на всем протяжении была интимно связана рубцовыми сращениями с мочеочником, хвостом поджелудочной железы, сводом диафрагмы. Толстый кишечник (левая его половина) распластан над опухолью и плотно с ней сращен, а в области селезеночного угла имел участки склероза и гиалиноза. В области селезеночного угла стенка толстого кишечника плотно спаяна с сальником, на протяжении четырех сантиметров, где предполагалась малигнизация.

Опухоль имела обширную венозную сеть, интимно спаяна с общей подвздошной веной.

Выяснилось, что из существующего разреза и под местным обезболиванием удалить опухоль, ввиду ее больших размеров, массивных сращений с окружающими органами, тканями и богатства ее кровоснабжения, не представляется возможным. Поэтому больному был дан эфирный наркоз (200,0), операционная рана расширена разрезом от пупка до мечевидного отростка. Одновременно предпринято капельное переливание одногруппной крови (500,0).

Произведены иссечение фибролипомы и резекция половины поперечно-ободочной, нисходящей и сигмовидной кишок, с последующим анастомозом поперечно-ободочной с прямой кишкой, конец в конец. Операционная рана орошена раствором стрептомицина, в ее углы введены резиновые дренажные трубки, марлевый тампон, и она послойно ушита.

Операция продолжалась 6 часов.

Вес удаленной опухоли — 7,3 кг.

Патологогистологический диагноз опухоли: ганглионеврома; мышечный слой кишечника пророс опухолью.

Послеоперационный период протекал без осложнений.

30/XI, то есть на 10-й день, сняты швы, кроме двух ситуационных в центре раны. 2/XII во время кашля рана между оставшимися ситуационными швами разошлась на протяжении четырех сантиметров и произошла эвентрация петли тонкого кишечника.

Большой был взят в операционную. Под местным обезболиванием разведены края послеоперационной раны и кишечная петля, после соответствующего туалета, вправлена в брюшную полость. Рана послойно зашита наглухо.

10/XII сняты швы, заживление раны первичным натяжением. 26/XII больной в хорошем состоянии выписан.

Больной был осмотрен 15/V и 10/XI-57 г., 15/I 1958 г. Общее состояние удовлетворительное. Функциональных расстройств нет. Симптомы рецидива опухоли отсутствуют.

Каким должен быть оперативный подход к позабрюшинным опухолям?

Клиника проф. Спасокукоцкого пользовалась вентральным разрезом. Проф. Федоров рекомендует дорзальный разрез.

Нам представляется целесообразным люмбоventральный подход, особенно для левосторонних локализаций опухолей.

Поступила 10 апреля 1958 г.

К ХИРУРГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ СОСУДОВ ПОДКОВООБРАЗНОЙ ПОЧКИ

Доц. М. Е. Демко

Из кафедры оперативной хирургии и топографической анатомии (зав.— проф. П. Я. Ильченко) Днепропетровского медицинского института

Успех хирургических вмешательств на подковообразной почке во многом зависит от знания топографии ее сосудов. Однако, в каждом отдельном случае подобного рода аномалий сосудистой системы почек имеет ряд морфологических и топографических особенностей. Они касаются не только начала, хода и числа почечных сосудов, но и взаимоотношения их с соседними органами. Так как в литературе установилось мнение о непостоянстве и изменчивости сосудов подковообразной почки, то значительное число работ посвящено лишь описанию наблюдаемых нарушений, прикладное же значение подобных сообщений довольно скромное.

Исследования из школы В. Н. Шевкуненко показали, что кровеносная система почек, отражая процесс дифференциации мочевой системы, характеризуется задержанной редукцией. Поэтому следует ожидать, что в зависимости от стадии и степени нарушения эмбриогенеза уrogenитальной системы, соответственно должна изменяться и ее сосудистая система.

Изучение материалов в таком направлении, вероятно, могло бы пролить свет на некоторые закономерности как в отношении сращения почек, так и их васкуляризации. С этой точки зрения вполне оправдано дальнейшее накопление фактического материала по данному вопросу.

Подковообразная почка, сращенная нижними полюсами, обнаружена нами при вскрытии плода мужского пола ростом в 31,5 см. Заметные дольчатые правая и левая половины располагались симметрично, на уровне 2—5 поясничных позвонков. Жировая капсула и предпочечная фасция выражены плохо. Дольчатый перешеек шириной в 1,2 см и толщиной в 0,15 см являлся как бы продолжением правой почки. Он покрывал спереди нижнюю полую вену и аорту на уровне 4—5 поясничных позвонков. Обе лоханки располагались внепочечно и спереди. От нижних их отделов отходили одиночные мочеточники, проксимальная часть которых, располагаясь спереди перешейка, была заметно сжуженной и по калибру значительно меньше дистальной части.

Правая почечная артерия диаметром в 0,15 см начиналась от правой стенки аорты на уровне 3 поясничного позвонка. В дальнейшем она направлялась к почке позади лоханки. Прежде чем проникнуть в ворота почки, от почечной артерии отделилась одна ветвь к верхнему ее полюсу, другая — к правой половине перешейка. В веществе почки от основного ствола почечной артерии к перешейку отходили три ветви.

Левая почечная артерия диаметром в 0,1 см начиналась от левой стенки аорты, на 0,1 см ниже правой. Вскоре она разделялась на две ветви, которые проникали в почку так же позади лоханки. Дополнительным источником артериального кровоснабжения перешейка являлся ствол диаметром в 0,1 см. Начавшись от раздвоения аорты, он круто заворачивал вверх и достигал середины задней поверхности перешейка. Здесь этот сосуд разделялся на одинакового калибра правую и левую ветви, которые затем разветвлялись в соответственной половине перешейка и почки.

Венозные сосуды соответствовали числу почечных артерий. Правая внутренняя семенная артерия начиналась от боковой стенки аорты ниже почечной артерии. Вследствие этого она на значительном протяжении была прикрыта правой почкой и перешейком. Левая внутренняя семенная артерия отходила от левой нижней надпочечниковой артерии. Направляясь к яичку, она пересекала спереди левую лоханку и перешеек.

Итак, в описываемом случае недостаточная дифференциация мочеполовой системы выразилась сращением почек нижними полюсами. Отсутствие резких границ между перешейком и почками, а также общность их сосудов свидетельствуют о том, что перешеек образовался из обеих почек. Учитывая развитие мочевых органов, это могло произойти на ранних стадиях формирования окончательной почки, то есть не позже второго месяца утробной жизни.

Наряду с подковообразной почкой, имелась и задержанная редукция кровеносной системы. Указанные изменения подтверждают взаимосвязь процесса дифференциации мочевой и кровеносной систем.

Вследствие заметного выступления перешейка над лоханкой, проксимальная часть мочеточников оказалось сильно изогнутой и распластанной. Это могло явиться одной из причин нарушения свободного оттока мочи и последующего развития гидронефроза. Отсюда совершенно ясно, что в подобных случаях рациональным способом лечения является резекция перешейка. Практически такая операция выполнима лишь после предварительной перевязки сосудов, идущих к перешейку почки.

Как выяснилось из нашего наблюдения, правая внутренняя семенная артерия располагалась под перешейком почки, левая — над ним. Следовательно, при операциях на перешейке нельзя недооценивать и топографии внутренних семенных артерий.

Таким образом, изучение сосудов подковообразной почки приобретает не только теоретическое, но и практическое значение. Поскольку, однако, сведения эти до сих пор не систематизированы, правильная оценка особенностей кровоснабжения разнообразных нарушений дифференциации мочеполовой системы возможна лишь при применении рентгенологического исследования сосудов. Учитывая сказанное, надо полагать, что в дальнейшем, наряду с общепринятыми методами исследования подковообразной почки, более широкое применение получит и ангиография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлов Ф. А. Воен. мед. журнал, 1952, 12.— 2. Мовшович И. А. Сб. тр. Витебского мед. ин-та, вып. 5.— 3. Цулукидзе А. П. Хирургические заболевания мочевых и половых органов. Медгиз, 1955.— 4. Шевкуненко В. Н., Максименков А. Н. Краткий курс оперативной хирургии с топографической анатомией. Медгиз, 1951.

Поступила 17 октября 1957 г.

СЛУЧАЙ ЛИМФАНГИОМЫ ПОЧКИ

Доц. Н. Х. Ситдыков

Из кафедры урологии (зав.— доц. Н. Х. Ситдыков)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Б-ная О., 53 лет, поступила в урологическое отделение 7/V-55 г. по поводу опухоли в правой половине живота, которую она случайно сама нащупала, примерно год тому назад. За последние 2—3 месяца опухоль стала заметно увеличиваться в размерах, периодически болевую стали беспокоить схваткообразные боли в животе и в правой половине поясницы, появились запоры. Моченспускание оставалось нормальным, кровяной мочи не наблюдала. В 1941 г. была операция по поводу фибромиомы матки.

Больная среднего роста, удовлетворительного питания, правильного телосложения. Со стороны органов грудной клетки отклонений от нормы не найдено. Живот мягкий, безболезненный. В правой половине живота пальпируется подвижная, несколько бугристая, плотной консистенции, опухоль величиной с детскую головку. Печень, селезенка и почки не пальпируются. Температура нормальная.

Моча: реакция кислая, удельный вес — 1012, прозрачная, соломенно-желтого цвета. В осадке мочи — единичные лейкоциты и единичные клетки плоского эпителия в каждом поле зрения.

Нв — 81%, Л. — 3700, э. — 4%, п. — 5%, с. — 47%, л. — 41%, м. — 3%. РОЭ — 10 мм/час. Остаточный азот крови — 35 мг%.

Хромоцистоскопия: емкость мочевого пузыря — 250 мл. Цистоскопическая картина в пределах нормы. Индигокармин после внутривенного введения появился из устья левого мочеточника на 5-й минуте, хорошей окраски; из правого устья выделения индигокармина не замечено в течение 12 мин.

Обзорный рентгеновский снимок мочевой системы: теней конкрементов в мочевой системе не определяется. Правосторонняя ретроградная пиелография: контрастное вещество заполняет деформированную, резко эктазированную лоханку. Она смещена медиально и лежит на втором поясничном позвонке, отчасти заходя на тело первого. Верхний и средний бокалы ампутированы; нижний бокал вытянут. На двенадцатом ребре определяется округлой формы депо контраста, диаметром 2—2,5 см. Мочеточник смещен медиально и отходит от лоханки под острым углом.

Рентгеноскопия легких и желудка отклонений от нормы не дает.

Диагноз: опухоль правой почки.

1/VI-55 г. операция (Н. Х. Ситдыков) — правосторонняя нефрэктомия.

Описание препарата: Величина почки 14×20 см. Поверхность бугристая. Консистенция местами плотная, местами тугоэластическая. От почки сохранился только верхний ее полюс. На разрезе опухоль состоит из множества полостей различных размеров, заполненных прозрачной жидкостью. Гистологически обнаружена лимфангиома почки (доц. Н. А. Ибрагимова).

Послеоперационное течение гладкое. На 18-й день после операции, то есть 18/VI-55 г., больная в хорошем состоянии с зажившей раной выписана из больницы. Спустя 2 года и 5 месяцев после операции, самочувствие больной хорошее, жалоб нет, трудоспособность сохранена.

Лимфангиомы почек относятся к сравнительно редко встречающимся опухолям. Так, например, А. И. Маянц в монографии «Опухоли почек и верхних мочевых путей» приводит из литературы всего 2 случая лимфангиомы почки. Редкость подобного заболевания побудило нас опубликовать наше наблюдение.

Поступила 6 февраля 1958 г.

СОЧЕТАНИЕ ФИБРОМИОМЫ ТЕЛА МАТКИ С ВНЕМАТОЧНОЙ БЕРЕМЕННОСТЬЮ¹

Ф. М. Сабиров

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.— проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Сочетание фибромиомы тела матки с маточной беременностью — явление очень редкое. Значительно реже встречается комбинация миомы с внематочной беременностью. Нами наблюдались две женщины с этой патологией.

¹ Доложено на заседании Казанского акушерско-гинекологического общества 19/II-58 г.

I. Б-ная Т., 36 лет, поступила в клинику 9/VIII-57 г. с жалобами на боли в нижнем отделе живота и мажущие кровянистые выделения.

Менструации с 16 лет, через 4 недели, по 4—5 дней, обильные, с болями в нижней части живота. Замужем с 18 лет. Беременной была 2 раза: 1-я беременность закончилась нормальными родами, 2-ая — внематочная беременность (1955 г.). Последняя менструация 9/VI в срок, в дальнейшем мажущие кровянистые выделения. 7/VIII был первый приступ резких болей в нижней части живота. С 31/VII по 8/VIII лечилась в стационаре г. Зеленодольска по поводу начинающегося выкидыша при 8—9-недельной беременности.

Кожа и видимые слизистые нормальной окраски. Пульс — 72, ритмичный, удовлетворительного наполнения. Артериальное давление — 120/65. Температура — 36,5°.

Живот мягкий, безболезненный, участвует в акте дыхания. Наружные половые органы нормальны, влагалище рожавшей, шейка матки цилиндрической формы, наружный зев закрыт, матка в нормальном положении, увеличена до 7—8 недель беременности, плотная, безболезненная, ограниченно подвижная. Слева от матки определяется опухоль, величиной с гусиное яйцо, мягковатой консистенции, с неясными контурами, болезненная. Выделения кровянистые, незначительные. Нв — 75%, РОЭ — 46 мм/час, Л. — 5800. Моча в норме. Реакция сперматурии отрицательная.

Диагноз: подозрение на внематочную беременность.

14/VII у больной повторный приступ болей в низу живота. При пункции заднего свода получена темная кровь со сгустками.

Под общим эфирным наркозом была произведена операция — чревосечение, надвлагалищная ампутация матки с удалением левой трубы.

Удаленное тело матки увеличено до 8 недель беременности, имеет 9 небольших фиброматозных узлов; один из них величиной с мандарин, расположен на задней стенке матки, другой, величиной с грецкий орех, — у трубного угла слева. Правая труба отсутствует. Левая труба сине-багрового цвета, расширена в ампулярной части, окружена сгустками крови. Яичники без видимых патологических изменений. Левый содержит желтое тело. Послеоперационный период протекал без осложнений. Кожная рана зажила первичным натяжением. На 15 день операции больная выписана из клиники в удовлетворительном состоянии.

Окончательный диагноз: множественная субсерозно-интерстициальная фибромиома тела матки; левосторонняя трубная беременность в ампулярной части, прервавшаяся по типу трубного аборта.

II. Б-ная А., 42 лет, доставлена в клинику 29/X с жалобами на сильные боли в нижней части живота, слабость, головокружение, тошноту, рвоту.

Менструации с 16 лет, через 3 недели, по 3 дня, обильные с болями в низу живота. Последняя менструация 2 месяца тому назад. Замужем. Беременностей было 7; одни срочные роды и 6 искусственных абортов. Последний аборт — год тому назад.

В 1946 г. у больной была обнаружена фибромиома тела матки. Проводилось консервативное лечение.

Больной себя считает 7—8 дней. Беспокоили ноющие боли в низу живота. Утром 29/X боли резко усилились, появились слабость, головокружение, рвота.

При поступлении в клинику кожа и видимые слизистые бледны. Температура — 36,4°. Пульс — 108, ритмичный, слабого наполнения. Артериальное давление — 90/70. Живот умеренно вздут, резко болезнен в нижней части, справа тимпанический звук, слева — тупость. Наружные половые органы нормальные, влагалище широкое, шейка цилиндрической формы, движение ее резко болезненно, цервикальный канал закрыт. Шейка переходит в опухоль, величиной с мужской кулак, резко болезненную при движении, плотную. Задний свод сглажен. Выделения белого цвета. При осмотре зеркалом шейка чистая. Мочиспускание учащено. Стул жидкий, частый. Нв — 50%, Э. — 2740 000, Л. — 10 000, РОЭ — 21 мм/час.

С предварительным диагнозом — прервавшаяся внематочная беременность и фибромиома матки — под общим эфирным наркозом была произведена операция — чревосечение, надвлагалищная ампутация матки с удалением левых придатков. Во время операции сделано внутривенное переливание 200 мл консервированной крови, 500 мл физиологического раствора и 40 мл 40% раствора глюкозы.

Макроскопически тело матки увеличено до 14-недельной беременности, плотное, бугристое, на разрезе содержит интерстициальные узлы, один из которых величиной с крупное яблоко. Труба утолщена в истмической части, величиной с вишню, с дефектом стенки размером 2 × 2 мм, края которого окружены сгустками крови. Яичник мелкокистозно изменен. При гистологическом исследовании кусочков из удаленной трубы обнаружены хориальные ворсинки.

Окончательный диагноз: множественная интерстициальная фибромиома тела матки; левосторонняя трубная беременность в истмической части, прервавшаяся по типу наружного разрыва с свободным кровоизлиянием в брюшной полости.

Послеоперационный период без осложнений. Кожный шов зажил первичным натяжением. Больная выписана из клиники на 15 день после операции в удовлетворительном состоянии.

Поступила 7 июля 1958 г.

МНОЖЕСТВЕННЫЕ ОПУХОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Асс. Е. А. Альтшулер

Из кафедры нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков)
Казанского медицинского института

Первичные множественные опухоли головного мозга неодинаковой структуры с локализацией в различных его отделах весьма редки, в особенности доброкачественные. Диагностика их при жизни крайне трудна. В доступной нам литературе мы не встретили наблюдений, подобных нашему.

К-ва, 14 лет, поступила в клинику нервных болезней 9/VII-54 г. с жалобами на головные боли, рвоту, резкое понижение зрения, шаткую походку и полную глухоту.

Родилась в срок. Ходить начала около двух лет, а говорить — с трех. В трехлетнем возрасте перенесла корь. Училась плохо. Заболевание развивалось постепенно, без видимой причины. С начала 1953 г. появились головные боли, часто приступами, и сопровождалась тошнотой и рвотой. Спусти год от начала болезни, понижение слуха на правое ухо, а через несколько месяцев и на левое. В июне 1954 г. наступила полная глухота. Одновременно походка стала шаткой, понизилось зрение на оба глаза.

Физически развита соответственно возрасту. Череп гидроцефальный. Стоять может только с широко расставленными ногами; при сомкнутых ногах падает вправо. Походка атактическая. Острота зрения — счет пальцев у лица. Застойные соски зрительных нервов. Зрачковые реакции на свет резко ослаблены. Имеется горизонтальный и вертикальный нистагм. Легкая асимметрия правой носогубной складки. Полная глухота на оба уха. Парезов конечностей нет. Мышечный тонус равномерно понижен. Легкая атаксия в руках. Коленно-пяточная проба слева удается хуже. Расстройств чувствительности нет. Сухожильные рефлексы с рук слабо вызываются. Коленные и ахилловы рефлексы отсутствуют. Патологических рефлексов нет. Больная примитивна, пуглива, ничем не интересуется, оскорбляет персонал и оказывает резкое сопротивление при лечебных манипуляциях.

Со стороны внутренних органов патологических изменений нет. Формула крови не представляет отклонений от нормы. Реакция Вассермана с кровью и ликвором отрицательна. Белковые реакции в ликворе положительны. Белка — 0,26%. Цитоз — 11/3.

За время пребывания в клинике общее состояние оставалось удовлетворительным. Часто натошак наблюдалась рвота. Постепенно, спустя месяц, наступила полная слепота. В остальном явления со стороны нервной системы остались без изменений.

9/VIII резко усилились головные боли, повысилась температура (в пределах 37,5—38,2°), появились легкие менингеальные симптомы, в связи с чем была сделана люмбальная пункция в лежачем положении. Выпущено 4 мл ликвора. Давление жидкости повышено. Белковые реакции отрицательны. Цитоза нет.

На второй день после пункции состояние больной резко ухудшилось, усилились головные боли, рвота. К концу дня больная впала в бессознательное состояние и в ночь на 11/VIII при явлениях упадка сердечной деятельности скончалась.

На секции установлено: массивная опухоль с кровоизлиянием в лобные отделы головного мозга, два узла новообразования в мосто-мозжечковой области, величиной с грецкий орех, гидроцефалия.

На фронтальных срезах после уплотнения мозга в формалине обнаружено большое разрушение обоих полюсов лобной доли с массами сероватого цвета и старыми кровоизлияниями в них (рис. 1). Опухоль располагается под корой и захватывает всю лобную долю обоих полушарий, оставляя неповрежденным лишь небольшой слой коры. В области хиазмы, вблизи боковых желудочков, имеется опухоль величиной с чечевичку. Капсула цела. Желудочки не расширены. Гистологически в лобных отделах полушарий мозга олигодендроглиома, в узлах мосто-мозжечкового угла невриномы.

В нашем наблюдении обращает на себя внимание резкое несоответствие между клинической картиной и патологоанатомическими данными. Несмотря на обширное распространение опухоли, захватывающей лобные доли обоих полушарий, мы при жизни больной не могли констатировать даже легких парезов в конечностях.

Интерес данного заболевания заключается и в том, что опухоли мозга различны по морфологической структуре. Две из них являлись невриномами слуховых нервов, а другие — олигодендроглиомами. Обе эти опухоли относятся к типу доброкачественных. Олигодендроглиома чаще встречается у подростков, растет медленно, но может достигать значительной величины, обычно располагается в лобных долях. Двусторонние невриномы, по данным литературы, встречаются редко. Они могут быть либо проявлением общего нейрофиброматоза (болезнь Реклингхаузена), либо одним из вариантов так называемой центральной формы этого заболевания (изолированные невриномы обоих слуховых нервов).

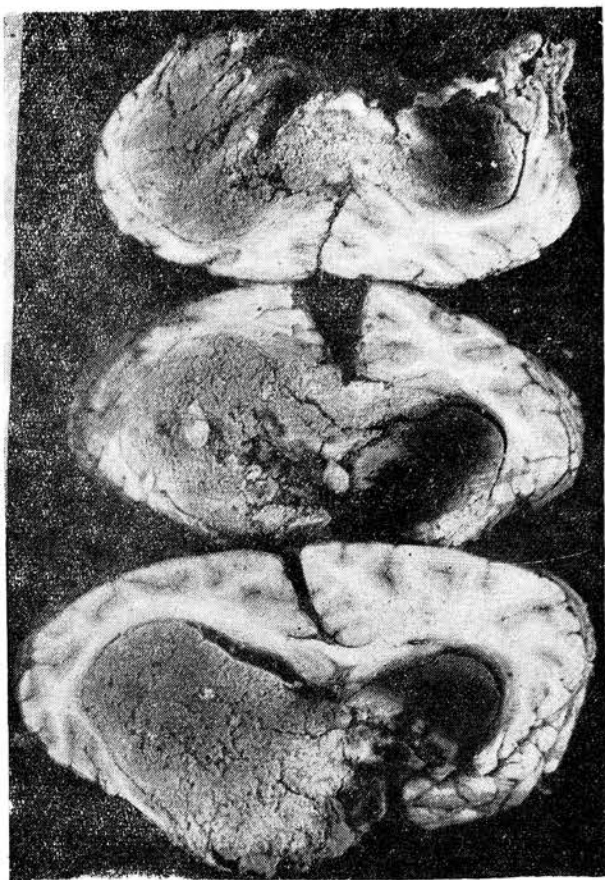


Рис. 1.

Таким образом, наша больная с множественными опухолями мозга громадных размеров жила много лет при отсутствии двигательных расстройств. Мы должны далее подчеркнуть резкое несоответствие между клинической картиной и патолого-анатомическими данными в нашем наблюдении. Это, возможно, объясняется выраженными компенсаторными функциями коры головного мозга.

Поступила в июне 1957 г.

ДИНАМИКА КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ТРАВМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ

В. И. Танкеевская

Из кафедры нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков)
Казанского медицинского института

Ряд авторов отмечает значительную лабильность кровяного давления при органических заболеваниях головного мозга. Естественно, что при эпилепсии, для которой характерен инертный очаг возбуждения в больших полушариях, особенно во время эпилептического приступа и после него, следует ожидать значительных расстройств деятельности сердца и сосудистого тонуса из-за нарушения их корковой регуляции. Однако, описанные в литературе клинические исследования их сосудистого тонуса у больных эпилепсией немногочисленны и во многом противоречивы.

Нами было исследовано кровяное давление у 53 больных эпилепсией на протяжении межприпадного периода и у тех же больных в течение 48 часов после припадка. Из них в возрасте от 11 до 20 лет было 9, от 21 года до 30 лет — 24, от 31 года до 40 лет — 16, и старше 40 лет — 4. Суждение о локализации эпилептогенного очага в коре больших полушарий мы составляли на основании наблюдения за

больными во время припадков и объективного неврологического их исследования во время межприпадочных периодов. Кроме того, у больных травматической эпилепсией учитывалось место повреждения, а у 26 человек были использованы данные пневмоэнцефалографии.

Уровень артериального давления у большинства обследованных соответствовал возрасту, и у них на протяжении межприпадочного периода не наблюдалось выраженной гипертонии или гипотонии. Но у большинства даже в промежутках между припадками отмечались вариабельность кровяного давления и его асимметрия.

Известно, что у здоровых людей разница в величине кровяного давления в правой и левой лучевой артериях не превышает 5 мм ртутного столба. Асимметрию, превышающую эту величину, мы наблюдали в межприпадочном периоде у 24 больных травматической эпилепсией и у 4 с эпилепсией нетравматического происхождения.

У обследованных нами больных чаще наблюдалась разница минимального кровяного давления, особенно при эпилепсии на почве воздушной травмы.

У 16 больных более высокое кровяное давление наблюдалось на стороне тела, противоположной локализации эпилептогенного очага, а у 11 — на той же стороне. Асимметрия наблюдалась и у одного больного с разлитым поражением обоих полушарий. Следует отметить, что у больных эпилепсией, возникшей в связи с заболеванием центральной нервной системы нетравматического происхождения, более высокое кровяное давление наблюдалось почти одинаково часто и на контралатеральной, и на ипсилатеральной по отношению к эпилептогенному очагу стороне тела. Более высокое кровяное давление на стороне тела, противоположной эпилептогенному очагу, чаще (у 13 из 21) отмечалось при эпилепсии после закрытых травм головного мозга. Таким образом, наши наблюдения свидетельствуют о том, что повышение сосудистого тонуса и связанное с этим увеличение минимального кровяного давления на контралатеральной стороне тела возможны не только при раздражении коры электрическим током, механическим воздействием или развивающейся опухолью, как это отмечают Корейша и его сотрудники, но и вследствие возникновения в мозгу застойного очага патологической инертности, лежащего в основе заболевания эпилепсией, особенно травматической ее формой.

На протяжении межприпадочного периода кровяное давление исследовано нами у 52 больных, в том числе в течение первых суток после припадка — у 48. У 26 при исследовании в течение первых 24 часов после припадка отмечалось повышение кровяного давления, по сравнению с межприпадочным периодом. У двух человек было повышение только максимального кровяного давления, у двух других — только минимального. У двух больных повышенным оказалось только минимальное давление, а максимальное понижено.

Пониженным кровяное давление (максимальное и минимальное) в течение первых 24 часов после припадка оказалось у 22 больных, из них только максимальное давление было понижено у трех, только минимальное — у одного, у двух оно после припадка оставалось без изменения.

Анализируя полученные данные с учетом локализации эпилептогенного очага, мы могли отметить, что при лобной локализации последнего почти одинаково часто наблюдается как повышение, так и понижение давления после припадка. Приблизительно такое же соотношение у больных с лобно-теменной и теменной локализациями эпилептогенного очага.

