

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

Орган Министерства здравоохранения Татарской АССР
и Совета научных медицинских обществ

ГОД ИЗДАНИЯ XL

1959

№ 6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ



КАЗАНЬ

ИЗДАТЕЛЬСТВО ГАЗЕТ
„СОВЕТСКАЯ ТАТАРИЯ“ и „СОВЕТ ТАТАРСГАНЫ“

СОДЕРЖАНИЕ

Малкин З. И. Сергей Петрович Боткин и актуальные вопросы современной медицины	3
---	---

Клиническая медицина

Генес С. Г. О патогенезе сахарного диабета	8
Катеров В. И. и Буриашева Р. Х. Патогенетическая терапия и профилактика гипертонической болезни в новом освещении	15
Ломкина В. А. Фосфорные соединения крови у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью	19
Шестаков С. В. О различных формах мелкоочагового инфаркта миокарда	23
Лушников Л. А. О функции щитовидной железы у больных стенокардией и инфарктом миокарда	27
Смеловский С. И. и Бурменко Е. Г. О возможных ревматических осложнениях при митральной комиссуротомии	30
Давлеткильдеева А. З. Состояние функции некоторых эндокринных желез при ревматизме	35
Подлипаев Н. Д. Аускультативная картина сердца у детей младшего школьного возраста	38
Аладашвили В. А. О нервном факторе в патогенезе хронических гастритов	43
Билич И. Л. и Березовский Б. С. Об активности холинэстеразы, содержании глутатиона и клеточной проницаемости при язвенной болезни желудка	46
Голиков А. И. К методике и диагностической ценности почечно-выделительных проб	51
Мазур Б. Л. Клиника и дифференциальная диагностика туберкулеза	58
Гологорский В. А. Клиника потенцированного наркоза	61
Сигал И. З. Перевязка сосудов корня легкого в полости перикарда при пневмоэктомии	69
Анисимов Р. Д. К диагностике желудочно-ободочного свища	71
Еляшевич Б. Л. Заготовка и переливание крови в условиях сельской больницы	73
Румянцева А. А. Осложнения при закрытых внутрисуставных переломах коленного сустава	74
Раимова Н. И. Кожно-головные щипцы при отдельных видах акушерской патологии	76
Чугунова Л. В. Активность холинэстеразы сыворотки крови при стимуляции родов армином	78
Сотникова Л. Г. Белки сыворотки крови при нормальной и патологической беременности по данным электрофореза на бумаге	79
Федоров М. И. К вопросу о судебно-медицинской экспертизе случаев посттрангуляционной асфиксии	81

Гигиена

Петухов Н. И. К оценке химико-бактериологического состава подземных вод и санитарная охрана водоносточников гор. Чистополя	84
--	----

Наблюдения из практики и краткие сообщения

Матусова А. П. О развитии инфаркта миокарда у больных гипертонической болезнью при лечении резерпином	86
Арлеевский И. П. Обширный инфаркт передней стенки левого желудочка при затяжном септическом эндокардите	88
Кимбаровский Я. А. Цветная осадочная реакция мочи (ЦОРК) при болезни Боткина	89
Барабанова К. Е. О пластике пищевода при кардиоспазме	91
Фареди Х. М. К казуистике разрывов сигмовидной кишки при попадании в нее сжатого воздуха	92

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

6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ



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.

Сдано в набор 6/X-1959 г. Подписано к печати 16/XII 1959 г. ПФ 16073. Формат бумаги 70 × 108^{1/16}.
Печати. листов 8,125. Кол. знаков в 1 листе 68.100. Заказ № Б-347. Тираж 2600.

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

СЕРГЕЙ ПЕТРОВИЧ БОТКИН И АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ СОВРЕМЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

(К 70-летию со дня смерти)

Проф. З. И. Малкин

(Казань)

С. П. Боткин прожил недолгую жизнь, но его деятельность оказала революционизирующее влияние на развитие отечественной медицины, и, в особенности, она оказалась благотворной для терапевтической клиники.

Когда С. П. Боткин начинал врачебную деятельность, методы перкуссии и аускультации находились в зачаточном состоянии. Врачи „путем опыта вырабатывали в себе способность наблюдать без всяких вспомогательных средств“ и на основании общего впечатления нередко ставили правильный диагноз, который оправдывался дальнейшим течением болезни или вскрытием в случае смерти. Такое положение ставило медицину в исключительную зависимость от личности врача. С. П. Боткин видел прогресс медицины в том, чтобы освободить ее от субъективизма, в том, чтобы поставить ее на твердую почву науки. Внесение в клинику естественно-исторического метода, метода научного исследования больного является важнейшей заслугой С. П. Боткина. Он совершенствует методы физикального исследования, вводит лабораторные и инструментальные методы, использует химию и бактериологию. Вместе с тем С. П. Боткин призывал критически относиться к получаемым этими методами данным.

Вступив на кафедру, С. П. Боткин всего себя отдает работе в клинике. В организованной им при клинике лаборатории проводятся химические, физиологические и фармакологические исследования. В лаборатории ставятся опыты с целью воспроизведения на животных моделях патологических процессов. Для работы в клиническую лабораторию привлекается И. П. Павлов. При клинике устраивается амбулатория, и С. П. Боткин сам проводит амбулаторные приемы и разбирает больных со студентами и врачами.

Весьма ярко С. П. Боткин высказал свои представления о роли естественно-научного метода в терапевтической клинике в лекции, прочитанной еще в начале семестра 1862 года: „В клинике вы должны научиться рациональной практической медицине, которая изучает больного человека и отыскивает средства к излечению или облегчению его страданий, а потому занимает одно из самых почетных мест в ряду естествоведения. А если практическая медицина должна быть поставлена в ряд естественных наук, то понятно, что приемы, употребляемые в практике для исследования, наблюдения и лечения больных, должны быть приемами естествоиспытателя, основывающего свое заключение на возможно большем количестве строго и научно наблюдаемых фактов. Поэтому вы поймете, что научная

практическая медицина, основывая свои действия на таких заключениях, не может допускать произвола, иногда тут и там проглядывающего под красивой мантией искусства, медицинского чутья, такта и т. д. Представляющийся больной есть предмет вашего научного исследования, обогащенного всеми современными методами; собравши сумму анатомических, физиологических и патологических фактов данного субъекта, группируя эти факты на основании ваших теоретических знаний, вы делаете заключение, представляющее уже не диагностику болезни, а диагностику больного, ибо, собирая факты, представляющиеся в исследуемом субъекте, путем естествоиспытателя, вы получите не только патологические явления того или другого органа, на основании которых дадите название болезни, но вместе с этим вы увидите состояние всех остальных органов, находящихся в большей или меньшей связи с заболевшим и видоизменяющихся у каждого субъекта. Вот эта-то индивидуализация каждого случая, основанная на осязательных научных данных, и составляет задачу клинической медицины и вместе с тем самое твердое основание лечения, направленного не против болезни, а против страдания больного“.

С. П. Боткин был педагогом по призванию. Ученик С. П. Боткина профессор В. Н. Сиротинин так пишет о его клинических лекциях: „Не обладая ораторским талантом, не отличаясь так сказать, книжным красноречием, С. П. говорил, однако, так живо и увлекательно; мысль его выливалась в такую убедительную и внутренне-захватывающую всех форму, что его слушали всегда с напряженным вниманием и среди полной тишины. И такова была сила его убеждения, так ясны и последовательны были его мысли, так далек он был от обычных учебников, так незаметно и с таким интересом вводил своих слушателей и в сферу чистой науки, что они выносили из его лекций не только полное знание изложенной болезни и понимание особенностей данного случая, важных для терапии, но им сообщалась и частичка той любви к науке, того священного огня, который горел в самом лекторе, делая его не заурядным работником, а истинным творцом в своей области“.

Блестящие диагнозы и рациональная терапия создают С. П. Боткину исключительный авторитет в обществе и среди врачей. Его славе как терапевта во многом способствовало то, что он вносил в окружение больного атмосферу оптимизма, поддерживая уверенность в благополучном исходе болезни не только у больного, но и у его близких. С. П. Боткин говорил: „Я считаю непозволительным врачу высказывать больному свои сомнения в возможности благоприятного исхода болезни. Высказывая свое предсказание окружающим, врач должен поступать с большой осторожностью; он должен беречь больного и окружающих, от которых приходится иногда скрывать тяжелую истину в интересах самого больного“.

Вместе с тем сам С. П. Боткин мучительно переживал неудовлетворительность современных ему методов лечения больных, в особенности больных хроническими болезнями. Так, он писал доктору Н. А. Белоголовому: „Три недели как начались лекции; из всей моей деятельности — это единственное, что меня занимает и живит, остальное тянётся, как лямку, прописывая массу почти ни к чему не ведущих лекарств. Это не фраза и дает тебе понять, почему практическая деятельность в моей поликлинике так тяготит меня. Имея громаднейший материал хроников, я начинаю вырабатывать грустное убеждение о бессилии наших терапевтических средств“.

С. П. Боткин настойчиво проводит в своих работах мысль о том, что задачей практической медицины является прежде всего предупреждение болезней. Это ярко проявилось в его практической

деятельности в связи со вспышками инфекций тифа, холеры. Он был организатором первого эпидемиологического общества в России, положил начало санитарной организации Петербурга, создал институт санитарных и школьно-санитарных врачей.

Сформулированное С. П. Боткиным положение, что при диагностике и лечении больного необходимо учитывать индивидуальную патологическую физиологию больного, опираясь при этом на осязательные научные данные, стало руководящим принципом в отечественной терапевтической клинике. Оно нашло отражение на XIV съезде терапевтов в 1956 году и в основном определяет характер научно-исследовательской работы в наших терапевтических клиниках.

Широкое понимание С. П. Боткиным проблемы реактивности находится в тесной связи с его взглядами на сущность жизни и болезни. С. П. Боткин учил, что общим свойством живого существа является самосохранение. Это самосохранение достигается в результате постоянного взаимодействия с окружающей внешней средой путем обмена веществ и приспособления к внешней среде. Прирожденное свойство приспособления организма может увеличиваться, а увеличившаяся способность приспособления родителей передается их потомству.

Понятие о болезни для С. П. Боткина связано с признанием причины, которая обусловлена внешней средой и действует или непосредственно на организм или через ближайших или отдаленных родителей. «Реакция организма на вредно действующие на него влияния внешней среды и составляет сущность болезни жизни».

Патологическая реакция организма, по С. П. Боткину, в основном разворачивается по рефлекторным нервным путям. Большое значение он придавал при этом состоянию различных центров головного мозга. В возникновении патологического процесса он придавал исключительное значение расстройству регуляторной функции нервной системы. В лекции о Базедовой болезни и утомленном сердце он указывает, что ни нарушение общего питания, ни усиленный труд не в состоянии привести к декомпенсации сердца, «если регуляторные нервные аппараты работают хорошо». В заболевании этих последних он видел причину декомпенсации. Эти идеи С. П. Боткина, которые И. П. Павлов охарактеризовал, как нервизм, оказались весьма плодотворными как для клиники, так и для физиологии, а содружественная деятельность С. П. Боткина и И. П. Павлова создала у терапевтов стремление строить свою клиническую работу на физиологической основе.

Проф. М. Н. Чебоксаров (Казань), открывший нервную регуляцию надпочечников и тем самым много способствовавший прогрессу идей нервизма, писал в предисловии к изданию трудов возглавляемой им факультетской терапевтической клиники, что труды клиники отчетливо характеризуют то физиологобиологическое направление, которое неустанно проводится им в клинике. Это могли бы о себе сказать многие руководители отечественных терапевтических клиник, верные идеям С. П. Боткина.

С. П. Боткин также оставил глубокий след в клинике внутренних болезней своими конкретными открытиями в области клинической симптоматологии и терапии внутренних болезней. Он дал четкое описание клинической картины брюшного тифа, привел убедительные доводы в пользу инфекционной этиологии катаральной желтухи. Он указал, что при недостаточности полулунных клапанов аорты диастолический шум выслушивается у левого края грудины в 3-м, 4-м межреберье, что недостаточность митрального клапана может быть не результатом эндокардита, а следствием поражения сердечной мышцы. Уместно вспомнить в связи с этим некоторые литературные

сообщения о лечении ревматизма адренокортикотропным гормоном и кортизоном, в которых авторы утверждают, что они наблюдали при этом излечение эндокардита, не оставлявшего поражения клапанов, что С. П. Боткин считал необходимым весьма критически относиться к заявлениям о бесследном прохождении эндокардита. Он полагал, что в подобных случаях в действительности имелась недостаточность митрального клапана, вызванная не анатомическими изменениями клапанного аппарата, а изменением иннервации или паренхиматозным поражением сердечной мышцы. Наши собственные наблюдения по этому вопросу полностью согласуются с мнением С. П. Боткина.

При лечении декомпенсации сердца С. П. Боткин широко применял наперстянку. Он прибегал при этом также к калийным солям в качестве мочегонных. В настоящее время в связи с данными о динамике электролитов при декомпенсации сердца, указывающими на задержку при этом натрия и дефицит калия, назначение солей калия при декомпенсации сердца пользуется широким признанием. С. П. Боткин применял при этом уксусно-кислый калий, которым мы охотно пользуемся и в настоящее время. В своих лекциях С. П. Боткин вместе с тем отмечал недостаточность только медикаментозной терапии при декомпенсации сердца и необходимость комплексного лечения с применением лечебного питания и соответствующего режима, который мы бы в настоящее время охарактеризовали как лечебно-охранительный и который является необходимым условием для успешного лечения больных с расстройством кровообращения.

С. П. Боткин признавал инфекционную природу ревматизма. Нельзя не отметить, что эти его чисто гипотетические представления в настоящее время все более и более находят сторонников (Залесский, Нестеров и др.). Давая в своих лекциях в сжатой форме клиническую картину различных форм ревматизма, он говорит о висцеральных формах ревматизма, в частности о ревматической пневмонии, ревматическом нефрите, множественном поражении серозных оболочек, то есть о полисерозите, о кожной форме ревматизма, о церебральной форме ревматизма, при которой наблюдаются „тяжелые мозговые припадки, как бред, судороги и т. д.“ С. П. Боткиным дано в лекциях такое представление о ревматизме, которое предвосхищает современные взгляды на ревматизм, как на нервно-инфекционный процесс. Им же было высказано положение о существовании латентных форм ревматизма.

С. П. Боткин был сторонником лечения ревматизма препаратами салициловой кислоты. Вместе с тем он сообщил, что салициловая терапия не может быть признана специфическим методом лечения при ревматизме. Большинство современных исследований, с которыми согласуются и наши наблюдения, показывают, что салициловая терапия, как и гормональная, оказывает свое терапевтическое действие при ревматизме не в качестве специфического лечения, а как фактор противовоспалительной терапии. Решение проблемы эффективного лечения ревматизма мы ищем в комплексном лечении антибиотиками и десенсибилизирующей терапии в форме салициловой или гормональной, индивидуализируя нашу тактику в каждом отдельном случае. Необходимость маневренной индивидуализированной терапии при ревматизме подчеркивал и С. П. Боткин.

Актуальной для настоящего времени является также и та осторожность, с которой С. П. Боткин относился к применению при ревматизме лечебных методов, которые могут обострить эндокардит, в частности существовавшего в то время метода лечения больных ревматизмом холодными ваннами.

В. Н. Сиротинин, касаясь терапевтической тактики С. П. Боткина,

характеризует ее, как продиктованную „мудрой осторожностью“. Об этой „мудрой осторожности“ при лечении больных мы должны помнить теперь, когда мы стали обладателями столь сильных средств воздействия на организм, как сульфаниламиды, антибиотики, гипофизарно-надпочечниковые гормоны, антикоагулянты и др. Мы порою проявляем непозволительную храбрость, назначая больному сразу целый комплекс этих средств без достаточного учета влияния, которое они оказывают на состояние патогенетических механизмов болезненного процесса и защитных сил организма.

С разнообразными формами так называемой „лекарственной болезни“ в виде аллергических реакций, лейкомоидной реакции, лейкопений, агранулоцитоза и гиповитаминозов мы встречаемся при назначении больным сульфаниламидов.

При проведении пенициллиновой терапии могут в некоторых случаях наблюдаться аллергические реакции в виде крапивницы, ангионевротического отека, анафилактического шока, который, хотя и в редких случаях, может закончиться смертью. Тяжелым осложнением пенициллиновой терапии может быть грибковое заболевание — кандидамикоз.

Антикоагулянты, назначаемые без учета уровня протромбина в крови, могут привести к геморрагическому диатезу со смертельным исходом.