Асимметрия, наблюдавшаяся в межприпадочном периоде у 28 больных, сохранилась у 17 и исчезла у 11. У 13 она не наблюдалась в межприпадочном периоде, но появилась после припадка. Следует, однако, отметить, что из 17 человек, у которых асимметрия наблюдалась как до, так и после припадка, характер ее оставался прежним только у 12. У 5 более высокое кровяное давление стало после припадка наблюдаться на стороне тела, противоположной той, где оно было в межприпадочном периоде, и наоборот.

На основании анализа приведенных выше данных можно сделать следующие выводы:

1. Возникновение застойного очага патологической инертности в коре полушарий головного мозга при эпилепсии влечет за собой, больше чем у половины больных эпилепсией, повышение минимального давления на противоположной стороне тела, особенно часто при эпилепсии на почве воздушной травмы взрывной волной.

2. Подобного рода асимметрия давления, а также значительная его вариабельность отмечаются не только непосредственно после припадка, но и на протяжении межприпадочных периодов.

3. Из этого следует, что для предотвращения ошибок в оценке уровня давления у больных эпилепсией необходимы повторные его определения, и притом одновременно с правой и левой сторон тела.

4. При исследовании в течение первых суток после припадка у больных, в зависимости от исходного функционального состояния нервной системы, может быть как увеличение, так и уменьшение давления, по сравнению с уровнем его перед припадком.

5. Отмечавшаяся в межприпадочном периоде асимметрия давления после припадка сохраняется (иногда несколько сглаживается) более чем у половины таких

больных. У других больных асимметрия отсутствует в промежутках между припадками, появляясь только непосредственно после них. Иногда асимметрия после припадков «меняет свой знак», то есть соотношение между величиной артериального давления справа и слева становится прямо противоположным тому, которое было до припадков.

Поступила 31 мая 1957 г.

СЛУЧАЙ ТОРЗИОННОЙ ДИСТОНИИ

Н. Г. Черкасова

Из кафедры нервных болезней (зав. — проф. Л. И. Омороков)
Казанского медицинского института

Торзионная дистония — редкое заболевание. Впервые оно описано Цигеном в 1910 г., в 1911 г. — Оппенгеймом и несколько позднее — Стерлинг-Флатау.

Локализация процесса, а также патогенез торзионной дистонии до настоящего времени полностью не изучены.

Утверждение об исключительно врожденно-дегенеративном характере этого заболевания оказалось несостоятельным. Описано немало случаев, когда дистония развивалась как следствие энцефалита, сифилиса (Амосов, Золотова, Омороков).



Рис. 1.

Не подтвердилось и положение Оппенгейма о неуклонно прогрессирующем течении страдания с исходом в слабоумие.

Торзионная дистония чаще остается стационарной, или наблюдаются даже улучшения.

Большинство авторов считают причиной данного страдания поражение с. striati. Однако, это, очевидно, не совсем так.

Очаги поражения при торзионной дистонии находили также в коре, мосту, мозжечке, зрительном бугре и гипоталамусе. Не меньшее значение может иметь выпадение целого ряда проприоцептивных раздражений, например, с разрушением мозжечково-таламо-кортикальных связей.

Л. И. Омороков (1935 г.) указывал, что при торзионной дистонии весь двигательный механизм низведен на низшую ступень. Происходит усиление тех функций, которые в норме, быстро затормаживаясь, дают возможность выполнения отдельных целенаправленных движений. Механизм этих движений появился онтогенетически значительно позднее, но занял ведущее положение в сложной нервной деятельности.

Нами наблюдалась одна больная с типичной клинической картиной.

Б-ная Б., татарка, 1927 г. рождения, находилась на стационарном лечении с 7/IX по 3/XI 1954 г.

Отец и мать здоровы. У родителей было семеро детей, в живых четверо, остальные умерли в раннем детстве от неизвестных причин. Три брата здоровы. Аналогичных заболеваний в семье не было. Алкоголизм, туберкулез, сифилис отрицаются. В прошлом ничем не болела. Менструации с 16 лет, протекают нормально. Незамужняя. Окончила 7 классов, затем работала в колхозе разнорабочей, заведовала фермой, была ревизором. Заболевание началось с 11 лет, когда начала замечать затруднения



Рис. 2.

при ходьбе (сводило и подергивало левую ногу). До 1951 г. состояние больной оставалось без особых перемен.

В 1951 г., вскоре после служебных неприятностей, появились судороги в конечностях и туловище. Судороги сопровождались болями в животе, ощущением клубка, который, по описанию больной, двигался по животу, то поднимаясь вверх, то опускаясь вниз, и, якобы, являлся причиной страдания. Судороги затрудняли ходьбу и выполнение активных движений. В положении стоя туловище перегибалось назад, стягивало ноги.

Телосложение правильное, подкожный жировой слой развит умеренно, кожа смуглая. В лежачем положении — объемистые тонические судороги нижних конечностей с резким разгибанием в голеностопных суставах, сгибание и разгибание в коленных и тазобедренных суставах. Тонические судороги сопровождаются бросательными движениями туловища, внезапным поднятием и приведением конечностей, захватывают мускулатуру лица. В положении сидя судороги не прекращаются: больная поднимает плечи, вытягивает руки и ноги. В положении стоя тонические судороги усиливаются, появляются лордоз грудного и поясничного отделов позвоночника, резкое тоническое напряжение мышц спины и тазового пояса (рис. 1 и 2).

Походка причудливая, с резким выгибанием назад. Больная передвигается с трудом, преодолевая сопротивление тонически напряженных мышц, быстро устает, покрывается потом. Судороги несколько уменьшаются при отвлечении внимания, прекращаются во время сна, резко усиливаются при волнении, выполнении активных движений.

Черепно-мозговые нервы — в пределах нормы. Парезов и параличей в конечностях нет. Тонус мышц вне судорог понижен, чувствительность не изменена, сухожильные рефлексы слабые. Внутренние органы без патологии. Анализ мочи и крови в пределах нормы. Артериальное давление — 120/80, глазное дно без изменений. Реакция Вассермана в крови — отрицательная.

Отмечается некоторая эмоциональная лабильность.

За время пребывания больной в стационаре (около 2 месяцев) проводились симптоматическое лечение и лечение удлинненным сном. Состояние оставалось без заметных изменений, невозможно было отметить ни улучшения, ни ухудшения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Оморков Л. И. Неврология, психиатрия и психогигиена, 1935, вып. 9—10.
2. Рутковский. Неврология и психиатрия, 1927, 3.

Поступила 28 июня 1957 г.

РЕДКИЙ СЛУЧАЙ НАХОЖДЕНИЯ ШВЕЙНЫХ ИГЛ В ГОЛОВНОМ МОЗГУ

Асс. А. Ф. Адриановский

Из 2-й кафедры рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Д. Е. Гольдштейн)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина

17 апреля 1959 г. на кафедру обратилась больная К., 23 лет, направленная невропатологом для производства контрольных обзорных снимков черепа в двух проекциях.

16/XII-58 г. впервые был кратковременный припадок с потерей сознания. В дальнейшем припадки стали повторяться; продолжительность их стала увеличиваться. Лечилась амбулаторно, улучшения не было. Последние шесть месяцев сильные головные боли.

Росла и развивалась нормальным ребенком, занималась физкультурой, хорошо училась. Окончила среднюю школу и техникум. Работает. Свою работу любит и замечаний не имеет. Замужем. Детей нет.

Больная среднего роста, правильного телосложения, физически хорошо развита. Патологических изменений со стороны слизистых оболочек, кожи, лимфоузлов не найдено. Отмечается незначительная асимметрия лица (носогубная складка справа несколько сглажена).

При исследовании крови, мочи, кала патологических изменений не обнаружено.

Кровяное давление (от 8/III-59 г.) — 170/90.

Глазное дно без изменений.

Реакция зрачков на свет нормальная. Динамика глазных мышц не нарушена. Легко выраженный нистагм (горизонтальный при отведении левого глаза). Глазная щель справа несколько шире. Имеются непостоянные хоботковый и сосательный рефлексы (оральные рефлексы). Двухсторонний симптом Хвостека, лучше выраженный слева. Со стороны конечностей двигательных и рефлекторных нарушений, а также расстройств чувствительности не определяется. При стоянии с закрытыми глазами незначительное пошатывание влево.

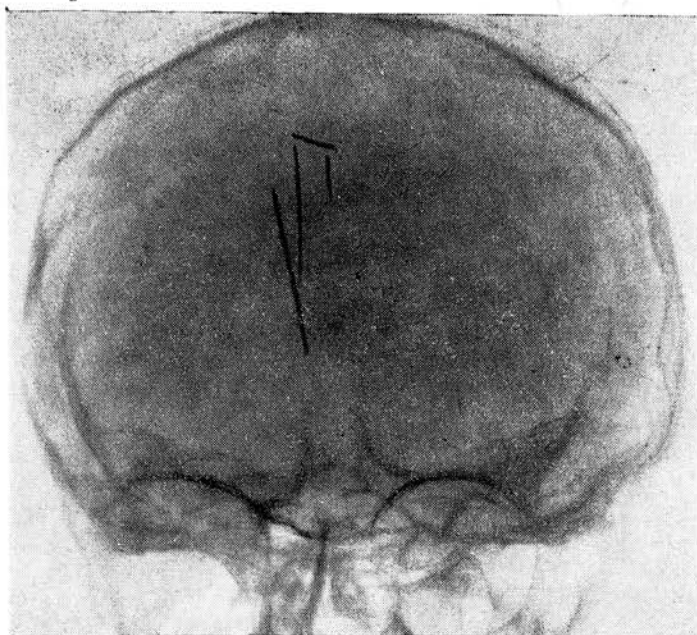


Рис. 1.

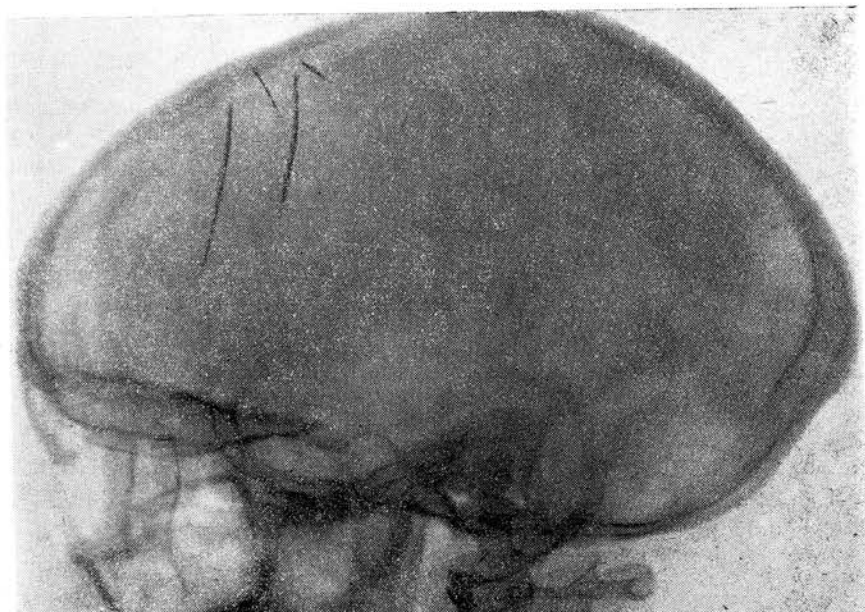


Рис. 2.

Заключение. Церебральная вазопатия (явления легкой интракраниальной гипертензии) с припадками эпилептического характера (доц. Д. Х. Терегулов).

Рентгенография от 17/IV-59 г. (рис. 1 и 2). На рентгенограмме черепа в двух проекциях определяются две швейные иглы, располагающиеся почти вертикально, внутри мозговой ткани — в области венечного шва и на полсантиметра вправо от срединной сагиттальной плоскости. Верхние концы игл (с ушками) располагаются вблизи от внутренней пластинки свода черепа. Длина игл — около 5 см. В этом же отделе

черепа под углом к описанным иглам располагаются два отломка игл с заостренными концами — длиной около 1,5 см. Костных дефектов в своде черепа не найдено.

В связи с обнаружением инородных тел внутри черепа больная и ее мать были нами снова тщательно опрошены, но выявить причину попадания игл внутрь черепа не удалось.

Поступила 20 мая 1959 г.

ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНАЯ ПРОГНАТИЯ В СОЧЕТАНИИ С МИКРОГЕНИЕЙ И ОТКРЫТЫМ ПРИКУСОМ

Ординатор С. И. Кораблев

Из кафедры ортопедической стоматологии (зав.— проф. И. М. Оксман) Казанского медицинского института

Аномалии зубо-челюстно-лицевой области возникают под влиянием внешних и внутренних условий, изменяющих рост и развитие детского организма. Мало заметные в раннем детском возрасте отклонения от нормы по мере роста ребенка увеличиваются, и часто, к окончанию его формирования, образуется деформация, уродующая лицо, с выраженными нарушениями функций жевания, речи и дыхания.

Наиболее яркими признаками аномалии этой области являются неправильное расположение зубов в зубной дуге и нарушение взаимоотношения зубных рядов (прикус).

Основным признаком верхнечелюстной прогнатии является выступание верхнего зубного ряда вперед по отношению к нормально развитому нижнему зубному ряду. Кроме того, имеются добавочные лицевые и ротовые симптомы. К лицевым относятся: увеличение средней части лица, укорочение верхней губы, понижение тонуса круговой мышцы рта, вследствие чего верхние передние зубы бывают в значительной степени обнажены; сглаживание носогубных и подбородочных складок, проскальзывание нижней губы на нёбную поверхность верхних передних зубов при смыкании челюстей. Часто прогнатия сочетается с недоразвитием подбородочного выступа нижней челюсти, тогда резко выделяется прогнатизм верхней челюсти, а подбородочный выступ скошен назад или полностью отсутствует.

К оральным симптомам относятся: несмыкание фронтальных зубов при смыкании челюстей, травмирование верхними зубами кожно-слизистого покрова нижней губы, изменения в смыкании жевательных зубов на ширину половины или всей коронки моляра. Верхнечелюстная прогнатия может сочетаться с аномалиями положения зубов (диастема, тремы, тортоаномалия, скученность, губное, щечное, нёбное смещения), сужением зубных дуг, глубоким и открытым прикусом. Верхнечелюстная прогнатия часто сочетается с патологией носа и глотки и нарушением носового дыхания. Ротовое дыхание вызывает постоянную сухость во рту, вследствие чего возникают гингивиты, стоматиты, фарингиты и др.

Большинство специалистов высказывается за раннее лечение прогнатии у детей, начиная с дошкольного периода, так как в этом возрасте нестойкие формы аномалий позже превращаются в стойкие аномалии, трудно поддающиеся лечению. Лечебные мероприятия прогнатии делаются на профилактические, аппаратные и хирургические и применяются в зависимости от возраста больного.

Приводим выписку из истории болезни Г. Н. В., 20 лет, с диагнозом: верхнечелюстная прогнатия в сочетании с микрогенией и открытым прикусом.

Росла и развивалась здоровым ребенком. Во время учебы в первом классе родители стали замечать отставание в росте нижней челюсти, без видимых на то причин.

При обследовании установлено: увеличение средней части лица, полное недоразвитие подбородочного выступа нижней челюсти, сглаживание носогубных и подбородочных складок, верхняя губа не перекрывает группу верхних фронтальных зубов. Верхние зубы своими режущими краями упираются в кожно-слизистый покров нижней губы, травмируя ее. Полость рта постоянно открыта, хотя носовое дыхание не нарушено.

Отмечается резкое выступание вперед альвеолярного отростка верхней челюсти, коронки фронтальных зубов наклонены и выступают вперед. Прикус открытый за счет разобщения режущих краев зубов в фронтальном участке до вторых премоляров.

Моляры $\frac{76}{76} + \frac{67}{67}$ при центральном смыкании находятся в положении бугоркового смыкания. Зубные ряды интактные, отсутствует только Г 7.

Рекомендовано комбинированное лечение: хирургическое в сочетании с аппаратным в 2 этапа.

I этап — подготовка к оперативному вмешательству: по маске лица изготовлен аллотрансплантат из пластмассы ЭГМАСС-12, формирующий отсутствующий подбородочный выступ.

18/XII-57 г. произведена операция имплантации пластмассы в подбородочную область. Кожный разрез произведен воротничкообразный до передненижнего края нижней челюсти, отслоена надкостница. В образовавшееся ложе введен раздвоенный на концах, наподобие вилки, трансплантат, обходящий с обеих сторон ментальные сосудисто-нервные пучки. При его помощи удалось полностью восстановить нормальную форму подбородочного выступа (фото 1, 2). Послеоперационное течение без осложнений.



Фото 1.
До лечения.



Фото 2.
После лечения.

28/XII-57 г. произведено удаление правого и левого клыка на верхней челюсти с целью укорочения верхнего зубного ряда в его фронтальном отделе.

II этап — ортопедическое лечение при помощи ортодонтических аппаратов. 2/I-58 г. больной изготовлены металлические каппы на 654 $\perp$ 456 зубы с втулками на щечной поверхности в передне-заднем направлении. Каппы зацементированы, и при помощи скользящей дуги и резинового тяги добивались укорочения переднего отдела зубного ряда верхней челюсти.

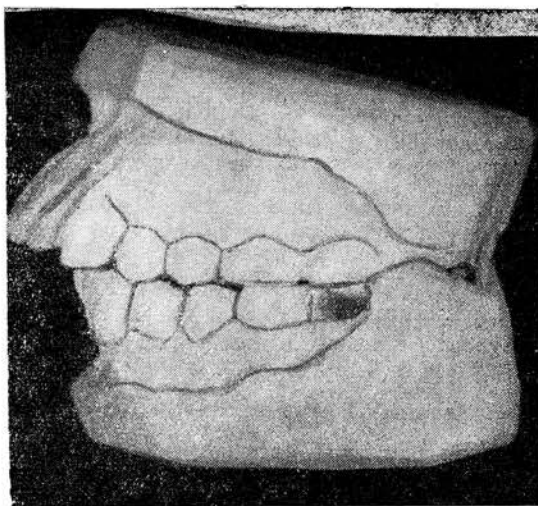


Фото 3.
До лечения.

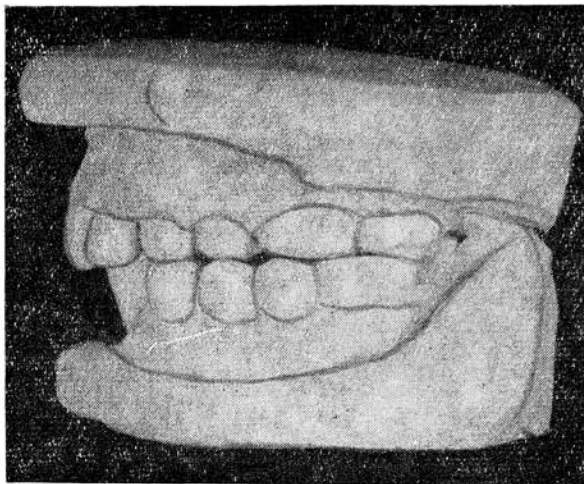


Фото 4.
После лечения.

20/IV-58 г.: зубные ряды установились в нормальное положение и хорошо функционируют. Осложнений не было (фото 3, 4). Введена ретенционная дуга для закрепления результатов лечения.

Поступила 12 сентября 1958 г.

ОБЗОРЫ

О МЕХАНИЗМЕ АЛЛЕРГИЧЕСКИХ ЯВЛЕНИЙ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ ЛЕКАРСТВЕННЫХ ВЕЩЕСТВ

И. М. Рахматуллин и Т. Б. Толпегина

Из кафедры патологической физиологии (зав.— доктор мед. наук
М. А. Ерзин) Казанского медицинского института

С давних пор в медицинской литературе описывались случаи осложнений при применении различных лекарственных веществ. Отмечались осложнения при действии йодистых препаратов, пирамидона, хинина, сальварсана, барбитуратов, гормонов и др. За последние годы широкое применение среди лекарственных средств нашли сульфаниламидные препараты и антибиотики. Достаточно сказать, что, по литературным данным, более половины всех рецептов, выписанных в США в последнее время, составили рецепты на антибиотики. Вместе с тем, если на заре применения этих лекарств осложнения были довольно редкими, то по мере накопления клинических наблюдений стали выявляться и факты тех или иных побочных явлений — от кожных высыпаний до тяжелых общих реакций, напоминающих анафилактический шок. Подобные реакции не составляют большого процента среди всех случаев применения этих лекарств, но тот факт, что они иногда могут носить тяжелый характер и ухудшать течение основного заболевания, привлекает внимание врачей.

Вопрос о побочном действии лекарственных веществ и о возможности аллергических явлений при их применении имеет довольно большую литературу (Н. Н. Сиротинин, 1935; Ш. Д. Мошковский, 1947; Е. А. Северова, 1952; И. А. Кассирский, Г. Е. Вайсберг, У. А. Аскаров, 1955; Е. М. Тареев, 1955; А. Л. Либов, 1956; А. Д. Адо, 1958; Александер, 1958; и мн. др.).

Следует, однако, заметить, что, наряду с довольно обширной литературой о побочных явлениях при применении сульфаниламидов и антибиотиков, вопрос о механизме этих явлений еще мало освещен в литературе. По этому поводу имеются лишь отдельные экспериментальные исследования (Р. В. Петров и Л. И. Ильина, 1957; Ведум, 1942; Чейз, 1947; Фишер и Кук, 1957; и др.).

Говоря об осложнениях при лекарственной терапии сульфаниламидами и антибиотиками, как, впрочем, и при действии других лекарственных веществ, следует различать два вида осложнений, существенно отличающихся по своему патогенезу

(П. Г. Мишустина, 1958; Х. Х. Планельс, 1958) ¹. Во-первых, осложнения могут быть результатом прямого токсического действия препарата, связанного с применением его в больших дозах или длительным употреблением. Токсическое действие препарата возможно как при первичном, так и при повторном его воздействии на организм. Характер изменений при этом весьма различен и часто представляет собой усиление до патологической степени тех явлений, которые наблюдаются при его терапевтическом действии.

С другой стороны, при употреблении лекарств наблюдаются и осложнения с совершенно иным патогенезом. Это — случаи, когда патологические изменения возникают в результате повышенной чувствительности (аллергической реактивности) организма больного к тому или иному лекарственному веществу. Такие осложнения имеют целый ряд отличий от проявлений токсического действия лекарств. Прежде всего, общепризнано, что доза вещества не имеет определенного значения в патогенезе аллергических проявлений. Имеются данные о том, что аллергические реакции развивались при употреблении минимальных доз пенициллина, в то же время есть сведения и о том, что иногда они возникали при применении больших доз антибиотиков. Это лишний раз доказывает, что в аллергических осложнениях при лекарственной терапии, в отличие от проявлений токсического действия лекарств, важно состояние реактивности организма и в меньшей степени — доза применяемого вещества. Многие авторы, изучавшие этот вопрос [Лайонс и Бэлбейер, 1941; Александер и др.], отмечают, что, как правило, аллергические реакции возникают при повторном применении пенициллина и других лекарственных веществ, что свидетельствует о значении предшествующей сенсибилизации организма.

Характер аллергических реакций при применении лекарственных веществ отличается большим разнообразием. При действии сульфаниламидных препаратов описаны побочные явления аллергической природы в виде различных сыпей, дерматитов, лихорадки, агранулоцитоза, гемоглобинурии, полиневритов и др. При введении пенициллина так же наблюдаются чрезвычайно разнообразные осложнения от незначительных проявлений до тяжелых реакций, как-то: крапивница, ангионевротический отек, эритродермия, различные цитопении (анемия, агранулоцитоз), отмечены и симптомы, напоминающие классическую сывороточную болезнь и даже анафилактический шок. По данным У. А. Аскарова (1958), полученным на большом клиническом материале, аллергические реакции при употреблении отечественного пенициллина наблюдались у 1%, стрептомицина — у 2% леченных этим препаратом. Осложнения типа анафилактического шока, по данным отечественных авторов, являются уникальными, в то время как зарубежные исследователи сообщают о значительной большей частоте тяжелых осложнений.

В качестве иллюстрации подобного рода аллергических реакций при лекарственной терапии мы можем привести несколько случаев, наблюдавшихся при лечении больных сульфаниламидами и пенициллином по разным поводам ².

1. Б-ной М., 52 лет, с 19/XI по 22/XI-57 г. лечился по поводу катара верхних дыхательных путей норсульфазолом. В связи с тем, что состояние не улучшалось, температура не снижалась, были назначены еще инъекции пенициллина по 150 000 каждые 8 часов. На следующий день после начала пенициллинотерапии появилась сыпь на коже стоп, живота и рук. Беспокоил зуд. Отмечены язвочки на языке и слизистой щек. Температура — 38,3°. 24/XI сыпь стала ярче; на слизистой щек — мелкие эрозии. Диагностирована аллергическая реакция, в связи с чем отменены пенициллин и норсульфазол. Назначены димедрол и хлористый кальций. 26/XI температура — 37,9°. Со стороны сердца и легких особых изменений нет. Слизистая полости рта гиперемирована, особенно ярко в области щек. Отечность языка. На губах, на небе имеются отдельные высыпания размером до 0,5 см серовато-опалесцирующего характера. Подчелюстные железы увеличены. С 27/XI общее состояние начало улучшаться, сыпь и изменения со стороны слизистой рта заметно уменьшились. Продолжал принимать димедрол и хлористый кальций. С 28/XI началось шелушение, температура — 36,8°. Грибки не обнаружены.

В приведенном случае аллергические явления развились при назначении терапевтической дозы пенициллина и исчезли лишь после соответствующего лечения.

II. Б-ному Х., 50 лет, во время дуоденального зондирования, в связи с имеющимся холециститом, было введено через зонд 200 000 пенициллина. Через 15 мин после этого появилась выраженная гиперемия кожи рук, ног и живота, больного беспокоил зуд. В связи с аллергической реакцией больному были введены внутривенно — хлористый кальций и перорально — димедрол. К вечеру температура повысилась до 38,2°. На следующее утро общее состояние улучшилось, температура снизилась до

¹ В нашем сообщении мы не касаемся такого осложнения при антибиотической терапии, как различные дисбактериозы (кандидозы и др.), ввиду того, что они имеют иной механизм, и по этому вопросу имеется специальная литература (П. Н. Кашкин, 1958, и др.).

² Приносим нашу глубокую благодарность доценту Ш. И. Лифшиц за любезно предоставленную возможность изучения клинических случаев лекарственной непереносимости.

нормы. Незначительные следы бывшей гиперемии. Зуд беспокоит меньше. Через день все явления аллергической реакции исчезли. Следует отметить, что этот больной в прошлом подвергался пенициллинотерапии и никакой аллергической реакции не наблюдалось.

Второй случай представляет интерес с нескольких точек зрения. Во-первых, аллергические явления у больного проявились после однократного введения небольшой дозы пенициллина, которой ни в коей мере нельзя приписать какое-либо токсическое влияние; во-вторых, известно, что пенициллин применялся ранее без каких бы то ни было осложнений. Это наводит на мысль о том, что, очевидно, при первичном введении пенициллина организм сенсibilизировался, приобрел повышенную чувствительность к этому веществу, и на этом фоне последующее введение терапевтической дозы пенициллина вызвало ряд аллергических симптомов. Интересно то, что аллергические явления наступили чрезвычайно быстро — всего через 15 мин после введения пенициллина.

Иногда несвоевременное распознавание лекарственной непереносимости может привести к постановке неправильного диагноза. Так, Н. В. Беляева и Т. С. Каневская (1955) приводят данные о том, что появление у ребенка гемоглобинурии вследствие непереносимости стрептоцида было расценено лечащим врачом как обострение хронического нефрита.