Адренокортикотропный гормон и кортизон являются прекрасными средствами при лечении ревматизма и других так называемых коллагеновых болезней. Однако, эти гормональные препараты, которые обладают выраженным десенсибилизирующим действием, в некоторых случаях сами вызывают аллергические реакции. Описаны случаи смерти после введения этих препаратов. При применении гормональной терапии следует учитывать, что она оказывает угнетающее действие на процесс образования антител и на ряд важных биологических реакций мезенхимы. Поэтому мы обычно применяем гормональные препараты при ревматизме после предварительного лечения антибиотиками, а при появлении признаков обострения инфекции снова обращаемся к помощи антибиотиков.

Вместе с тем следует отметить, что С. П. Боткин, соблюдая осторожность при лечении больных, применял энергичное лечение в тех случаях, где это требовалось. В отношении инфекционных болезней он уже в свое время выдвигал идею о необходимости найти методы купирующей терапии.

Хорошо известно, что С. П. Боткин первый указал на то, что катаральная желтуха является инфекционным заболеванием, но его заслугой является и то, что он отстаивал в отношении циррозов печени положение, что они обуславливаются не только алкогольной интоксикацией, но могут иметь инфекционную этиологию. Мы в настоящее время признаем важное этиологическое значение в развитии циррозов печени таких инфекций, как болезнь Боткина, сифилис, бруцеллез, малярия, туберкулез. Уместно напомнить, что С. П. Боткин рекомендовал назначение растительного масла при такой „холестериновой болезни“, как желчнокаменная болезнь. В настоящее время лечение растительным маслом получает признание при такой „холестериновой болезни“, как атеросклероз, в связи с установлением нормализующего действия растительного масла на холестеринный обмен.

Несмотря на то, что прошло 70 лет со дня его смерти, С. П. Боткин и теперь остается близким современности, так как идеи его вполне созвучны наиболее актуальным вопросам теории и практики современной медицины.

Поступила 17 октября 1957 г.

О ПАТОГЕНЕЗЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА¹

Проф. С. Г. Генес

(Харьков)

Наши представления о патогенезе сахарного диабета за последние 40 лет сильно изменились. Это связано с получением новых данных о роли центральной нервной и эндокринной систем в патогенезе сахарного диабета, с новыми материалами об обменных процессах при нем и, наконец, с выделением в картине заболевания процессов, свидетельствующих о повреждении организма в отсутствие инсулина, и реакций, характеризующих его борьбу с нанесенным ему повреждением.

Если лет 40 назад считалось общепризнанным, что сахарный диабет развивается в основном вследствие панкреатической недостаточности, то в настоящее время невозможно себе представить патогенез сахарного диабета без учета роли и других эндокринных желез, в особенности передней доли гипофиза и надпочечников, коры головного мозга и гипоталамуса.

I

В руководимой нами лаборатории показано (1), что в состоянии глубокого амиталнатриевого наркоза диабетическая гипергликемия значительно слабее, а инсулиновая гипогликемия устраняется значительно медленнее. Что же препятствует тому и другому?

Диабетическая гипергликемия развивается вследствие увеличенного выделения в кровь сахара печенью (2). Таков же механизм устранения инсулиновой гипогликемии. Увеличенное поступление в кровь из печени глюкозы обусловлено усиленным гликогенолизом и глюконеогенезом. То и другое вызывается действием на печень возбужденных симпатических нервов и увеличенным выделением гормонов мозговой и глюкокортикоидов — корковой части надпочечников. Симпатические нервы возбуждаются импульсами из гипоталамуса и, в свою очередь, усиливают выделение гормонов мозговой части надпочечников — адреналина и норадреналина. Глюкокортикоиды же выделяются в увеличенном количестве под влиянием увеличенного выделения адренокортикотропного гормона передней доли гипофиза. Последняя также возбуждается гипоталамическими импульсами.

Таким образом, в отсутствие инсулина, как и при его избытке, создаются условия, вызывающие усиление механизма гликогенолиза и глюконеогенеза.

¹ Доложено на 2-й Поволжской конференции терапевтов в Саратов 18 июня 1959 г.

Но чем возбуждается при этом сам гипоталамус? Функции гипоталамуса находятся, как известно, в большой зависимости от коры больших полушарий. Она их регулирует, координирует, сдерживает. При ослаблении коры головного мозга многие функции гипоталамуса растормаживаются. В отсутствие инсулина и при его избытке создаются условия, которые не могут не способствовать угнетению коры больших полушарий и, соответственно, растормаживанию функций гипоталамуса. Об этом свидетельствуют полученные нами следующие факты.

В опытах, проведенных совместно с Н. С. Веллер и П. М. Чарной (5), мы показали, что и отсутствие инсулина, и его избыток приводят к уменьшению извлечения мозгом глюкозы крови.

Так как глюкоза крови является практически единственным источником энергии для головного мозга, в особенности для его коры, то в отсутствие инсулина и при его избытке мозг оказывается в состоянии углеводного голодания. Поскольку переход кислорода в головной мозг в основном связан с извлечением глюкозы, то, естественно, что при уменьшенном извлечении глюкозы уменьшается и переход в головной мозг кислорода крови. Вследствие этого головной мозг оказывается в состоянии не только углеводного, но и кислородного голодания. Такое голодание не может не вести к угнетению особенно сильно коры больших полушарий, поскольку она функционирует за счет значительно более интенсивного использования энергии окисления глюкозы, чем подкорковые образования. А это, в свою очередь, растормаживает описанные выше обменные функции гипоталамуса, благодаря которым развивается диабетическая гипергликемия и устраняется инсулиновая гипогликемия.

Приведенные выше данные позволяют объяснить, почему глубокий амиталнатриевый наркоз ослабляет развитие диабетической гипергликемии и тормозит устранение инсулиновой гипогликемии. Амиталнатрий вызывает наркотическое состояние, действуя не только на кору больших полушарий, но и сильно угнетая гипоталамические функции, по крайней мере обменные. Этим его действие отличается от эфира и хлороформа, которые, по-видимому, значительно слабее влияют на гипоталамус. О различном их действии на обменные функции гипоталамуса свидетельствуют сохранение нормального уровня сахара в крови на протяжении 25 часов глубокого амиталнатриевого наркоза и быстрое его увеличение под влиянием эфира и хлороформа.

Ослабляя обменные функции гипоталамуса, амиталнатрий, как и другие наркотики, слабо влияет на остальные звенья механизма, обуславливающего усиление гликогенолиза и глюконеогенеза. Так, печень продолжает реагировать на адреналин и глюкокортикоиды, мозговая часть надпочечников — на импульсы со стороны симпатических нервов, а корковая часть надпочечников — на АКТГ; адренотропная функция передней доли гипофиза отвечает на гипоталамические импульсы при эфирном и хлороформном наркозе, как и на другие стрессоры.

Итак, в отсутствие инсулина угнетается кора больших полушарий, что ведет к возбуждению гипоталамуса, а с ним и механизма гликогенолиза и глюконеогенеза. При торможении же гипоталамуса угнетение коры больших полушарий сопровождается значительно более слабой реакцией глюконеогенеза.

Первичным следствием прекращения действия инсулина является резкое уменьшение перехода глюкозы крови в ткани, в связи с чем резко уменьшается и ее утилизация. При уменьшении окисления (реакции дегидрирования) глюкозы уменьшается количество водорода, необходимого для гидрирования пиридиннуклеотида. Поэтому за счет редуцированной формы ПДН увеличивается количество окисленной. Уменьшение редуцированного КоА ведет при сахарном диабете к уменьшению синтеза жирных кислот, к уменьшению гидрированной формы глутатиона и к отрицательному азотистому балансу. Недостаток при сахарном диабете водорода для гидрирования уменьшает и образование высокоэнергетических фосфорных соединений — аккумуляторов и переносчиков большого количества энергии.

При сахарном диабете ослабляется превращение углеводов в цикле Дикенс — Хореке (6, 7, 8), уменьшается активность дегидразы глюкозо-6-фосфата и 6-фосфоглюконата. Соответственно уменьшается и содержание рибозонуклеиновой кислоты. Цикл Дикенс — Хореке особенно выражен в печени, надпочечниках и хрусталике глаз. Поэтому не исключена возможность того, что его ослабление имеет какое-то отношение к нередко встречающимся при сахарном диабете нарушениям функций этих органов. Ослабление окисления углеводов в надпочечниках приводит к уменьшению в них редуцированной формы трифосфопиридиннуклеотида и к увеличению окисленной ее формы (ТГПН), способствующей усиленному образованию в надпочечниках 11-оксистероидов, типа кортизона. А они, как известно, играют большую роль в новообразовании глюкозы из неуглеводов (9).

В скелетных мышцах и в центральной нервной системе энергия глюкозы используется в цикле Эмбдена — Мейергофа, а он, в отсутствие инсулина, практически не нарушен.

Изменение при сахарном диабете обмена сульфгидрильных соединений [глутатиона, коэнзима А (КоА), меркаптоэнзима] сопровождается и нарушением в обмене серы.

В отсутствие инсулина сильно нарушен распад продуктов превращения углеводов на уровне активного ацетата. Ослабляются процессы ацетилирования, превращения ацетата в цитрат и жирные кислоты, ослабляется окисление ацетата до углекислоты в цикле трикарбоновых кислот.

Все это, по-видимому, является следствием, главным образом, недостаточного образования редуцированной формы (SH) КоА и ведет к ослаблению цикла лимонной кислоты. Последний ослабляется еще и вследствие уменьшения образования щавелевоуксусной кислоты. В результате в цикле лимонной кислоты значительно менее активно протекает дальнейшее превращение активного ацетата, образующегося в процессе распада жирных кислот. Активный ацетат накапливается в печени и превращается в ней в свободную ацетоуксусную кислоту, из которой образуются бета-оксимасляная кислота и ацетон.

Из свободной ацетоуксусной кислоты относительно легко синтезируется холестерин, тогда как для синтеза жирной кислоты необходим лишь активный ацетат. Синтез холестерина облегчается в диабетическом организме еще и тем, что для него требуется значительно меньшее количество водорода для гидрирования, чем для синтеза жирной кислоты.

При сахарном диабете значительно ослаблен синтез муко- и хондрополисахаридов, что может объяснить уменьшение резистентности кожи и соединительной ткани. Такое ослабление синтеза зависит

от уменьшения перехода в клетки глюкозы и от недостатка L-глутамина.

Уменьшение окисления глюкозы ведет и к ослаблению синтеза белков, требующего большого количества энергии.

В отсутствие инсулина резко увеличивается активность печеночной глюкозо-6-фосфатазы. Она усиливается не только из-за отсутствия инсулина, но и под влиянием кортизона и гидрокортизона. Под влиянием же глюкозо-6-фосфатазы ослабляется синтез гликогена, усиливается его распад, освобождается глюкоза из глюкозо-6-фосфата, усиливается образование глюкозы из межклеточных продуктов распада углеводов (например, из молочной и пировиноградной кислот, из глицерина). Глюкозо-6-фосфатаза способствует глюконеогенезу и из белков, и из жирных кислот.

Итак, в отсутствие инсулина уменьшается переход глюкозы в клетки. Соответственно уменьшается образование энергии окисления глюкозы и водорода, необходимого для гидрирования ряда соединений. Поэтому уменьшается образование редуцированной формы ПДН, ТПН, глутатиона, а также высокоэнергетических фосфорных соединений. Резко ослабляется синтез гликогена, белков и жирных кислот, муко- и хондро-полисахаридов. Увеличиваются синтез холестерина и распад жирных кислот, гликогена, глюкозо-6-фосфата. Увеличивается образование кетоновых тел и особенно глюкозы.

Все приведенное объясняет, как в отсутствие инсулина или при его недостатке развиваются гипергликемия и гиперкетонемия.

III

Какое значение для организма, лишенного инсулина, имеют гипергликемия и гиперкетонемия? Увеличенный приток сахара способствует увеличенному его переходу в ткани и большей его утилизации. Такое значение имеет и большой приток к тканям кетоновых тел. Благодаря этому организм, лишенный инсулина, получает все же необходимую для его существования энергию. Гипергликемия и гиперкетонемия, таким образом, в известной степени компенсируют пониженную проницаемость тканей для глюкозы. Если бы уровень сахара в крови в отсутствие инсулина не повысился, то, из-за резкого уменьшения его перехода в ткани, в особенности в клетки головного мозга, организм погиб бы очень скоро. Гипергликемия же и гиперкетонемия обеспечивают организм, лишенный инсулина, энергией и, благодаря этому, удлиняют его жизнь.

Кроме обеспечения организма энергией, гипергликемия в той или иной степени ослабляет и другие нарушения в диабетическом организме. Она усиливает образование гликогена, жирных кислот и белков, ослабляет выделение глюкозы в кровь печенью, вследствие торможения глюконеогенеза, и увеличивает переход фосфора из крови в ткани. Гипергликемия, таким образом, ослабляет не только непосредственный эффект прекращения действия инсулина, но и некоторые его последствия.

Приведенные факты делают понятным, почему и гипергликемия, и гиперкетонемия, и все процессы, ведущие к их образованию, носят приспособительно-компенсаторный характер.

Оценивая гипергликемию и гиперкетонемия как приспособительно-компенсаторные реакции, не следует упускать из виду и другой стороны этих реакций.

Как мы видели, усиленный глюконеогенез происходит в результате усиленного распада прежде всего белков. Чем больше образуется глюкозы, тем больше распадается белков внутренних органов и мышц. Учитывая очень важное значение белков для организма

и его свойство, выработанное в процессе фило- и онтогенеза, чрезвычайно экономно их расходовать, нельзя не признать, что усиленный их расход в отсутствие инсулина сказывается неблагоприятно: организм слабеет физически и иммунологически. Интенсивность распада белков зависит, однако, не только от степени инсулиновой недостаточности, но и от количества выделяемой с мочой глюкозы: чем больше ее выделяется, тем интенсивнее протекает глюконеогенез. Такая зависимость особенно ярка при повреждении почек, ведущем к уменьшению глюкозурии. Описаны больные сахарным диабетом, которые выделяли с мочой за сутки 10 33 г сахара, несмотря на то, что уровень его в крови достигал 800—900 мг%. Кетонных тел в моче у них не было, а в крови их количество было нормальным. Эти больные, с диабетом 20-летней давности, не страдали никакими его проявлениями (кроме гипергликемии и глюкозурии) и чувствовали себя вполне удовлетворительно. Они не получали даже инсулина. Один из них имел вторично сморщенную почку, а другой — гломерулосклероз.

Следовательно, при уменьшении глюкозурии резко уменьшается глюконеогенез, а с ним и кетогенез.

Гиперкетонемия, как выше отмечалось, так же является приспособительно-компенсаторной реакцией, поскольку кетонные тела легко окисляются в организме и снабжают его дополнительной энергией. Но при большой концентрации кетонные тела оказывают на организм токсическое действие, в особенности на ферменты головного мозга. Именно таким их действием, главным образом, и объясняется центрально-нервное происхождение клинических симптомов прекомы и диабетической комы.

Увеличение синтеза холестерина обеспечивает увеличение выработки глюкокортикоидов, которые обуславливают увеличение глюконеогенеза, столь необходимого для организма, лишенного инсулина. Но длительное увеличение синтеза холестерина может способствовать и развитию атероматоза и склероза сосудов, а увеличенное выделение гормонов корковой части надпочечников в течение длительного времени имеет определенное отношение к развитию интеркапиллярного гломерулосклероза (синдром Киммелстил — Вильсона) и ретинопатии.

Сказанное свидетельствует, что хотя реакции, развивающиеся в отсутствие инсулина, действительно носят приспособительно-компенсаторный характер (если бы их не было, то организм погиб бы значительно быстрее), но они таят в себе и опасности, особенно, если они развиваются чрезмерно. Это — свойство всех приспособительно-компенсаторных реакций, развивающихся в поврежденном организме: и воспаления, и лихорадки, и повышения кровяного давления, и рвоты, и других. Все они полезны для организма, терпящего бедствие, лишь до известной степени своего развития. За пределами же этого они и сами начинают оказывать на организм вредное воздействие.

Из признания приспособительно-компенсаторного характера гипергликемии и гиперкетонемии для организма, лишенного инсулина, конечно, не следует делать неразумного вывода о необходимости их сохранения. Констатируя компенсаторное значение гипергликемии и гиперкетонемии, мы лишь отмечаем, как сам организм, в процессе фило- и онтогенеза приспособился ослаблять повреждение, наносимое ему недостатком инсулина. Но это вовсе не значит, что медицина не нашла для этого лучшие средства. Врачи располагают таким арсеналом лечебных препаратов и рациональных мероприятий, которые нормализуют обменные нарушения при сахарном диабете значительно эффективнее, чем приспособительно-компенсаторные реакции организма. Благодаря этому, последние становятся излишними.

Как видно из изложенного, представление о патогенезе сахарного диабета значительно сложнее, чем оно было 40 лет назад. Теперь уже нельзя говорить о сахарном диабете только как о панкреатическом заболевании.