Следует указать еще на одну сторону аллергических реакций при лекарственной терапии, которая может иметь значение в патологии. В ряде случаев лекарственная аллергия может проявляться в преимущественном поражении какого-либо одного органа (нефрит, гепатит, энцефалит и др.), причем обычно такая форма процесса развивается в исходе многосимптомной вначале лекарственной болезни (Е. М. Тареев). Описан диффузный миокардит как результат непереносимости стрептомицина и пенициллина. В таких случаях не всегда легко распознать роль аллергического фактора. Эозинофилия, характерная для многих аллергических заболеваний, не является обязательным признаком лекарственной аллергии (В. Г. Кукес и Н. Ю. Вольфсдорф, 1958; Александер). Тщательное собирание анамнеза и правильная оценка начальных симптомов болезни могут облегчить своевременную постановку диагноза.

Каков же механизм аллергических проявлений при лекарственной терапии, как они объясняются? Эти вопросы должны быть знакомы врачу, что позволит дифференцировать эти реакции от основного заболевания и вовремя принять соответствующие меры.

Механизм аллергических реакций на некоторые лекарственные вещества, например, пенициллин, связывали с недостаточной очисткой препарата. Действительно, это наблюдалось при несовершенной технологии производства отдельных препаратов, но теперь выпускаются, как правило, хорошо очищенные препараты; кроме того, описаны реакции даже на кристаллический пенициллин.

Аллергические реакции возможны при любом методе применения лекарственных веществ — пероральном и парентеральном, а также при непосредственном контакте с кожными покровами и слизистыми.

Уже доказано, что многие лекарственные вещества сами по себе могут быть антигенами (аллергенами); с другой стороны, будучи часто химически активными соединениями, лекарственные вещества могут вступать в соединение с белками организма, превращаясь при этом в полноценные антигены (аутоаллергены), способные сенсibilизировать организм, вызывать образование антител и вступать с ними в реакцию. Возможность образования аутоаллергенов при соединении белков сыворотки с различными химическими группами (йод, диазогруппа и др.) была показана еще Ландштейнером, а затем и другими авторами (М. З. Сигал, 1949, Б. З. Сухоруков, 1954, и др.). Показано, что пенициллин может соединяться с сывороточным альбумином [Чоу и Мак Ки, 1945]; такие комплексы являются «чужеродными» для организма, и к ним образуются соответствующие антитела. Косвенным доказательством этого взгляда является и то, что кожные реакции на лекарственные вещества в ряде случаев проявляются через некоторый промежуток времени (до 48 часов), необходимый, очевидно, для соединения вещества с белками организма [Л. А. Зильбер, Пик, Сигал, Глэйк, Кэтин и Бергамини, 1948, и др.]. Некоторые исследователи предполагают, что антигенное действие может быть присуще не самим лекарственным веществам в том виде, как они поступают в организм, а продуктам их превращения в организме, которые при этом получают аллергенные свойства [Мейер, 1951; и др.].

Почему одни соединения вызывают аллергические реакции, а другие нет? Исследования показали, что аллергенные свойства того или иного вещества зависят не только от состава химических элементов в молекуле этого вещества, но и от пространственного расположения отдельных химических группировок в молекуле. Например, соединения, имеющие в своем составе свободные аминогруппы, находящиеся в паре-положении бензольного кольца, являются сильными антигенами; соединения того же самого состава, но имеющие аминогруппу в орто-положении, не эффективны в отношении антигенных свойств. В некоторых случаях повышенная чувствительность может проявляться то к одной, то к другой части одного и того же лекарственно-

го препарата. Например, имеется вещество — арсфенамин, в состав которого входит мышьяк и органическая часть. Отмечено, что у одних лиц повышенная чувствительность проявляется к мышьяку, у других — к органической части арсфенамина и т. д.

В механизме аллергических явлений при повторных применениях лекарственных веществ играет роль реакция антиген — антитело; антиген (лекарственное вещество или продукт его соединения с белками организма) реагирует с антителами, образовавшимися при первичном воздействии его на организм. Воздействие продуктов реакции антиген — антитело или самого антигена на функционально измененную в процессе сенсибилизации нервную систему и другие ткани приводит к возникновению тех или иных аллергических проявлений. Как уже указывалось, клинические формы этих проявлений могут быть весьма разнообразны.

В отношении патогенеза контактного дерматита, возникающего при местном применении лекарственных препаратов, считают, что как простые химические соединения лекарственные вещества могут присоединяться к серосодержащим аминокислотам белка эпителия кожи и превращать их в «чужеродный» для организма белок, способный играть роль антигена [Эйзен, Оррис, Белман, 1952; и др.]. Имеются указания, что сенсибилизация к простым соединениям происходит легче, если воздействие наступает через поврежденную кожу, а аппликация лекарственных веществ как раз используется при различных поражениях кожи (ожог, воспаление и т. д.). В дальнейшем лекарственные вещества как гаптены присоединяются к белкам эпителия или других тканей, вызывая сенсибилизацию, и через определенные промежутки времени к этим антигенам вырабатываются соответствующие антитела.

В возникновении повышенной чувствительности кожи к пенициллину определенное значение придают перенесенным ранее грибковым заболеваниям (эпидермофитии и др.). Такая взаимосвязь объясняется, вероятно, тем, что патогенные грибки могут вызывать образование антибиотических веществ, имеющих сходство с пенициллином и способных вызывать сенсибилизацию кожи к пенициллину, по типу параллергических реакций [В. Н. Шамоу и В. И. Самохвалов; Пик, Сигал, Глэйк, Кэтин и Бергамини; Рост, Финдэйзен и Ниманд-Андерсен, 1958; и др.].

Различают несколько типов аллергических антител: реагины, или атопены, блокирующие антитела, преципитины, клеточные антитела и др.

Считают, что основная группа лекарственных антител — это реагины. Реагины имеют ряд отличий от антител, наблюдаемых при анафилаксии — повышенной чувствительности к белковым веществам. Они отличаются тем, что могут сенсибилизировать человеческую кожу, термолabile; по данным электрофореза, они находятся в α_2 , β_1 и γ -глобулиновой фракциях, в то время как большинство других антител относится к γ -глобулиновой фракции сыворотки [Розе, Файлс, Сехон, 1955; Шерман, 1957; и др.]. Нужно отметить, что аллергические антитела, в отличие от анафилактических, с большим трудом выявляются обычными пробирочными иммунологическими реакциями. Есть отдельные сведения о том, что антитела к лекарственным веществам могут относиться и к клеточным антителам, то есть к антителам, прочно связанным с клетками, в частности, с лейкоцитами.

Наличие реагинов можно выявить биологическим методом. Пассивная передача антител вызывает повышение кожной чувствительности к соответствующему антигену (Праустниц и Кюстнер, 1921). Кровь исследуемого больного, согласно этой реакции, в количестве 0,1 мл вводится в кожу здорового человека. По истечении 1—2 суток в это же место вводится исследуемый антиген (0,02 мл). В случае положительной реакции на месте введения наблюдаются покраснение, зуд, отек. Эта реакция связана со специфической способностью реагинов в малых дозах пассивно сенсибилизировать кожу. Эти антитела при внутрикожном введении не распространяются дальше 1 см от места их введения. Недостатком этой реакции является то, что она должна ставиться на человеке. Разработка способов постановки аналогичной реакции на животных позволила бы значительно расширить рамки ее практического использования.

Выявлению имеющейся повышенной чувствительности организма к сульфаниламидам и антибиотикам могли бы способствовать диагностические реакции — кожные аллергические пробы типа туберкулиновой или маллеиновой. Однако, практическое применение этих проб при лекарственной аллергии встречает известные затруднения. Во-первых, по данным ряда авторов, кожные пробы к сульфаниламидам и антибиотикам не являются вполне достоверными (Александр; Рост, Финдэйзен и Ниманд-Андерсен; и др.), не всегда бывая положительными у больных, заведомо имеющих повышенную чувствительность к этим веществам; с другой стороны, реакции могут дать положительный результат у лиц, не леченных сульфаниламидами и антибиотиками. Имеются данные и о том, что внутрикожные пробы не являются безопасными для больного.

Наряду с аллергическими осложнениями при повторных воздействиях лекарственных веществ, как это полагают многие авторы, нельзя все же полностью отрицать возможность аллергических явлений и при первичном воздействии того или иного препарата (В. Г. Кукус и Н. Ю. Вольфсдорф; и др.), подобно тому как явления повышенной чувствительности могут возникать у некоторых индивидуумов при первичном употреблении пищевых веществ (раки, земляника и др.). Крупнейший исследователь в

области аллергии Н. Н. Сиротинин указывает (1934), что в механизме чувствительности к различным веществам большую роль играет состояние реактивности организма, которое может обусловить различные эффекты действия этих веществ — от нечувствительности до развития идиосинкразии. Очевидно, следует рассматривать вопрос таким образом, что, наряду с наиболее частым развитием аллергических реакций, при повторно проводимой лекарственной терапии теми или иными веществами у отдельных лиц с повышенной исходной возбудимостью подобные реакции могут встречаться и при первичном их воздействии. В таких случаях не исключена и роль параллергических реакций. Пока еще в литературе нет достаточных данных, чтобы исчерпывающе ответить на этот вопрос.

Отмечено, что аллергия к сульфаниламидам и антибиотикам появляется часто у лиц, имеющих в анамнезе другие аллергические заболевания (пищевая аллергия, бронхиальная астма и др.). Иногда аллергическая реактивность может быть выражена не только к одному какому-либо лекарственному средству, но одновременно к нескольким. Так, В. В. Сура, В. П. Соколова и П. Ф. Калитеевский (1956) наблюдали у одной больной одновременно непереносимость к норсульфазолу и пенициллину. Интересно отметить, что у детей тяжелые аллергические реакции при применении антибиотиков обнаруживаются реже, чем у взрослых (Мейлер; Рост, Финдэйзен, Ниманд-Андерсен; и др.). Это объясняют тем, что детский организм менее сенситизирован перенесенными инфекциями, чем взрослый.

Приведенные факты убеждают нас в том, что повышенная чувствительность к сульфаниламидам и антибиотикам может быть проявлением общей аллергической реактивности больного и свидетельствуют о важной роли реактивности организма в явлениях лекарственной аллергии.

Какими же мероприятиями можно предотвратить аллергические реакции при терапии сульфаниламидами и антибиотиками?

Большая роль принадлежит тщательно собранному анамнезу. Следует выяснить, не было ли у больного в прошлом непереносимости к каким-либо лекарственным веществам или аллергическим заболеваниям (бронхиальная астма, сенная лихорадка, крапивница, пищевая идиосинкразия и др.). Следует, по возможности, установить, — первично или вторично применяется данное лекарство, и, в случаях повторного применения, быть особенно внимательным: лучше начинать лечение с малых доз препарата, и только при отсутствии побочных явлений перейти к большим дозам. Если аллергическая реакция развилась, необходимо тотчас же отменить препарат, вызвавший реакцию, и назначить соответствующее противоаллергическое лечение: хороший эффект получается от применения антигистаминных и десенсибилизирующих средств — димедрола, адреналина, эуфиллина, кортизона, хлористого кальция и др. Иногда, когда основное заболевание находится еще в выраженной стадии, отмена препарата вызывает большие затруднения в лечении болезни. Тогда возможно последующее применение сульфаниламидов и антибиотиков, одновременно с применением антиаллергических средств в том случае, если при этом не возникает обострения. В отдельных случаях возможна замена одного препарата другим с аналогичным действием (пенициллина — синтомицином, левомицетином и др.).

Возможные осложнения при лечении антибиотиками и сульфаниламидами не умаляют громадного значения этих лекарственных средств в лечении целого ряда тяжелых заболеваний. В данной работе мы хотели лишь обратить внимание на то, что врач должен проявлять большую внимательность и целесообразную осторожность при использовании этих препаратов, применять их строго по показаниям, чтобы избежать даже и немногих аллергических осложнений при лекарственной терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Патологическая физиология и экспериментальная терапия, 1958.
5. — 2. Аскаров У. А. Антибиотики, 1958, 3. — 3. Беляева Н. В. и Каневская Т. С. Сов. мед., 1955, 9. — 4. Зильбер Л. А. Основы иммунологии. М., 1958. — 5. Змызгова А. В. Сов. мед., 1958, 2. — 6. Кассирский И. А., Вайсберг Г. Е., Аскаров У. А., Клини. мед., 1955, 7. — 7. Кашкин П. Н. Кандидозы. 1958. — 8. Кукес В. Г. и Вольфсдорф Н. Ю. Клини. мед., 1958, 11. — 9. Либов А. Л. Критическая оценка современной антибиотикотерапии. Лекция 2. 1956. — 10. Мишустина П. Г. Вест. офтальмол., 1958, 5. — 11. Мошковский Ш. Д. Аллергия и иммунитет. М., 1947. — 12. Петров Р. В. и Ильина Л. И. Антибиотики, 1957, 4. — 13. Плanelьс Х. Х. Антибиотики, 1958, 3. — 14. Ростапов М. Ф. Сов. мед., 1958, 10. — 15. Северова Е. А. Сов. мед., 1952, 5. — 16. Сигал М. З. Материалы к вопросу об аутоаллергии. Канд. дисс., Казань, 1949. — 17. Сиротинин Н. Н. Каз. мед. журнал, 1934, 9. — 18. Сиротинин Н. Н. В кн.: Руководство по патологической физиологии, 1935, т. I, под ред. А. А. Богомольца. — 19. Сура В. В., Соколова В. П., Калитеевский П. Ф. Сов. мед., 1956, 5. — 20. Сухоруков Б. З. К вопросу об антигенных свойствах аутобелков. Канд. дисс., Казань, 1954. — 21. Тареев Е. М. Сов. мед., 1955, 3. — 22. Шамов В. Н. и Самохвалов В. И. Воен. мед. журн., 1959, 1. — 23. Александр. Осложнения при лекарственной терапии. М., 1958. — 24. Бойд. Основы иммунологии. М., 1949. —

25. Bruynoghe R. L., *Immunité et ses applications*, 1936.— 26. Chase M. J. *Exper. Med.*, 1947, v. 86.— 27. Chow B. F., McKee C. M. *Science*, 1945, v. 101.— 28. Eisen H. N., Orris L., Belman S. J. *Exper. Med.*, 1952, v. 95.— 29. Fisher I. P., Cooke R. A. J. *Allergy*, 1957, v. 28.— 30. Flemming A. *Penicillin, its practical application*, L., 1948.— 31. Kasselberg L. A. J. *Am. Med. Ass.*, 1943, v. 123.— 32. Lyons C. J. *Am. Med. Ass.*, 1943, v. 123.— 33. Lyons R. H., Balberer M. N. *J. Am. Med. Ass.*, 1941, v. 118.— 34. Mayr J. *Die Nebenwirkungen der Arzneimittel auf die Haut*, Jena, 1950.— 35. Meyler L. *Schädliche Nebenwirkungen von Arzneimitteln*, 1956.— 36. Moore R. H., McMillan G. C. a. Duff G. L. *Am. J. Path.*, 1946, v. 22.— 37. Park R. L. *Brit. Med. J.*, 1944, 4381.— 38. Peck S., Siegal Sh., Glick A. W., Curtin A., Bergamini R. J. *Am. Med. Ass.*, 1948, v. 138.— 39. Prausnitz C. u. Kustner H. *Zentralbl. f. Bact.*, 1921, v. 86.— 40. Rose B., Fyles T. W. *Sehon A. J. Allergy*, 1955, v. 26.— 41. Rost G. A., Findeisen D. R., Neimand-Anderssen. *Praktikum der allergischen Krankheiten*, Leipzig, 1958.— 42. Sherman W. J. *Allergy*, 1957, v. 28.— 43. Spink W., Brande A. I., Castaneda M. R., Goytia R. S. *J. Am. Med. Ass.*, 1948, v. 138.— 44. Wedum A. G. J. *Infect. Dis.*, 1942, v. 70.

Поступила 13 марта 1959 г.

ПО СТРАНИЦАМ ПОЛЬСКОГО ЖУРНАЛА «ВРАЧЕБНОЕ ОБОЗРЕНИЕ» ЗА 1958 г.

Краковский ежемесячник «Врачебное обозрение» рассчитан на широкие круги врачей всех специальностей и занимает особое место среди научных медицинских журналов, издающихся в Польской Народной Республике. В нем публикуется все то, что может быть названо новостями медицины, что расширяет кругозор и опыт врача и способно совершенствовать его врачебное мышление.

В 1958 г. журнал уделит много места инфекционным заболеваниям.

В нем отражены относительно мало известные инфекции, такие, как болезнь Борнгольма и лептоспироз.

В 1957 г. на территории Опольского шлонзка отмечалась эпидемия болезни Борнгольма, заболевания, вызываемого вирусом Коксаки. С материалами своих наблюдений по этому вопросу поделился в № 3 журнала М. Шайна. В том же номере Н. Козакевич привела одно подробное описание случая этого заболевания и, в связи с ним, — историю вопроса и современные данные о нем.

Болезнь Борнгольма известна давно как эпидемическая миалгия, или эпидемический миозит. Это заболевание стало весьма часто отмечаться в последние годы в Западной Европе и США.

В 1947 г. Дальдорф и Зикль обнаружили возбудителя этого заболевания — вирус Коксаки. Позже установлено, что имеются две разновидности этого вируса — А и В. Первый — миотропный и второй — невротропный. Заболевание обычно возникает летом и осенью, поражает молодых людей и детей, характеризуется повышением температуры, головной болью, мышечными болями в области груди, живота или конечностей, болями в горле. Иногда заболевание протекает под знаком менингита. Обычно нераспознанное, это заболевание диагностируется врачами как грипп, иногда — холецистит или аппендицит. Популяризация знаний об этом заболевании практически важна, так как оно, безусловно, может встречаться повсеместно. Подобные заболевания наблюдаются и у нас и проходят под знаком неизвестных лихорадочных приступов.

В № 9 журнала Р. Стемпель, Е. Надзельская и М. Дадак сообщают о наблюдениях над спорадическими случаями лептоспироза. Авторы провели массовое лабораторное обследование больных в различных лечебных заведениях и в 7 случаях установили лептоспироз, неправильно диагностированный то как грипп, то пневмония, то гепатит.

К. Барта в статье «Сезонность дифтерии» (№ 12), приводя интересные данные по анализу заболеваемости в Краковском воеводстве за 1952—1957 гг. в количестве 13 079, показал определенную зависимость между частотой заболевания и смертностью от сезона. Рост заболеваний обычно всегда начинался в августе. Наибольшая смертность была в августе, ноябре и декабре.

Тот же автор совместно с М. Шарейко в № 9 журнала представил материал о многократных заболеваниях дифтерией. По их данным, повторная заболеваемость отмечается в 6%, причем чаще всего в возрасте 2—6 лет. Как правило, повторные заболевания протекают легче.

Весьма интересна во втором номере статья Е. Юзва «Пять лет наблюдения отделения полиомиелита в Кракове». За это время в отделение было направлено 2847 больных с подозрением на полиомиелит. Диагноз не подтвердился в 1337 случаях. Какие же заболевания ошибочно приняты за полиомиелит? Наибольшее коли-

чество ошибок приходится на бронхит (168), ревматизм (156), травмы (63), диспепсию (54), туберкулезный коксит (25) и т. п. Нервные заболевания составили 40% случаев. Из них первое место занимает туберкулезный менингит (115 случаев), гнойные менингиты (56), различные энцефалиты (55), миелиит (19) и т. п.

Заслуживает внимания статья А. Герминовой-Лазичкой «Стафилококковые заболевания легких и плевры у детей» (№ 5), где приводятся данные об участии за последние годы вызванных белым стафилококком тяжелых заболеваний легких и плевры у детей. Устойчивость возбудителя к антибиотикам влечет за собой большой процент смертности (от 25 до 60). Автор рекомендует комплексную терапию с использованием хирургических методов.

Несомненно интересна для врачей всех специальностей и, в частности, для инфекционистов обзорная статья Е. Янушкевича «Система пропердина» (№ 1).

Как известно, пропердин открыт в 1954 г. Пилемером. Эта белковая субстанция сыворотки крови типа глобулинов в присутствии ионов магния является составной частью защитных факторов организма. Действие пропердина выражается в бактерицидности, инаktivации вирусов, лизировании патологических эритроцитов. Много в отношении пропердина еще не известно, но уже добыты некоторые интересные факты. Так, установлено, что уровень его в крови не зависит от температуры тела больного, большего или меньшего количества лейкоцитов. В начале инфекционного заболевания количество его несколько уменьшается, а затем возвращается к норме. При некоторых инфекционных заболеваниях отмечают с большой частотой снижение уровня пропердина (например, по Гинцу, у больных пиелонефритом, при менингококковом сепсисе и т. п.). Исследования в этом направлении весьма многообещающи.

В разделе внутренней медицины помещены несколько статей, обобщающих опыт терапии. В работе Е. Кодейшко (№ 2) «К вопросу о лечении диабета» излагаются исчерпывающие данные современной литературы по этому вопросу и результаты лечения 200 больных. Автор положительно отзываясь о препаратах сульфаниламочевины: примерно, у 50% леченных больных бывают хорошие результаты, токсические явления отмечены им у 5% больных (дерматит, агранулоцитоз, тромбоцитопения). Автор считает, что это лечение не показано у детей, молодых субъектов и во всех тех случаях, где удается выравнять уровень сахара с помощью диеты.

С. Тарновски произвел оценку наблюдений комбинированного лечения (фармакологического и санаторного) базедовой болезни у 100 больных (№ 8) и пришел к выводу, что санаторное лечение после фармакологического существенно не влияет на дальнейшее течение болезни.

Большой интерес представляет статья И. Ковальски «Функциональные пробы коры надпочечников с точки зрения патофизиологии» (№ 7). В свете новых данных о роли кортикальных гормонов в патологических процессах весьма ценен приводимый в статье разбор старых и новых функциональных проб, применительно к потребностям и возможностям общеврачебной практики.

Вопросы хирургии, сравнительно с другими, нашли скромное освещение. Интересной и практически полезной является статья-лекция Е. Ясенски «Об анестезии в хирургии» (№ 8).

Исходя из того, что цель анестезии — обеспечение полного покоя нервной системы больного перед, во время и после операции, автор убедительно доказывает необходимость индивидуального выбора метода обезболивания.

С. Шишко поделился своим опытом иссечения легочной ткани при туберкулезе у 100 больных. Непосредственные результаты оперативного лечения у автора таковы: у 20 больных были серьезные послеоперационные осложнения, 8 больных умерли в связи с операцией.

Большое место в журнале отведено вопросам невропатологии и психиатрии. В первом номере журнала напечатаны две статьи о лечении рассеянного склероза. Общеизвестно, что в лечении рассеянного склероза медицина до сих пор не сделала заметных успехов. Критическое рассмотрение литературного материала показывает, что эффективность всех средств весьма не велика, и ни одно из них значительно не увеличивает процент спонтанных улучшений. В клинику лечились 82 больных, которым применялись (различным группам): вакцина Маргулиса, гемолизированная кровь, АКТГ, изоникотиновая кислота. Из всех этих способов наилучшие, как будто, результаты получены от применения гемолизированной крови (объективное улучшение у 12 больных из 33 лечившихся — М. Ярема).

Г. Хромински и М. Лиснер поделились результатами лечения гнойных менингитов у 102 больных (№ 9), из них — у 37 — менингококковой природы, 17 — пневмококковой и 3 — вызванных палочкой Пфейфера. В остальных случаях возбудитель не установлен. Из пользованных больных умерло 9. При лечении менингитов, помимо пенициллина и сульфаниламидов, авторы применяли гидрокортизон.

Я. Костшевски провел изучение вопроса о роли возраста матери в возникновении болезни Дауна на 50 наблюдениях (№ 2). Как известно, в литературе есть сведения, что дети, страдающие болезнью Дауна, рождаются главным образом от пожилых матерей. Наблюдения автора подтверждают эту точку зрения.

Очень хорошо и доступно изложена статья Е. Крытосик «Современные теории этиопатогенеза и лечения ранних токсикозов беременности» (№ 5), где подробно и критически проанализированы теории, объясняющие причину токсикозов, и обсуждены 28 методов терапии. Оказалось, что единого структурного, патогенетического комплекса при токсикозах нет и что в механизмах болезни часто значительную роль играют психогенные факторы, отчего психотерапия нередко столь могущественна.

Проф. А. Ю. Выясновский
(Уфа)

Поступила 20 марта 1959 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ, НОВАЯ АППАРАТУРА, ИНСТРУМЕНТЫ, МЕТОДЫ

РАДИОАКТИВНЫЕ ПЛАСТИЧЕСКИЕ МАССЫ¹

(Предварительное сообщение)

Проф. З. Н. Блюмштейн

Зав. кафедрой биологической и физической химии
Казанского медицинского института

Пластические массы в настоящее время находят очень широкое применение в разных областях промышленности, медицине, в быту и т. д. Этот круг применения, совершенно естественно, может быть еще значительно расширен, если ввести в пластмассу радиоактивные вещества и использовать ее как излучатель. Такие излучатели могут быть приготовлены разных размеров, форм и активности.

Введение радиоактивных веществ в пластмассу может быть произведено по такому же методу, как и введение любой неорганической соли, но с соблюдением необходимых мер предосторожности.

Мы использовали метод введения солей, разработанный Е. В. Кузнецовым и Г. Х. Камаем (Казанский химико-технологический институт), при этом, конечно, пришлось разрабатывать некоторые варианты, в зависимости от условий.

Первым введенным в пластмассу радиоактивным веществом были соли урана. В силу постоянства их излучения, урановые пластмассы мы использовали в качестве эталона для установки режима работы установок Б, счетных трубок, электрометра и т. д. Урановые пластмассы получаются совершенно прозрачными и однородными по цвету. Эти свойства, по нашим наблюдениям, не изменяются в течение нескольких лет (4—5 лет).

Прочность связей урановых солей с пластмассой (метил-метакрилат) проверялась путем продолжительного выдерживания образцов в воде. В вытяжке не удавалось обнаруживать даже следов урановых соединений.

Следующим этапом наших работ было введение радиоактивного кобальта (Co^{60}) в виде азотнокислой соли.

Главной целью введения солей кобальта было приготовление радиоактивных пластмасс для терапевтических целей. Полученные препараты должны обладать очень высокой активностью, до 10 мКи. Кобальтовые пластмассы не разбиваются, не растворяются в воде или спирте, водой из препарата кобальт не извлекается. Эти препараты имеют следующее отличие от применяемых в практике радиоактивных препаратов. Последние представляют из себя «точечные» препараты, заключенные в металлические иглы. Препараты располагаются на опухоли по известным правилам, в соответствии с активностями и пораженным местом. Предлагаемые же препараты радиокобальта представляют собой пластинки (аппликаторы) той или иной формы и разной толщины, которые должны покрывать опухоль целиком. При этом достигается, в нормальном направлении к пластинке, приблизительно равномерное по энергии облучение опухоли вглубь на определенный объем, равный объему пластины. Автор считает, что при этих условиях облучения опухоль будет лучше и равномернее облучаться при использовании препаратов с меньшим количеством радиоактивного вещества. Конечно, необходима экспериментальная и клиническая проверка.

Цели терапии некоторых поверхностных новообразований (например, гемангиом, сарком и рака век и т. д.) требуют изготовления тонких эластических пленок, к кото-

¹ Печатается в сокращенном виде. Доложено на Всероссийской конференции онкологов в Казани 22—24 октября 1957 г., на конференции Казанского медицинского института 13—15 ноября 1957 г. и 13/XII 1957 г. на научно-технической конференции Татсовнархоза.

рым предъявляется ряд требований. Они не должны изменяться при стерилизации, обработке водой, спиртом. Для этих целей пригоден сульфохлорированный полиэтилен, пленки из которого удовлетворяют вышеуказанным требованиям и, кроме того, могут быть использованы многократно. Это очень важное обстоятельство, так как позволяет вводить в них долгоживущие радионуклиды, например, стронция — Sr^{90} , имеющего период полураспада, как известно, почти 20 лет. Малая изменчивость дозы делает его очень ценным для врачебных целей.

Пленки, судя по расчету, очень легко готовить с высокой активностью и толщиной 0,2—0,3 мм.

Мы вводили в такую пленку нерадиоактивные соли стронция, кобальта и др. и с помощью рентгено снимков проверяли равномерность их распределения. Визуально такая равномерность достигается.

При введении радионуклида фосфора (P^{32}) в виде сухой соли $\text{Na}_2 \text{HPO}_4$, который широко используется в лечебных целях и в виде жидких аппликаторов, так же получают хорошие пленки сульфохлорированного полиэтилена.

Изучение этих пленок показало, что есть очень незначительное выщелачивание водой радиофосфора из пленки, но оно в данном случае не существенно, вследствие малой продолжительности аппликации и однократного использования пленки (малый период полураспада P^{32}).

Применение такой пленки резко улучшает удобство пользования, легко создается защита окружающих от облучения. Дозировка значительно точнее, чем при пользовании раствором (в марлевом компрессе).

Совершенно естественно, такие пленки могут использоваться и для других целей и, в соответствии с потребностью, готовиться из разных изотопов, в том числе и долгоживущих, в каком-либо направлении и продолжается наша работа.

Поступила 9 апреля 1959 г.

БЕЗЗОНДОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА ²

П. А. Канищев

(Ленинград)

Из кафедры госпитальной терапии № 2 (начальник — проф. З. М. Волинский)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Желание избавить больных от неприятной процедуры введения желудочного зонда побудило к поискам беззондовых методов исследования секреторной функции желудка.

В связи с этим были предложены методы определения кислотности желудочного сока с помощью ионообменных смол, а также определения пепсиногена крови и уробилина мочи.

Сегал, Миллер и Мортон (1950) предложили применять индикаторное катионообменное соединение для определения кислотности желудочного сока. Была использована синтетическая катионообменная смола амберлит 1 RC-50 и XE-96. В качестве катиона был избран хинин. Препарат получил название «диагнекс». Диагнекс давался больному внутрь. В желудке хинин препарата замещался водородными ионами соляной кислоты. Освободившийся хинин всасывался в кровь и выделялся мочой, в которой определялось содержание хинина.

Исследования многих авторов показали пригодность этого метода для установления ахлоргидрии. Для количественного определения кислотности метод не пригоден.

В дальнейшем был предложен и стал применяться ионообменник с азуром А, также рассчитанный на распознавание ахлоргидрии.

Для суждения о способности слизистой желудка вырабатывать пепсин предложены способы определения уробилина мочи и пепсиногена крови.

Целью настоящей работы было выяснить возможность применения для беззондовой методики одной из советских ионообменных смол.

Для этого был избран ионит КБ-4 2п. Исследования на токсичность смолы, проведенные на белых мышах, показали ее абсолютную безвредность. В дальнейшем смола давалась людям, и никаких побочных действий при этом не наблюдалось.

Был приготовлен индикаторный ионообменник — препарат КБ-4 2п с хинином. В качестве исходного материала использовался ионит КБ-4 2п Львовского химического завода. Смола размалывалась на шаровой мельнице, и с помощью сита отбирались зерна от 0,1 до 0,25 мм. Производились отмучивание и обработка смолы

¹ Введение сделано при участии сотрудника КХТИ тов. Р. С. Дивьятаевой.

² Доложено на заседании Ленинградского общества терапевтов им. С. П. Боткина 3 февраля 1959 г.

двухнормальной соляной кислотой для перевода ее в водородную форму. Затем смола промывалась водой, высушивалась и взвешивалась. В хроматографической колонке она насыщалась хинином, промывалась и высушивалась.

Больным давался 1 г КБ-4 2п с хинином через 1 час после дачи пробного завтрака, а затем в течение 2 часов собиралась моча. В моче определялось содержание хинина по способу Келси — Гейлинга.

Нами проведено сравнительное исследование 50 больных, как зондовым, так и беззондовым способом. Беззондовое исследование производилось, как правило, на другой день после зондирования (см. таблицу 1).

Таблица 1

Сравнение данных зондового и беззондового исследования желудочного сока

Зондовый способ Содержание свободной соляной кислоты	Количество исследованных лиц	Беззондовый способ				
		Содержание хинина в микрограммах в двухчасовой порции мочи				
		до 20	21—40	41—60	61—120	свыше 120
0	12	11	1	—	—	—
1—20	5	—	1	1	3	—
21—40 (норма)	12	—	—	5	5	2
Свыше 40	21	—	—	1	14	6
Всего:	50	11	2	7	22	8

Данные, представленные в таблице, показывают, что в общем, чем выше кислотность желудочного сока, тем больше содержание хинина в моче. Но бесспорное соответствие имеется лишь в группе ахлоргидрии. Почти во всех случаях ахлоргидрии количество хинина в двухчасовой порции мочи после дачи ионообменника не превышало 20 микрограмм.

Изложенное дает основание считать, что препарат из советской ионообменной смолы КБ-4 2п с хинином пригоден для распознавания ахлоргидрии.

Если учесть, что частота рака желудка среди лиц с ахлоргидрией относительно выше, чем у остального населения, то представляются возможными массовые исследования для выявления лиц с ахлоргидрией с тем, чтобы в дальнейшем подвергнуть их тщательному обследованию для исключения новообразования. Простота метода с индикаторным ионообменником, не требующего введения зонда, и пригодность для массовых исследований по выявлению ахлоргидрии дают основание рекомендовать его в широкую практику.

ЛИТЕРАТУРА

- Идельсон Л. И. Тер. арх., 1958, 2.— 2. Сегал Г. Ионообменные смолы в медицине и биологии, перевод с английского, М., 1956.

Поступила 23 февраля 1959 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

РОМАН АЛЬБЕРТОВИЧ ЛУРИЯ

(К пятинадцатилетию со дня смерти)

Проф. Я. И. Дайховский

(Москва)

Крупнейший представитель научной медицинской мысли, заслуженный деятель науки, профессор Роман Альбертович Лурия пользовался широкой известностью не только среди врачей и научных работников Советского Союза, но и за рубежом. Только в послеоктябрьский период он получил возможность широко развернуть свои творческие способности. На протяжении всей своей клинической деятельности Роман Альбертович неизменно был проводником передовых идей в советской медицинской науке и медицинской практике. Он легко воспринял близкие ему по духу идеи функциональной патологии, идеи нервизма, выдвинутые в свое время И. М. Сеченовым, С. П. Боткиным, И. П. Павловым. Эти идеи Роман Альбертович постоянно развивал перед своими учениками, они красной нитью проходят во всех его лекциях, выступлениях и печатных трудах. Эволюция медицинских знаний, которая привела к синтезу соматических и психических категорий и утвердила в науке и практике представление о человеке, как о едином психо-физическом целом, неразрывно связанном со средой, нашла свое выражение в его клинических концепциях.

В предисловии к книге Бергмана «Функциональная патология» Роман Альбертович писал: «Для врача не может быть речи о дуализме соматических и психических процессов, о параллелизме их, при всей специфичности тех и других. И, действительно, практически мы имеем дело, когда речь идет о больном человеке, с единым болезненным процессом, искусственно разделяемым на субъективные и объективные симптомы болезни».

Именно эти идеи побуждали его требовать планового и систематического исследования больного. В одной из своих статей он писал: «Под влиянием блестящих успехов лабораторного исследования, рентгеновского, электрокардиографии терапевты пренебрегают двумя важнейшими частями исследования больного — методическим изучением анамнеза и того, что я называю внутренней картиной болезни, то есть субъективного отражения болезни в психике больного, и методическим физикальным исследованием больного». В его представлении: «Внутренняя картина болезни — это все то, что испытывает и переживает больной, вся масса его ощущений, не только местных болезненных, но его общее самочувствие, самонаблюдение, его представление о своей болезни, ее причинах».

Высоко ценя достижения медицинской техники и широко используя ее в клинике, Роман Альбертович вместе с тем всегда восставал против попытки отдельных врачей идти к диагнозу от лаборатории.

«Я считаю совершенно неправильным, говорил Роман Альбертович, когда данные лабораторных и инструментальных исследований учитываются раньше, чем будет изучена внутренняя картина болезни, и раньше, чем больной будет исследован физическими методами. Такое непланомерное, недисциплинированное исследование больного ведет сплошь и рядом к диагностическим ошибкам».

Как клинициста Романа Альбертовича больше всего занимали нарушения функций организма, стоящие на грани между здоровьем и болезнью. Он всегда стремился к изучению так называемых преморбидных состояний, так как именно в этой стадии патологического процесса возможно наиболее полное обратное развитие его, а следовательно, легче всего можно помочь больному активным вмешательством врача. Изучение преморбидных состояний, диктуемое врачу функционально-патологическим мышлением, представляется особенно существенным и целиком совпадает с задачами советского здравоохранения.

Роман Альбертович уделял так же много внимания изучению латентных и ларвированных форм заболеваний, ибо, по его мнению, эти формы болезни очень близки к преморбидным состояниям и дают возможность успешно применять профилактическую терапию, которая является основным важнейшим оружием современного врача.



Логическим следствием функционально-патологической концепции, разработанной Романом Альбертовичем, явилась и функциональная терапия. Наряду с идеями антроподиагностики, он внедрил в клинику идеи антропотерапии. Не локальная диагностика, а учет состояния всего организма, не локальная терапия, а терапия, направленная на перестройку всего организма,— вот к чему призывал Роман Альбертович. Эти его установки перекликаются с установками Мудрова и Захарьина, которые первыми стали внедрять в клинику методы лечения, направленные на перестройку всего организма.

Представление о человеке как о едином психо-физическом целом побудило Романа Альбертовича выдвинуть вопрос о поведении врача. Он был одним из первых клиницистов-терапевтов, который писал о роли ятрогении. Его книга «Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания» является до сих пор непревзойденной. Разбирая наблюдавшиеся им в клинике случаи ятрогении, он дает им научное обоснование, делает выводы относительно поведения врача во время беседы с больным, напоминает, что врач способен неудачным словом причинить вред пациенту. При этом Роман Альбертович исходит из идей о роли психики в возникновении и развитии болезненного процесса, а также о роли второй сигнальной системы и ее взаимодействии с первой.

Как ученый Роман Альбертович всегда стремился к той науке, которая служит практике: он всегда черпал проблемы для научной разработки из практики. Его перу принадлежит более 150 печатных трудов, среди которых имеется ряд монографий. Его научная деятельность всегда отличалась новизной, широтой трактовки и затрагивала наиболее животрепещущие вопросы медицинской теории и практики.

Заслуживает упоминания диссертация, выполненная Романом Альбертовичем в физиологической лаборатории Н. А. Миславского в Казани на тему: «О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания». Это экспериментальное изучение роли диафрагмы в физиологии дыхания сохранило значение до настоящего времени.

Ряд работ Романа Альбертовича посвящен клинике малярии. В них он дает оригинальную иммунологическую классификацию клинических типов малярии.

В монографии «Сифилис и желудок» он подробно описывает различные формы сифилитического заболевания желудка, освещая этот вопрос с точки зрения измененной реактивности организма, зараженного бледной спирохетой.

Особенно много работ опубликовано Р. А. Лурия и его учениками о заболеваниях пищеварительного аппарата. В частности, изучалась экскреторная деятельность желудка методом хромоскопии. Работы, посвященные пептонотерапии поносов, исходили из понимания отдельных форм поносов как аллергической реакции организма, причем для их лечения использовался метод десенсибилизации. Идея о гастропатии является попыткой синтетического понимания функциональных и органических страданий желудка. При этом, наряду с идеей целостности организма, Роман Альбертович выдвигает идею целостности патологических процессов внутри данного органа, в частности, желудка — в виде его гиперергии, являющейся содержанием учения о гастропатии. Следует отметить монографию Романа Альбертовича «Болезни пищевода и желудка», которая выдержала 3 издания и до сих пор не потеряла свежести и актуальности.

Из многочисленных трудов Романа Альбертовича заслуживает упоминания ряд работ установочного характера: «Врач и психогенез внутренних болезней», «Об анамнезе и внутренней картине болезни», «Внутренняя картина болезни и ятрогенные заболевания». К этой же группе следует отнести и его вступительную статью к книге Бергмана «Функциональная патология», в которой наиболее полно отражено материалистическое мировоззрение Романа Альбертовича.

Роман Альбертович отрицательно относился к отрыву поликлиники от стационара, который существовал у нас в то время, ибо такой отрыв, по его мнению, лишает врача возможности динамического наблюдения за течением заболевания. Таким образом, он еще много лет тому назад был сторонником ныне существующей организационной формы объединения стационара и поликлиники.

Роман Альбертович много времени и сил отдал подготовке кадров врачей-терапевтов: был одним из основателей Государственного института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина в Казани, по его инициативе и при его непосредственном участии был организован Центральный институт усовершенствования врачей, где он в течение пятнадцати лет возглавлял одну из терапевтических кафедр.

Талантливый педагог, он неизменно имел на своих лекциях и выступлениях переполненные аудитории. Всегда энергичный, с большой инициативой, Роман Альбертович принимал активное участие в общественной жизни. После Октябрьской революции Роман Альбертович участвовал в организации лечебной сети учреждений для застрахованных, являясь заведующим медико-санитарной секцией отдела труда в Казани. Он был организатором и фактическим руководителем Комитета борьбы с сыпным и возвратным тифом в Татарской республике. Состоял депутатом районного и Московского городского Советов трудящихся.

Роман Альбертович был редактором и членом редакционной коллегии целого ряда медицинских журналов и изданий, членом Президиума многих ученых обществ. С 1931 г. он был заместителем председателя Московского терапевтического общества и бессменным руководителем секции по болезням органов пищеварения, обмена ве-

ществ и питания, членом Совета Всесоюзного Общества терапевтов, членом Ученого медицинского Совета НКЗ СССР. В 1940 г. Роман Альбертович был избран почетным членом Московского терапевтического общества.

В 1943 г., несмотря на свой преклонный возраст, Роман Альбертович вступил в ряды Коммунистической партии, что явилось логическим завершением его устремлений служить народу.

В 1935 г. Роману Альбертовичу постановлением ВЦИКа было присвоено звание заслуженного деятеля науки. Правительство высоко оценило его заслуги, наградив орденом Трудового Красного Знамени.

Светлая память о Р. А. Лурия будет долго жить в сердцах его учеников и друзей.

Поступила 20 апреля 1959 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПЕРВАЯ ВСЕСОЮЗНАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО КОНТРАЦЕПЦИИ

(21—22 мая 1959 г., Киев)

Открывая конференцию, главный акушер-гинеколог МЗ СССР проф. Л. С. Персианинов отметил важность борьбы с абортами путем изыскания безвредных средств, предохраняющих от наступления беременности.

Главный специалист Управления специализированной медицинской помощи МЗ СССР О. К. Никончик (Москва) в докладе «Организация борьбы с абортами» отметила увеличение количества абортотворений более чем в 2 раза со дня издания Указа об отмене их запрещения. Такое увеличение произошло за счет абортотворений, которые раньше не учитывались (делались подпольно). Разрешение свободного производства абортотворений не есть их поощрение. Наряду с широкой санитарно-просветительной работой по разъяснению вреда аборта, требуются постоянные исследования и изыскания новых, безвредных, эффективных противозачаточных средств. Вопрос о контрацепции все еще является отсталым, так как на протяжении последних 20—25 лет им серьезно не занимались.

Проф. Е. Ф. Шамрай (Киев) полагает, что изыскание противозачаточных средств должно идти по пути: а) исследования и усовершенствования существующих механических противозачаточных средств, которые следует поставить на первое место по эффективности и простоте применения; б) разработки новых химических противозачаточных средств.

Необходимо привлечь в эти исследования, наряду с акушерами-гинекологами, химиков, фармакологов, биохимиков, патофизиологов, микробиологов и других специалистов.

Р. П. Тельнова, Д. И. Генин, Л. Я. Горпиенко (Киев) сообщили о контрацептивных свойствах некоторых полифенолов (никотиновая кислота, галаскарбин, чистотел и др.). Эти вещества оказывают тормозящее действие на гиалуронидазу сперматозоидов, что ведет к потере оплодотворяющей способности последних.

Г. Н. Першин, С. Н. Милованова, А. М. Пожарская, А. И. Тареева, Н. Г. Шахназарова, Н. Я. Гусакова-Федорова и Е. Д. Селезнева (Москва) поделились опытом применения с противозачаточной целью грамицидиновой пасты, которая сохраняет высокую сперматоцидную активность в течение полутора лет. Авторы считают наиболее целесообразным применение грамицидиновой пасты в виде шариков, изготовленных на желатиновой основе, особенно в комбинации с механическими средствами. Действие пасты проверено у 326 женщин. Эффект получен в 98,8%. Спринцевания при применении данной пасты не обязательны.

Интересны экспериментальные данные (на животных) Е. П. Самборской и Т. И. Лыгиной (Киев) о возможности предотвратить зачатие дачей внутрь и введением парентерально кетонов пальмитиновой кислоты.

Большое значение в эффективности противозачаточных средств имеет основа, на которой они приготавливаются. Она должна быть хорошо растворимой в воде, секрете слизистых и быть индифферентной. Этими свойствами обладает полиэтиленоксид, предложенный Б. И. Дашевской и испытанный Л. Т. Волковой (Харьков).

Докладчики и выступившие в прениях указали на неэффективность и плохое сперматоцидное действие «Контрацептина».

В своих решениях конференция рекомендовала:

1) широко развернуть дальнейшее исследование новых противозачаточных средств и усовершенствование имеющихся; 2) увеличить выпуск и улучшить качество: а) мужских презервативов; б) колпачков «КР» и «Кафка»; 3) приступить к серийному выпуску грамицидиновой пасты; 4) освоить производство противозачаточных средств на полиэтиленоксидовой основе; 5) уделить самое серьезное внимание санитарно-про-

светильной работе об аборт; 6) увеличить издание научно-популярной литературы о противозачаточных средствах и вреде аборта; 7) обратить внимание на выпуск соответствующих наглядных пособий.

Следующую конференцию по контрацепции намечено провести в 1960 году.

И. Ф. Поляков

(Казань)

Поступила 26 июня 1959 г.

ВТОРАЯ ПОВОЛЖСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ТЕРАПЕВТОВ

(15—18 июня 1959 г., Саратов)

Конференция была посвящена сердечно-сосудистой патологии и проблеме сахарного диабета. Было заслушано 74 доклада (10 из Казани).

Действительный член АМН проф. А. Л. Мясников в докладе «Экспериментальные данные об инфаркте миокарда» подчеркнул, что в экспериментах на кроликах и собаках ни атеросклероз, ни коронареспазм, ни коронаротромбоз, ни физический фактор сами по себе не вызывают инфаркт миокарда. Однако, комбинации этих факторов приводят к развитию некроза сердечной мышцы. В возникновении инфаркта большое значение имеют функциональная неполноценность миокарда и нагрузка на него, обычно недооцениваемая врачом.

Проф. Е. Н. Кавецкий и И. В. Оль (Куйбышев) считают, что лечение больного атеросклерозом должно быть комплексным, систематическим и длительным. Основными ингредиентами комплексной терапии являются организация труда, быта и отдыха, индивидуально подобранные физкультурные и спортивные упражнения, аэротерапия, достаточный сон, лечебное питание с учетом холестеринового обмена больного, некоторые физиотерапевтические процедуры. На этом фоне должна проводиться медикаментозная терапия аскорбиновой кислотой непрерывно весь осенне-зимне-весенний период и препаратами йода (5% настойка по 3 капли в день) курсами по 2 месяца с перерывами в один месяц. Подчеркивалась важность нахождения больных в дневных и ночных профилакториях.

Проф. Л. М. Рахлин, доц. Б. С. Максудов, асс. Л. А. Лушников и асс. М. Г. Денисова (Казань) в эксперименте и клинике при атеросклерозе нашли закономерные изменения функции щитовидной железы, коры надпочечника и гипофиза. В процессе атеросклеротического поражения артериальной стенки выступает нарушение тканевого метаболизма с деполимеризацией мукополисахаридных комплексов и обогащением сыворотки крови продуктами их расщепления. Изменения функции щитовидной железы имеют фазный характер. Увеличение содержания в крови тиреотропного гормона гипофиза выступает при экспериментальном атеросклерозе рано. Атеросклероз — болезнь корреляции.

Проф. С. В. Шестаков (Куйбышев) полагает, что повышение температуры тела, увеличение количества лейкоцитов и ускорение РОЭ приущи только тем промежуточным формам коронарной недостаточности, при которых образуются мелкоочаговые некрозы. Вместе с тем у больных этой формой коронарной недостаточности возникают преходящие изменения ЭКГ и увеличивается содержание фибриногена.

Доклад проф. Л. М. Антонова (Саратов) и его сотрудников был посвящен проблеме взаимоотношения атеросклероза и гипертонической болезни в морфологическом отношении. Гипертоническая болезнь не имеет специфических анатомических признаков. При обоих заболеваниях наблюдаются одни и те же изменения. Различие состоит только в том, что эти изменения чаще и резче выражены при гипертонической болезни, чем при атеросклерозе. При остром гломерулонефрите имеются такие же распространенные сосудистые поражения, какие наблюдаются при гипертонической болезни. Целесообразно признать за гипертоническую болезнь только «эссенциальную гипертонию», свойственную молодому возрасту, протекающую без атеросклеротических изменений. Гипертонию, встречающуюся в пожилом возрасте, при наличии атеросклероза сосудов, следует считать за вариант атеросклероза с выраженной аллергической реакцией.

Выступавшие в прениях говорили о преждевременности такого разграничения гипертонической болезни.

Проф. П. Е. Лукомский (Москва) привел данные благоприятного воздействия на биохимические показатели при атеросклерозе препарата «линетол», полученного из льняного масла и содержащего в достаточном количестве незаменимую ненасыщенную линолевую кислоту.

Изучению содержания неорганического фосфора и его связи с фосфолипидами был посвящен доклад В. А. Ломакиной (Казань).

Б. С. Березовский (Казань), изучая при помощи меченого фосфора P^{32} проницаемость эритроцитов, пришел к выводу, что при заболеваниях сердца этот метод дает представление о состоянии и изменениях клеточного обмена сердечной мышцы.

По сообщению В. Е. Анисимова (Казань), определение липопротеидов в сыворот-

ке крови позволяет точнее судить о нарушении липидного обмена при атеросклерозе, чем уровень общего холестерина; липидограмма является ценным дополнительным диагностическим тестом.

В. Ф. Богоявленский (Казань) констатировал у большинства больных атеросклерозом нарушение функции печени. Это позволяет в конкретных случаях ставить вопрос о роли в профилактике атеросклероза липотропных средств (липокаин, аскорбиновая кислота и пр.).

Проф. Л. А. Варшамов с сотрудниками (Саратов) отметили благоприятный терапевтический эффект при различных формах коронарной недостаточности от применения ганглерона.

Клинике и классификации артериальных гипотоний у лиц молодого возраста был посвящен доклад канд. мед. наук Ю. Д. Романова (Казань).

Главный терапевт Минздрава РСФСР проф. К. Я. Шхвацабая подчеркнул, что в Поволжье еще слабо реализуется приказ Минздрава СССР о создании сети кабинетов-диспансеров для больных гипертонической болезнью.

Проф. А. И. Гефтер (Горький) привел подробную схему, по которой развитие симптомов недостаточности сердца представляется как единая патологическая цепь. Однако, автор дифференцирует причины, ведущие к недостаточности сердца. В одних случаях это первичные поражения сердца (пороки клапанов, заболевание миокарда), в других — сердце поражается вторично (гипоксическое состояние при пневмосклерозе и эмфиземе легких), в третьих — речь идет о значении как изменений в сердце, так и о резких периферических нарушениях.

Проф. Л. А. Варшамов (Саратов) посвятил свой доклад латентной фазе кардиальной формы ревматизма.

В клинике ревматизма межприступный период занимает особое место и бывает более продолжительным в сравнении с фазой острых приступов. Наличие латентного, но активного течения ревматизма подтверждается гистологическими исследованиями, проведенными после оперативного вмешательства на сердце. Латентное течение ревматизма имеет те же симптомы, что и активный процесс, но более стертые и малые в своем проявлении.

Диагностическое значение имеет РОЭ, в частности фракционная. Нарушение функции печени, повышение сосудистой проницаемости и нарушение деятельности нервно-регуляторных механизмов выявляют фазу латентного ревматизма. Докладчик считает, что латентный период — это фаза активного течения ревматизма.

Л. И. Фишер нашел значительные нарушения терморегуляции у больных при кардиальной форме ревматизма во всех фазах заболевания. Имеется неполноценность тех нейрогуморальных механизмов, которые служат для уравнивания между организмом и внешней средой, понижение адаптационных возможностей организма.

С. И. Щербатенко (Казань) для изучения холинэргических процессов у больных пороками сердца проводил исследование динамики ацетилхолина и холинэстеразы.

Наблюдения за холинэргическими процессами у больных пороком сердца в процессе лечения дают ценные указания для суждения об эффективности терапии.

Г. К. Бутковский на основании своих исследований делает выводы, что в крови больных ревматизмом с большим постоянством присутствуют стрептококковые антигены и соответствующие антитела, а также антигены нестрептококкового происхождения, что может указывать, по его мнению, на роль аутоантигенов или антигенов вирусной природы в патогенезе ревматизма.

Проф. Б. А. Королев и Н. В. Корепанова доложили о результатах 300 комиссуротомий по поводу митрального стеноза с 12 летальными исходами. Отдаленные результаты изучены у 100 больных со сроком наблюдения от 1 до 3, 5 лет. Отличные и хорошие результаты получены у 70 больных, улучшение — у 23, без изменения — у 4 и ухудшение — у 3. Частой причиной ухудшения после митральной комиссуротомии является обострение ревматического процесса (у 25 из 100).

Проф. М. С. Образцова (Саратов) считает, что пришло время пересмотреть положение, что кровохарканье при ревматических пороках сердца является следствием застоя в легких.

Поражение легких при ревматизме является выражением активности процесса и требует длительной антиревматической терапии, а при обильном кровохарканье и гемостатической.

Заседание конференции, посвященное сахарному диабету, было открыто докладом проф. С. Г. Генес (Харьков) «Патогенез сахарного диабета». Сахарный диабет является заболеванием не только поджелудочной железы. Возникновение, развитие и течение сахарного диабета зависят от состояния центральной, вегетативной нервной системы, эндокринной системы, печени и др. Болезнь может начинаться с нарушения инсулярного аппарата, или с усиления функции передней доли гипофиза, или с угнетения надпочечника, или при гипертиреозе, когда резко увеличена потребность в инсулине, или при усиленной деактивации инсулина инсулиназой и т. д.

Сахарный диабет — болезнь корреляции, в которой участвуют многие эндокринные железы.