Сахарный диабет может начаться с заболевания инсулярного аппарата поджелудочной железы, но вслед за этим включаются изменения в передней доле гипофиза и в надпочечниках. Сахарный диабет начинается и при нормальной функции инсулярного аппарата, если первично усиливаются функции передней доли гипофиза или надпочечников, в особенности их коркового вещества. Избыток глюкокортикоидов увеличивает выделение инсулина, но не всегда им перекрывается, и тогда наступает „стероидный диабет“. Легкий сахарный диабет панкреатического характера становится сильно выраженным при гиперфункции щитовидной железы. Сахарный диабет нередко появляется в периоде угасания функций яичников. Он может развиваться или стать тяжелым (из легкого или средней тяжести) при инактивации инсулина различными протеолитическими ферментами, в особенности инсулиназой, в результате адсорбции инсулина различными белками, обнаруживаемыми в белковых фракциях крови, и при ряде других условий.

Таким образом, если прежде сахарный диабет считался в основном панкреатическим заболеванием, вызванным недостаточной выработкой и выделением инсулина, то в настоящее время известно, что он развивается и при нормальной функции инсулярного аппарата поджелудочной железы и даже при усиленной (например, при акромегалии). Иначе говоря, если 40 лет назад считалось, что сахарный диабет возникает в результате абсолютного недостатка инсулина, то в настоящее время известно, что он бывает и при относительном его недостатке.

В связи с тем, что при сахарном диабете нарушена функция ряда эндокринных желез, функционирующих в зависимости от гипоталамуса и импульсов со стороны центральной нервной системы, многие авторы справедливо считают это заболевание болезнью корреляций.

Детальный анализ изменения функций при сахарном диабете привел к выделению процессов, свидетельствующих о повреждениях в организме, вызванных недостатком инсулина, и процессов, характеризующих борьбу организма с нанесенным ему повреждением. Благодаря этому врач более правильно оценивает значение симптомов сахарного диабета и более рационально намечает мероприятия по борьбе с повреждениями организма.

Известно, что при стероидном диабете стремятся вызвать угнетение адренокортикотропной функции передней доли гипофиза или корковой части надпочечников, вплоть до их удаления; при гиперфункции щитовидной железы, осложняющей сахарный диабет, угнетают в ней синтез тироксина или большую часть этой железы удаляют; при сахарном диабете, появившемся в период инволюции яичников, назначают эстрогены, которые нередко значительно ослабляют симптомы сахарного диабета; при развитии сахарного диабета, вызванного выработкой антител к вводимому извне инсулину, пыгаются их устранить, например, введением АКТГ или кортизона: при наступившей инсулинорезистентности в связи с сильным возбуждением симпатoadреналовой системы ее ослабляют — фармакологически или хирургически. Таким образом, существует ряд лечебных воздействий, в зависимости от особенностей патогенеза сахарного диабета. Часто удается значительно ослабить недостаточность самого инсулярного аппарата — рационализацией питания больного и его

образа жизни, с помощью определенных доз инсулина или заменяющих его антидиабетических препаратов. С помощью этих средств удается устранить основные нарушения обмена веществ даже при сахарном диабете средней тяжести и тяжелом. Но введение инсулина извне пока еще, к сожалению, значительно менее совершенно, чем его поступление в организм из нормального инсулярного аппарата. Поэтому при успешном лечении *основных* нарушений организма нередко приходится встречаться с такими остаточными явлениями, как небольшая гипергликемия и глюкозурия. Необходимо и их попытаться устранить, но только такими методами, которые не причиняют больному вреда. Можно попытаться их устранить более равномерным распределением в течение дня пищи и инсулина, некоторым уменьшением количества углеводов, компенсированным другими пищевыми веществами (речь идет о больных диабетом с пониженным и нормальным весом), более рациональным режимом жизни и другими мероприятиями. Но и этими способами далеко не у всех больных удастся устранить остаточную гипергликемию и глюкозурию. Некоторые врачи столь неправильно оценивают значение гипергликемии в организме с недостаточным количеством инсулина, что прибегают к чрезвычайным средствам для ее ликвидации, например, резко уменьшают количество углеводов в пище, чем делают ее нефизиологической, или проводят курс терапии субшоковыми дозами инсулина. Такими средствами иногда (далеко не всегда) удается устранить, а чаще уменьшить несколько остаточную гипергликемию и глюкозурию. Но эти способы наносят больным серьезные повреждения, поскольку они на длительное время переводятся на нефизиологическую пищу, а субшоковые дозы инсулина далеко небезразличны для высших отделов центральной нервной системы.

Учитывая сказанное выше о значении гипергликемии, мы, как и многие другие врачи, полагаем (3), что если не удастся ее устранить перечисленными выше средствами, безвредными для организма, то остается ее терпеть. Длительные многочисленные наблюдения не смогли выявить вреда, причиняемого остаточной глюкозурией и гипергликемией организму больного сахарным диабетом, получающему нормальную пищу и достаточное количество инсулина. В стремлении устранить во что бы то ни стало остаточную глюкозурию и гипергликемию следует не забывать старого мудрого медицинского правила: лечение больного не должно наносить ему большего вреда, чем само заболевание.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веллер Н. С. и Чарная П. М. Арх. патол., 1955, 3.— 2. Генес С. Г. Сахарный диабет, 1957, Киев.— 3. Он же. Материалы научной конференции 25—28/V-59 Харьков.— 4. Генес С. Г., Веллер Н. С. и Чарная П. М. Тез. докл. на годичной научн. сесс. 23—26/III-59. Медгиз, 1959; Тез. докл. на конф. патофизиол. УССР, июль 1959, Львов.— 5. Bloom B. J. Biol. Chem. 1955, 215.— 6. Felts J. M., Doell R. C., Chaikoff I. L. J. Biol. Chem. 1956, 219.— 7. Gloock G. E., McLean P. Biochim. biophysica acta. 1955, 16.— 8. Kühnau J. v. Holt C. In Thannhausers Lehrbuch des Stoffwechsels und der Stoffwechselkrankheiten, 1957, Stuttgart.— 9. Kuntze J. Therap. der Gegenwart, 1955, 94.

Поступила 2 июля 1959 г.

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ И ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ В НОВОМ ОСВЕЩЕНИИ¹

Проф. В. И. Катеров и асп. Р. Х. Бурнашева

Из кафедры госпитальной терапии № 2 (зав. — проф. В. И. Катеров)
Казанского медицинского института

Проблема гипертонической болезни является одной из наиболее актуальных в теоретической и практической медицине. Как у нас в СССР, так и за рубежом, ведется интенсивная работа по изучению этой болезни, предложены многочисленные новые медикаментозные средства, но существенных успехов в борьбе с этим распространенным заболеванием пока незаметно.

Такое положение вызывает вопрос: все ли благополучно здесь в теоретических обоснованиях лечебно-профилактических мероприятий, которые проводятся по отношению к больным, страдающим гипертонической болезнью?

В данной работе представлена попытка подхода к изучению гипертонической болезни с биохимической точки зрения.

В свое время И. М. Сеченов указывал, что всестороннее изучение обмена веществ составляет единственный рациональный путь к научному изучению болезненных состояний.

Клинические наблюдения и ряд специальных исследований выявили, что при гипертонической болезни имеются обменные (биохимические) нарушения.

Наиболее значительным и примечательным клиническим фактом является несомненная связь изменений хлоридного обмена с высотой кровяного давления: ахлоридная и субхлоридная диеты ведут к снижению кровяного давления, прибавление к пище поваренной соли, наоборот, повышает его (Беюл и Екисенина и др.).

Из литературы (Амбар, С. Я. Капланский и др.) известно, что ионы хлора играют важную роль в состоянии кислотно-щелочного равновесия в организме, а именно: увеличение содержания в крови хлоридов ведет к ацидозу, и наоборот. С другой стороны, в ряде работ (А. М. Завельская, Л. И. Егорова, А. М. Ахундова и др.) доказана определенная связь между клиническим течением гипертонической болезни и показателями кислотно-щелочного равновесия: улучшение сопровождается нормализацией кислотно-щелочного равновесия, а ухудшение — сдвигом его в сторону ацидоза. Однако, зависимость между высотой кровяного давления и состоянием ацидоза в этих работах не была установлена.

Проведенные в нашей клинике асп. Р. Х. Бурнашевой наблюдения над состоянием кислотно-щелочного равновесия (определение резервной щелочности) у 250 больных так же показали, что при гипертонической болезни имеется определенный сдвиг в сторону ацидоза (хронический ацидоз), пропорционально нарастающий с развитием гипертонической болезни (II и III стадий) и, что особенно важно, — с повышением кровяного давления.

Данный факт (зависимости гипертонии от степени ацидоза), впервые установленный в работе Р. Х. Бурнашевой, дает основание представить весь вопрос о патогенезе гипертонической болезни в новом понимании, дающем, как нам кажется, вполне обоснованные в теоретическом и более перспективные в практическом отношении предпосылки в деле профилактики и лечения гипертонической болезни. Исходя из основного факта, что изменение кислотно-щелоч-

¹ Доложено на научной конференции КГМИ 14/XI-57 г.

ного равновесия (сдвиг в сторону ацидоза) может вести к гипертонии, можно думать, что гипертоническая болезнь — это в значительной мере болезнь нарушенного обмена веществ (минерального) с развитием хронического ацидоза. Для более ясного понимания этой концепции необходимо осветить два вопроса: 1) каков механизм взаимосвязи ацидоза с гипертонией и 2) чем этот хронический ацидоз может обуславливаться.

Как известно, все моменты, так или иначе могущие влиять на уровень артериального давления, будь то психо-нервные, нервно-рефлекторные, нервно-гуморальные, оказывают свое воздействие (через кору головного мозга) на конечную инстанцию — главный сосудодвигательный центр.

В настоящее время признается, что деятельность дыхательного и сосудодвигательного центров как обеспечивающих общую и важнейшую функцию газообмена в организме настолько тесно согласована и взаимосвязана, что их можно рассматривать как единую функциональную систему* (К. М. Быков). При этом следует подчеркнуть, что дыхательный центр по отношению к вазомоторному имеет доминирующее, как бы ведущее значение (М. В. Сергиевский). Отсюда понятно, почему любое воздействие на центр дыхания не остается без реакции на него и со стороны сосудодвигательного центра, регулирующего высоту кровяного давления.

В то же время из физиологии хорошо известно, что главным и постоянно регулирующим функцию внешнего дыхания фактором является углекислота крови.

Надо добавить к этому, что чувствительность дыхательного центра к изменениям реакции крови или содержания в ней CO_2 очень резко выражена.

Даже небольшой сдвиг реакции крови в кислую сторону вследствие накопления каких-либо кислот ведет к тому, что угольная кислота, как слабая, вытесняется из карбонатов и, обладая большой способностью проходить через клеточные оболочки, проникает в клетки дыхательного центра, где после диссоциации угольной кислоты CO_2 оказывает свое как бы специфически возбуждающее действие. Последнее по иррадиации передается на сосудисто-двигательный центр, а повышение его тонуса может открыть путь к гипертонии.

Перейдем теперь к рассмотрению второго из поставленных выше вопросов: чем может быть обусловлено развитие хронического ацидоза, способствующего развитию гипертонической болезни. Прежде всего, здесь следует иметь в виду: 1) наследственно-конституциональные особенности обмена веществ (ацидотический уклон), 2) постоянно действующий внешний фактор — неправильность питания и т. д.

Известно, что так называемая смешанная пища содержит избыток кислых эквивалентов (Берг, Бергман и др.). Берг даже считает, что пища взрослых людей в главнейших странах Европы и Америки имеет резко выраженный кислый характер.

Правда, человеческий организм располагает целым рядом компенсаторных приспособлений, при посредстве которых он может поддерживать кислотно-щелочное равновесие на должном уровне. Это, как известно, выделительные органы (легкие, почки, кишечник, кожа) и ряд буферных систем (карбонатная, фосфатная, гемоглобино-оксигемоглобин и др.). Однако, если вследствие каких-либо причин нормальное функционирование этих систем будет длительно нарушаться, то это может постепенно привести к их истощению, и у таких лиц под влиянием такого постоянно действующего фактора, как неправильности питания, особенно в присутствии еще какого-

либо дополнительного фактора, может возникнуть и поддерживаться хронический ацидоз.

К числу таких дополнительных, способствующих развитию хронического ацидоза, факторов следует отнести нередко наблюдающееся у больных гипертонической болезнью нарушение функции внешнего дыхания с недостаточным выделением из организма CO_2 . Так, проф. В. Н. Мошков указывает, что у гипертоников наблюдаются низкие цифры спирометрии: в среднем 2000—2500 куб. см. Об этом же свидетельствуют и другие авторы (Заноздра, Рапопорт), а также и наши собственные наблюдения. Кроме того, некоторыми авторами (М. В. Сергиевский, А. Г. Дембо) установлены и другие нарушения легочного дыхания у гипертоников. Возможно, что значительное понижение объема дыхания у них связано с нередко наблюдающейся среди них эмфиземой легких (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников и др.).

Таким образом, длительное недостаточное удаление из организма (главным образом, дыханием) CO_2 будет способствовать развитию и поддержанию в организме хронического ацидоза, который, как было сказано выше, может поддерживать гипертензию.

В свете этих данных становится понятным то большое значение, какое чисто эмпирически придавалось дыхательной гимнастике в древности — в Египте, Индии, Греции.

В Китае в Бэйдахе и сейчас имеется специальный институт-санаторий „пневмотерапии“, в котором, как и в других лечебных учреждениях Китая, проводится унаследованное от древней китайской медицины лечение ряда внутренних заболеваний, в том числе и гипертонической болезни, детально разработанной дыхательной гимнастикой (Г. И. Красносельский).

Представляя себе таким образом вопрос о роли нарушения кислотно-щелочного равновесия (хронический ацидоз) в развитии гипертонической болезни, мы отнюдь не считаем возможным отвергать общепризнанную неврогенную теорию природы гипертонической болезни профессоров Г. Ф. Ланга и А. Л. Мясникова. Мы полагаем, что выдвигаемая нами концепция этиологии и патогенеза гипертонической болезни позволяет лишь дополнить эту теорию и дать единое научно-теоретическое объяснение эмпирически с успехом применяемым методам лечения гипертонической болезни, которые с точки зрения неврогенной теории не находят себе должного объяснения: 1) в различных вариантах вегетарианская (и особенно бессолевая) диета, действующая, как известно, ощелачивающе; 2) дыхательная гимнастика (В. Н. Мошков и др.), в частности, в виде периодической гипервентиляции (Тираля), что действует на кислотно-щелочное состояние в том же направлении, способствуя удалению из организма CO_2 — одного из постоянных компонентов ацидоза.

Исходя из высказанных выше положений, что в патогенезе гипертонической болезни существенную роль играет хронический ацидоз, мы представляем себе патогенез гипертонической болезни следующим образом:

Хронический ацидоз, развивающийся главным образом вследствие неправильностей питания и нарушений легочного дыхания, тем более на фоне наследственно-конституциональных особенностей обмена веществ (ацидотический уклон), при недостаточной функции компенсаторных систем в организме, создает то предрасположение, на основе которого может легко развиваться и закрепиться гипертоническая болезнь. Фактором инициатором, в соответствии с неврогенной теорией Г. Ф. Ланга — А. Л. Мясникова, следует считать психо-нервную травматизацию. В дальнейшем, начиная со второй стадии

болезни, в качестве уже постоянно действующего прессорно-гуморального фактора выступает ацидоз (возможно, с присоединением к первичному и вторичного). Наконец, в III стадии гипертонической болезни в патогенез включается как ведущий почечный фактор (артериолосклероз) со всеми известными последствиями. Возможное воздействие при этом психо-нервного фактора не исключается и на всем протяжении болезни.

На основе такого представления об этиологии и патогенезе гипертонической болезни мы построили схему патогенетического комплексного лечения этого заболевания. Если в отдельных составных частях (диетрежим, ЛФК и др.) этой схемы нет чего-либо нового, то в целом она является принципиально новой, поскольку все ее компоненты подбираются с целью оказать на организм гипертоника антиацидотическое действие („терапия путем воздействия на среду“ — Шаде). Основным в этой схеме являются: 1) диетрежим: молочно-растительная пища, действующая, как известно, алкалотически, а- или субхлоридный с ограничением белков: подобную диету в свое время рекомендовал, правда, по другим соображениям (щажение почек) проф. Яроцкий; 2) в случаях, где надо усилить ощелачивающее действие диеты (при значительном понижении резервной щелочности, выраженной гипертонии), к этому прибавляется 0,5 л в день щелочной минеральной воды типа Боржоми или специальная щелочная смесь; 3) в качестве дополнительного фактора назначается дыхательная гимнастика (по В. Н. Мошкову).

Опыт применения такой целенаправленной антиацидотической терапии больных гипертонической болезнью без каких-либо других средств дал весьма ободряющие результаты, как об этом было сообщено Р. Х. Бурнашевой.

Положительные результаты, полученные нами, правда, пока на сравнительно небольшом числе больных, дают основание думать, что наши теоретические предпосылки правильны и что самый метод антиацидотической терапии и профилактики гипертонической болезни является перспективным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбар — цитировано по Е. М. Тарееву. — 2. Ахундова А. М. Сост. кисл.-щел. равнов. при гиперт. бол., автореф. канд. дисс., Баку, 1955. — 3. Берг Р. — цитировано по С. Я. Капланскому. — 4. Бергман Г. Уч. внутр. бол., рус. пер., 1936. — 5. Беюл и Екисенина. Вопр. пит., 1957, 1. — 6. Богомолец А. А. Арт. гипертония, 1929. — 7. Бурнашева Р. Х. Тез. докл. научн. конф. КГМИ, IX, 1956, Казань. — 8. Быков К. М. Уч. физиологии, 1955. — 9. Дембо А. Г. Недостаточность функции внешн. дых., 1957. — 10. Егорова Л. И. Биохим. сдвиги при гиперт. бол., автореф. канд. дисс., М., 1956. — 11. Завельская А. М. Сб. научн. раб. Ленингр. ГИДУВа за 1943—45 гг. — 12. Заноздра. Сб. „Кислородн. терапия“, Киев, 1950. — 13. Капланский С. Я. Кисл.-щел. равнов., 1938. — 14. Он же. Минер. обмен, 1938. — 15. Красносельский Г. И. „Здоровье“, 1957, 7. — 16. Ланг Г. Ф. Гиперт. болезнь, 1950. — 17. Мошков В. Н. ЛФК при гиперт. бол., 1950. — 18. Мясников А. Л. Гиперт. бол., 1954. — 19. Нестеров А. И. План научн. иссл. АМН СССР на 1956—60, ВАН, 1956, 3. — 20. Певзнер М. И. Рацион. и леч. пит., 1940. — 21. Он же и Мотренко. Клини. мед., 1941, 1. — 22. Он же. Основы леч. пит., 1949. — 23. Сергиевский М. В. Дыхат. центр, 1950. — 24. Он же. Кора полушарий гол. мозга и регуляция дых., актовая речь, КГМИ — Куйбышев, 1953. — 25. Он же. Матер. к докл. II волжск. конфер. физиологов, Куйбышев, 1957. — 26. Он же. Тр. Куйбыш. мед. ин-та, 1957. — 27. Он же. Каз. мед. журнал, 1957, 1. — 28. Сеченов И. М. Собр. соч., т. 1. — 29. Тареев Е. М. Бол. почек, 1936. — 30. Шаде. Физич. химия во внутр. мед., рус. пер., 1930.

Поступила 4 декабря 1957 г.

ФОСФОРНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ КРОВИ У БОЛЬНЫХ КОРОНАРНЫМ АТЕРОСКЛЕРОЗОМ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Канд. мед. наук В. А. Ломакина

Из кафедры пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. А. И. Бренинг)
Казанского медицинского института

Как известно, фосфорные соединения участвуют во всех основных процессах обмена: в углеводном, белковом и жировом. Фосфорная кислота участвует в реакциях межмолекулярного переноса атомных групп с одного органического соединения на другое. Особое значение приобретает участие фосфорных соединений в липоидном обмене. Уже в стенке кишечника в процессе ресинтеза липоидов, помимо высших жирных кислот, глицерина и органических азотистых оснований, необходима фосфорная кислота. В печени происходит не только постоянный и интенсивный распад фосфатидов, но и одновременный синтез их, в котором необходимо участие органических фосфатов. Окисление липоидов в тканях происходит при участии фосфорной кислоты. Все процессы связывания и освобождения фосфатов отражаются на содержании в крови неорганического фосфора.

Классическими исследованиями Н. Н. Аничкова и его сотрудников в патогенезе атеросклероза установлена существенная роль нарушения липоидного обмена, частным проявлением которого является изменение содержания в крови фосфолипидов (А. Л. Мясников с сотрудниками, Б. В. Ильинский). Известно также, что при атеросклерозе и гипертонической болезни происходят глубокие нарушения газового обмена, возникают гипоксемия и гипоксия (Фридман), изменяется основной обмен, проявляются нарушения углеводного обмена (Несвижская).

Учитывая патогенетическое значение нарушения липоидного обмена при атеросклерозе и гипертонической болезни и другие выраженные изменения в обменных процессах (газовом, углеводном), нам представилось интересным проследить содержание в крови неорганического фосфора и соотношение его с липоидами крови у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью. Освещение данного вопроса в литературе мы не встретили.

Нами было исследовано четыре группы больных коронаросклерозом и гипертонической болезнью.

В сыворотке крови определялись: неорганический фосфор по способу Белл — Дойзи — Бриггса, фосфолипиды по методу Блора (Bloor), общий холестерин по способу Нейшлосса (Neuschloss). Кровь для исследования бралась утром натощак. Все больные находились на одной диете — (стол № 10) по Певзнеру.

По литературным данным, содержание неорганического фосфора в сыворотке крови здоровых взрослых людей представляет довольно стабильную величину, близкую к полученной и нами. По нашим определениям, у 15 совершенно здоровых людей в возрасте от 20 до 45 лет количество неорганического фосфора сыворотки крови колебалось в пределах 3—4 мг%.⁰

Содержание фосфолипидов в сыворотке крови здоровых людей, определяемое способом Блора, в перерасчете на лецитин, по данным ряда исследователей, колеблется в значительных пределах — от 125 до 275 мг%, меняется с возрастом и в зависимости от условий питания. Средние цифры нормального содержания лецитина у здоровых людей в возрасте 30—60 лет приняты в пределах 150—275 мг%.⁰

Количество холестерина в сыворотке крови здоровых людей того же возраста колеблется в зависимости от характера питания, конституциональных и индивидуальных особенностей; средние цифры лежат в пределах 120—200 мг%, а при определении по способу Нейшлосса могут доходить до 280 мг%.⁰ Соответственно широким колебаниям содержания лецитина и холестерина и коэффициент их соотношения колеблется в пределах от 0,4 до 1,4.

При атеросклерозе общепризнано наличие гиперхолестеринемии разной степени выраженности, при одновременном снижении лецитина или незначительном (не выше верхнего предела цифр у здоровых) повышении и при уменьшении лецитин-холестеринового показателя. При прогрессировании атеросклероза снижается количество холестерина, еще больше — лецитин и соответственно меняется лецитин-холестериновый показатель (Ильинский).

По вопросу о содержании липоидов крови при гипертонической болезни существуют противоречивые мнения: Вестфаль (Westphal), Пейндекстер и Бругер (Poindexter A. Bruger), Стражеско, Тареев и Ратнер, Мандельбойм и Народовольцева считают характерным гиперхолестеринемиею, особенно при переходе в склеротическую стадию. Page, Kirk, van Slyke отрицают повышение холестерина в крови. Лецитин может быть в пределах нормы или несколько снижен. Снижается лецитин-холестериновый коэффициент.

Результаты исследований

Первая группа исследованных состояла из 18 мужчин (от 45 до 66 лет), больных коронаросклерозом и госпитализированных по поводу стенокардии. Приступы стенокардии различной интенсивности, у большинства больных ежедневные, в дни исследования имелись у всех больных. Давность заболевания — от 6 месяцев до 12 лет. Трое из исследованных перенесли инфаркт миокарда.

Неорганический фосфор в сыворотке крови у этих больных обнаружен в количестве от 2 до 4 мг⁰/о: у 13 больных (т. е. в $\frac{2}{3}$ случаев) — ниже 3 мг⁰/о (от 2,9 до 2 мг⁰/о), у 5 — от 3 до 4 мг⁰/о.

Содержание лецитина колебалось от 50 до 325 мг⁰/о: у 4 больных — 50—125 мг⁰/о, у 11 в пределах 150—275 мг⁰/о и у 3 больных — выше 300, до 417 мг⁰/о.

Холестерин у 12 больных оказался выше 200, до 330 мг⁰/о, у 7 — в пределах 120—200 мг⁰/о; таким образом, у большинства больных имелась умеренная гиперхолестеринемия. Соотношение лецитина к холестерину от 0,25 до 1,7; низкий показатель (0,25—0,26) отмечен у 2 больных, при пониженном содержании неорганического фосфора (2,4 и 2,7 мг⁰/о) и лецитина (соответственно 50 и 72 мг⁰/о) и в одном случае при умеренной гиперхолестеринемии.

Для иллюстрации первой группы больных приводим одну историю болезни.

Б-ной А., 52 лет, поступил в клинику 13/XI-58 г. с выраженными явлениями коронаросклероза и частыми приступами стенокардии (до 10—15 раз в сутки). Страдает стенокардией около 12 лет, приступы участились за последний год и особенно резко за последний месяц. Отмечает одышку при физических напряжениях.

Питание понижено, кожа бледная, температура нормальная, сердце умеренно расширено влево, на верхушке — систолический шум, первый тон ослаблен, пульс ритмичный, 70—76 ударов в минуту, печень выступает по сосковой линии на 2 см, легкие — умеренно выраженные явления эмфиземы. АД — 100/60. На ЭКГ — замедление внутрижелудочковой проводимости, гнездовые изменения в миокарде. Заключение: выраженная коронарная недостаточность. При рентгеноскопии: умеренная эмфизема легких, увеличение сердца в поперечнике, уплотнение тени аорты. Клинические анализы крови и мочи выраженных патологических изменений не обнаруживают.

При первом исследовании: неорганический фосфор сыворотки крови — 2,5 мг⁰/о, лецитин — 150 мг⁰/о, холестерин — 230 мг⁰/о, лецитин-холестериновый показатель — 0,65.

Диагноз: атеросклероз, коронаросклероз, аортосклероз, стенокардия покоя.

Проведено лечение: валидол, нитроглицерин, аскорбиновая кислота, глюкоза внутривенно. Состояние больного улучшилось: уменьшилась одышка, приступы стенокардии стали реже и менее интенсивные.

При исследовании сыворотки крови через 10 дней найдено: неорганический фосфор — 2,2 мг⁰/о, лецитин — 225 мг⁰/о, холестерин — 243 мг⁰/о, лецитин-холестериновый показатель — 0,9.

У данного больного при поступлении и после лечения (при некотором улучшении состояния) отмечалось пониженное содержание неорганического фосфора в сыворотке крови. Количество лецитина, при улучшении состояния, увеличилось, холестерин остался без выраженных изменений, лецитин-холестериновый показатель повысился до нормы.

Вторая группа состояла из 28 больных гипертонической болезнью в 1—2—3 стадиях, с коронаросклерозом и явлениями стенокардии, в возрасте от 33 до 62 лет (25 мужчин и 3 женщины). Приступы стенокардии ежедневные, разной интенсивности. Давность заболевания — от 2 недель до 12 лет; один больной перенес 2 года назад инфаркт миокарда.

Неорганический фосфор сыворотки крови колебался от 2,1 до 4 мг⁰/о: у 19 больных (в $\frac{2}{3}$ случаев) — ниже 3 мг⁰/о, до 2,1 мг⁰/о, у 9 — от 3 до 4 мг⁰/о.

Лецитин колебался от 57 до 400 мг⁰/о: у 13 больных понижен (57—125 мг⁰/о), у 9 — в нормальных пределах (140—275 мг⁰/о) и у 6 повышен (300—400 мг⁰/о).

Холестерин оказался повышенным (220—570 мг⁰/о) у 17 больных, причем в большинстве случаев было умеренное повышение (до 280 мг⁰/о), у 10 больных — в пределах 120—200 мг⁰/о, и у одного больного 100 мг⁰/о. Лецитин-холестериновый индекс у 5 больных ниже 0,4, у 3 повышен (1,5—1,9) и у 20 — от 0,4 до 1,4.

Для иллюстрации второй группы больных приводим следующее наблюдение:

Б-ной Ш., 60 лет, поступил в клинику 12/IV-58 г. с жалобами на постоянную головную боль, головокружение, одышку при физических напряжениях, сжимающие боли за грудиной и в области сердца с иррадиацией в левое плечо. Приступы стенокардии возникают почти ежедневно. Страдает гипертонией 10 лет, стенокардией — два месяца.

Питание хорошее, температура нормальная. Пульс 72—74, ритмичный, граница сердца расширена влево, верхушечный толчок усилен и смещен влево на 2 см, глухой первый тон и систолический шум на верхушке, акцент второго тона на аорте. Печень не прощупывается, в легких — возрастные изменения. АД — 190/100. На ЭКГ — левограмма, замедление атриовентрикулярной проводимости. Рентгеноскопически — гипертрофия левого желудочка сердца.

РОЭ—13 мм/час. В моче — следы белка. Функция почек, согласно пробе Зимницкого, не нарушена.

Неорганический фосфор сыворотки крови — 2,7 мг%, лецитин — 192 мг%, холестерин — 570 мг%, лецитин-холестериновый показатель — 0,33.

Диагноз: гипертоническая болезнь II стадии, фаза Б, атеросклероз, коронаросклероз, стенокардия напряжения.

Больному проведено лечение: диуретин, папаверин, дибазол, валидол при болях. Выписан с улучшением 29/IV.

15/XII 1958 г. больной поступил в клинику повторно, по поводу резко усилившихся и участвовавших приступов стенокардии. Приступы стали возникать от 3 до 10 раз в сутки в состоянии покоя и приняли интенсивный характер. Данные объективного исследования, общие клинические анализы крови и мочи, а также данные рентгенооскопии и ЭКГ остались без существенных изменений. АД — 190/180—100/95.

Неорганический фосфор сыворотки крови 2,1 мг%, лецитин — 150 мг%, холестерин — 216 мг%, лецитин-холестериновый показатель — 0,7.

Таким образом, у данного больного, параллельно прогрессированию стенокардии (переход в стенокардию покоя) при тех же анатомических и функциональных показателях гипертонической болезни, снизилось содержание в сыворотке крови неорганического фосфора, фосфолипидов (лецитин) и особенно холестерина.

Третья группа состояла из 12 больных гипертонической болезнью во второй стадии, с выраженными признаками атеросклероза, но без явлений стенокардии, в возрасте от 33 до 69 лет (8 мужчин и 4 женщины). Давность заболевания — от года до 16 лет. У одной больной в анамнезе инфаркт миокарда, двое в период исследования имели осложнения: тромбоз сосудов головного мозга и нижней конечности.

В этой группе содержание неорганического фосфора в пределах 2,3—3,6 мг%: ниже 3 мг% у 4 больных, от 3 до 3,6 мг% — у 7, у одной больной 4,3 мг% (имелось осложнение — тромбоз сосудов головного мозга). Лецитин обнаружен от 87 до 325 мг%; понижен (87—125 мг%) у 3 больных, в пределах нормальных цифр (160—280 мг%) — у 7 и повышен (312—325 мг%) у 2 больных. Холестерин оказался умеренно повышенным (240—330 мг%) у 10 больных и нормальным (160—200 мг%) — у 2. Лецитин-холестериновый коэффициент колебался от 0,4 до 1,5.

Для иллюстрации третьей группы больных приводим еще одну историю болезни.

Б-ной Г., 53 лет, поступил в клинику 22/V-58 г. с жалобами на сильную головную боль и одышку. Страдает гипертонией восьмой год.

Питание хорошее, температура нормальная, пульс 80, ритмичный; левая граница сердца расширена на 2 см, первый тон на верхушке глухой, акцент второго тона на аорте, печень прощупывается у реберного края, в легких — умеренные явления эмфиземы. АД — 190—200/100—130. В моче: белок — 0,198 мг%, единичные эритроциты и гиалиновые цилиндры. Общий анализ крови патологических изменений не дает. Данные рентгенооскопии: эмфизема легких, значительная гипертрофия левого желудочка сердца, расширение и уплотнение восходящего отдела аорты. На ЭКГ: левограмма, замедление внутрижелудочковой проводимости, "гипертоническая кривая".

Неорганический фосфор сыворотки крови — 3 мг%, лецитин — 262 мг%, холестерин — 250 мг%, лецитинхолестериновый показатель — 1,05.

Диагноз: гипертоническая болезнь III ст., фаза "А", атеросклероз, коронаросклероз, кардиосклероз.

Больной получал диуретин, папаверин, люминал, теобромин, резерпин. Через 10 дней субъективное состояние улучшилось: уменьшились головные боли. Объективные данные остались без изменений.

Неорганический фосфор — 2,9 мг%, лецитин — 290 мг%, холестерин — 200 мг%, лецитин-холестериновый показатель — 1,4.