Проф. Л. С. Шварц (Саратов) представил материал изучения функционального состояния контринсулярных механизмов, а также нервно-регуляторных нарушений

у больных сахарным диабетом. Нормализующее влияние инсулина на величины моторной, оптической и вестибулярной хронаксии в случаях тяжелого течения сахарного диабета свидетельствует о центрально-нервном механизме действия инсулина на обмен веществ. Сотрудниками проф. Л. С. Шварца были представлены подробные доклады, иллюстрирующие вышеприведенные положения. Так, А. Н. Есипова пришла к выводу, что в ряде случаев сахарный диабет возникает вследствие атеросклеротических поражений сосудов брюшной полости, с последующим нарушением питания инсулярного аппарата.

По наблюдениям Н. И. Мешалкиной (Горький), у ряда больных сахарный диабет предшествовал появлению атеросклероза с поражением коронарных сосудов и сердца. Рациональное лечение приводило к улучшению не только течения сахарного диабета, но и состояния сердечно-сосудистой системы.

По наблюдениям В. Н. Саперова (Чебоксары), при сахарном диабете характерным оказались снижение альбумина и повышение α_2 , β , γ -глобулинов, а также повышение β -липопротеиновой фракции сыворотки крови.

А. И. Романовым (Куйбышев) в ряде случаев при введении инсулина больным сахарным диабетом отмечены электрокардиографические и клинические проявления коронарной недостаточности.

Я. М. Гринберг и М. В. Крайнова (Куйбышев) и А. И. Голиков и А. К. Сафиуллина (Казань) считают показанным лечение легких и средних форм сахарного диабета противодиабетическими сульфаниламидными препаратами. Дозировка их должна быть строго индивидуальной.

В секционном заседании О. С. Радбиль (Казань) доложил об отдаленных результатах операций на желчных путях с точки зрения терапевта.

Он дал классификацию клинических синдромов осложнений, развивающихся после операций на желчных путях, а также сформулировал некоторые основные принципы комплексного лечения этих осложнений.

О эффективности нового препарата — холелитина при холецистопатиях сообщили В. Ф. Войтик и Л. И. Гуревич (Саратов). Холелитин обладает выраженным спазмолитическим и антисептическим действием, оказывает положительный эффект при желчнокаменной болезни и при рецидивирующих хронических холециститах. Холелитин не заменяет оперативного лечения при соответствующих показаниях.

В. Ф. Войтик и Е. В. Тарабухина (Саратов) отметили, что поражения сердечно-сосудистой системы при гриппозной инфекции бывают чаще, чем диагностируются. Динамические электрокардиографические наблюдения способствуют выявлению диагноза и прогноза.

Подводя итоги конференции, проф. П. Е. Лукомский отметил чрезвычайно удачную и актуальную повестку конференции, так как проблемы атеросклероза и диабета плотно соприкасаются, а ревматизм остается по-прежнему в числе важных проблем здравоохранения.

**В. Е. Анисимов, Б. С. Березовский,
С. И. Щербатенко**
(Казань)

Поступила 28 июня 1959 г.

ПЛЕНУМ ВСЕСОЮЗНОГО КОМИТЕТА ПО ИЗУЧЕНИЮ РЕВМАТИЗМА И БОЛЕЗНЕЙ СУСТАВОВ ПРИ ПРЕЗИДИУМЕ АМН СССР

(10—11 апреля 1959 г., Москва)

В работе пленума приняли участие терапевты, педиатры, отоларингологи, патологоанатомы. На открытии пленума присутствовали министры здравоохранения С. В. Курашов и Н. А. Виноградов, президент АМН СССР А. Н. Бакулев.

Были представлены доклады, посвященные профилактике ревматизма, вопросам патогенеза, а также по организационным вопросам.

С докладом о профилактике ревматизма выступил действительный член АМН СССР проф. А. И. Нестеров (Москва).

Жизнь и практика показывают, что надо признать основную роль стрептококка в развитии ревматизма. Было особо подчеркнуто, что основным в профилактике ревматизма является подъем защитных сил организма.

Профилактику необходимо вести систематически как в плане государственном, так и в индивидуальном. Докладчик отметил 5 основных направлений в профилактике ревматизма: 1) воспитание здорового, физически хорошо развитого человека, прежде всего детей школьного возраста, подростков, юношей и девушек; 2) активная борьба со стрептококковой инфекцией; 3) меры индивидуального порядка по предупреждению

заболеваний ревматизмом и рецидивов болезни; 4) организация полноценного лечения ревматизма современными средствами; 5) широкая и действенная пропаганда знаний о мерах предупреждения ревматизма среди населения, в первую очередь среди родителей, педагогов, учащихся, а также среди рабочих и служащих с наиболее высокими показателями заболеваемости ревматизмом.

Осуществление государственного плана профилактики ревматизма требует, чтобы органы здравоохранения каждой республики, области, края и города имели свой перспективный и годовой план противоревматических мероприятий, разработанный с участием специалистов и одобренный соответствующими высшими административными органами [Совет Министров республики, обл. (край) Исполком и т. д.].

С. Е. Лапина и К. М. Коган (Москва) поделились опытом работы кардиоревматологического кабинета по профилактике ревматизма при 1-й городской клинической больнице имени Н. И. Пирогова. Для снижения первичной заболеваемости ревматизмом и его рецидивов ими проводилась антибактериальная терапия очаговой инфекции. В осенне-весенние месяцы лицам, страдающим хроническим тонзиллитом, хроническим воспалением придаточных полостей носа, проводилось лечение бициллином. Курс лечения состоял из 6 внутримышечных инъекций бициллина по 600 000 ед. 1 раз в 5 дней. Такие курсы проводились 2 раза в год, а при надобности и чаще. Выявилась тенденция к снижению рецидивов у получавших бициллин.

Л. Ю. Болотина, О. П. Гальчянц и Н. Л. Бородийюк (Москва) сообщили, что в ближайшие 6 месяцев после профилактического курса частота рецидивов ревматизма была наименьшей в группе больных, которым было проведено по 5—6 инъекций бициллина. Иммунологические данные у этих больных свидетельствуют, что бициллин подавляет стрептококковую инфекцию.

Доклад Г. Г. Горелик (Москва) был посвящен опыту работы ревматологического кабинета и профилактике ревматизма у детей.

Бициллинопрофилактика проводилась только тем детям, которые хорошо переносили инъекции. Курс состоял из 4 инъекций в месяц осенью и весной. В большом проценте случаев бициллин оказался эффективным, и докладчик рекомендует широко им пользоваться, хотя вопросы о дозировке препарата, длительности курса и повторности требуют дальнейшей разработки.

Докладчик предлагает комбинировать инъекции бициллина с введением гамма-глобулина, витаминотерапией.

Большинство докладов было посвящено вопросам патогенеза и определения активности ревматизма.

Представленные А. Н. Нестеровым данные показали, что новые диагностические методы являются более тонкими и чувствительными, а также дают возможность судить об эффективности терапии.

Применению иммунологических методов в диагностике ревматизма и инфектартрига посвятили свой доклад В. И. Сачков, Н. И. Кузнецова, В. Н. Анохин и Ю. К. Токмачев (Москва).

Наиболее ценным при ревматизме, по их мнению, является определение С-реактивного протеина. Среди реакций с антителами более динамично определение антистрептокиназы. В иммунологии ревматизма необходимо уделить внимание изменению антигенных свойств тканей, для выявления которых они применяли диэлектрический метод, позволяющий установить близость антигенных свойств сыворотки больных ревматизмом и инфектарритом, а также обнаружить стрептококковый антиген в крови при ревматизме.

И. М. Лямперт (Москва) сообщила, что в институте модифицированы реакции определения антигалактонидазы, стрептокиназы, анти-О-стрептолизина.

При постановке этих реакций у больных ревматизмом и здоровых людей, а также у лиц со стрептококковой инфекцией (хроническим тонзиллитом, скарлатиной, стрептококковой ангиной, острым и хроническим нефритом, полиартритом) оказалось, что эти антитела достигают высокого уровня и обнаруживаются чаще при остром ревматизме, по сравнению с перечисленными заболеваниями.

У больных ревматизмом стрептококковые антигены в крови обнаруживаются чаще и в больших концентрациях, чем при стрептококковых ангинах.

Э. Р. Агабабова, Н. Т. Ярешка, Е. Е. Нечаева (Москва) считают, что стрептококковая инфекция не только предшествует ревматизму, но имеется как в остром, так и в межприступном периоде заболевания.

Проф. П. П. Сахаров и Е. И. Гудкова доложили о методах определения состояния аллергии и остроты инфекционного процесса у больных ревматизмом.

Ими разработан стрептококковый аллерген, названный «фибриаллергеном» для выявления бактериальной аллергии и степени ее выраженности у больных хроническим тонзиллитом и ревматизмом. Аллерген вводится внутривенно по 2, 4 и 10 кожных доз. У больных ревматизмом положительная реакция на 10 кожных доз развивалась у 92,1%, а у здоровых в 18,4%. Аллерген может быть использован для учета эффективности десенсибилизирующей терапии. Аллерген применялся и с целью специфической десенсибилизации при введении его в ткань миндалин.

Вне программы выступил проф. В. И. Иоффе (Ленинград) с докладом «Общие принципы изучения иммунологических процессов при ревматизме». Он отметил, что изучение иммунологии ревматизма должно происходить по пути выяснения ревмати-

ческой иммунологии стрептококка, а также общей иммунологии инфекционного процесса (аутосенсibilизация) и общей иммунологии реактивности, связанной с аллергизацией.

Клинической оценке ряда неспецифических реакций при ревматизме и их значения для диагностики и лечения ревматизма посвятили свой доклад З. И. Малкин и С. И. Щербатенко (Казань).

Значительный интерес представляют наблюдения за состоянием фагоцитарной активности лейкоцитов, холинэстеразой и ацетилхолином, выделением 17-кетостероидов, а также за угольной ангидразой в крови и интенсивностью процессов фосфорилирования. При обследовании обменных процессов наиболее важным является состояние белкового обмена.

Ценные данные для установления активности ревматического процесса дают одновременное определение холинэстеразы и ацетилхолина. Активная фаза ревматизма характеризуется повышением содержания ацетилхолина и понижением холинэстеразы. Исчезновение ацетилхолина и резкое угнетение холинэстеразы характерны для ревматических и септических эндокардитов. Подобные нарушения при лечении ревматизма имеют плохое прогностическое значение. При эффективной терапии нормализуются отношения холинэстеразы и ацетилхолина.

Доц. П. Н. Юренев сопоставлял антигиалуронидазную активность сыворотки (у 84 подвергшихся митральной комиссуротомии) с клиническими, патологическими (биопсированных ушек левого предсердия) и иммунологическими показателями, причем выяснилось, что нарастание титра антител зависит от стадии и формы заболевания, отражая в целом состояние аллергизации и общей реактивности организма.

Педиатр проф. П. А. Пономарева (Москва), основываясь на наблюдениях, проведенных в поликлинике и стационаре, пришла к выводу, что ревматизм может длительное время протекать под видом общих расстройств с явлениями интоксикации без острых клинических симптомов.

В выявлении ревматизма на ранних этапах у детей имеют большое значение такие методы, как определение фракционного оседания эритроцитов, фонокардиография, определение уровня антигиалуронидазы в крови, запись электроэнцефалограммы.

По мнению Е. В. Ковалевой и Т. В. Дратвиной (Москва), наиболее чувствительными тестами, определяющими активность ревматического процесса у детей, являются динамика содержания антигиалуронидазы в крови и соотношение белковых фракций крови, определяемых методом электрофореза на бумаге.

Проф. Б. С. Преображенский и Т. Н. Попова (Москва) нашли, что ангина, предшествующая атаке ревматизма, имеет характерные клинические и морфологические признаки. Клинически она характеризуется разлитой гиперемией и инфильтрацией передних и задних дужек, при относительной интактности самой ткани миндалин. Морфологически в капсуле миндалин обнаруживается ашоф-талалаевская гранулема, причем лишь у тех больных, у которых атаке ревматизма предшествовала ангина. На этом основании авторы высказали предположение, что такая ангина является специфической — ревматической.

Первичным аффектом ревматизма являются не обязательно миндалины, им может быть любой другой участок верхних дыхательных путей. Поэтому удаление миндалин создает лучшие перспективы дальнейшего течения ревматизма, но обычно не предупреждает возникновения общей гиперэргической реакции в связи с поступлением экзогенных и эндогенных токсинов из других участков верхних дыхательных путей.

С. И. Щербатенко
(Казань)

Поступила 21 мая 1959 г.,

МЕЖОБЛАСТНОЕ СОВЕЩАНИЕ ПО ОСТРЫМ КИШЕЧНЫМ ИНФЕКЦИЯМ В г. ИВАНОВЕ

(26—28 мая 1959 г.)

Зам. министра здравоохранения РСФСР А. Ф. Серенко выступил с докладом «Состояние заболеваемости кишечными инфекциями в РСФСР и очередные задачи в борьбе с ними». Он отметил, что вопросы борьбы с кишечными инфекциями играют огромную роль. В 1958 г., по сравнению с 1957 г., дизентерия снизилась на 24,6%, а общие кишечные заболевания на 16,1%. Установлено, что этиологическим моментом при кишечных дисфункциях является не только дизентерийная палочка, но и патогенные штаммы кишечной палочки. В I квартале 1959 г. идет снижение основных инфекционных заболеваний, в то же время в ряде мест отмечается рост дизентерии (Иркутская, Челябинская области, Коми АССР, Архангельская область, Карело-Финская АССР и т. д.).

Удельный вес хронической дизентерии по РСФСР в 1958 г., по сравнению с 1957 г., увеличился на 12,8%.

Причиной формирования хронической дизентерии является неправильное лечение острой дизентерии и больных с кишечными дисфункциями. Надо обратить особое внимание на подготовку врачей в области лечения дизентерии. Принцип циклически-курсового лечения считается самым верным, одновременно должна широко применяться стимулирующая и дезинтоксикационная терапия. Еще плохо внедряется в жизнь принцип этапного лечения дизентерийных больных (палаты и отделения для дизентерийных реконвалесцентов).

По проблеме ликвидации инфекционных болезней в 1959—1965 гг. выступил вице-президент АМН СССР проф. В. Д. Тимаков. Коллегия Министерства здравоохранения приняла решение в первом семилетии ликвидировать такие инфекционные заболевания, как малярия, брюшной и сыпной тифы, дифтерия, бешенство, сифилис, трахома и некоторые лептоспирозы. Докладчик отметил, что под ликвидацией инфекционного заболевания надо понимать ликвидацию данного инфекционного заболевания на определенной территории на определенный промежуток времени, независимо от того, ликвидирован возбудитель или нет (пример — чума и натуральная оспа).

Борьба с инфекционными заболеваниями — это не кампания, а одно из основных направлений медицины на данном этапе.

Проф. К. В. Бунин (Москва) считает, что в настоящее время клинической практикой настоятельно выдвигается необходимость четкого разграничения дизентерии и острых заболеваний желудочно-кишечного тракта салмонеллезной этиологии. Имеется значительное сходство клинической картины салмонеллезов и острой дизентерии.

Отличия касаются лишь отдельных симптомов или их конкретного сочетания. В начале заболевания при салмонеллезах чаще, чем при острой дизентерии, наблюдаются ознобы, повторная рвота, боли в животе разлитого характера.

Проведение правильного дифференциального диагноза между этими заболеваниями возможно лишь на основании всего комплекса клинических, эпидемиологических и лабораторных данных, включая результаты посевов испражнений, рвотных масс и промывных вод желудка.

Лечение взрослых должно быть комплексным, индивидуализированным и преемственным. Из антибиотиков наилучшие результаты получены от биомитина, тетрациклина, тетрациклина. Биомитин (хлортетрациклин) назначается внутрь по 0,3—0,4 г 4 раза в сутки, на протяжении 6—8 дней подряд. Подкожно вводится спиртовая ди-вакцина Флекснера — Зонне на 1, 3, 5 и 7 дни лечения соответственно в дозах: 0,5 мл, 1 мл, 1 мл и 1 мл. При этом методе лечения переход в хроническую рецидивирующую форму встречается реже.

Проф. Н. И. Нисевич (Москва) в своем докладе «Актуальные вопросы клиники, диагностики и лечения дизентерии у детей раннего возраста» сообщила, что, несмотря на значительное снижение летальности от дизентерии, для детей раннего возраста это заболевание еще остается одним из наиболее тяжелых.

В истории изучения клиники и диагностики желудочно-кишечных расстройств было несколько периодов: I период, когда все дисфункции клинически объединялись в одну группу летних детских поносов; II период (с 1939 г. — увлечение диагнозом дизентерии), когда каждый понос со слизью служил основанием для постановки диагноза дизентерии; III период дифференцированного подхода к диагностике желудочно-кишечных расстройств, в особенности тех, которые трактовались, как атипичная форма дизентерии, с учетом возможности колибациллярной и салмонеллезной инфекций.

По данным докладчика, в 85—87% случаев даже у самых маленьких детей (в возрасте до 1 года) дизентерия протекает в типичной форме. Атипичные формы встречаются главным образом у детей с нарушенным питанием, отягощенных рахитом, экссудативным диатезом, находящихся на искусственном или раннем смешанном вскармливании, то есть у детей с измененной реактивностью. Во всех остальных случаях к постановке диагноза атипичной дизентерии без бактериологического подтверждения необходимо подходить осторожно. Нередко под диагнозом «атипичная дизентерия» скрываются желудочно-кишечные заболевания колибациллярной (около 30%), салмонеллезной (4—6%) и др. этиологии, в частности заболевания, обусловленные инвазией некоторых гельминтов.

Высок процент осложнений (36%) при дизентерии у детей раннего возраста. Эти осложнения в большинстве своем обусловлены присоединившимися сопутствующими заболеваниями (катар верхних дыхательных путей, грипп и др.). В ряде случаев и вторичные токсикозы являются результатом наложения вторичных инфекций (колибациллярной и салмонеллезной).

Клиническая картина дизентерии у детей раннего возраста отличается большим разнообразием, в связи с чем дифференциальный диагноз ее представляет иногда большие трудности. Необходимо использовать данные лабораторного исследования.

Для полного и стойкого выздоровления ребенка необходима организация пра-

вильного этапного лечения больных дизентерией, включая долечивание грудных детей в санаторных отделениях, раннее применение стимулирующей терапии и др.

Применяя антибиотики для лечения детей раннего возраста, надо иметь в виду частоту побочных явлений, связанных с неправильным их применением.

Доктор мед. наук Е. П. Ужинова (Иваново) в докладе «Расстройства желудочно-кишечного тракта у детей, обусловленные глистной инвазией и простейшими», сообщила, что под диагнозом дизентерии нередко проходят заболевания, вызванные гельминтами, в особенности аскаридозом и гименолепидозом. Поэтому необходимо тщательно исследовать на наличие гельминтов детей, имеющих «неустойчивый стул».

Проблеме колиэнтеритов были посвящены доклады проф. Б. Г. Ширвиндта, канд. мед. наук И. З. Голубевой (Москва), Л. Б. Хазенсон (Ленинград), Д. Б. Розенфельд (Подольск), Н. А. Немшиловой, Р. Б. Донской (Казань) и др.

Все докладчики акцентировали внимание на колиэнтеритах, как на самом актуальном вопросе настоящего времени, требующем комплексного клинического, микробиологического и эпидемиологического изучения. Как отметил проф. Б. Г. Ширвиндт, среди ряда подлежащих внимательному изучению вопросов этой проблемы весьма важными являются вопросы клиники и диагностики легких и средне-тяжелых колиэнтеритов, составляющих преобладающую массу этих заболеваний. По данным комплексной работы, проводившейся в 1958 г. в инфекционной клинике Педиатрического института Минздрава РСФСР совместно с отделением кишечных инфекций им. Мечникова, у $\frac{1}{5}$ больных диагностического стационара, поступивших в клинику с различными диагнозами, был установлен бактериологически подтвержденный диагноз «колиэнтерит». Окончательный диагноз колиэнтерита возможен лишь после обнаружения в посеве из испражнений одного из энтеропатогенных штаммов кишечной палочки.

Из антибиотиков наиболее эффективно применение препаратов тетрациклиновой группы, а особенно — аналогов неомицина: лицетина и колимицина.

Проф. С. Д. Носов сообщил о широком спектре действия на кишечную палочку гриземина.

Э. И. Варшавский, М. П. Иванова (Москва), О. Д. Шарова (Иваново), Р. Б. Донская и Е. И. Вайман (Казань) и др. отметили огромную роль кишечных кабинетов в общей системе профилактических и противоэпидемических мероприятий.

М. И. Хазанов (Москва) сообщил, что на большей части территории РСФСР брюшной тиф регистрировался в 1958 г. в виде спорадических случаев. Резкое сокращение плана профилактических прививок против брюшного тифа, начиная с 1951 г., себя не оправдало, оно способствовало замедлению темпов снижения заболеваемости. Докладчик считает, что прививки должны быть распространены на детей младших возрастов, начиная с 7 лет, и на население сельских местностей, в зависимости от эпидемиологических показаний. Для более полного и своевременного выявления больных, особенно с атипичной формой, он считает целесообразным внедрение в практику метода гемокультуры в поликлинических условиях.

Проф. Г. П. Руднев дал анализ патогенеза брюшного тифа. Брюшной тиф — не сепсис, а бактериемия, отсюда необходимость изыскания лекарственных средств, которые бы предотвратили занос микробов в печень. Именно бактериемия лежит в основе бактерионосительства, и колыбель бактерионосительства закладывается в клинике. Течение современного брюшного тифа такое, что он перестал оправдывать свое историческое название. Современный брюшной тиф клинически стал более укороченным и облегченным, в этом главенствующая роль принадлежит антибиотикам. Одновременно увеличивается количество рецидивов и бактерионосителей, отсюда необходимость циклического лечения (но не у всех больных). Лечение антибиотиками надо сочетать с витаминотерапией.

Проф. К. В. Бунин отметил отсутствие влияния антибиотиков на иммуногенез у больных брюшным тифом в тех случаях, когда для лечения применялись средние дозировки препаратов.

Проблема эпидемического гепатита была представлена докладами действительного члена АМН СССР проф. Е. М. Тареева (Москва), доц. В. М. Сухарева, Н. А. Хрущевой (Иваново) и др.

За последние годы привлекает внимание широкое распространение болезни Боткина, особенно среди детей, посещающих детские учреждения.

До настоящего времени отсутствуют методы специфической диагностики этого заболевания, поэтому особое значение приобретает метод тщательного клинического изучения всех особенностей начального периода болезни, а также эпидемиологические данные.

Н. А. Хрущева подчеркнула, что клиника эпидемического гепатита у детей, по сравнению со взрослыми, отличается следующими особенностями: 1) преобладанием легкой формы болезни, 2) относительно большей частотой безжелтушных и стертых форм, 3) более частым выпадением преджелтушного периода, 4) значительно меньшей частотой таких симптомов, как анорексия, зуд, боли в суставах.

В деле борьбы с инфекционными заболеваниями значительное место должно быть отведено профилактическим прививкам, в том числе и против кишечных инфек-

ций,— отметили в прениях проф. С. Д. Носов (Иваново) и проф. В. Д. Тимаков (Москва). Однако, нельзя допустить перегрузки детей прививками, а для этого необходимо добиваться изготовления комбинированных вакцин. С вакцинацией, вероятно, связано появление стертых, атипичных форм. Последние требуют тщательного изучения.

Н. А. Романова, А. Р. Шагидуллина
(Казань)

Поступила 27 июня 1959 г.

КОНФЕРЕНЦИЯ КАЗАНСКОГО НИИЭГ

(23—24 июня 1959 г.)

Конференция была посвящена итогам научной работы за 1958 год. Кроме сотрудников КНИИЭГ, присутствовали сотрудники медицинского и ветеринарного институтов, университета, практические врачи из города и соседних автономных республик и научные работники из однопрофильных институтов Ленинграда, Горького и др.

Были обсуждены доклады по пяти разделам: инфекции с природной очаговостью, грипп, дифтерия, кишечные инфекции и научные основы производства вакцин и сывороток.

Научные сотрудники вирусологической лаборатории КНИИЭГ представили вниманию участников конференции 5 докладов по изучению клещевого энцефалита.

Г. Х. Гильманова и Ю. Ш. Губайдуллин установили выделение вируса через молочные железы коз, которые паслись в природных очагах инфекции. Из потомства клещей, напивавшихся на козах, так же выделен вирус клещевого энцефалита.

В. А. Бойко выявлена значимость паразитических гамазид в циркуляции возбудителя в неэпидемический сезон клещевого энцефалита.

Г. Х. Гильманова, В. А. Бойко и Г. Н. Лапшина из крови мышевидных грызунов-хозяев гамазид при заражении белых мышей выделили 17 штаммов вируса клещевого энцефалита в неэпидемический период — период практически полного отсутствия активности клещей иксодес персультатус (октябрь, март).

О заболеваемости клещевым энцефалитом в ТАССР за 10 лет и об эффективности мероприятий по борьбе с основным переносчиком вируса клещевого энцефалита — клещом иксодес персультатус — доложили практические работники Республиканской санитарно-эпидемиологической станции М. А. Сметанина и С. В. Чуева.

Вопросы этиологии, эпидемиологии, клиники и профилактики геморрагической лихорадки с почечным синдромом нашли отражение в докладе Т. А. Башкирева с сотрудниками. Ими приведены материалы о наличии новых природных очагов геморрагической лихорадки как в Татарии, так и по соседству расположенных автономных республиках.

КНИИЭГ в 1957 году впервые приступил к изучению гриппа. В 1958 году была организована лаборатория по производству противогриппозной сыворотки, как лошадиной, так и от доноров-реконвалесцентов. Научные сотрудники Н. А. Немшилова, А. А. Колчурина и др. поделились опытом повышения титров донорских сывороток к вирусу гриппа типа А, путем проведения интраназальной иммунизации доноров живыми гриппозными моноакционными.

А. А. Колчурина высказала мнение, что высокая сенсибилизирующая активность противогриппозной лошадиной сыворотки при интраназальном применении ставит вопрос об ограничении применения ее для лечения и профилактики гриппа у детей. Необходимо разработка метода получения противогриппозных сывороток не от лошадей, а от другого вида животных.

Из доклада сотрудников кафедры инфекционных болезней медицинского института (А. Е. Резник, Н. А. Байтерякова и др.) следует, что основные характерные симптомы клиники гриппа при сравнительном изучении пандемии 1957 года и вспышки 1959 года почти полностью совпадают. В период вспышки 1959 года в Казани больные в большем проценте случаев отмечали ощущение разбитости, ломоты во всем теле и имели более выраженную лейкопению.

Всестороннему обсуждению подверглись доклады по дифтерии. Одним из наиболее рациональных методов борьбы с коклюшем и дифтерией следует считать активную иммунизацию детского населения. Результаты исследований Н. А. Немшиловой, И. Е. Алатырцевой и др. по изучению реактогенности неадсорбированной и адсорбированной коклюшно-дифтерийных вакцин указывают на необходимость дальнейшей разработки методов усовершенствования препаратов, что, однако, не может явиться существенным препятствием к применению коклюшно-дифтерийной вакцины в широкой противоэпидемической практике.

Исследованиям по изучению этиологии остро-кишечных заболеваний детей ран-

него возраста был посвящен доклад Н. А. Немшиловой, Р. Б. Донской, Д. А. Якобсон, Е. Н. Куликовой, М. И. Кавалерчик и П. К. Шалафеевой «О разнообразии этиологических форм при остро-кишечных заболеваниях детей раннего возраста».