Таким образом, у данного больного содержание неорганического фосфора в сыворотке крови, как при первом, так и при повторном исследовании, оказалось у нижней границы нормы, содержание лецитина и холестерина колебалось в небольших пределах.

Таким образом, у больных коронаросклерозом со стенокардией, так же, как у больных гипертонической болезнью в сочетании с коронаросклерозом и при явлениях стенокардии, в $\frac{2}{3}$ случаев обнаружено (у 13 из 18 больных первой группы и у 19 из 28 — второй группы) пониженное содержание неорганического фосфора в сыворотке крови. У больных-гипертоников, без стенокардии обнаружено пониженное содержание неорганического фосфора только в $\frac{1}{3}$ случаев.

Содержание лецитина у больных первой группы в большинстве случаев в пределах обычных цифр, в небольшом количестве случаев понижено и в таком же — повышено. У больных второй группы понижение лецитина встречается чаще (почти в половине случаев), повышение только у $\frac{1}{5}$ части больных. У больных третьей группы в половине случаев содержание лецитина нормально, в $\frac{1}{4}$ части — понижено.

Во всех трех группах преобладает умеренная гиперхолестеринемия.

В некоторых случаях отмечается снижение лецитин-холестеринового показателя, как за счет снижения лецитина, так и за счет повышения холестерина.

Четвертую группу составили больные в функциональной стадии гипертонической болезни (юношеская гипертония) — 6 человек в возрасте 18—20 лет. Только у одного из них обнаружено понижение неорганического фосфора сыворотки крови до $2,5 \text{ мг}\%$; у остальных 5 человек неорганический фосфор в пределах $3,2—3,7 \text{ мг}\%$. У двух больных содержание лецитина понижено до 85 и $80 \text{ мг}\%$, у других двух — умеренно повышено содержание холестерина (220 и $258 \text{ мг}\%$). Лецитин-холестериновый показатель у всех больных — в пределах нормы. Хотя эта группа и недостаточна для каких-либо выводов, все же результаты ее исследования показывают, что уже в функциональной стадии гипертонической болезни могут быть некоторые отклонения в содержании в крови фосфорных соединений и холестерина.

Средние цифры лецитина у больных всех четырех групп находятся в пределах нормального содержания, причем самый высокий уровень — в третьей группе. Умеренная гиперхолестеринемия имеется в первых трех группах, более выраженная — во второй; в четвертой группе уровень холестерина у верхней границы нормы. Более выражены изменения в содержании неорганического фосфора: у больных первой и второй групп средние цифры ниже средней нормы, у больных третьей группы — у нижней границы нормы, и только у больных четвертой группы — в пределах средней нормы; таким образом, как видно, имеется определенная тенденция к снижению неорганического фосфора сыворотки крови у больных коронаросклерозом и гипертонической болезнью при стенокардии.

Определенной взаимосвязи в содержании неорганического фосфора и фосфолипидов в сыворотке крови у больных коронаросклерозом и гипертонической болезнью выявить не удастся. Так же не обнаружено определенного соотношения с содержанием холестерина. Содержание неорганического фосфора может сочетаться с различными цифрами лецитин-холестеринового показателя. Не удалось выявить каких-либо характерных особенностей в зависимости от возраста больных, давности заболевания, перенесенного в прошлом инфаркта миокарда.

Анализируя полученные данные, можно сделать два предположения о механизме понижения содержания неорганического фосфора в сыворотке крови у больных коронаросклерозом и гипертонической болезнью: 1) это понижение есть следствие снижения интенсивности обменных процессов; или 2) — это есть проявление одного из нару-

шений обменных процессов, характерных для коронаросклероза и гипертонической болезни

ВЫВОДЫ:

1. У большинства больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью, в склеротической стадии, содержание неорганического фосфора в крови понижено.

2. Понижение содержания неорганического фосфора более выражено в группе больных, страдающих стенокардией.

3. Определенного взаимоотношения в количественном содержании неорганического фосфора и фосфолипидов (лецитина) у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью установить не удалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аничков Н. Н. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность, Медгиз, М., 1956.— 2. Егорова Л. И. Биохимические изменения при гипертонической болезни. Дисс., М., 1950.— 3. Животова Г. П. Клин. мед., 1953, 5.— 4. Ильинский Б. В. Тер. арх., 1958, 6.— 5. Мясников А. Л. В кн.: Атеросклероз и коронарная недостаточность, М., Медгиз, 1956.— 6. Мясников А. Л. Тер. арх., 1957, 1.— 7. Присс И. С. Сов. мед., 1958, 10.— 8. Самошкин Н. П. Арх. патол., 1957, 1.— 9. Сидорова Л. Н. Клин. мед., 1958, 8.— 10. Фридман А. С. Тер. арх., 1958, 4.— 11. Bloer W. R. J. Biol. Ghem., 1926, v. 68.— 12. Neuschloss. Biochem. Zeitschr., Bd. CCXXV, 1930.— 13. Page, Kirk, van Slyke D. D. J. Clin. Inwest., 1936, v. 15.

Поступила 14 апреля 1959 г.

О РАЗЛИЧНЫХ ФОРМАХ МЕЛКООЧАГОВОГО ИНФАРКТА МИОКАРДА

Проф. С. В. Шестаков

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

В 1950—1953 гг. мною и Н. И. Переводчиковой был опубликован ряд работ о мелкоочаговом инфаркте миокарда. Мы представляли себе мелкоочаговые инфаркты как промежуточную форму между неосложненной грудной жабой и инфарктом миокарда.

В своих представлениях мы исходили, во-первых, из литературных данных. Известно, что еще В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско (1909 г.) сообщили, что «в смысле клиническом также стерильные закупорки в мелких и отчасти средних артериях могут протекать без явных симптомов».

Г. Ф. Ланг в 1938 г. писал: «Временная недостаточность кровообращения при тяжелых приступах грудной жабы может быть значительной и продолжительной, что ведет к развитию диссеминированных очажков некроза в соответствующей области миокарда. Между этими очажками некроза и инфарктом миокарда нет ясной границы». Следовательно, Г. Ф. Ланг, так же, как и В. П. Образцов и Н. Д. Стражеско, дал представление о промежуточных формах между грудной жабой и инфарктом миокарда. В дальнейшем мелкоочаговая форма инфаркта миокарда была изучена В. Е. Незлиным, М. Э. Мандельштамом, Н. И. Переводчиковой. За рубежом значительный вклад в исследования в этой области внесли Мастер, Джеффе, Блумгард, Фридберг (Master, Jaffe, Blumgart, Freedberg). Мастер и его сотрудники (1941—1952 гг.) под острой коронарной недостаточностью понимали развитие мелких очагов некроза в ишемической зоне миокарда, причем эта ишемия возникает в результате повышения потребности миокарда в кровоснабжении при невозможности ее удовлетворить. Характер боли при этом изменяется, она может даже отсутствовать, кровяное давление обычно падает, иногда наблюдается аритмия, тоны сердца могут быть приглушены, повышение температуры часто отсутствует, нередко наблюдается ускорение РОЭ, на ЭКГ наблюдается снижение интервала ST и появление отрицательного зубца T, при отсутствии изменений начальной части желудочкового комплекса.

Примерно такая же картина была установлена и Н. И. Переводчиковой. Она не нашла лишь значительных колебаний артериального давления, отметила в ряде слу-

чаев небольшое и кратковременное увеличение числа лейкоцитов, обнаружила большее разнообразие изменений ЭКГ, в частности не только понижение, но и повышение интервала ST, иногда изменение комплекса QRS, например, переходящее появление зубца Q. Таков был итог наблюдений, проведенных в руководимой мною клинике пропедевтики внутренних болезней Астраханского медицинского института.

Так как в большинстве случаев мелкоочаговый инфаркт миокарда протекал как отдельный эпизод или ряд эпизодов без грозной картины обычного инфаркта миокарда, возникая нередко после волнений, переживаний, как рефлекторный патологический акт при интеркуррентных заболеваниях, то у нас и возникло представление, что мелкоочаговый инфаркт занимает промежуточное место между неосложненной грудной жабой и инфарктом миокарда.

В большинстве случаев так и бывает. У двух третей больных из 54 обследованных нами, перенесших мелкоочаговый инфаркт миокарда, наблюдалась именно такая клиническая картина. У меня возникло в период 1951—1952 годов представление, которое мною в 1953 г. на страницах журнала "Терапевтический архив" сформулировано так: "... для микроинфаркта миокарда (скажем правильнее, для мелкоочагового инфаркта миокарда) характерно (и это важно в практическом отношении), что, в отличие от макроинфаркта, он, во-первых, не ведет к образованию аневризмы сердца и, во-вторых, не заканчивается летальным исходом (по нашим наблюдениям). Возникновение летального конца теоретически можно себе представить, например, в случаях мелких очагов некроза с поражением проводящих путей сердца или в случае рефлекторно возникшего шока или коллапса (здесь мы не касаемся тромбоэмболических осложнений)".

Как покажут мои приводимые в этой статье наблюдения, эти рассуждения были правильны лишь в отношении двух третей наблюдаемых нами больных, а в отношении 18 страдающих грудной жабой покоя и очень выраженной стенокардией напряжения эти представления были не точными, а иногда и неправильными.

В тот период учение о стенозирующем атеросклерозе, разработанное Н. Н. Аничковым и К. П. Волковой, клинически еще не было представлено достаточно четко. Сейчас, после экспериментальных работ Н. Н. Кипшидзе (из клиники, руководимой А. Л. Мясниковым), клинических наблюдений А. Л. Мясникова, Г. К. Алексеева и других, мы знаем, что при перегрузке сердца, поражении атеросклерозом его сосудов нередко возникают различного размера некрозы в сердечной мышце, которые могут приводить и к смерти. При этом смерть возникает лишь у немногих. У большего числа появляются преходящие, но, к сожалению, повторяющиеся, мелкоочаговые некрозы.

Каким же образом складывается при стенозирующем атеросклерозе, приводящем к мелкоочаговым некрозам, картина клинических, ЭКГ- и некоторых лабораторных показателей? Ответ на этот вопрос мы даем, приводя одно из наших наблюдений.

Б-ной А., 54 лет, врач, обратился с жалобами на стенокардию покоя, возникающую относительно редко, и стенокардию напряжения. Эти проявления возникли весной 1958 г. и непрерывно нарастали. Ранее, еще год назад, больной мог бегом подниматься на третий этаж. В настоящее же время он вынужден останавливаться даже при ходьбе по ровному месту. Проявлений недостаточности кровообращения при исследовании у него установлено не было. ЭКГ без особых изменений. Но после нагрузки (ходьба по лестнице) картина изменилась. На ЭКГ в 3, 4, 5, 6 отведениях, снятых по Вильсону, отмечается снижение интервала ST и намечается отрицательная волна зубца T при его двухфазности. Следовательно, ЭКГ в данном случае показывала несостоятельность коронарного кровообращения после нагрузки.

Больной был госпитализирован, состояние его улучшилось. Изменений, свидетельствующих о некрозах в миокарде, установлено не было (ЭКГ нормальна, фибриноген крови в обычных пределах).

Затем больной выезжал на съезд, выступал там с докладом, посещал учреждения (ходьба) — все это вновь ухудшило состояние больного. И по приезде он имел на ЭКГ, снятой в покое, те изменения, которые ранее встречались лишь после нагрузки. В 3, 4 отведениях по Вильсону появилась отрицательная волна T. Кстати, нужно сказать, что эти изменения улавливались лишь в отведениях по Вильсону, в обычных грудных — CR — они не устанавливались.

Больной был госпитализирован. ЭКГ нормализовалась, но стал повышаться фибриноген крови, который достиг 0,50%, а затем снизился, далее, после некоторого ухудшения в состоянии больного, вновь поднялся до уровня 0,46%. Потом последовало его медленное снижение до 0,36—0,32%.

Следует думать, что в этом случае, вследствие нервно-психической и физической нагрузки у больного, страдающего стенозирующим атеросклерозом, возникли мелкоочаговые инфаркты миокарда. У больного, хотя его состояние в настоящее время и улучшилось, лимит коронарного кровообращения остался резко сниженным. О нарушениях коронарного кровообращения, вызвавшего изменения функционального состояния сердца, свидетельствует БКГ, снятая в последнее время. Больтаж зубцов мал, привлекают внимание низкий зубец J и высокая диастолическая волна, по-видимому, L.

Большое значение в изучении клиники рецидивирующего инфаркта миокарда имели работы В. Г. Попова и Н. А. Гватуа. Этими авторами, а в последующем — одним В. Г. Поповым, установлено, что при рецидивирующих инфарктах миокарда последующие инфаркты часто носят мелкоочаговый характер. Это значительно затрудняет их диагностику, ибо клиническая картина носит острый характер. О новых некрозах свидетельствуют не столько приступы стенокардии, как нарастание сердечно-сосудистой недостаточности и некоторые новые изменения интервала ST и зубца T. Некрозы при рецидивирующем инфаркте миокарда могут носить преимущественно или только мелкоочаговый характер. Яркую характеристику такого разветвления клинической картины прогрессирующей недостаточности коронарного кровообращения при стенозирующем атеросклерозе дал Г. К. Алексеев в статье, опубликованной в журнале „Терапевтический архив“.

Нами было изучено у 62 больных течение затяжного, рецидивирующего инфаркта миокарда. У половины из них периодически возникали, наряду с макроинфарктами, и мелкоочаговые некрозы. В случаях со смертельными исходами это подтверждалось и на секции.

В отдельных случаях с самого начала у больных этой группы не было типичной картины инфаркта миокарда. У больных появлялись приступы стенокардии, а затем удушья, иногда одновременно и стенокардии и сердечной астмы, которые сопровождались повышением температуры до субфебрильных цифр, небольшим преходящим лейкоцитозом, длительно удерживающимся или кратковременно возникающим ускорением РОЭ. ЭКГ и ее дальнейшие изменения были не типичны для инфаркта миокарда. Обычно она постепенно все более и более деформировалась, и ее изменения нередко трудно было уловить. Фибриноген крови повышен, он колеблется, но редко снижается до нормального уровня. Нередко возникает прогрессирующая сердечно-сосудистая недостаточность, вначале преимущественно левожелудочковая, а затем тотальная. Лечение в этих случаях весьма трудно. Мало помогают и антикоагулянты, ибо некрозы миокарда возникают в результате стенозирующего атеросклероза, а не тромбозов крупных стволов венечной системы кровообращения. Возможно, как сообщает об этом А. В. Смольяников, тромбоз коронарных сосудов появляется уже вслед за образованием инфарктов миокарда.

Иллюстрацией такой картины прогрессирования коронарной недостаточности и поражения сердечной мышцы может служить следующий пример:

Б-ной С., 68 лет, в течение 8 лет страдал гипертонической болезнью, АД иногда повышалось до высоких цифр. В момент поступления больного в клинику АД — 170/110. Боли в области сердца появились 3 года тому назад, за последнюю неделю отмечается ухудшение. Боли в сердце с типичной иррадиацией, ранее прекращались после приема валидола или нитроглицерина, в настоящее время под действием этих медикаментов не снимаются.

В клинике находился на лечении с 5/XII-57 г. по 18/I-58 г., то есть 44 дня. Температура все время нормальна. Количество лейкоцитов так же нормально. Периодически ускорение РОЭ. Отмечается три волны ее подъема до 18—25—22 мм в час. На ЭКГ (10/XII-57 г.) картина удлинения атриовентрикулярной проводимости до 0,22 сек и внутрижелудочковой проводимости — до 0,14 сек при нечетко выраженной

картине блокады ножек пучка Гиса, снижение интервала ST в 1 стандартном и 2, 3, 4, 5 отведениях, по Вильсону. Отрицательные волны T в 1 стандартном отведении. Но эти изменения можно расценивать как свойственные гипертонической болезни. В дальнейшем (8/1-58 г.) интервал ST поднялся во всех отведениях, снятых по Вильсону, появились отрицательные волны T в 4, 5, 6 отведениях, по Вильсону. Интервал PQ удлинился до 0,26 сек, длительность комплекса QRS в отведениях по Вильсону — до 0,17 сек. Больной выписался с некоторым улучшением.

Через 12 месяцев он вновь поступил уже с выраженной картиной сердечной недостаточности. Периодически — приступы сердечной боли в сочетании с сердечной астмой. У больного неправильного типа лихорадка, периодически лейкоцитоз, ускоренная РОЭ. Процент фибриногена в крови вначале (2/II-59 г.) — 0,41, затем с 10/II все время выше нормы (от 0,51 до 0,56%). ЭКГ показывают прогрессирование изменений, которые уже ранее отмечались. Блок ножек пучка Гиса. Интервал ST в левых отведениях по Вильсону периодически изменяет свое положение. Это видно при сравнении ЭКГ, снятых 2/II, 14/III и 13/IV—59 г. На первой во 2, 3, 4, 5 отведениях, по Вильсону, отмечается заметное снижение интервала ST. Его уже почти нет 14/III, интервал ST незначительно снижен во 2, 3 отведениях, по Вильсону, а в 6 отведении даже выше изолинии. На ЭКГ 13/IV интервал ST в отведениях по Вильсону на изолинии.

В. Г. Попов считает, что в этих случаях, при других проявлениях, можно думать о возникновении мелкоочаговых инфарктов. Состояние больного прогрессивно ухудшается. Сердечно-сосудистая недостаточность нарастает, в основном она левожелудочковая и проявляется в виде сердечной астмы. Антикоагулянты не помогают или слабо помогают. В этом случае тяжелое состояние больного следует рассматривать как следствие возникающих через короткие промежутки времени мелкоочаговых некрозов миокарда — результат прогрессирующего стенозирующего атеросклероза.

Из приведенных данных видно, что мелкоочаговый некроз может быть различен по механизму происхождения и по течению. Наиболее тяжелые формы рецидивирующего мелкоочагового инфаркта миокарда дает стенозирующий атеросклероз.

По-видимому, в тех случаях, когда при мелкоочаговых инфарктах мы имеем быстрое и благоприятное течение, следует полагать, что они возникли вследствие спазма коронарных сосудов, обычно на фоне их атеросклероза.

При стенозирующем атеросклерозе коронарных сосудов мелкоочаговые инфаркты миокарда появляются в виде частых рецидивов, и это создает специфику их клинической картины.

Иногда рецидивы инфарктов миокарда, в том числе и мелкоочаговых, возникают так часто и носят такой множественный характер, что это создает тяжелое, прогрессирующее заболевание сердца с нарастающей недостаточностью кровообращения. О таком течении еще в 1938 г. Л. И. Фогельсон писал, что оно напоминает инфекционное заболевание.

Резюмируя, мы вправе утверждать, что понятие „мелкоочаговый инфаркт миокарда“ является собирательным, объединяющим различные формы коронарной недостаточности с мелкоочаговыми некрозами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеев Г. К. Тер. арх., 1958, 2.— 2. Вовси М. С. Тр. 14 Всесоюзного съезда терапевтов, 1958.— 3. Гефтер А. И., Матусова А. П., Белоусов С. С. Тер. арх., 1957, 7.— 4. Гефтер А. И. Тез. докл. I Всероссийского съезда терапевтов, 1958.— 5. Кипшидзе Н. Н. Тер. арх., 1957, 7.— 6. Ланг Г. Ф. Клини. мед., 1935, 5.— 7. Мандельштам М. Э. Новости медицины, 1949, 15, 19.— 8. Матусова А. П. Каз. мед. журнал, 1959, 1.— 9. Незлин В. Е. Тер. арх., 1948, 4.— 10. Он же. Нарушения венозного кровообращения. 1955.— 11. Образцов В. П. и Стражеско Н. Д. Тр. I съезда российских терапевтов. 1910.— 12. Парин В. В. и Мареев А. В. Атеросклероз и коронарная недостаточность. 1956.— 13. Парин В. В. Клини. мед., 1956, 6.— 14. Переводчикова Н. И. Тр. Астраханского мед. ин-та, 1952.— 15. Она же. Тер. арх. 1953, 2.— 16. Попов В. Г. и Гватуа Н. А. Тер. арх., 1957, 3.— 17. Попов В. Г. Тез. докл. I Всероссийского съезда терапевтов, 1958.— 18. Фогельсон Л. И. Клини. мед., 1938, 10.— 19. Он же. Сов. мед., 1940.—

20. Шестаков С. В. Клиническая медицина, 1951, 2.—21. Он же. Советская медицина, 1952, 3.—22. Он же. Тер. арх., 1953, 5.—23. Он же. Тер. арх., 1955, 7.—24. Он же. Тр. 14 Всесоюзного съезда терапевтов, 1958.—25. Он же. О различных формах мелкоочагового инфаркта миокарда. В кн. „Коронарная недостаточность“. Горький, 1959.—26. Blumgart H., Gilligan D. a. Schlesinger M. Amer. J., 1941, 22.—27. Freedberg A. A., Blumgart H., Zoll P. a. Schlesinger M. J. A. M. A., 1948, 138 (2).—28. Horn H., Filld L., Dack S., Master A. Amer. Heart. J., 1950, 40, 1, 63.—29. Master A., Jaffe H., Dack S. a. Grischman A. Amer. Heart. J., 1944, 27.—30. Master A. Ann. of Int. Med. 1944, 20.—31. Master A., Jaffe H. J. A. M. A., 1952, 148.—32. Zuckermann R. Grundriss und Atlas der Elektrokardiographie, Leipzig, 1957.

Поступила 13 июня 1959 г.

О ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ СТЕНОКАРДИЕЙ И ИНФАРКТОМ МИОКАРДА

Асс. Л. А. Лушникова

Из 1-й кафедры терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последнее время в природе атеросклероза и коронарной недостаточности все больше и больше привлекает внимание роль внутренних, и, в частности, эндокринных факторов. Среди этих факторов имеет значение и функция щитовидной железы.

Многочисленные экспериментальные исследования и наблюдения в клинике показывают, что степень выраженности атеросклероза при разных состояниях щитовидной железы весьма различна. Так, известны гиперхолестеринемия у больных гипотиреозом и частое развитие у них атеросклероза венечных сосудов. Тиреоидин вызывает снижение уровня холестерина у больных с исходной гиперхолестеринемией (Н. И. Пекарский), а также может благоприятно влиять на течение грудной жабы у лиц с гиперхолестеринемией (В. Г. Баранов и В. М. Дильман).

Экспериментальный атеросклероз у собак при кормлении холестерином возникает только при подавлении щитовидной железы метилтиоурацилом или при ее удалении (Т. А. Синицина). При гипертиреозе атеросклероз обычно выражен весьма незначительно. Участие щитовидной железы в регулировании липидного обмена объясняют эти факты. Б. С. Максудов при изучении экспериментального холестеринового атеросклероза у кроликов наблюдал закономерное повышение функции щитовидной железы в начальный период гиперхолестеринемии. М. И. Фатеева, К. Г. Никулин, Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов, Я. С. Байнбаум наблюдали значительное снижение функциональной активности щитовидной железы у больных с атеросклерозом.

Учитывая эти факты, мы поставили перед собой задачу изучить функцию щитовидной железы у больных стенокардией и инфарктом миокарда с помощью радиоактивного йода¹. В литературе этот вопрос освещен недостаточно.

В настоящей работе² приводятся данные исследования функции щитовидной железы у 61 больного коронарной недостаточностью (39 мужчин и 22 женщины). В возрасте до 40 лет было 3 человека, от 41 до 60 лет — 46, свыше 60 лет — 12. 51 больной с грудной жабой поступил в клинику по поводу обострения загрудинных болей, и лишь 10 человек страдали инфарктом миокарда и исследованы в период медленных обратных изменений.

У 29 больных с грудной жабой приступы возникали только при физической нагрузке, у 18 и при покое. У подавляющего большинства больных (47 человек) обнаружены явные симптомы атеросклероза, у 4 преобладали ангионевротические явления. Из 20 человек страдали гипертонической болезнью преимущественно III стадии (13), II стадии — 5, I — 2. 5 человек в прошлом перенесли инфаркт миокарда.

¹ Как известно, о функциональной способности щитовидной железы судят по скорости и количеству накопленного в ней радиоioda.

² Некоторые предварительные данные сообщались нами на XIV Всесоюзном съезде терапевтов.

Для выявления функционального состояния щитовидной железы по радиойодному тесту мы пользовались общепризнанной методикой и определяли поглощение J^{131} через 2—4—6—24—48 часов после введения натошак 2 микроюри препарата. Таким образом мы определяли скорость и величину поглощения. Максимальное поглощение в норме наблюдается через 24—48 часов и равно 15—30% (М. И. Фатеева, В. Г. Слесивцева и др.).

У 14 мы наблюдали низкие цифры поглощения за 24 часа (1—6—9%) с медленным подъемом кривой. У половины из них максимальное поглощение наблюдалось лишь через 48 часов. У всех этих больных были отмечены большая давность заболевания (5—8 лет) и выраженные симптомы атеросклероза аорты и венечных сосудов. У четырех была гипертоническая болезнь III, у одного II стадии и у одного I стадии.

Приводим одну из характерных историй болезни.

К., 60 лет. Жалобы при поступлении нажимающие боли за грудиной с иррадиацией в левую руку. Боли возникают обычно при ходьбе или другой физической нагрузке. Вынужден останавливаться, принимать нитроглицерин, от чего боли быстро проходят. В последнее время боли начали появляться несколько раз в день и по ночам. Ночные приступы сопровождаются холодным потом, чувством страха смерти. Болен около 6—7 лет. В первые годы приступы бывали 1—2 раза в год и быстро проходили самостоятельно. Со временем приступы становились чаще и чаще и требовали приема нитроглицерина или валидола.

Периферические сосуды склерозированы, извиты, лицо бледно, слегка одутловато, со стороны легких явления легкой эмфиземы. Сердце — левая граница на 2 пальца влево от соска, верхняя и правая в пределах нормы. Тоны приглушены, акцент II тона аорты, пульс 72 уд. в 1 мин, АД—130/80, печень и селезенка не пальпируются. Со стороны мочи и крови отклонений от нормы нет. Холестерин крови — 197 мг%, протромбин — 110%. При рентгеноскопии: сердце — горизонтально расположено с погружением в диафрагму. Левый желудочек умеренно расширен, пульсация вялая. На ЭКГ — низкий вольтаж основных зубцов, замедление внутрижелудочковой проводимости, сегмент ST дугообразно смещен книзу.

Результаты исследования функции щитовидной железы см. на рисунке 1.

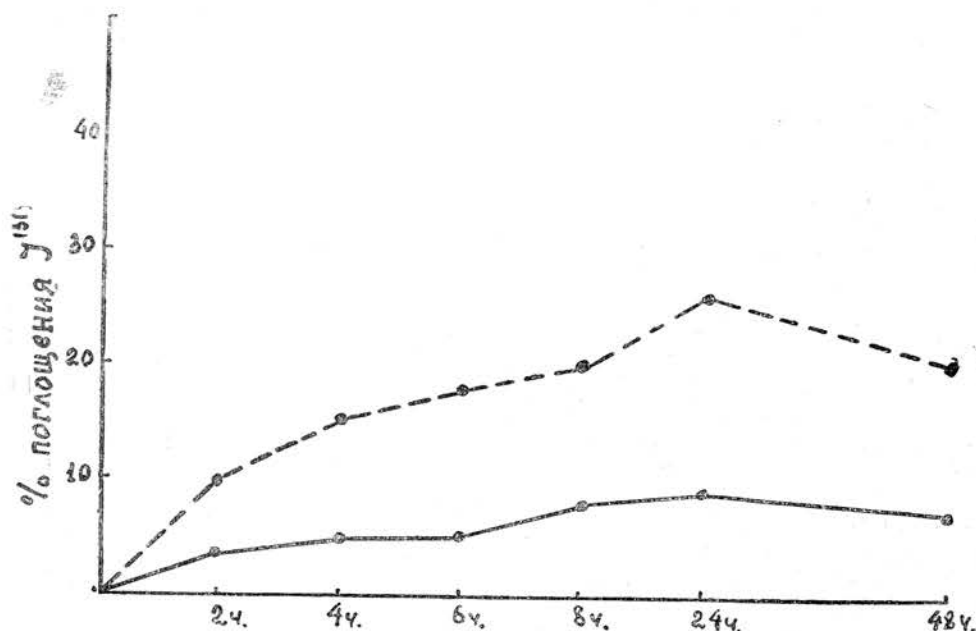


Рис. 1

Кривая поглощения J^{131}

N поглощения

У 14 больных этой группы функция щитовидной железы была заметно повышена. Поглощение радиоioda шло очень быстро, подчас уже через 4—6 часов достигая максимума. Максимальное поглощение составляло 32—44—48—50%, то есть превышало норму на 2—20%. Это были либо больные острыми формами грудной жабы, либо с особенно частыми тяжелыми болевыми припадками, типа „предынфарктного состояния“. У 5 из них была гипертоническая болезнь III, у одного II стадии и у одного I стадии.

Б-ной И., 45 лет, поступил в клинику по поводу частых загрудинных приступообразных болей с отдачей в левую лопатку и левую руку. Боли возникают как днем при малейшем физическом напряжении, так и среди ночи. Во время болей испытывает чувство страха смерти, старается лежать неподвижно. Если боли возникают в пути, всегда останавливается, „замираю на месте“. Нитроглицерин облегчает состояние. Страдает в течение 5—6 месяцев, за последнюю неделю боли стали возникать особенно часто. Пульс ритмичный, 72, АД—110/70. Сердце — в размерах не увеличено. I тон у верхушки ослаблен. Над аортой усиление II тона, систолический шум. Положительный симптом Сиротинина — Куковерова. Печень и селезенка не пальпируются. Холестерин крови — 220 мг%, протромбин — 119%. При рентгеноскопии — легкие без изменений, тень аорты усилена и удлинена. Сердце без увеличения границ. На ЭКГ — сегмент ST ниже изолинии, дугообразной формы. Результаты исследования функции щитовидной железы приведены на рис. 2.

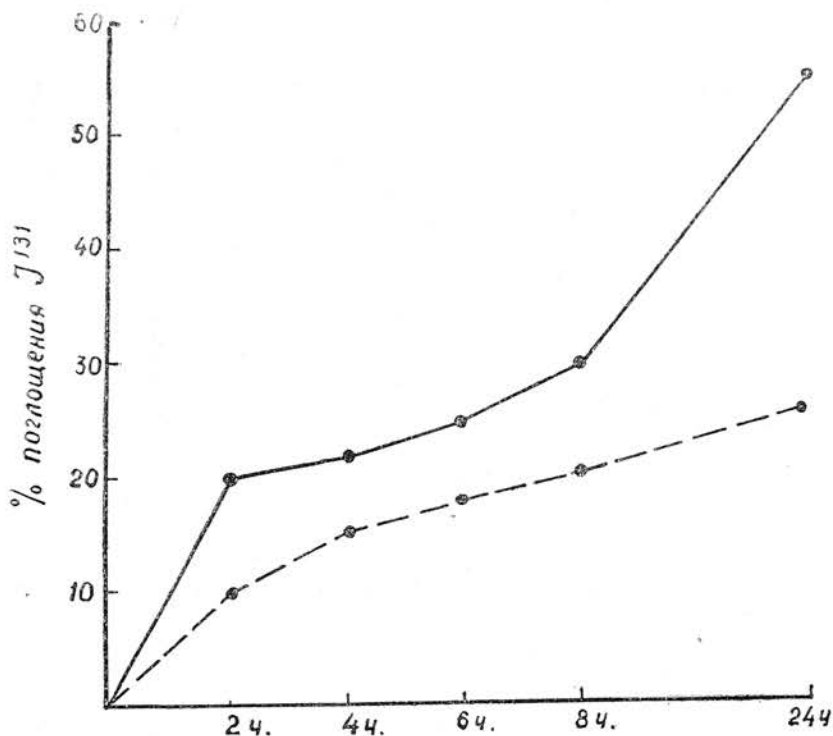


Рис. 2

Поглощение J¹³¹ —————

N поглощения ————

У 23 функция щитовидной железы была нормальной. Из 10 страдавших инфарктом миокарда в период медленных изменений после него мы также наблюдали значительное усиление функции щитовидной железы, с максимальным поглощением J¹³¹ за 24 часа до 46—50%

у 6. У двух из них функция щитовидной железы была на высших границах нормы (28—30%) и у двух понижена.

Таким образом, у лиц, страдающих коронарной недостаточностью, при явном атеросклерозе не наблюдается такого закономерного снижения функции щитовидной железы, как при атеросклерозе без признаков коронарной патологии. По нашим наблюдениям, понижение функции щитовидной железы при „болевых формах“ коронарного атеросклероза наблюдалось лишь у $\frac{1}{3}$ больных, в $\frac{2}{3}$ случаев функция была повышенной или нормальной.

Г. А. Гольдберг и П. М. Леонов, исследуя функцию щитовидной железы у лиц с атеросклерозом, так же обратили внимание на то, что признаки пониженной функции щитовидной железы явно реже и в меньшей степени выражены у тех больных с атеросклерозом, у которых были приступы стенокардии.