В. М. Ковалев

(Казань)

Поступила 10 июля 1959 г.

ВТОРАЯ НАУЧНАЯ СЕССИЯ Г. Н. И. ИНСТИТУТА

ВИТАМИНОЛОГИИ МЗ СССР

(9—12 февраля 1959 г.)

(Тезисы докладов, Москва, 1959 г.)

С. В. Андреев, А. А. Значкова, Ю. С. Чечулин (Москва), изучая влияние кобаламина (B_{12}) на регенерацию перерезанных нервов руки и на восстановление ее функций у 50 больных, получили более раннее и более совершенное восстановление функций травмированного нерва, чем при других средствах стимулирующей терапии.

В. М. Васюточкин (Ленинград) в наблюдениях над людьми нашел, что работа, сопровождающаяся физиологическим напряжением, повышает потребность организма в витаминах С, B_1 , B_2 , B_6 ; РР. В связи с этим, в период физиологического напряжения для нормализации нарушенных процессов нервной трофики показано введение витаминов, в первую очередь группы В.

С. Н. Мацко, В. И. Горбунова, А. А. Анисимова, А. Т. Жмейдо (Москва) считают, что потребность детей 8—14 лет, находящихся на обычном рационе детских домов, приближается к 50 мг аскорбиновой кислоты в день (не превышая 80 мг).

А. В. Титаев (Москва) рекомендует больным ревматизмом детям давать аскорбиновую кислоту в больших дозах (внутрь, обязательно после еды), так как она в значительной мере исправляет нарушенный у них обмен тирозина.

З. В. Зуева и М. М. Великовская (Москва) нашли, что введение больным язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки витамина B_{12} вызывает активацию белкового обмена и одновременно повышает потребность организма в витамине B_6 . Они высказывают предположение о целесообразности применения при язвенной болезни комбинации витаминов (B_{12} , B_6 , РР и др.).

Н. В. Ланина и З. В. Зуева (Москва) наблюдали влияние витаминов B_{12} и B_6 на больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки на фоне комплексного лечения (режим, диета № 1 по Певзнеру, поливитамины (А, B_1 , B_2 , С) в физиологической дозе, щелочи и атропин по показаниям). Витамин B_{12} больные получали парентерально по 30—50 гамм ежедневно, в течение 25 дней, витамин B_6 (другая группа больных) парентерально по 50—100 мг ежедневно, в течение того же периода времени.

У всех отмечалось улучшение общего состояния, почти полностью исчезали диспептические явления, проходили или уменьшались боли и болезненность в подложечной области, улучшался аппетит, нарастал вес больных. Особенно благоприятное течение болезни при лечении витамином B_{12} наблюдалось при трофическом типе язвенной болезни.

И. Б. Лихциер (Сталинабад) отметил положительное влияние введения витамина B_6 на функциональное состояние печени при болезни Боткина и циррозах. По его наблюдениям, применение витаминов B_{12} и B_6 в ранней фазе асцитического периода атрофического цирроза печени может повести к прекращению накопления асцитической жидкости.

С. А. Судакова (Москва) отметила положительное терапевтическое действие витамина B_6 на клиническое течение хронического гепатита после болезни Боткина, причем клиническое улучшение наступало значительно раньше восстановления функциональной способности печени.

Е. Д. Пономарева (Москва) полагает, что при лейкозах нарушение обмена витамина B_{12} связано со значительными изменениями белкового обмена. Возможно, нарушается способность усвоения витамина B_{12} не только печенью, но и другими органами.

Докладчик считает, что применение витамина B_{12} как при острых, так и при хронических лейкозах, в основе которых лежит гиперпластический процесс, не показано.

Э. С. Степанов (Москва) нашел, что пиридоксин снимает побочные реакции от фтивазида и не оказывает никакого действия при непереносимости стрептомицина или ПАСК. Лучшие результаты получены при внутримышечном введении пиридоксина в суточной дозе 200 мг, причем фтивазид не отменяется.

Достаточно 15—30 дней совместного применения пиридоксина и фтивазида, а затем можно длительно вести лечение одним фтивазидом.

Р. Л. Шуб (Рига) доложил о применении витаминов в акушерстве. Для нормализации нервной деятельности во время родов (болеутоление и родоускорение) беременным в течение последних двух месяцев до родов ежедневно дают внутрь витамины В₁ и В₆ по 15 мг, витамин В₂ и фолиевую кислоту — по 10 мг.

В начале родовой деятельности вводят внутримышечно витамины В₁ и В₆ по 60 мг и В₁₂ по 500 микрограмм и дают внутрь рибофлавин и фолиевую кислоту по 40 мг.

При токсикозах беременности в среднем на протяжении 10 дней вводят внутримышечно по 60 мг витамина В₆ и дают внутрь по 40 мг фолиевой кислоты.

Профилактическое применение ежедневно в течение 6 недель до родов витаминов В₁ по 20 мг и С по 50 мг способствует предупреждению кровотечений во время родов и ведет к нормальному сокращению матки после родов.

Ежедневное применение витамина В₂ по 40 мг на протяжении двух месяцев до родов способствует снижению в три раза частоты трещин грудных сосков. Эффективным средством при лечении трещин грудных сосков является 5% рибофлавиновая мазь.

По наблюдениям докладчика, ежедневные приемы беременными витамина Д₂ по 1500 интернациональных единиц в течение двух месяцев до родов и двух месяцев после них снижают процент рахита у детей в три с лишним раза. По материалам докладчика, щелочная фосфатаза крови является объективным показателем насыщенности организма витамином Д.

В. А. Богданова (Москва) установила, что содержание витамина В₁₂ в женском молоке очень низкое (от 0,02 до 0,26 гамм/л). При даче витамина внутрь (от 30 до 850 гамм) или при введении внутримышечно (30 гамм) через 6 часов содержание его в молоке достигает максимума, превышая исходное на 300—450%.

Р. Л. Шуб ставит вопрос о массовом заводском производстве таблеток с витамином В₁₂ (по 500 и 1000 гамм) для витаминизации лактирующих женщин.

Поступила 25 июня 1959 г.

НОРМЫ ОПТИМАЛЬНОЙ ПОТРЕБНОСТИ В ВИТАМИНАХ

По поручению Министерства здравоохранения СССР и АМН СССР комиссия научных работников института питания АМН СССР и Всесоюзного института витаминологии Минздрава СССР составила следующие примерные нормы оптимальной потребности в витаминах (доклад проф. В. В. Ефремова на XIII научной сессии института питания АМН СССР 3—7/II-59 г. в Москве) см. табл. на стр. 112.

КРАТКОЕ СОДЕРЖАНИЕ СТАТЕЙ, ПОСТУПИВШИХ В РЕДАКЦИЮ

И. М. Смирнов (Куйбышев — обл). Болезнь Такаея

Б-ная Е., 1928 г. рождения, уборщица, госпитализирована 28/VIII-57 г. с жалобами на головокружение, шум в голове, слабость в руках, быструю утомляемость, поху-данье, субфебрилитет, боль неопределенного характера в верхних отделах грудной клетки, сердцебиение и одышку при физических напряжениях.

Заболела в апреле 1955 г. после внебольничного аборта, когда впервые появилась не исчезающая до сего времени слабость.

После второго внебольничного аборта в декабре 1955 г. стала постоянно ощущать боль в руках и между лопатками, ослабление мышечной силы в руках при физической работе, шум в голове при пережевывании пищи, головокружение при вставании с постели, сердцебиение во время работы. Стала худеть; по вечерам повышалась температура.

Самочувствие больной резко ухудшилось после третьего внебольничного аборта в июне 1956 г. Все же она продолжала работать, лечилась амбулаторно, обращаясь в поликлинику 2—3 раза в год.

Отсутствие пульса было диагностировано только за месяц до госпитализации.

Кожные покровы и слизистые бледны. Подкожная жировая клетчатка слабо развита. Положительный симптом Ромберга. Хронический тонзиллит. Рубцы на барабанных перепонках.

Пульс в артериях правой руки и в лучевой артерии левой не прощупывается, в плечевой артерии левой руки еле ощутим, в сонной и височной артериях — ослаблен.

Давление крови в плечевых и височных артериях не определяется, в бедренной артерии левой ноги — 170/100, правой 150/90.

Сердце не увеличено, сосудистый пучок не расширен; второй тон над устьем аорты акцентирован, в подключичных и надключичных пространствах и над сонными артериями (на всем протяжении) выслушивается интенсивный систолический шум, который резко усиливается после нескольких энергичных движений головой. Пульс 100.

Примерная оптимальная суточная потребность человека в витаминах
(среднегодовая по СССР)

	А		В ₁ мг	В ₂ мг	С мг	РР мг	D ₁ и E	B ₆ мг	Пантотеновая к-та мг	Фолиевая к-та мг	Р мг	Е мг	B ₁₂ гамм	Биотин гамм	Холин г	Инозит г
	И. Е.	мг														
I. Взрослый человек																
а) при легком и среднем труде	5000	1,5	3	3	100	20	300	3	10	2	50	10	2	150	0,5	1,0
б) при тяжелом труде	8250	2,5	4	4	150	25	400	4	15	3	75	15	3	250	1,0	1,5
в) при очень тяжелом труде	10000	3,0	5	5	200	30	500	5	20	4	100	25	5	300	1,5	2,0
II. Беременные женщины (с 5-го месяца)																
	8250	2,5	4	4	150	25	500	5	15	4	75	25	5	250	1,0	1,5
III. Кормящие матери до 7 меся- цев																
	10000	3,0	5	5	200	30	500	5	20	4	100	25	5	300	1,5	2,0
IV. Дети																
а) до 7 лет	5000	1,5	2	2	75	15	1000	2	5	1	35	10	1	100	0,25	0,5
б) от 7 до 14 лет	6600	2,0	3	3	100	20	500	3	10	2	50	15	2	150	0,5	1,0
в) свыше 14 лет	8250	2,5	4	4	150	25	400	4	15	3	75	20	3	250	1,0	1,5

¹ Потребность в витамине Д взрослого человека предусматривается только для жителей северных районов и работающих при искусственном свете, для беременных и лактирующих женщин и детей в осенний и зимний сезон.

На ЭКГ устанавливается левограмма, синусовая тахикардия, умеренно выраженные изменения миокарда. Пальпируется плотный, безболезненный нижний полюс селезенки. РОЭ — 45 мм/час. ФРОЭ — значительный сдвиг влево.

Сахар в крови — 80 мг%, остаточный азот — 21 мг%.

После 12 дней лечения АКТГ (по 40 единиц в сутки) исчезло чувство общей слабости, уменьшилось головокружение, симптом Ромберга стал отрицательным, пульс 80.

РОЭ — 13 мм/час. Больная пришла в весе на 3 кг.

Ремиссия длилась 2 месяца. С 14/1 по 22/II-58 г. она вновь была на стационарном лечении. Физикальные данные были те же. Температура была субфебрильной, РОЭ — 45 мм/час. При исследовании глазного дна отмечались расширение и извилистость вен, сужение артерий.

Больной была произведена двусторонняя тонзиллэктомия. Проводилось лечение АКТГ и бутадиином.

Третий раз больная поступила в стационар в 1958 г. Пульс 76, ритмичный, на руках не определяется. Левая рука была холодная, кожные покровы бледны. Пульсация сонных и височных артерий ослаблена. Шум над левой сонной артерией усилился. Кровяное давление в бедренных артериях — 140/90, РОЭ — 37 мм/час. Протромбин — 86%.

Лечение АКТГ, бутадиином, новокаином (по 5 мл 0,5% раствора внутривенно ежедневно) привело к улучшению самочувствия и нормализации РОЭ.

В. В. Саламатина (Казань). Болезнь Такаея

Б-ная Г., 24 лет, поступила в терапевтическое отделение 13/II-58 г. с жалобами на сильную слабость, боли в области затылка, частые приступы головокружений при перемене положения, сопровождающиеся потерей зрения, боль и слабость в руках, неспособность иногда удержать даже легкий предмет.

Считает себя больной с 1946 г., когда сильно замерзла в поле, отморозила ноги и перенесла тяжелую ангину. С тех пор каждую весну и осень у нее болит горло.

В 1947 г. болела «малярией», лихорадило в течение трех месяцев. Затем до 1953 г. чувствовала себя здоровой, работала, вышла замуж.

Осенью 1953 г. сильно заболели руки и ноги, распухли все суставы и были массивные отеки на руках и ногах, высокая температура, ускоренная РОЭ (60 мм/час). Три месяца лечилась стационарно с диагнозом: «ревматический полиартрит».

Первую беременность перенесла очень тяжело: беспокоили одышка, боли в области сердца, отеки ног. После родов в июне 1954 г. отеки прошли, но больная не могла ходить и ухаживать за ребенком из-за резкой слабости и болей в руках и ногах.

В последующие 1955—56 гг. она по 2—3 месяца осенью и весной снова лечилась стационарно по поводу «ревматизма»: болели руки, ноги, была субфебрильная температура, всегда ускоренная РОЭ, но суставы не распухали.

В 1957 г. летом впервые заметила отсутствие пульса.

Питание понижено. Кожа бледна. Вес — 48 кг. Пальцы рук и ладони холодны, влажны. Температура тела нормальная. На коже груди — тонкая венозная сеточка.

Пульс на обеих лучевых артериях отсутствует, на тыле стопы определяется более отчетливо слева. Артериальное давление на плечевых артериях не определяется.

Сердце: границы незначительно расширены влево, тахикардия, на верхушке тоны чистые, громкие. Выслушиваются грубые шумы слева и справа в области угла, образованного ключицей и грудинно-ключично-сосковой мышцей. Здесь же пальпируется систолическое дрожание.

Живот мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Отеков на ногах нет. Суставы не изменены.

Стойкий красный дермографизм. Реакция зрачков на свет живая. Отмечается легкая анизокория.

Гипертрофия средних носовых раковин. Слизистая глотки бледна, суха. Миндалины атрофичны.

Глазное дно: сосок зрительного нерва нормальной окраски с четкими границами; вены сетчатки умеренно расширены, артерии склерозированы.

ЭКГ: синусовая тахикардия, небольшое отклонение оси сердца влево.

При рентгеноскопии легкие без изменений. Гипертрофия левого желудочка. Восходящий отдел аорты и вся дуга расширены с учащенной пульсацией.

На рентгенограмме костных изменений ребер не определяется.

Рентгенокимограмма: зубцы заостренные, с большой амплитудой в области восходящего отдела аорты.

Тоносциллограммы, снятые с симметричных участков рук: полное отсутствие осцилляций. В верхней трети голени слева и справа осцилляции сохранены, достаточной амплитуды. Осцилляторный показатель — 8—12 мм.

Учитывая инфекционно-аллергическую природу заболевания, проводилось лечение пенициллином по 50 000, через 4 часа внутримышечно с последующим переходом на гормональную терапию (АКТГ).

Состояние больной заметно улучшилось: она стала бодрее, веселее, на щеках

появился румянец, прибыла в весе за 2 месяца на 5,5 кг, прекратились головные боли, головокружения и обморочные состояния, восстановилось зрение, РОЭ снизилась до 39 мм/час и после лечения кортизоном (2000 мг) до 11 мм/час, руки стали теплыми, но пульсовые колебания на лучевых артериях ни пальпацией, ни тоноскопией по-прежнему не определяются.

А. А. Иванов (Чистополь). Болезнь Такаяси

В 1958 году в нашей больнице болезнь Такаяси диагностирована у двух больных. Одна больная не могла быть тщательно обследована.

Второй 6-ной В., 57 лет. В юности длительно болел малярией, в школьные годы один раз болел тяжелой формой ангины. С 1950 года страдает язвенной болезнью 12-перстной кишки. После повторного стационарного лечения хорошая ремиссия в течение двух лет. С 1952 года стал отмечать парестезии в левой руке, через некоторое время присоединились зябкость ее и незначительное ослабление силы. Были установлены отсутствие пульса и невозможность измерить АД на левой руке. Справа АД было в пределах 120—160 (максимальное), за последние годы больной отмечал изредка нерезкие боли в области сердца.

12/VIII-58 г. больной был госпитализирован по поводу свежего инфаркта миокарда. Ощущались острые боли в области сердца, одышка, страх смерти. После минования острых явлений инфаркта в покое состояние субъективно удовлетворительное. Жалуется только на кратковременные, незначительные боли в области сердца, парестезии и незначительное понижение силы в левой кисти. Объективно: мышцы левой кисти и предплечья слегка атрофичны, сила в них незначительно понижена, отсутствует пульсация сосудов верхних конечностей, в нижних конечностях она сохранена. Измерить АД на обеих руках не удается, нет даже легкой осцилляции. Пульсация подключичных и шейных артерий сохранена. АД на обеих бедренных артериях 130/80—140/80. Сердце расширено незначительно в обе стороны. Тоны сердца прослушиваются с трудом. Очень грубый, «гремющий» систолический шум прослушивается на всей передней поверхности грудной клетки и сзади по внутреннему краю левой лопатки. Оптимум слышимости шума в 6 межреберье слева, на середине расстояния между краем грудины и сосковой линией, очень хорошо слышен во 2-м межреберье у правого края грудины. Шум проводится на обе подключичные и сонные артерии, несколько лучше справа.

Дно глаза: соски зрительных нервов розовые, границы их слегка ступеваны, вены среднего наполнения, хорошо прослеживаются на всем протяжении. Артерии в виде светлорозовых нитей, стенки более крупных артерий имеют хорошо выраженные светлые полосы, артерии слабого наполнения, по ходу делают резкие изгибы и в направлении к периферии утончаются и исчезают. Пигментный слой сетчатки слабо выражен, в периферии хорошо просвечивают сосуды сетчатки (окулист д-р Скоробогатов).

Во время дальнейшего пребывания 6-ного в отделении состояние продолжало улучшаться, и через 2 месяца он выписан в удовлетворительном состоянии.

При повторной, контрольной госпитализации в ноябре 1958 г. состояние 6-ного продолжает оставаться удовлетворительным. Болей в области сердца и одышки не отмечает, даже при быстрой ходьбе. По-прежнему отсутствует полностью пульсация, и АД на обеих руках не определяется. На бедренных артериях АД — 130—140/80. Шум определяется в тех же точках, стал еще грубее.

После выписки из б-цы стал отмечать явления перемежающейся хромоты, боли в икрах и стопах нарастали, и 6-ной вынужден останавливаться каждые 500—600 м. После кратковременного отдыха и в покое болей не отмечает. Появилась сильная зябкость обеих стоп, пульсация сосудов стоп сохранена, но несколько ослаблена, окраска стоп нормальна, обе стопы холодные на ощупь.

Е. Н. Дормидонтов и студентка 6 курса А. В. Воронина (Ярославль). Болезнь Такаяси

Б-ная С., 38 лет, поступила в клинику 6/I-59 г. с жалобами на периодические головные боли, головокружение, чувство онемения в руках, колющие боли в области сердца, общую слабость. Больна с 1951 года, когда впервые появились головные боли в виде приступов по 15—30 минут, больше в левой лобно-височной области. Во время этих болей больная отмечала повышение температуры до 37,2—37,4°. Вскоре появилось чувство онемения сначала в левой руке, а затем и в правой. В 1955 г. появились приступообразные боли в левой руке и в области сердца. В это время пульс на руках не определялся.

С осени 1955 года (после психической травмы) приступы сильных головных болей с отдачей в левое ухо сочетались с болями в животе, судорожными подергиваниями во всем теле. Температура повышалась до 37,2—37,4°.

Из перенесенных заболеваний отмечает корь, малярию.

Общее состояние вполне удовлетворительное. Питание нормальное. Слизистые розовые. Границы сердца в пределах нормы. Тоны чистые. Несколько усилен 2-й тон на аорте. На обеих руках пульс отсутствует. Определяется слабая пульсация на

сонных артериях, лучше справа. Над правой сонной артерией выслушивается интенсивный систолический шум. Артериальное давление на плечевых артериях не определяется, на нижних конечностях 140/90, пульс на бедренных артериях и стопах хорошего наполнения.

Не резко выраженный полиневрит верхних конечностей.

Синдром полиневрита можно объяснить нарушением питания шейных сплетений и самих нервов.

П. В. Полисадов (Казань). Болезнь Такаиси

Синдром Такаиси описан в виде трех форм: периферической, спинальной и церебральной. По наблюдению проф. И. И. Русецкого, чаще встречается периферическая форма, реже — спинальная, и очень редко церебральная.

Приводим наши наблюдения:

I. К., 48 лет, поступил в стационар по поводу острого правостороннего пояснично-крестцового радикулита. При обследовании обнаружено, что у больного отсутствует пульс на руках и на левой сонной артерии; значительно ослаблен на височных артериях и на сосудах стоп. Оцилляция на плечевых артериях полностью отсутствует с обеих сторон; на голенях ослаблена, меньше ослаблена на правой голени. Выяснилось, что больной три года тому назад стал замечать быструю утомляемость и слабость в руках, особенно в правой. Последнее время не может длительно нести груз в одной руке (появляется боль).

II. Б-ной Г., 19 лет, поступил с жалобами на боли в голенях и левом предплечье, похолодание стоп и левой кисти, слабость и утомляемость в них же. При осмотре обнаружено отсутствие пульса на стопах и левом предплечье, что подтверждено оциллографически.

III. У б-ного В., 20 лет, полностью отсутствует пульс на стопах — пальпаторно, оциллографически — на голенях. Больной, наряду со слабостью в ногах, отмечает быструю утомляемость с нарастающей болью в руках, хотя пульс на лучевых артериях еще остается хорошим.

У всех больных проба с нитроглицерином была отрицательной. Кожная температура на конечностях у всех больных была пониженной на два и более градусов.

Если проанализировать описанные три случая, то можно заметить, что это — одно и то же заболевание, но в разных проявлениях по локализации, степени и характеру течения. Синдром Такаиси не самостоятельное, а системное заболевание с поражением всей сосудистой системы, только в разных ее отделах, в разные сроки, неодинаково индивидуально выражено в каждом отдельном случае. У одних больных процесс начинается в дистальных отделах нижних конечностей, и лишь позднее симптомы появляются и на верхних конечностях (например, у больного Г.), у других начинается на верхних конечностях, затем распространяется на нижние (у больного К.). Нам кажется, следует признать, что это — одно и то же заболевание, один и тот же сосудистый процесс, названный облитерирующим эндартериитом и известный не только на сосудах конечностей, но и на сосудах головного мозга и сердца.

Канд. мед. наук Г. Е. Натанзон и И. А. Шилов (Рязань).

Изменение артериального давления при пробе с нитроглицерином

Изучалась реакция артериального давления на нитроглицерин у практически здоровых и у разного возраста больных гипертонической болезнью.

Больные гипертонической болезнью исследовались в стационаре лежа, здоровые в амбулатории — сидя. Больным гипертонической болезнью наносили под язык 2 капли 1% раствора нитроглицерина, а здоровым клали под язык 1 таблетку нитроглицерина (0,5 мг), и 5 раз (через каждые 2 мин) измеряли артериальное давление.

Проба с нитроглицерином проведена у 202 практически здоровых лиц (58 мужчин и 144 женщины) в возрасте от 20 до 78 лет.

Исходный уровень артериального давления у всех был нормальным. В случаях, когда систолическое давление было несколько выше 140—150 мм (у лиц пожилого возраста), диастолическое давление не превышало 90 мм.

При пробе с нитроглицерином у практически здоровых систолическое давление не изменяется или слегка повышается (в основном у лиц молодого возраста).

Снижение систолического давления после нитроглицерина, не превышающее 10 мм, отмечалось чаще у молодых.

Снижение на 11—20 мм чаще наблюдалось у лиц пожилого возраста. Точно так же у лиц пожилого возраста нитроглицерин чаще вызывал значительное снижение систолического давления: оно понижалось от нитроглицерина на 21—35 мм у лиц моложе 60 лет в единичных случаях, а в возрасте 60—78 лет — у 7.

Сходные данные получены и в отношении диастолического давления, которое не изменялось или слегка повышалось, главным образом у лиц моложе 50 лет. Снижение диастолического давления от нитроглицерина не более чем на 10 мм наблюдалось чаще у молодых. Понижение же диастолического давления более чем на

10 мм чаще отмечалось у лиц пожилого возраста. Значительное снижение диастолического давления после нитроглицерина оказалось только у лиц старше 50 лет.

У большинства артериальное давление, сниженное после приема нитроглицерина, в течение 10 мин не возвращалось к исходному уровню, но у лиц молодого возраста возвращение к исходным цифрам определялось чаще.

Полученные данные свидетельствуют о том, что у практически здоровых людей нитроглицерин вызывает большее и более длительное снижение артериального давления у пожилых, чем у молодых.

Проба с нитроглицерином проведена и у 109 больных гипертонической болезнью (37 мужчин и 72 женщины). Возраст до 49 лет — 33, от 50 до 59 лет — 43 и старше 60 лет (60—84 года) — 33. По стадии болезни: I ст. — 36 больных, II ст. — 50, III ст. — 23.

Снижение систолического давления, не более 15 мм, отмечалось чаще у молодых. Понижение систолического давления на 16—25 мм чаще было у больных 50—59 лет. Понижение же систолического давления более чем на 25 мм чаще наблюдалось в пожилом возрасте.

Снижение диастолического давления менее 5 мм встречалось реже у пожилых. Снижение у них чаще наблюдалось более 5 мм.

У больных гипертонической болезнью нитроглицерин снижает главным образом систолическое давление, диастолическое же давление оказывается более устойчивым.

У подавляющего большинства при гипертонической болезни артериальное давление в течение 10 мин после нитроглицерина не возвращалось к исходному уровню.

Доктор мед. наук А. М. Елисеева (Иваново).

О некоторых сдвигах в обменных процессах у больных с рецидивирующими вялотекущими ревмокардитами

Для изучения биохимических показателей нами проведены наблюдения их в 57—58 гг. за 214 больными (таблица 1) ¹.

Таблица 1

	С 20 до 30 лет	С 21 года до 30 лет	С 31 года до 40 лет	Свыше 40 лет
Мужчин — 67	27	19	15	6
Женщин — 147	17	68	40	22
Всего—214	44	87	55	28

Нередко обнаруживались гипохромная анемия, небольшой лейкоцитоз, в ряде случаев со сдвигом влево, ускорение РОЭ от 25 до 50 мм/час.

При пробе Битторфа — Тушинского у большинства больных обнаружены ги-стиоциты.

Изменения в моче проявлялись в виде небольшой альбуминурии, микрогематурии, при наличии уробилина.

Общий белок сыворотки крови и белковые фракции исследовались у 106. Изменения общего белка в сыворотке крови наблюдались в сторону повышения лишь в единичных случаях (у 7 из 92). Изменения белковых фракций в сторону увеличения глобулинов наблюдались у 30 (27%).

Формоловая проба изучалась у 227 (по способу Гиляровского). У большинства она была отрицательной, и только у 18, с более тяжелым течением ревмокардита, — положительной. У этих же больных наблюдалось увеличение количества глобулинов.

Такие биохимические данные, как протромбиновый индекс и остаточный азот крови — показатели, главным образом, функции печени и почек, у подавляющего большинства больных не были изменены. Лишь в единичных случаях, при нарушении функции почек, отмечалось повышение содержания остаточного азота в крови.

Нами не было обнаружено выраженных изменений в углеводном обмене. Сахарная кривая определялась более чем у 200, причем весьма незначительные изменения наблюдались только у 48.

Изменения углеводного обмена, безусловно, имеются у больных ревматизмом, но для их выявления необходимы более тонкие методы.

¹ В разработке клинического материала принимали участие клинические ординаторы Н. Г. Ошуркова и Г. А. Серова.