Наблюдаемые нами факты позволяют высказать предположение о значении эндокринного звена в природе и течении коронарной недостаточности. Значительное усиление функции щитовидной железы у больных с особенно тяжелым течением грудной жабы, а также у больных, перенесших острый период инфаркта миокарда, равно как и повышение функции щитовидной железы в эксперименте у кроликов по мере нарастания у них гиперхолестеринемии, дают основание рассматривать эти изменения как проявление компенсаторно-выравнивающей реакции организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баранов В. Г. и Дильман В. М. Проблемы эндокринологии и гормонотерапии, 1956, 1.—2. Гольдберг Г. А. и Леонов П. М. Тер. арх., 1958, 4.—3. Максудов Б. С. и Лушников Л. А. Тез. докл. на XIV Всесоюзном съезде терапевтов, 1956.—4. Никулин К. Г. Тер. арх., 1955, 8.—5. Пекарский Н. И. Тез. докл. к конференции по проблеме „Атеросклероз и коронарная недостаточность“, М., 1956.—6. Синицина Т. А. Там же.—7. Спесивцева В. Г. Тер. арх., 1955, 8.—8. Фатеева М. И. Тр. по применению радиоактивных изотопов в медицине. М., 1953.—9. Hans Selye. The stress of Life, 1957.

Поступила 28 апреля 1959 г.

О ВОЗМОЖНЫХ РЕВМАТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПРИ МИТРАЛЬНОЙ КОМИССУРОТОМИИ

Кандидаты мед. наук С. И. Смеловский и Е. Г. Бурменко

Из института хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР
(директор — действ. член АМН СССР, проф. А. А. Вишневский,
зав. 1-м хирургическим отделением проф. Н. И. Краковский)

В настоящее время ни у врачей, ни у больных не возникает сомнения в том, что оперативное лечение митрального стеноза в системе лечения ревматического заболевания занимает серьезное место. К 1957 г. в литературе опубликовано более 1500 операций по поводу митрального стеноза. Число этих операций все время возрастает.

В поликлинике института хирургии им. А. А. Вишневского АМН СССР с 1953 г. по 1958 г. лечились 1623 больных с митральным пороком сердца ревматического происхождения, а в 1958 г. — 406 больных.

При анализе наших наблюдений по митральному пороку было отмечено, что, с одной стороны, часть больных с ревматическим стенозом, на разных этапах его развития и формирования, получали недостаточные дозы средств десенсибилизирующей терапии, допускали большие нарушения и разрывы в соблюдении диеты, в приме-

нении современных сердечных средств, не использовали климатобальнеологических методов и т. д. Многие больные долго не подвергались санации носоглотки, миндалин, зубов. С другой стороны, опыт показывает, что как старые, так и новые антиревматические средства (бутадиион, кортизон, АКТГ и др.), даже при продолжительном их применении зачастую не приводят к затуханию, а тем более к излечению ревматической болезни.

Под нашим наблюдением были больные с митральным стенозом, которым мы отказали в операции комиссуротомии из-за вяло протекающего ревмокардита. После настойчивого противоревматического лечения сроком до одного года часть из этих больных возвратилась к нам с такими же признаками ревмокардита, как и раньше, а при микроскопии резецированных во время операции ушек левого предсердия у многих из них мы находили ашоф-талалаевские гранулемы, которые большинством исследователей (В. Т. Талалаев, Тедеш, Вагнер и др.) считаются показателем активного ревматического процесса.

Переносить энергичное противоревматическое лечение целиком на послеоперационный период, после получения патогистологического исследования ушек или при появлении признаков обострения ревматического процесса, рискованно, так как ослабленные операцией больные переносят это лечение труднее. Кроме того, по нашим предварительным наблюдениям, некоторые из антиревматических средств (например, салициловый натрий, вводимый внутривенно), повышают свертываемость крови и могут вести к усилению тромбообразования.

Известно, что ревматический эндомиокардит в течение многих лет является частым спутником уже сформировавшегося митрального стеноза. Проф. М. А. Скворцов писал, что гранулемы возникают периодически в течение всей жизни ревматика, а по мнению проф. М. С. Вовси, выявление активности ревматического процесса у больных со старым пороком сердца представляет большие трудности.

Это подтверждается и практикой хирургов. Там, где клинические и лабораторные данные не указывали на ревматический процесс, в операционных биопсиях ушек левого предсердия находили ашоф-талалаевские гранулемы, по материалам Института хирургии имени А. В. Вишневского, в 86%, при этом у 22% из них были обнаружены все морфологические признаки активного ревмокардита (по П. А. Куприянову — в 49%, а по материалам Института грудной хирургии — в 53,8%).

Иллюстрацией может служить следующая краткая выписка из истории болезни:

Б-ной В. поступил 11/I-58 г. по поводу ревматического митрального стеноза. В детстве перенес острый суставной ревматизм. В анамнезе часты ангины. При поступлении состояние больного удовлетворительное. Динамическое исследование крови указаний на текущий ревматический процесс не дает. Температура тела, на протяжении всего дооперационного периода, — 36,5—36,6°. PQ — 0,18 сек. Баночная проба отрицательная. В течение 3 недель больному проводилось, в качестве предоперационной подготовки, лечение салицилатами. 18/II произведена операция комиссуротомии. В резецированном ушке левого предсердия обнаружен активный ревматический процесс. На протяжении месяца после операции у больного отмечались выраженные изменения в гемограмме со значительным сдвигом лейкоцитарной формулы влево до миелоцитов, ускоренная, до 40 мм/час РОЭ, положительная баночная проба. Заживление раны прошло первичным натяжением, осложнений со стороны легких после операции не наблюдалось. Применение салицилатов в комбинации с пиридоном, бутадиионом не оказывали эффекта. Комплексное применение АКТГ с пиридоном оказалось более действенным. Больной выписан в удовлетворительном состоянии.

Таким образом, у этого больного никаких проявлений текущего ревматического процесса в дооперационном периоде мы не наблюдали, несмотря на наличие актив-

ного ревматического кардита, обнаруженного при биопсии ушка и обострившегося после операции.

В дальнейшем у этого больного в течение года после операции дважды наблюдались вспышки ревмокардита, и есть признаки развития рестеноза.

До операции мы очень придирчиво исключали текущий ревматический процесс: небольшое ускорение РОЭ, периодически появляющийся субфебрилитет, периодически изменяющийся удлинненный зубец PQ, повышенную возбудимость и неустойчивость сердечной деятельности, отрицательную пробу на наперстянку мы относили за счет ревмокардита, и таким больным до операции рекомендовали продолжать противоревматическую терапию. Оперативное вмешательство у этого рода больных, по нашим наблюдениям, нередко осложнялось тяжелым послеоперационным течением.

Нам кажется, что недостаточное состояние диагностики и лечения ревматических заболеваний сердца при митральных пороках не может не отразиться на правильном выборе сроков оперативного вмешательства, на профилактике и лечении послеоперационных осложнений, а следовательно, и исходах операции.

Сравнительно легкое оперативное вмешательство — тонзиллэктомия при ревматизме (данные проф. Б. С. Преображенского) проходит менее благоприятно: кровотечения во время операции отмечаются в 2 раза, а после операции в 2,5 раза чаще, чем у больных без ревматизма. У больных чаще наблюдаются после операции высокая температура, ускоренная РОЭ, лейкоцитоз и др. А по тяжести вмешательства комиссуротомия значительно сложнее и опаснее тонзиллэктомии, осложнения после нее тяжелее и многочисленнее.

Обострение ревматического заболевания в послеоперационном периоде, по нашим наблюдениям, может привести к серьезным и опасным осложнениям со стороны самого сердца, к появлению радикулитов, рецидиву полиартрита, тяжелой формы крапивницы, двухстороннему экссудативному плевриту, перикардиту, тяжелому нагноению в ране и т. д. Логично думать и о том, что хирургическое вмешательство при латентном ревматическом процессе может повлечь за собой вспышку ревмокардита, а следовательно, привести к новому стенозированию или недостаточности, к развитию новых рубцовых изменений в клапанах, хордах, папиллярных мышцах, что в некоторых случаях ведет к летальному исходу.

Иллюстрацией может служить следующее наблюдение:

Б-ной Г., 17 лет, поступил 21/II-58 г. по поводу ревматического стеноза левого венозного отверстия. Острый суставной ревматизм в 51 г. Повторная атака в 53 г. С 53 г. длительно лечился салицилатами, проводилась массивная пенициллинотерапия. Ухудшение состояния с 54 г., когда стала прогрессивно нарастать одышка, появились периодически повторяющиеся кровохарканье. При поступлении состояние больного удовлетворительное. Нарушение кровообращения III степени. Температура тела на протяжении всего периода до операции колебалась в пределах 36,2—36,4°, PQ — 0,16 сек. Баночная проба отрицательная. РОЭ — 6—8 мм/час. Изменений со стороны гемограммы до операции не отмечалось. 3/IV-58 г. произведена комиссуротомия, которую больной перенес хорошо. В резецированном ушке левого предсердия обнаружены единичные ашоф-талалаевские гранулемы в подэндокардиальной соединительной ткани и в глубоких слоях эндокарда. Через сутки после операции на фоне введения антибиотиков (пенициллин, стрептомицин) появились высыпания на коже туловища и повышение температуры до 38—38,9°, при общем удовлетворительном состоянии больного. После отмены антибиотиков сыпь побледнела и на некоторых участках тела исчезла. В связи с инфильтрацией легочной ткани в нижней зоне левого легкого (установленной рентгенологически, без аускультативных симптомов со стороны легких) и высокой температурой тела, больному, кроме сердечных средств, назначены биоминин, норсульфазол, пирамидон, салициловый натрий.

С 7/IV состояние больного резко ухудшилось: появилось спутанное сознание, временами бред, понижение зрения до светоощущения. 8/IV сыпь локализовалась у лучезапястных и коленных суставов. Появился резко выраженный симптом капиллярита, положительный симптом щипка, петехии на нижних веках. В правом лег-

ком сзади между нижним углом лопатки и позвоночником, на ограниченном участке, выслушиваются обильные влажные хрипы на фоне жесткого дыхания. Слева хрипов нет. Печень увеличена, болезненна при пальпации. Неотчетливо определяется край селезенки. Субиктеричность склер.

Анализ крови после операции:

	4/IV	7/IV	8/IV
Hb —	86 ⁰ / ₀	82 ⁰ / ₀	68 ⁰ / ₀
Э. —	4 910 000	3 760 000	4 080 000
Л. —	23 050	24 400	14 750
э. —	0 ⁰ / ₀	0 ⁰ / ₀	0 ⁰ / ₀
м. —	0 ⁰ / ₀	0 ⁰ / ₀	4,5 ⁰ / ₀
ю. —	1 ⁰ / ₀	5,5 ⁰ / ₀	11,5 ⁰ / ₀
п. —	13,5 ⁰ / ₀	28 ⁰ / ₀	34 ⁰ / ₀
с. —	75 ⁰ / ₀	60,5 ⁰ / ₀	47 ⁰ / ₀
л. —	3,5 ⁰ / ₀	3,5 ⁰ / ₀	1 ⁰ / ₀
РСОЭ —	20 мм/час	42 мм/час	50 мм/час

Дифференциальный диагноз проводился между острой аллергической реакцией к антибиотикам, острым сепсисом и правосторонней бронхопневмонией. К вечеру появились крепитирующие хрипы в нижней доле левого легкого. Состояние больного продолжало ухудшаться, и 9/IV наступила смерть при явлениях нарастающей сердечной слабости.

На вскрытии обнаружен диффузный фибринозный перикардит, свежий бородавчатый эндокардит митрального клапана и полудунных клапанов аорты. Правосторонняя нижне-долевая ревматическая пневмония. Свежие инфаркты почек и селезенки. Субарахноидальное кровоизлияние в правой височной доле головного мозга.

Как видно, у больного, до операции не имевшего проявлений активного ревматического процесса, оперативное вмешательство вызвало резчайшую вспышку ревматизма, приведшую к летальному исходу.

Летальные исходы после комиссуротомии, в результате обострения латентного ревматического процесса наблюдали так же и другие (А. В. Гуляев и Ю. С. Мареев).

Мы считаем, что в отдельных случаях, даже при указаниях на текущий ревматический процесс и отсутствии эффекта от настоящего антиревматического лечения, при тяжелом митральном стенозе, угрозе декомпенсации и повторяющихся отеках легкого и кровотечениях, операция комиссуротомии может считаться неотложной, жизненно показанной, несмотря на то, что опасность непосредственных послеоперационных осложнений и возможность развития рестеноза у этой группы больных значительно возрастают. Примером является следующее наблюдение.

Б-ная Б., 37 лет, поступила 31/XII-57 г. по поводу ревматического стеноза левого венозного отверстия. В 52 г. перенесла острый полиартрит. На повторных гемограммах отмечаются лишь нерезкая анемия и ускоренная, до 30—34 мм/час, РОЭ; периодически — субфебрилитет, PQ — 0,18—0,20 сек.

Длительное время больной проводилась активная противоревматическая терапия (салицилаты, пирамидон, бутадон, пенициллинотерапия) в связи с диагностированным возвратным эндокардитом. Эффекта от проводимой терапии не было. Так как у больной периодически развивался отек легких, часто возникали кровохарканья, то 20/III-58 г. ей была произведена комиссуротомия. Послеоперационное течение осложнилось обострением ревматического процесса, возникновением мерцательной аритмии, прогрессирующей анемизацией. Тяжелое состояние больной наблюдалось в течение месяца, несмотря на настойчивое противоревматическое лечение.

По нашим наблюдениям, из 132 больных, у которых до операции не было обнаружено никаких проявлений ревматического процесса и у которых были найдены ашоф-талалаевские гранулемы в ушке

левого предсердия, обострение ревмокардита после операции отмечено у 39. У 58 больных, так же без клинических проявлений ревматизма, послеоперационное его обострение наблюдалось у 5 и, наконец, у всех 10 оперированных при вяло текущем процессе, мы наблюдали обострение после операции.

По-видимому, в дальнейшей проверке нуждается очень важный для клинической практики вопрос об отличии результатов операций, производимых при явных признаках ревматизма, как и положение о том, что устранение стеноза, наоборот, создает в организме благоприятные условия для борьбы с ревматическим процессом.

В свете современного понимания этиологии, патогенеза и терапии ревматической болезни как причины митрального порока нам кажется, что и к оценке отдаленных результатов после комиссуротомии нужно подходить осторожно, имея в виду, как говорит И. Л. Кассирский, что „для полного формирования клапанного порока требуются, нередко, не один-два года, а несколько лет“.

Болтон (1957 г.) и Мессер (1957 г.) при обследовании 200 больных с пороками сердца на сроках от 5 до 8 лет после комиссуротомии обнаружили, что у ряда больных появились новые жалобы: повышенная утомляемость, нервозность, сердцебиение, приступы лихорадочного состояния, рецидив ревматизма, повторялись и эмболии; наблюдались переход синусового ритма в фибрилляцию предсердий, появление пароксизмальной тахикардии. Систолический шум не изменился у 119 больных; у 70 — без шума до операции, он появился после нее. Митральный диастолический шум не изменился у 150 больных; у 26 появился шум, свидетельствующий о поражении аортальных клапанов. Объем сердца остался неизменным у 142 больных. По субъективной оценке, только 42 больных считали себя выздоровевшими.

ВЫВОДЫ:

Латентные формы ревматизма после комиссуротомии в ряде случаев могут принимать характер острого процесса, что ухудшает послеоперационное течение и может вести к тяжелым осложнениям.

Комиссуротомия при активном ревматизме является операцией вынужденной и должна производиться только по витальным показаниям.

При митральном стенозе, как следствии ревматизма, необходима систематическая и длительная подготовка больного к комиссуротомии антиревматическими средствами в комплексе с другими лечебными мероприятиями. Прооперированные же должны на протяжении многих лет находиться под наблюдением терапевта-ревматолога.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С., Колесников С. А., Куприянов П. А., Преображенский Б. С. Тез. докл. на научной сессии ОКМ и Всесоюзн. комитета по изучению ревматизма и болезней суставов при АМН СССР. Медгиз, 1958. — 2. Голубев И. С. Хирургия, 1959, 1. — 3. Гуляев А. В. Хирургия, 1955, 8. — 4. Кассирский И. Л. Лекция о ревматизме, Медгиз, 1956. — 5. Мареев Ю. С. Хирургия, 1957, 4. — 6. Нестеров А. И. Вopr. терапии, клиники и лечения ревматизма, М., 1956. — 7. Шелагуров А. А., Юренев П. Н., Мурашко В. В. Хирургия, 1955, 8.

Поступила 27 апреля 1959 г.