Комплексная терапия — антибиотики, витамины, салицилаты, гормоны, переливание крови — давала хороший эффект. Явления ревмокардита и ревмосептические наслоения резко уменьшались.

Канд. мед. наук А. Г. Нихинсон (Омск).
О кардиальном рефлексе с верхних дыхательных путей

В работах всех известных нам авторов, занимавшихся изучением рефлекторных свойств верхних дыхательных путей, отсутствуют сведения об изучении рефлексогенных свойств носоглотки. Проведенными нами исследованиями установлено наличие большого количества нервных элементов, включая оформленные рецепторы, в тканях носоглотки, и можно предполагать, что и носоглотка является одной из рефлексогенных зон верхних дыхательных путей (в. д. п.)

Чтобы проверить это предположение, нами проведено исследование влияния холодового раздражения различных отделов в. д. п. (нос, ротоглотка, носоглотка) на ЭКГ. ЭКГ снималась в трех стандартных и трех грудных отведениях, в лежачем положении исследуемых. Холодовое раздражение осуществлялось или вдуванием струи воздуха из баллона на слизистую носа, миндалин, носоглотки (в носоглотку воздух подавался через тонкую резиновую трубку, введенную через нос), или прикладыванием к слизистой носа и к миндалинам металлической коробки диаметром в 7 мм и толщиной в 2 мм, через которую пропускалась холодная вода, а носоглотка орошалась холодной водой из специально сконструированной нами канюли. Всего исследовано 29 добровольцев, большей частью учащихся, молодого возраста. Все исследуемые предварительно обследовались терапевтами для исключения заболевания сердечно-сосудистой системы.

Мы применяли холодовое раздражение из тех соображений, что его эффект осуществляется при непосредственном участии высших отделов центральной нервной системы и, кроме того, потому, что холод — обычный повседневный раздражитель в. д. п., причем нередко имеет значение агента отрицательного влияния внешней среды на организм, а именно — холод может служить разрешающим фактором сенсibilизированного организма.

Проведенным исследованием выявлено, что в результате охлаждения слизистой носа, ротоглотки (миндалин), носоглотки наблюдается ряд изменений в ЭКГ. Отмечены изменения в зубце Т в пределах до 3 мм, укорочение интервала PQ, в отдельных случаях он не изменяется; изменение высоты зубца Р; интервал ST часто изменяется в сторону как увеличения, так и уменьшения, что нередко сочетается с отрицательностью и двухфазностью зубца Т_з. Изменения, в основном, сходны с описанными при общем охлаждении организма. Таким образом, установлено, что не только слизистая носа и ротоглотки (миндалины) являются рефлексогенными зонами, способными влиять на сердечную деятельность, но, в меньшей степени, этими свойствами обладает и носоглотка. Поэтому правильно говорить не о назо-кардиальном или тонзиллокардиальном рефлексе, а о респиро-кардиальном рефлексе, исходящем из всего отрезка верхних дыхательных путей.

О. С. Радбиль (Казань). Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при сочетании ее с гипертонической болезнью

По нашим наблюдениям, сочетание язвенной болезни с гипертонической наблюдается в 5,6%, и поскольку оба заболевания весьма распространены, то в абсолютном выражении мы получаем значительный контингент лиц, страдающих одновременно этими двумя заболеваниями.

Подробно изучалось течение болезни у 50 лиц, имеющих такое сочетание.

Примерно две трети больных заболели вначале язвенной болезнью, а одна треть — гипертонической. Преобладали лица в возрасте 30—50 лет.

37 больных страдали язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки и 13 — желудка.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у двух третей больных сочеталась с гипертонической болезнью второй стадии, у одной шестой части — третьей стадии. При язвенной болезни желудка примерно половина больных страдала гипертонической болезнью второй стадии и около трети — третьей стадии.

Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки чаще предшествовала гипертонической болезни, которая, в свою очередь, чаще предшествовала язвенной болезни желудка.

При обоих заболеваниях функциональные сдвиги в нервной системе близки по характеру.

Изучение системы медиаторов крови показало, что при сочетании язвенной болезни с гипертонической чаще, чем при каждой из них в отдельности, в крови наблюдается увеличение как адренэргических, так и холинэргических веществ. Увеличение содержания ацетилхолина в большинстве случаев было выражено больше, чем увеличение количества симпатина.

При сочетании язвенной и гипертонической болезни одновременно и значительно возбуждены оба отдела вегетативной нервной системы.

Изменения сосудистой системы, гемодинамики были типичными для страдающих гипертонической болезнью.

Примерно у половины больных были выраженные трофические расстройства (выпадение волос, ломкость ногтей, быстрое разрушение зубов), чаще у лиц с язвой желудка.

У 16 больных наблюдались массивные кровотечения и у 6 — прободение, что может быть поставлено в связь с поражением сосудистых стенок и нарушениями гемодинамики, характерными для гипертонической болезни. Осложнения чаще всего возникали при более тяжелых формах гипертонической болезни. У больных язвенной болезнью, развившейся на фоне гипертонической, число осложнений было больше.

При сочетании язвенной болезни с гипертонической в основном преобладает тяжелое течение как одного, так и другого заболевания, особенно при локализации язвы в желудке.

Клиническое течение язвенной болезни, к которой впоследствии присоединилась гипертоническая, большей частью бывает тяжелым и еще ухудшается после присоединения гипертонической болезни.

Развившаяся на фоне гипертонической болезни язвенная болезнь протекает с менее выраженными клиническими симптомами.

Обострения обеих заболеваний чаще протекают одновременно.

Направление лечения при сочетании этих заболеваний определяется преобладанием клинических проявлений того или другого из них.

Асс. Л. А. Серова (Свердловск). Геморрагическая форма паратифа Б.

Геморрагические формы брюшного тифа впервые были описаны в 1853 г. Рихтером. Для этих форм болезни характерны кровоизлияния в ткани, кровотечения из носа, десен, кишечника и обильная петехиальная сыпь. Болезнь протекает тяжело и обычно оканчивается летально. Встречается редко.

В инфекционной клинике Свердловского медицинского института за последние 10 лет был один больной с геморрагической формой паратифа Б в 1957 г. Этот случай интересен тем, что он проявился на фоне среднетяжелых и легких форм спорадических тифо-паратифозных заболеваний.

Б-ная О., 25 лет. В прошлом заболевания отрицает. Профилактической иммунизации против тифо-паратифозных заболеваний не подвергалась.

Заболела 7/IX утром: появились жар, боли в животе, двухкратный жидкий стул и неоднократная рвота. Продолжала работать. Принимала фталазол. Впервые обратилась к врачу 11/IX. В этот же день госпитализирована в дизентерийную больницу, где она находилась до 14/IX. Состояние было средней тяжести, но сознание ясное, температура 39—39,8°. 12/IX (6-й день болезни) появилась розеолезная сыпь. 14/IX больная переведена в инфекционную клинику. К этому времени состояние больной значительно ухудшилось.

При поступлении в клинику состояние больной тяжелое, сознание затмнено. Больная высокого роста, хорошего питания. Склеры инъекрованы. На коже груди, живота и плеч обильная розеолезно-петехиальная сыпь. Тахипное (39 в 1 мин). Сердце в пределах нормы. Пульс 110, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения. Кровяное давление — 90/50. Легкие без особенностей. Язык сухой, с кровотокающими трещинами и отпечатками зубов, покрыт толстым коричневым налетом. Живот мягкий, болезненный. Печень мягкая, выступает из подреберья на 2 см. Отчетливо пальпируется край мягкой селезенки. Стул 2—3 раза в сутки, жидкий, обильный. Дефекация и мочеиспускание произвольные. Менингеальных симптомов нет. В ночь на 15/IX бред преследования. В последующем — резкая адинамия. На туловище появилась обильная полиморфная геморрагическая сыпь с кровоизлияниями, а также сильная кровотоочивость из десен. На 12 день болезни появилось дыхание типа Чейн-Стокса, одышка усилилась до 45 в 1 мин, а сознание не прояснилось. Температура в пределах 39—40° все дни болезни.

На 6-й день болезни реакция Видала с диагностикомом паратифа Б положительна в разведении 1/400. На 10-й день болезни из крови выделена культура паратифа Б.

Проводившееся лечение: левомицетин по 1,0—5 раз в день ежедневно, викасол 0,3% раствор по 5 мл внутримышечно в течение 4 дней, хлористый кальций внутрь, переливание плазмы, по 150 мл через день, и симптоматическая терапия.

На 13-й день болезни наступила смерть.

Данные вскрытия: гиперплазия пейеровых бляшек тонкого кишечника, гиперплазия лимфоузлов брыжейки и пульвы селезенки. Белый инфаркт селезенки. Множественные мелкоочаговые кровоизлияния в слизистую желудочно-кишечного тракта и под серозные оболочки внутренних органов. Тяжелая жировая дистрофия миокарда и печени. Токсический менингоэнцефалит.

**Доц. С. Е. Шапиро (Хабаровск). Особенности реакции Видалья
у тифозно-паратифозных больных, лечившихся синтомицином**

Реакция Видалья изучалась в динамике у 200 больных (брюшным тифом — 173, паратифом А — 6 и Б — 21). Все заболевания возникли в результате контактно-бытовых заражений. Тяжелое течение было зарегистрировано в 40%, среднетяжелое — в 56% и легкое — в 4% случаев.

Диагноз брюшного тифа и паратифа подтвержден бактериологически у 72% больных (гемокультура — 63%, копрокультура — в 6% и уринокультура — в 3%), серологически — в 24,5%, и у 3,5% больных — клинико-эпидемиологически.

Лечение синтомицином было начато в следующие сроки от начала болезни: на 4—8 день — в 21%; 9—12 день — в 33%; 13—20 день — в 33%, и после 20 дня болезни — в 13%. Длительность лечения синтомицином колебалась от 5 до 15 дней, продолжалась чаще 10—12 дней, при суточной дозировке в пределах от 0,05 до 0,075 на кг веса больного. Кроме того, 49% больных получили повторный курс синтомицина для лечения или профилактики рецидивов. У всех синтомицин оказал отчетливое терапевтическое действие, выразившееся снижением температуры и дезинтоксикацией.

Реакция Видалья была поставлена у 30% больных двукратно, в 25% — 3 раза, в 20% — 4 раза, в 17% — 5 раз, и у 8% больных 6 и больше раз.

Введение синтомицина, как правило, не снижает титра агглютининов; почти у $\frac{2}{3}$ больных (63,6%) титр реакции Видалья в период приема синтомицина либо сохранился на прежнем, довольно высоком уровне или повысился в 2 и даже 4 раза. В тех же случаях, где наблюдалось снижение титра, оно не носило катастрофического характера — титры обычно снижались не более чем в два раза.

В течение первых 20 дней после лечения почти у $\frac{2}{3}$ (61,1%) обследованных реакция Видалья имела тенденцию к росту или сохранилась в диагностических титрах. И лишь через 20—30 дней после лечения у небольшой части больных появилась склонность к затуханию реакции агглютинации.

До лечения синтомицином диагностические титры реакции Видалья регистрировались у 59% больных: причем титр 1/800 был всего лишь у 18%. Между 10 и 20 днем после лечения диагностические титры агглютининов уже наблюдались у 80% прослеженных больных, а число больных с реакцией Видалья 1/800 возросло более чем в два раза.

Почти у $\frac{3}{4}$ больных (72,7%) брюшным тифом или паратифом Б, леченных синтомицином, реакция Видалья либо нарастает, либо сохраняет свой диагностический титр; и лишь у $\frac{1}{9}$ части лечение синтомицином сопровождалось угасанием реакции Видалья, титр которой иногда в течение 2—3 недель снижался с 1/800 до 1/100 или даже до нуля. Вместе с тем, почти у $\frac{1}{6}$ больных (16,3%) реакция Видалья оставалась отрицательной или положительной в титре 1:100 на протяжении всей болезни.

Особо следует отметить то обстоятельство, что у большинства больных, где синтомицинолечение была начата при отрицательной реакции агглютинации, положительная реакция Видалья в диагностических титрах появлялась уже после снижения температуры.

Встречались и такие больные, у которых реакция Видалья становилась положительной только после перенесенного рецидива болезни.

Отмеченный нами процент (16,3%) тифозных больных, не давших в ходе лечения синтомицином выраженной реакции Видалья на протяжении всего заболевания, нельзя признать чрезмерно высоким.

Проведенные нами наблюдения дают все основания полагать, что выздоровление брюшнотифозных больных в ходе лечения синтомицином является не пассивным следствием гибели возбудителя под влиянием антибиотика, а активным процессом, обусловленным обычными защитными приспособлениями организма.

**Асс. М. С. Калинин (Москва). Опыт применения водно-спиртового экстракта
корневища бадана при острой бактериальной дизентерии**

По предложению фармакологического Комитета Минздрава СССР, мы в течение 1955—1956 гг. провели наблюдение над действием экстракта бадана при острой бактериальной дизентерии.

Водно-спиртовое извлечение корневища бадана представляет собой сложный химический комплекс, в состав которого входит ряд химических веществ, в том числе дубильные вещества — аморфные таниды (15—25%).

Этот препарат применялся нами при острой дизентерии в течение 5 дней по 15,0—3 раза в день, в разведении в 2—3 раза водой или сахарным сиропом. Одновременно с экстрактом бадана никакого другого препарата не применялось.

Лечилось 53 больных. С легкой формой было 10 больных, средней — 39 и тяжелой (токсической) 4.

При ректороманоскопии до лечения и в первые его дни установлены эрозивно-язвенный проктосигмоидит у 4; катарально-эрозивный проктит — у 6; катарально-экссудативно-геморрагический проктосигмоидит — у 11; катарально-экссудативный проктосигмоидит — у 22; катаральный проктит — у 8 (2 больных не обследованы).

Начали лечение: на 2 день — 18; на 3 — 25; на 4 — 7; на 5—6 — 3 чел.

Температура в первый день лечения была нормальная у 18, повышенная и высокая — у 35. Снижение температуры до нормы наступило через 1 день — у 20; через 2 дня — у 9; через 3—8 дней — у 6.

Стул в первый день лечения у всех был патологическим, нормализация его после дачи препарата отмечена через 1 день у 7; через 2 дня — у 19; через 3 дня — у 12; через 5 — у 7; через 6—8 дней — у 8.

Болевой и спастический синдромы у большинства исчезли на 4—9 день болезни.

С полной и частичной репарацией (ректороманоскопия) слизистой было выписано 39, у 12 были явления катарального проктита или проктосигмоидита.

По нашему мнению, эффективность лечения острой бактериальной дизентерии экстрактом бадана такая же, что и при лечении синтомицином и фталазолом.

Асс. П. В. Сергиенко (Иваново). Альбуминово-глобулиновый и фагоцитарный коэффициенты при хронических параназальных синуситах

Изучалось состояние фагоцитоза и белковых фракций крови у больных с хроническими параназальными синуситами.

Было обследовано 66 больных до и после операции (на 8—10 день). Из них 28 обследованы дополнительно через 1—6 месяцев после выписки из клиники.

Общий белок крови определялся рефрактометрически. Альбумины и глобулины осаждались из сыворотки крови путем высаливания растворами сернокислого аммония различной концентрации и определялись методом нефелометрии.

Состояние фагоцитоза изучалось по микрометоду Хеддльсона, с использованием бактериального стандарта в 1,5 млрд микробных тел в 1 мл эмульсии.

Операции на гайморовой пазухе производились по Кальдвель — Люку (в модификации А. Ф. Иванова); на лобной пазухе — по Янсен — Белоголовому; клетки решетчатого лабиринта вскрывались в основном эндоназально. Во всех случаях уделялось большое внимание тщательному удалению видимых полипозно измененных участков слизистой оболочки и созданию широкого сообщения придаточных пазух с носовой полостью.

При оперативных вмешательствах, а в некоторых случаях — при пункциях верхнечелюстных пазух, содержимое пазух (гной, слизь) бралось на бактериоскопическое и бактериологическое исследование, при этом, как правило, обнаруживалась кокковая, грам-положительная микрофлора (стафилококки и стрептококки).

Мужчин было 33, женщин — тоже 33. От 13 до 20 лет — 21, от 21 года до 35 лет — 21, старше 35 лет — 24. Болели до 1 года 16, до 5 лет — 33, до 10 лет — 9, свыше 10 лет — 18.

У 18 имелось поражение всех передних придаточных пазух носа, у 8 — заболевание гайморовых пазух и клеток решетчатого лабиринта, у 35 — поражение гайморовых пазух.

У 14, кроме воспаления придаточных пазух носа, наблюдались другие заболевания (бронхиальная астма, гипертиреоз, хронический тонзиллит, эмфизема легких, гнойный средний отит, конъюнктивит).

У 20 до операции была субфебрильная температура, у остальных — нормальная.

Количество эритроцитов и гемоглобина, а также цветной показатель крови у всех, как до операции, так и после нее, были в пределах нормы.

У 25 больных до операции зарегистрировано ускорение РОЭ (до 35 мм/час), у 9 — повышение количества лейкоцитов (до 10 400). Это отмечено у лиц с обострениями хронического заболевания, а также при сопутствующих заболеваниях.

У 12 до операции наблюдался лимфоцитоз (свыше 35%), а у 13 — моноцитоз (свыше 10%).

У 34 из 66 больных $\frac{A}{F}$ -коэффициент превышал 2,0. Фагоцитоз у всех больных был ниже, чем у здоровых. Снижение фагоцитоза и количества глобулинов крови замечено даже в тех случаях, когда имелись ускорение РОЭ и повышение количества лейкоцитов.

После операции у 44 больных на протяжении 3—4 дней была субфебрильная температура, а у 6 — температура повышалась до 38° (у больных с развившейся после операции лакунарной ангиной, а также с выраженным отеком мягких тканей щеки).

У 8 отмечались повышение количества лейкоцитов (до 11 000), у 5 — лимфоцитоз, у 7 — моноцитоз, у 30 — ускорение РОЭ (до 40 мм/час).

У 14 $\frac{A}{F}$ -коэффициент был в пределах нормы, у остальных он имел только тенденцию к снижению. У всех после операции отмечалось некоторое повышение фагоцитоза, а у 11 он достиг тех показателей, которые характерны для здоровых. У этих же больных отмечались ускорение РОЭ и снижение $\frac{A}{F}$ -коэффициента до нормальных цифр.

Какой-либо зависимости между температурной реакцией и состоянием фагоцитоза, а также белковыми фракциями крови установить не удалось.

Через 1—6 месяцев после операции у 13 был рецидив заболевания и у 15 — пол-

ное выздоровление. У последних отмечались повышение фагоцитоза и нарастание количества глобулинов (то есть уменьшение $\frac{A}{\Gamma}$ -коэффициента) до показателей, характерных для здоровых.

У лиц с рецидивом заболевания $\frac{A}{\Gamma}$ -коэффициент не имел тенденции к понижению и фагоцитоз оставался очень низким.

И. А. Никифорова (Ульяновск). Злокачественные опухоли яичников¹

За 10 лет (1948—1957) в гинекологическом отделении Ульяновской областной больницы находились на излечении 68 женщин с злокачественными опухолями яичников.

Диагнозы направления были самыми разнообразными, лишь в 12 случаях были поставлены диагнозы: рак яичника (6) и злокачественная опухоль яичника (6). Были и такие диагнозы, как острый живот, цирроз печени, острый аппендицит, беременность.

Предоперационные диагнозы так же были разнообразными и в большинстве случаев неточными, хотя преобладали диагнозы опухолей.

Гистологическое строение опухолей было следующим: солидный рак — 16, аденокарцинома — 17, папиллярный рак — 2, киста с явлениями злокачественного роста — 9, злокачественная фолликулома — 1, гранулезно-клеточный рак — 1, метастаз Крукенберга — 2, полиморфноклеточный рак с очагами слизистого перерождения — 1, саркома — 8, плоскоклеточный неороговевающий рак — 2 (у 9 гистологическое исследование оказалось утерянным).

Все 68 больных были подвергнуты лапаротомии. Мы придерживались тактики радикальной операции при возможности произвести таковую. 17 больным была произведена экстирпация матки с придатками, из них одной расширенная экстирпация по Вертгейму. Ампутация матки с придатками произведена 10 больным. 21 больной удалена опухоль с придатками с одной стороны, у 6 с двух сторон, и 13 сделана пробная лапаротомия с частичным удалением опухоли.

Из 68 больных умерло 15, три — непосредственно после операции от метастазов и интоксикации. Живы 23 (из них 19 здоровы). О 30 нет сведений.

Своевременная диагностика злокачественных опухолей яичников трудна, вследствие сложности клинической картины и бессимптомности течения в ранних стадиях заболевания, вследствие чего наблюдается большое количество запущенных случаев.

При подозрении на злокачественную опухоль яичников необходимо шире применять пробную лапаротомию.

А. К. Поплавский (г. Малин, Житомирской области). Гипнотическое внушение при перенашивании

В последние годы показана возможность, воздействуя через вторую сигнальную систему, вызывать у женщин, находившихся в состоянии глубокого гипнотического сна, иллюзорные и действительные схватки, а также потуги.

Под наблюдением было 18 беременных (7 первородящих и 11 повторнородящих) со сроками перенашивания от 2 до 3 недель.

На протяжении 3—5 сеансов беременным в состоянии гипнотического сна внушалось, что точно в назначенное на сеансе время у них возникнут схватки, с началом приема ребенка. Гипнотерапевтическое воздействие имело целью успокоить беременных, неблагоприятных психогенных факторов.

Вызвать родовые схватки удалось у 11 беременных, у 7 гипнотизация не оказала эффекта. У 6 (из 11) сокращения матки прекратились, и лишь у 5 (1 первородящей и 4 повторнородящих) под влиянием внушения родовая деятельность развивалась нормально и закончилась рождением живых младенцев.

При отрицательных результатах гипнотизации переход к медикаментозной стимуляции по схеме проф. А. П. Николаева давал хорошие результаты.

Все 18 женщин благополучно разрешились жизнеспособными детьми. Диагноз перенашивания был подтвержден во всех случаях.

Продолжительность первого периода родов равнялась 8 часам у первородящих и 4—5 часам — у повторнородящих.

Таким образом, в отдельных случаях переносимой беременности гипнотическое внушение может вызвать регулярную родовую деятельность.

¹ Доложено на 1-й межобластной конференции акушеров-гинекологов в Казани 4—6 июля 1958 г.

РЕЦЕНЗИИ

Н. Я. Червяковский. Краткое руководство по неотложной диагностике и терапии внутренних заболеваний, Медгиз, 1958

Четвертое издание «Краткого руководства по неотложной диагностике и терапии внутренних заболеваний» Н. Я. Червяковского оставляет хорошее впечатление. Оно отвечает на многие вопросы, встречающиеся в практике врача-терапевта, и особенно врача по оказанию неотложной помощи. Нам кажется, что автор правильно поступил, включив в руководство неотложную диагностику и терапию не только при внутренних заболеваниях, но и при ряде хирургических и нервных заболеваний.

Дана глава об отравлениях и укусах ядовитых животных. Она является наиболее ценной для врачей неотложной помощи, зачастую мало или неточно знающих терапевтические приемы, необходимые для оказания помощи при различных отравлениях. Актуальным является включение в руководство электротравмы, общего переохлаждения и отморожения, теплового и солнечного ударов, сывороточной болезни, утопления.

Читатель имеет возможность ознакомиться не только с основной клинической картиной того или иного заболевания, но и с данными электрокардиографии, рентгеновских и лабораторных исследований.

При описании терапевтических мероприятий указаны наиболее рациональные и новейшие методы. Автором в большинстве случаев приведены удачные примеры, логичные выводы, логика врачебного мышления, возможные врачебные ошибки с описанием их последствий.

Следовало бы расположить материал таким образом, чтобы читатель быстро мог найти ответ на интересующие вопросы. К сожалению, в этом отношении книга значительно уступает другим руководствам и даже предыдущим изданиям автора монографии.

Ценность книги уменьшается целым рядом неточностей и стилистических шероховатостей. Не конкретизированы отдельные положения. Особенно этим отличается первая часть руководства. Так, например, в разделе «Грудная жаба и инфаркт миокарда» основная симптоматология написана разбросанно. Трудно найти ответ на вопрос, как дифференцировать приступ грудной жабы от инфаркта миокарда.

При описании аускультативных данных при инфаркте миокарда (стр. 12) следовало бы упомянуть, что при инфаркте передней стенки обычно может выслушиваться шум трения перикарда.

Наряду со сравнительно кратко описанной общей клинической картиной, автор слишком много места уделяет ЭКГ. Из 21 страницы, посвященной вопросам о грудной жабе и инфаркте миокарда, ЭКГ и их описание занимают 9 стр.

Следовало бы разграничить первую помощь при грудной жабе и при инфаркте миокарда (стр. 27). Вряд ли целесообразно больному с инфарктом миокарда назначать горячие ручные и ножные ванны, как советует книга. Автор счел нужным привести процентную концентрацию общезвестного раствора глюкозы и в то же время не указал, какой должна быть концентрация раствора строфантина. Следовало бы лишний раз напомнить, что строфантин как коргликон необходимо внутривенно вводить медленно.

На стр. 32 автор пишет: «Типичный случай сердечной астмы появляется зачастую как первый признак недостаточности кровообращения у больных с относительно работоспособным сердцем, вполне активных и выполняющих свой обычный труд». Здесь нужно было бы оговориться, что это характерно именно у лиц с патологически измененным сердцем, у которых до того времени заболевание не проявлялось, а не у больных вообще.

Учитывая, что приступы сердечной астмы часто могут повторяться, при оказании помощи, нам кажется, целесообразнее рекомендовать вначале применить наркотики с камфарой или кофенном, строфантин и, если эти меры не помогают, прибегнуть к массивным кровопусканиям, а не наоборот, как советует автор. Желательно было бы упомянуть, что иногда, особенно в домашних условиях, в качестве временной меры для облегчения состояния можно вызвать венозную застой путем наложения жгутов на конечности. Следовало бы указать, что дальнейшие мероприятия должны быть направлены на лечение основного заболевания, приведшего к астматическому состоянию.

Пример, приведенный на стр. 33, как случай комбинации сердечной астмы «с элементами бронхиальной астмы» у больного, страдавшего злокачественным нефросклерозом и погибшего от уремии, нам кажется правильнее расценивать как проявление уремической астмы. Кстати сказать, о существовании последней в книге совсем не упоминается.

На стр. 54 хотя и отмечается, что одышка при приступе бронхиальной астмы является защитной реакцией организма и что подавление этой реакции морфином иногда может привести к тяжелой асфиксии, вплоть до летального исхода, автор, однако, категорически не высказывается против применения наркотиков. Более правильно было бы подчеркнуть, что при бронхиальной астме морфин, как и пантопон, противопоказан.

В разделе «Крупозная пневмония» говорится о возможности срочного оперативного вмешательства при пневмококковом перитоните (стр. 55), хотя на следующей странице рекомендуется лечить таких больных консервативно массивными дозами антибиотиков.

При лечении неосложненной, и особенно осложненной крупозной пневмонии, автором рекомендуются сульфаниламидные препараты или пенициллин, тогда как общепризнанным является комбинированное лечение.

Рекомендация назначать витамин К при всех легочных кровотечениях не всегда уместна, так как при кровотечении, связанном с тромбозами легочных сосудов, наоборот, показано назначать антикоагулянты. Кроме того, пропись витамина К по 5—10 капель не совсем понятна, так как обычно он для перорального употребления бывает в таблетках. Кроме того, нужно было указать дозу или концентрацию.

На стр. 91 приводится диагностика асцита. Нам кажется, что этот раздел можно было пропустить, так как обычно асцит остро не развивается, а накапливается в течение некоторого времени, и поэтому не было необходимости его описывать в кратком руководстве по неотложной терапии. Вместо этого раздела, очень уместно было бы включить описание острого панкреатита.

Неудачно построена фраза в начале описания печеночной колики (стр. 93).

На стр. 99 автор пишет, что должны направляться в стационар те больные с печеночной коликой, у которых появляются те или иные осложнения: водянка желчного пузыря, стойкая желтуха или длительная лихорадка. Нам кажется, что правильнее было бы рекомендовать обязательную госпитализацию и лучше в хирургическое отделение уже в тех случаях, где оказанная первая помощь спазмолитическими средствами и наркотиками не дает эффекта.

При описании дифференциальной диагностики печеночной колики от острого аппендицита говорится: «при остром аппендиците может наблюдаться желтушность покровов», что не присуще, по нашему мнению, клинике острого аппендицита (стр. 95).

Автор почему-то решил содержание билирубина крови выражать в единицах, в то время как общепринято его выражать в мг/%, с указанием характера реакции. Так, на стр. 108 при описании истории болезни б-ной К. (диагноз — цирроз печени) указано на «умеренную билирубинемия» (14—22 ед.).

Едва ли следует в разгаре кровотечения при язвенной болезни через каждые 2 часа (как советует автор на стр. 111) давать мясные фрикадельки, крепкий куриный бульон. Этим нарушается основной принцип о покое больного органа. Другое дело, что следует диету расширять до полноценной в ближайшие дни после остановки кровотечения.

Нам кажется также несколько рискованным высказывание на стр. 111—112, что «переливание больших количеств крови резко анемизированным больным может вызвать у них явления коллапса в результате неспецифической белковой реакции. В подобных случаях не следует прекращать переливание, так как явления коллапса быстро проходят и т. д...» Не опасна ли такая рекомендация?

На стр. 115 пример маточного кровотечения не удачен по сомнительности диагноза. Так же не удачен пример (по тем же соображениям) в разделе «Расстройство мозгового кровообращения» на стр. 139.

В описании первой помощи при отравлениях едкими щелочами и кислотами (на стр. 166) надо было бы оговориться, что промывание желудка при помощи зонда показано только в первый момент после отравления. В более позднее время, нам кажется, промывать желудок не следует, ввиду крайней болезненности этой процедуры у данных больных и ее небезопасности. Но автор почему-то подчеркивает: «выраженные признаки ожога и даже примесь крови к рвотным массам не являются противопоказанием к промыванию».

На стр. 181 больным, отравленным тетраэтилсвинцом, рекомендуется внутривенное введение 10—20% раствора гипосульфита натрия по 10—20 мл, «лучше вместе с 25% глюкозой», тогда как нам известно, при смешивании этих растворов происходит помутнение. Следовательно, одновременно их вводить не следует.

Кроме уже отмеченных недостатков, в книге есть целый ряд опечаток и неудачных стилистических оборотов, как, например: «всякий ангинозный (имеется в виду приступ грудной жабы) приступок нужно начинать с назначения нитроглицерина» (стр. 26). Ясно, что автор имел в виду начинать лечить. Или: «при оказании помощи отравленным морфином необходимо прежде всего направить свои мероприятия на введение (вместо, очевидно, выведения) и нейтрализацию ядов» (стр. 174). Или: «отравление морфином протекает сравнительно быстро, и, если больной не погибает в течение первых 6—8 часов, то спустя сутки он оказывается совсем здоровым» (там же). Неудачно построены на странице 125 фразы: «Принимая во внимание патогенез эклампсии, где основными факторами являются отек мозга и спазм мозговых сосудов, в основу ее лечения должна быть положена разгрузка водно-солевого обмена». На стр. 104 напечатано: «полиуремией», вместо «полиурии», «гипотаргия» вместо «гепотаргия».

Эти нечеткости, конечно, несколько понижают ценность монографии. Однако, в

общем она заслуживает положительной оценки, так как автор в сравнительно небольшом объеме книги со знанием дела приводит диагностику и терапию основных неотложных заболеваний. Книга необходима как для терапевтов, так и для врачей других специальностей, ибо оказать неотложную помощь должен уметь любой врач, независимо от профиля его работы. Можно только пожелать автору при дальнейшем переиздании монографии учесть недостатки и написать ее более доступным языком.

И. Л. Билич
А. М. Милославская
(Казань)

Поступила 26 мая 1959 г.

Проф. А. И. Гефтер. Клинические лекции по внутренним болезням, часть первая. Горький, 1959, 276 стр. 10 р. 95 к.

Значение клинических лекций в формировании подлинно врачебного мышления студентов-медиков старших курсов и молодого врача едва ли можно переоценить. Они, по удачному выражению покойного В. И. Глинчикова, «есть мысли вслух думающего врача». Недаром корифеи отечественной внутренней медицины, начиная с С. П. Боткина, Г. А. Захарьина, А. А. Остроумова и кончая в советское время В. И. Глинчиковым, С. С. Зимницким, М. Г. Курловым и М. П. Кончаловским, охотно прибегали к этой форме печатного слова, как лучшему способу общения с медицинской молодежью, передавая при этом ей не только ценные фактические знания, но и методологию клинического мышления.

Поэтому вполне закономерно стремление проф. А. И. Гефтера воспользоваться этой оправдавшей себя формой обучения студентов и молодых врачей, для которых и предназначается недавно вышедшая из печати первая часть его «Клинических лекций». Хотя печатная клиническая лекция по живости и образности изложения, как правило, всегда проигрывает по сравнению с устным ее изложением, тем не менее нельзя после ознакомления с книгой проф. А. И. Гефтера не признать ее весьма удачной, в первую очередь именно в силу того, что она сохраняет как бы сказать «разговорный» характер излагавшихся перед слушателями лекций. Это делает с самого начала «Клинические лекции» проф. А. И. Гефтера легко читаемыми даже при изложении относительно трудных для понимания студентов разделов, как, например, лекция об аритмиях.

В первую часть «Клинических лекций» входят, кроме краткого введения, 19 лекций, посвященных, за исключением первой, клинике, профилактике и лечению важнейших заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

Особо хотелось бы остановиться на первой лекции, озаглавленной автором «Значение учения И. П. Павлова для клиники внутренних болезней». Споры нет относительно огромной значимости великого творческого подвига И. П. Павлова в развитии отечественной медицины, в том числе и клинических дисциплин и среди них, в частности, внутренней патологии. Ведь недаром многие крупные отечественные терапевты, как, например, А. З. Былина, М. М. Губергриц, С. С. Зимницкий, Н. И. Лепорский, Н. Д. Стражеско, С. М. Рысс и др. являлись непосредственными учениками великого физиолога, выполнившими в его лабораториях свои диссертационные работы или же были горячими его последователями, как М. П. Кончаловский, Г. Ф. Ланг, М. С. Вовси, В. Н. Виноградов, А. И. Мясников, А. И. Нестеров, Е. М. Тареев и другие. Поэтому бесспорно огромное значение учения И. П. Павлова для клиники внутренних болезней. Однако, вряд ли только значению учения И. П. Павлова следовало уделять внимание в вводной лекции в курс клиники внутренних болезней, излагаемой для студентов. Ведь не меньшая, если не большая роль в формировании отечественной клиники внутренних болезней, оригинальность и самобытность ее связаны с практической и научной деятельностью С. П. Боткина, Г. А. Захарьина, А. А. Остроумова, В. П. Образцова, а до них — М. Я. Мудрова, С. Г. Зыбелина и других корифеев отечественной внутренней клиники. Да, и сам автор, в сущности, в своей лекции говорит о том же, но, очевидно, отдавая дань некоторому в свое время несоразмерно большому «увеличению», озаглавил ее как значение только учения И. П. Павлова для клиники внутренних болезней. Мы остановились на этом вопросе не только из чисто формальных причин, а и потому, что, во-первых, студент, а затем и молодой врач неоднократно и при том не без пользы для себя возвращаясь к чтению этой книги, могут вывести не совсем точное представление о значимости только исследований И. П. Павлова и незаслуженно забудут ценнейший вклад в клинику внутренних болезней наших клинических первоучителей, как С. П. Боткин и других. Во-вторых, в этой главе следовало бы больше, чем это делает автор, отметить роль и значение наших отечественных корифеев внутренней медицины, сообщивших ей самобытность и заложивших ее научные основы.

Значительно удачнее изложение остальных 18 лекций, из которых 12 посвящены клинике заболеваний сердечно-сосудистой, а 6 — болезням дыхательной системы.

Особенно удачен цикл лекций, излагающих важнейшие болезни аппарата кровообращения, в частности, лекции о ревматизме, затяжном септическом эндокардите, гипертонической болезни, грудной жабе, инфаркте миокарда, аритмиях, профилактике и лечении недостаточности кровообращения.

Однако, и в них есть ряд недочетов, что, в первую очередь, относится к лекции по аритмиям, крайне сжато излагающей для курса факультетской терапевтической клиники этот трудный раздел. К тому же некоторая теоретичность изложения, в отличие от других лекций, не начинающаяся с больного, а с абстрактной характеристики аритмий, несомненно, делают желательным доработку и расширение этой главы книги.

В лекции по затяжному септическому эндокардиту, приводя основные точки зрения по вопросу о соотношении этого заболевания с ревматизмом, автор, к сожалению, не излагает своего мнения, что дидактически не оправдано в клинических лекциях для студентов. Зато особо тщательно составлены и поэтому с большим интересом читаются лекции о коронарной недостаточности, инфаркте миокарда, гипертонической болезни. Их достоинство усугубляется использованием исследований автора и его клиники в этих областях. Значимость лекций этого цикла, в частности, и для практического врача, заключается в относительно полно изложенных разделах о лечении и профилактике этих заболеваний, причем автор знакомит своих слушателей, а, стало быть, и читателей с многими новыми лекарственными препаратами, часть из которых испытывалась в руководимой им клинике.

Лекции о важнейших заболеваниях системы дыхания хотя и ограничиваются кругом основных нозологических форм: крупозной и очаговой пневмониями, пневмосклерозом, бронхиальной астмой, раком легкого и экссудативным плевритом, так же в общем довольно удачно составлены, но все же несколько уступают лекциям первого раздела. Это, в основном, относится к двум последним лекциям о раке легкого и экссудативном плеврите, по-видимому, частично, вследствие некоторой их сжатости. Известным недочетом второго цикла лекций, как отчасти и первого, на наш взгляд, является недостаточно полное, мы бы сказали — схематичное для факультетских лекций, изложение дифференциальной диагностики, которая особенно подробно должна излагаться в лекциях для студентов IV курса.

Однако, все выше отмеченные и другие недочеты, которые, за недостатком места, не могут быть упомянуты в краткой рецензии, ни в коей мере не умаляют основные достоинства «Клинических лекций по внутренним болезням» А. И. Гефтера, безусловно, приносящих пользу студентам-медикам старших курсов и молодым врачам. Читатели с большим интересом встретят и последующие части «Клинических лекций», которые, как хочется надеяться, в недалеком будущем увидят свет.

Проф. А. Я. Губергриц
(Ижевск)

Поступила 10 сентября 1959 г.

Н. И. Пирогов. Собрание сочинений. Том. II, Медгиз, 1959, 624 стр. 28 р. 35 коп.

В том включены «Анналы хирургического отделения клиники Дерптского университета» 1837 г. и 1839 г., комментарии к ним, фармацевтический справочник и библиографический указатель авторов, упоминаемых в «Анналах». Том богат иллюстрирован.

Оба выпуска «Анналов» были изданы в Дерпте на немецком языке и впервые публикуются на русском. Перевод осуществлен Г. А. Рейнбергом под редакцией Д. Н. Лубоцкого. По предположению переводчика и редактора перевода, Н. И. Пирогов писал «Анналы» по-русски, а затем этот текст был переведен его ассистентами на немецкий язык. В связи с этим обратный перевод из-за ряда моментов представлял большие трудности. Зато сейчас «Анналы» открыты для широкой массы читателей.

В «Анналах» содержатся не только материалы, но что самое важное — основные принципы хирургической и преподавательской деятельности автора. Приведенные истории болезни лечившихся в возглавляемой Н. И. Пироговым клинике больных интересны тем, что содержат тщательный разбор того, что, по мнению автора, заслуживало внимания врачей, особенно хирургов. Вместе с историями болезни даны и материалы патологоанатомических вскрытий, литературный обзор затрагиваемых вопросов патологии, критика мнений различных авторов, а также результаты экспериментов на животных с выводами и рассуждениями автора. Именно благодаря этому «Анналы» позволяют составить представление об объеме работы клиники, об интересах ее руководителя, о состоянии хирургии, о методах лечения того времени.

В «Анналах 1837 г.» помещены истории болезни травматиков, рассуждения о воспалении, о гангрене, об ампутации, язвах, сифилисе, об опухолях, ожогах, свищах, заболеваниях глаз.

В разделе о сифилисе представляют интерес взгляды Н. И. Пирогова на борьбу с сифилисом как социальным злом.

В «Анналах 1839 г.» уделяется много внимания травматологии. Включены наблюдения урологического характера (мочевые свищи), материалы о грыжах, о ринопластике, об аневризмах.

Вообще в «Анналах» описаны весьма разнообразные заболевания, так что в них найдут интересные для себя разделы не только хирурги, но и гинекологи и венерологи, окулисты и ларингологи, терапевты и невропатологи, патофизиологи и патанатомы. «Анналы 1837 г.» были опубликованы через год после начала самостоятельной профессорской деятельности Н. И. Пирогова. Как педагог он решил не ограничивать свою деятельность клиникой и аудиторией Дерптского университета, а расширить ее за счет массы читающих медицинскую литературу, ищущих знаний врачей. Помочь молодым, начинающим хирургам в их повседневной работе, предостеречь от возможных ошибок — вот та цель, которую поставил он себе, издавая «Анналы».

Н. И. Пирогов вступил на кафедру и возглавил клинику с хорошей по тому времени теоретической подготовкой, но с малым практическим опытом. Естественно, что его тактика у постели больного не всегда приводила к желаемым результатам.

В предисловии к «Анналам 1837 г.» он так говорит о мотивах, побудивших его издать эту книгу: «Я считал своим священным долгом откровенно рассказать читателям о своей врачебной деятельности и ее результатах, так как каждый добросовестный человек, особенно преподаватель, должен иметь своего рода внутреннюю потребность возможно скорее обнародовать свои ошибки, чтобы предостеречь от них других людей, *менее сведущих*» (подчеркнуто нами). Более развернуто он пишет об этом в предисловии к «Анналам 1839 г.», когда уже появились на них критические отзывы: «Я хочу написать не простой отчет, не изложение нескольких интересных историй болезни, но хочу осуществить свою заветную мечту: путем правдивого, открытого признания своих ошибок и посредством раскрытия запутанного механизма их избавить своих учеников и начинающих врачей от их повторений»... «механизм многих моих заблуждений оставался темным и для меня самого». При этом Н. И. Пирогов подчеркивает (как говорилось им и в «Анналах 1837 г.»): «Во многих областях, в которых я допустил ошибки, я имел больше сведений, чем другие, которые избегли подобной ошибки, — таким образом, это не было незнанием. Напротив, неопытность — это только слово, которое означает, что практическое применение уже известных принципов врачебного искусства не легко». Это положение подтверждается тем обильным списком литературы на разных языках, на которую он ссылается в «Анналах» и который свидетельствует о высокой эрудиции автора. «Основная трудность, повторяет он, при практическом приложении нашего искусства состоит главным образом в том, чтобы надлежащим образом применить в каждом отдельном случае принципы, уже признанные достоверными».

Поэтому Н. И. Пирогов считает полезным ознакомление с казуистикой: «Казуистика крайне нужна молодому врачу-практику».

Одним из своих недостатков как педагога-хирурга он считал (в период написания «Анналов») отсутствие опыта работы в большой больнице. «Я... прежде всего посвятил бы себя в течение ряда лет исключительно практике в одной из наиболее крупных больниц наших столиц». Мы знаем, что в дальнейшем, будучи профессором Медико-хирургической академии, он осуществил эту идею, когда одновременно работал в ряде Петербургских больниц.

Н. И. Пирогов сожалеет, что опыт больниц остается «мертвым капиталом», «учащаяся молодежь не использует этого множества фактического материала. Деяния наших больничных врачей совсем неизвестны».

Он высказывается за слияние кафедр и больниц, от чего должны выиграть и преподавание, и сами больницы.

«Введение клинических лекций в госпиталях является, несомненно, главным средством для облагораживания всего существа больничного учреждения, поскольку этим самым в больнице осуществляется новое научное направление». И эта идея была претворена им в жизнь путем учреждения госпитальных клиник.

Дальнейший рост медицинской науки ставит, по мнению автора, задачу выделения и обособления отдельных специальностей, и он считает целесообразным, что «многие талантливые молодые врачи посвятили себя изучению определенных групп заболеваний».

Предисловие к «Анналам» 1839 г. заканчивается призывом к врачам, стоящим «во главе больших больниц России... довести до нашего сведения результаты их деятельности».

Примеру Н. И. Пирогова никто не последовал — ни профессора, ни практические врачи, и его «Анналы» остались уникальными во всемирной истории медицины.

«Анналы 1837 г.» заканчиваются (стр. 265) следующим положением, характерным для активного новатора:

«Кое-кому, может быть, не понравится, что я осмеливаюсь производить над своими больными слишком много опытов, что во вверенном мне учреждении я применяю слишком много того, что еще не достаточно проверено. На это я отвечаю... книга твоей науки еще не закончена; в каждом новом индивидуальном случае, который попадает к тебе на лечение, ты, в сущности, делаешь одни только опыты. При лечении каждого индивидуального случая ты руководишься все той же всегда еще шаткой

аналогией, действуешь ли ты по своей старой рутине, которую ты считаешь общепринятой и доказанной, или же ты пытаешься применить новейший метод лечения, который ты на основании данных физиологии и здравого человеческого смысла сочтешь достойным подражания. Если ты мне в этом не веришь, то возьми в руки историю нашего искусства, тогда ты узнаешь, что медицина все более совершенствуется у постели больного. Благодаря этим опытам, которые ты осуждаешь, неизлечимые страдания сделались излечимыми. Наконец, только благодаря этим опытам было реализовано осуществление не одной смелой гениальной мысли. Если же у тебя не хватает достаточно смелости, чтобы самому реализовать подобные мысли, то, по крайней мере, не осуждай другого, который с чувством самопожертвования ставит на карту свою репутацию в обществе и бросает вызов предрассудкам простонародья, чтобы только отыскать хотя бы следы святой истины».

Неустанные поиски нового характеризуют весь творческий путь Н. И. Пирогова. Комментарии к тексту «Анналов», составленные Ю. М. Бомаш, занимают 40 страниц убористого шрифта и хорошо иллюстрированы. Без этих комментариев трудно было бы понять современному читателю многие места. В комментариях рассматриваются как теоретические, так и практические вопросы медицины, разъясняются непонятные сейчас термины и выражения.

Эту же роль выполняет и фармацевтический справочник, составленный Д. Н. Лубоцким, поскольку многие упоминаемые в «Анналах» медикаменты и прописи уже давно не применяются.

Составленный Ю. М. Бомаш и Д. Н. Лубоцким краткий библиографический указатель упоминаемых в «Анналах» авторов дает сведения о 103 деятелях медицины.

Следует еще раз отметить большую работу переводчика, составителей комментариев и справочников, облегчающих читателю усвоение богатейшего наследия Н. И. Пирогова.

А. М. Окулов
(Казань)

Поступила 25 августа 1959 г.

ХРОНИКА

14 апреля 1959 г. в селе Свиногории фельдшер Н. А. Зотин установил у больного П. диагноз — острый аппендицит. В связи с полным бездорожьем из-за весеннего половодья транспортировка больного исключалась. Тов. Зотин обратился за помощью к главному врачу района Б. И. Петрову.

Тов. Б. И. Петров, заместитель председателя райисполкома тов. Н. В. Леонтьев, хирург райбольницы тов. Л. П. Нечаев и операционная сестра тов. В. Г. Шахматова, захватив с собой необходимый инструментарий, перевязочный материал и медикаменты, выехали к больному, где в его доме произвели операцию, которая прошла успешно.

За образцовое и самоотверженное выполнение своего долга приказом министра здравоохранения ТАССР тов. М. И. Грачева главному врачу Елабужского района тов. Петрову Борису Ивановичу, хирургу тов. Нечаеву Леониду Петровичу, операционной сестре тов. Шахматовой Валентине Григорьевне и заведующему Свиногорским фельдшерским пунктом тов. Зотину Николаю Алексеевичу объявлена благодарность с занесением в трудовую книжку.

За активное участие в организации помощи больному объявлена благодарность заместителя председателя Елабужского райисполкома тов. Леонтьеву Николаю Владимировичу.

*
* *
*

12—14 мая 1959 г. в Казанской Республиканской психоневрологической больнице МЗ ТАССР проходила научно-практическая конференция по лечению психических заболеваний нейроплегическими средствами с участием психиатров лечебных учреждений Казани, Чувашской и Марийской АССР.

В психиатрических лечебных учреждениях Казани аминазин начали применять с 1956 г. К отчетному периоду в Республиканской психоневрологической больнице лечилось аминазином 783 больных, в специальной психиатрической больнице — 181, и в психиатрическом отделении Республиканской клинической больницы — 44.

Длительность курсового лечения была, в среднем, 2,5—3,5 месяца при количестве препарата на курс от 10,0 до 40,0.

Основную массу лечившихся составляли страдающие шизофренией. Лечились также больные с токсико-инфекционными, реактивными, алкогольными психозами.

Практическое выздоровление наступило у 12,5% больных. Улучшение наблюдалось в 70%. Наилучший эффект от аминазина наблюдался при реактивных заболеваниях, наименьший — при органических поражениях центральной нервной системы.

При шизофрении лучшие результаты получены у больных с выраженной, острой симптоматикой.

Регрессия патологического процесса идет, прежде всего, по линии уменьшения двигательного возбуждения, аффективной напряженности, затем — снятия галлюцинаторно-бредовых переживаний.

При лечении психозов с затяжным течением лучшие результаты получены от комбинированного применения аминазина с инсулином.

*
* *

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

В «Казанском медицинском журнале» за 1958 г. в № 6 была напечатана рецензия Л. Г. Степанова на брошюру З. Ш. Гилязутдиновой «Противозачаточные средства» (Таткнигоиздат, Казань, 1958). В этой рецензии сделан упрек автору брошюры за то, что она дословно переписала из методического письма Минздрава целые фразы и абзацы, без соответствующих оговорок и даже без взятия текста в кавычки.

Еще хуже, что ту же вольность допустила З. Ш. Гилязутдинова и в отношении диссертации Е. Т. Васильевой (Об определении овуляции и ее срока у женщин. Казань, 1952), из которой она дословно выписала, без оговорок и кавычек, таблицу определения благоприятных и неблагоприятных для зачатия периодов, ряд фраз и абзацев. Таким образом, для читателя оказалось затруднительным определить, что в брошюре принадлежит самому автору и что другим лицам.

Результатом явилось то, что М. В. Могилев в книге «Гигиена женщины» (Амурское книжное издательство, Благовещенск, 1958) таблицу Е. Т. Васильевой назвал «таблицей Гилязутдиновой». Итак, несоблюдение З. Ш. Гилязутдиновой элементарных правил при использовании чужих данных невольно привело к плагиату — присвоению Гилязутдиновой таблицы Васильевой.

Цель моего письма — предупредить об этой досадной ошибке автора брошюры и всех начинающих заниматься писательской деятельностью.

Проф. П. В. Маненков
4 июня 1959 г.
(Казань)

НОВЫЕ ПРЕПАРАТЫ И МЕДИКАМЕНТЫ

Витаминизированная противошоковая жидкость

Клиника общей хирургии № 2 (начальник — генерал-майор медслужбы, заслуженный деятель науки, проф. М. С. Лисицын) Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова предложила новую противошоковую жидкость следующего состава: витамины В₁, В₂, В₆, фолиевая кислота, пантотеновая кислота, парааминобензойная кислота по 0,002, витамин РР — 0,004, аскорбиновая кислота — 0,3, витамин В₁₂ — 10 гамм, физиологический раствор поваренной соли или 5% раствор глюкозы — 500,0.

Эта жидкость должна воздействовать на нарушенные при шоке окислительно-восстановительные процессы в тканях и трофическую функцию нервной системы, на которые существующие противошоковые растворы влияют недостаточно.

Витаминизированная противошоковая жидкость предлагается в дополнение к существующим противошоковым растворам как средство профилактики и лечения операционного и травматического (ожогового) шока, в том числе и в сочетании с лучевой болезнью.

В. Г. Митрофанов. Воен.-мед. журн., 1959, 6.

*
* *

Рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы

	Стр.
Блюмштейн З. Н. Радиоактивные пластические массы	96
Канищев П. А. Беззондовое исследование желудочного сока	97

История отечественной медицины

Дайховский Я. И. Роман Альбертович Лурия	99
--	----

Съезды и конференции

Поляков И. Ф. Первая Всесоюзная научно-практическая конференция по контрацепции	101
Анисимов В. Е., Березовский Б. С., Щербатенко С. И. Вторая Поволжская конференция терапевтов	102
Щербатенко С. И. Пленум Всесоюзного комитета по изучению ревматизма	104
Романова Н. А., Шагидуллина А. Р. Межобластное совещание по острым кишечным инфекциям	106
Ковалев В. М. Конференция Казанского НИИЭГ	109
Вторая научная сессия Института витаминологии	110
Нормы оптимальной потребности в витаминах	111

Краткое содержание статей, поступивших в редакцию

Смирнов И. М. Болезнь Такаяс	111
Саламатина В. В. Болезнь Такаяс	113
Иванов А. А. Болезнь Такаяс	114
Дормидонтов Е. Н. и Воронина А. В. Болезнь Такаяс	114
Полисадов П. В. Болезнь Такаяс	115
Натанзон Г. Е. и Шилов И. А. Изменение артериального давления при пробе с нитроглицерином	115
Елисеева А. М. О некоторых сдвигах в обменных процессах у больных с рецидивирующим вялотекущими ревмокардитами	116
Нихинсон А. Г. О кардиальном рефлекс с верхних дыхательных путей	117
Радбиль О. С. Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при сочетании ее с гипертонической болезнью	117
Серова Л. А. Геморрагическая форма паратифа Б	118
Шапиро С. Е. Особенности реакции Видаля у тифозно-паратифозных больных, лечившихся синтомицином	119
Калинин М. С. Опыт применения водно-спиртового экстракта корневища ба- дана при острой бактериальной дизентерии	119
Сергиенко П. В. Альбуминово-глобулиновый и фагоцитарный коэффициенты при хронических параназальных синусах	120
Никифорова И. А. Злокачественные опухоли яичников	121
Подлавский А. К. Гипнотическое внушение при перенашивании	121

Рецензии

Билич И. Л., Милославская А. М. — Н. Я. Червяковский. Краткое руко- водство по неотложной диагностике и терапии внутренних заболеваний	122
Губергриц А. Я. — Проф. А. И. Гефтер. Клинические лекции по внутрен- ним болезням, часть первая. Горький, 1959	124
Окулов А. М. — Н. И. Пирогов. Собрание сочинений. Том II.	125
Хроника	127
Письмо в редакцию	128
Новые препараты и медикаменты	128

ЦЕНА 4 РУБ.