СОСТОЯНИЕ ФУНКЦИИ НЕКОТОРЫХ ЭНДОКРИННЫХ ЖЕЛЕЗ ПРИ РЕВМАТИЗМЕ

Доц. А. З. Давлеткильдеева

Из 1-й кафедры терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им. В. И. Ленина

Исследуя состояние функции щитовидной железы и выделение 17-кетостероидов в моче у больных ревматизмом, мы наблюдали известные закономерности при разных формах этого заболевания. Ввиду того, что функция щитовидной железы и выделение гликокортикоидов корой надпочечников связаны с функцией передней доли гипофиза, являющейся источником как тиреотропного, так и адренокортикотропного гормонов, мы предприняли параллельное, одновременное исследование поглощения йода-131 щитовидной железой и выделения 17-кетостероидов в суточной моче.

Исследования были проведены у 27 больных. 23 страдали ревматизмом, из них 4 — острым ревматическим полиартритом, 11 — рецидивирующим эндомиокардитом и митральным пороком с резкой степенью недостаточности сердца, 8 — митральным стенозом с латентно протекающим эндокардитом. 4 страдали другими заболеваниями.

В соответствии с данными, которые приведены нами в предыдущих исследованиях¹, у 7 больных с острым полиартритом в активной форме мы получили изменения как функции щитовидной железы, так и выделения 17-кетостероидов в моче. Выделение последних оказалось пониженным, до 1,2—6 мг в сутки, у 3 с ревматическим полиартритом и у 8 из 11 с вспышкой рецидивирующего эндокардита. Лишь у одного больного с полиартритом и у 3 с вспышкой эндокардита выделялось от 11 до 12 мг 17-кетостероидов (нижний предел нормы); у 4 больных с нормальным выделением 17-кетостероидов, то есть без таких сдвигов функции коры надпочечников, которые могли бы сказаться в этой пробе, функция щитовидной железы оказалась повышенной. Это нашло свое выражение в высоких цифрах поглощения радиойода с уровнем до 48% — через 24 часа и устойчивым содержанием у 3 — к 48 часам. Из остальных больных с более острыми проявлениями ревматизма функция щитовидной железы оказалась повышенной еще у 6 и нормальной у 4. Лишь у одного больного она была сниженной в пределах поглощения йода-131 до 12% к 24 часам.

Из 8 больных с латентным эндокардитом и митральным стенозом выделение 17-кетостероидов оказалось у 6 нормальным и только у 2 с выраженной недостаточностью сердца II и III степеней, сниженным в пределах 1,5 и 3 мг. У обоих больных наблюдалось тяжелое митральное поражение с высокой степенью стеноза, хронической застойной печенью и мерцанием предсердий. Функция щитовидной железы оказалась у них заметно сниженной, с концентрацией в щитовидной железе к 24 часам от 7 до 13% радиойода.

У 4 больных без столь выраженной недостаточности сердца функция щитовидной железы, так же, как выделение 17-кетостероидов, оказалась нормальной, у одного — повышенной, и у одного — несколько пониженной с поглощением щитовидной железой к 24 часам 13% йода-131.

Таким образом, при ревматическом полиартрите и вспышке рецидивирующего эндокардита нам встретились чаще противоположные сдвиги в функции щитовидной железы и выделении 17-кетостероидов, как это вытекает из прежних наших наблюдений.

¹ Труды Казанского ГИДУВа, т. XIV, Казань, 1959.

При латентном эндокардите понижение функции щитовидной железы, выступающее при выраженной недостаточности сердца, сочетается со значительным снижением выделения 17-кетостероидов. При отсутствии недостаточности сердца у больных с митральным стенозом на почве латентного эндокардита функция щитовидной железы и выделение 17-кетостероидов могут оставаться нормальными.

Для лечения ревматизма в активной фазе, при полиартритической форме и вспышке эндокардита, в исследуемой группе больных мы применили АКТГ. При недостаточности сердца у больных с клапанными поражениями применялись обычные методы сердечной терапии препаратами группы наперстянки.

Как уже сообщалось, функция щитовидной железы, повышенная до лечения, ни у одного больного в итоге терапии не нормализовалась. Мы могли отметить, что под влиянием АКТГ, вместе с увеличением выделения 17-кетостероидов, по мере улучшения состояния больного, концентрация радиоiodа в щитовидной железе даже несколько увеличивалась, по сравнению с исходными данными. Особенно ярко это выступало там, где выделение 17-кетостероидов достигало нормального уровня или даже превышало его. При сниженном или нормальном поглощении радиоiodа до лечения, после курса терапии АКТГ не только выделение 17-кетостероидов нарастало, но и отчетливо увеличивалось поглощение щитовидной железой йода-131, что свидетельствует об усилении ее функции. Приведем примеры:

I. Г., 17 лет. Острый ревматический полиартрит (1-й приступ), митральный эндокардит с формирующимся стенозом левого венозного отверстия. Лихорадит, Л. — 10 900, э. — 10%. РОЭ — 53 мм/час, реакция Вельмана — 4 пробирка (сдвиг коагуляционной ленты влево). Поглощение радиоiodа в щитовидной железе к 24 часам — 23%, выделение 17-кетостероидов за сутки — 4,5 мг.

После лечения АКТГ (540 ед.) лейкоцитоз нормализовался, содержание эозинофилов упало до 4%, коагуляционная лента стала нормальной (7 пробирка). Поглощение радиоiodа к 24 часам поднялось до 36%, выделение 17-кетостероидов составило 22,5 мг в сутки. Клинические результаты терапии хорошие.

II. X., 25 лет. Острый ревматический полиартрит (2-й приступ), эндомиокардит с недостаточностью митрального клапана, хронический тонзиллит. До лечения поглощение щитовидной железой йода-131 к 24 часам 17%, выделение 17-кетостероидов в моче — 3,5 мг за сутки.

После лечения АКТГ (475 ед.) функция щитовидной железы на фоне клинического улучшения характеризуется поглощением йода-131 к 24 часам — 39%, выделение 17-кетостероидов к этому времени поднялось до 9,4 мг.

Эти наблюдения показывают, что под влиянием АКТГ с улучшением состояния больного и исчезновением симптомов острого течения ревматизма не только увеличивается выделение 17-кетостероидов, но обычно повышается функция щитовидной железы, в том числе и там, где она с самого начала оказывалась повышенной.

При отсутствии эффекта терапии, тяжелом течении болезни со стойкой недостаточностью сердца, хронической застойной печенью и сниженным поглощением радиоiodа щитовидной железой, мы не наблюдали ни повышения функции щитовидной железы, ни увеличения выделения 17-кетостероидов.

III. Примером может служить X., 57 лет. Возвратный эндомиокардит с выраженным стенозом левого венозного отверстия, недостаточностью митрального клапана, мерцанием предсердий, хронической недостаточностью сердца III-A. Функция щитовидной железы: поглощение йода-131 к 24 часам 15% с медленным, постепенным подъемом кривой. Выделение 17-кетостероидов с мочой — 9 мг.

Через 1,5 месяца, при незначительном улучшении, выразившемся в схождении отеков, исчезновении дефицита пульса и ночных приступов удушья, поглощение йода-131 щитовидной железой к 24 часам составило 7%, выделение 17-кетостероидов снизилось до 1,5 мг. При явлениях недостаточности сердца, через месяц больная погибла. Диагноз ревматического эндомиокардита подтвержден на секции.

Параллельные исследования функции щитовидной железы и коры надпочечников по выделению 17-кетостероидов при ревматизме показывают, что под влиянием АКТГ, вместе с клиническим улучшением, увеличивается не только выделение 17-кетостероидов, но повышается и функция щитовидной железы, особенно ярко в тех случаях, когда она до лечения была снижена.

Такое отражение терапии АКТГ на функциональном состоянии щитовидной железы при ревматизме свидетельствует в пользу представления об участии гипофиза (гипофизарно-межуточной системы) во внутреннем патогенезе ревматизма.

Можно предположить, что уменьшение выделения адренокортикотропного гормона гипофизом при выделении его извне сопровождается в этих случаях увеличением выделения тиреотропного гормона. Вопрос этот требует специального исследования, особенно в отношении механизма такого влияния АКТГ. Надо думать, что оно является скорее косвенным, а не прямым.

Вместе с тем представляет интерес тот факт, что при неблагоприятном течении процесса стойко остается сниженной и функция щитовидной железы, и выделение 17-кетостероидов.

ВЫВОДЫ:

1. Отклонение в функции щитовидной железы при ревматизме отмечается у значительного большинства больных.

2. При остро протекающих формах ревматизма поглощение йода щитовидной железой, как правило, ускоряется, и это повышение функции щитовидной железы в большей степени выражено при остром полиартрите (экссудативная фаза ревматизма).

3. Функция коры надпочечников при разных формах ревматизма также изменяется. При „экссудативных“ формах и медленном течении процесса с недостаточностью кровообращения количество 17-кетостероидов в суточной моче резко уменьшается. С улучшением процесса под влиянием лечения наблюдается нарастание выделения 17-кетостероидов в суточной моче.

4. При остром ревматическом полиартрите и вспышке рецидивирующего эндокардита чаще встречаются противоположные сдвиги в функции щитовидной железы и выделении 17-кетостероидов.

5. Параллельные исследования функции щитовидной железы и коры надпочечников при ревматизме показывают, что под влиянием лечения АКТГ вместе с клиническим улучшением увеличивается не только выделение 17-кетостероидов, но и повышается функция щитовидной железы, которая до лечения была сниженной. При неблагоприятном течении процесса стойко остаются сниженными функция щитовидной железы и выделение 17-кетостероидов.

6. Особенно отчетливо нарастает выделение 17-кетостероидов при положительном терапевтическом результате применения АКТГ, что свидетельствует о хорошей функциональной реакции коры надпочечников на стимуляцию их этим гормоном. При лечении кортизоном нарастания выделения 17-кетостероидов не наблюдается. При передозировке или отрицательной реакции даже не наблюдается снижение выделения 17-кетостероидов как признак ослабления функции коры надпочечников.

7. Изменения функции коры надпочечников и щитовидной железы при ревматизме и сдвиги в их функции под влиянием АКТГ подтверждают участие гипофизарно-межуточной системы во „внутреннем патогенезе ревматизма“.

1. Александрова Е. А. Клинический журнал, 1955, 11. — 2. Андреева О. Д. Клинический журнал, 1956, 3. — 3. Ардалиников С. Н., Рейнберг Г. А. Клинический журнал, 1955, 6. — 4. Атабек А. А. Клинический журнал, 1954, 10. — 5. Афиногенова С. А. Пробл. эндокрин. и гормонотерапии, 1955, 5. — 6. Валимухаметова Д. А. Каз. медицинский журнал, 1957, 1. — 7. Гогин Е. Е. Клинический журнал, 1956, 1. — 8. Габелова Н. А. Тр. по примен. радиоактивных изотопов в мед., 1953. — 9. Егорова М. И. Клинический журнал, 1954, 6. — 10. Коган Б. Д. Тер. архив, 1956, 8. — 11. Коган В. В. и Даниляк И. Г. Клинический журнал, 1957, 2. — 12. Милославский Я. М. Клинический журнал, 1953, 3. — 13. Милославский Я. М. и Виноградский А. Б. Тер. архив, 1956, 4. — 14. Николайчук С. П. Биохимия, 1954, т. 19. — 15. Орлова А. Н. Тер. архив, 1955, 7. — 16. Остроумова Т. М. Тер. архив, 1957, 3. — 17. Толокнова В. А. Тер. архив, 1955, 8. — 18. Уваровская Я. М. Клинический журнал, 1953, 3. — 19. Шульцев Г. П. Клинический журнал, 1951, 5. — 20. Юдаев Н. А. Биохимия стероидных гормонов коры надпочечников, Медгиз, 1956.

Поступила 2 июля 1959 г.

АУСКУЛЬТАТИВНАЯ КАРТИНА СЕРДЦА У ДЕТЕЙ МЛАДШЕГО ШКОЛЬНОГО ВОЗРАСТА

Н. Д. Подлипаев

Йошкар-Ола, Марийская АССР (научный руководитель — проф. А. М. Кропачев)

Заболевания органов кровообращения занимают видное место в патологии детей школьного возраста. Успех борьбы с этими заболеваниями во многом зависит от правильной диагностики, умения выявить начальные, порой слабо выраженные симптомы поражения сердца. Но, как известно, чтобы знать патологию, необходимо тщательно изучить норму.

В детском возрасте это положение имеет особое значение, поскольку в различные возрастные периоды в понятие „нормы“ вкладывается разное содержание. Это обстоятельство связано с особенностями растущего организма, в котором сердце, наряду с другими органами и системами, прорабатывает длительный и сложный путь морфологического и функционального совершенствования.

Нам представлялось целесообразным изучить нормальную аускультативную картину сердца у детей младшего школьного возраста, тем более, что имеющиеся по этому вопросу литературные данные носят отрывочный, а порой противоречивый характер.

Под нашим наблюдением находилось 609 практически здоровых школьников в возрасте от 7 до 10 лет.

Помимо обычного клинического обследования, проводились функциональные пробы сердечно-сосудистой системы (проба с физической нагрузкой института физкультуры, проба с задержкой дыхания и ортостатическая проба); у части детей — электрокардиографические исследования.

Аускультация сердца проводилась нами в горизонтальном и вертикальном положениях тела, в состоянии покоя и после физической нагрузки.

Интенсивность сердечных звуков у обследованных школьников варьировала в широких пределах. В подавляющем большинстве случаев выслушивались отчетливые, ясные сердечные тоны. Приглушенные тоны сердца были отмечены у 51 ребенка (8,5%), причем в это число не включены дети, у которых понижение звучности тонов могло быть объяснено хорошим развитием подкожно-жирового слоя.

В вертикальном положении у большинства школьников (67,8%) на верхушке преобладал первый тон над вторым. У части детей (в 24%) громкость обоих тонов была одинаковой, и у 8,2% имелось

преобладание второго тона над первым. При переходе в горизонтальное положение тоны сердца становились менее громкими и отчетливыми, особенно первый тон. Наряду с этим в 39,1% изменилось соотношение громкости первого и второго тонов, выслушиваемых на верхушке. Так, преобладание первого тона над вторым было отмечено в 42,7%, что в полтора раза реже, чем при вертикальном положении. В то же время, число детей с преобладанием второго тона над первым увеличилось в 3 раза, а с равенством тонов — на 48 человек.

У большинства школьников (в 60,9%) изменений в соотношении громкости тонов сердца в зависимости от перемены положения тела мы не наблюдали. Среди этих детей первый тон преобладал над вторым у 246, второй тон над первым — у 46, и у 79 детей громкость обоих тонов была одинаковой.

В группе 46 детей с преобладанием на верхушке второго тона над первым 26 имели приглушенные тоны сердца: из них 16 дали неудовлетворительные результаты при нагрузке (проба института физкультуры) и 6 — при проведении пробы с задержкой дыхания. Следовательно, дети с такой аускультативной картиной на верхушке сердца должны заслуживать особого внимания.

Сравнение громкости первого тона на различных точках выслушивания сердца показывает, что наиболее звучным он бывает на верхушке и хуже всего слышен на аорте. Акцент второго тона на легочной артерии определялся у подавляющего большинства школьников. Особенно часто он выслушивался в горизонтальном положении (в 97,3%) и несколько реже — в вертикальном (в 79%).

В 16,7% акцент второго тона выслушивался только в горизонтальном положении, в то время как в вертикальном — громкость его на аорте и на легочной артерии была одинаковой. В 2% такое равенство тонов наблюдалось независимо от изменения положения тела.

Акцент второго тона на аорте мы отметили только в вертикальном положении у 11 школьников и у четырех в обоих положениях; АД у этих детей соответствовало возрастным нормам.

Раздвоение тонов сердца было частым аускультативным феноменом у осмотренных нами детей. Раздвоение второго тона отмечалось в 91% всех случаев и было тесно связано со сменой дыхательных фаз: обычно оно выслушивалось в конце вдоха и в начале выдоха. В выраженных случаях раздвоение второго тона продолжало выслушиваться и при задержанном дыхании, хотя и в менее отчетливой форме.

По данным Е. Л. Левитус, Ф. Д. Гуревич, С. А. Шевеленок и др., у детей раздвоение второго тона на легочной артерии наблюдается в небольшом числе случаев. Особняком стоят исследования Барбер, который находил данное явление у всех без исключения детей.

Раздвоение второго тона можно выслушивать на всех общепринятых местах выслушивания сердца, но лучше всего это удается на легочной артерии и затем в точке Боткина, редко — на аорте.

Раздвоение второго тона в горизонтальном положении ребенка бывает выражено гораздо лучше, чем в вертикальном. Хуже всего оно выслушивается в положении „стоя“ после физической нагрузки.

У большинства детей раздвоение второго тона можно было регистрировать одновременно в нескольких местах выслушивания сердца, причем особенно часто на легочной артерии и в точке Боткина (в 27%), а также на легочной артерии, в точке Боткина и в месте проекции трехстворчатого клапана (в 11,8%).

У 8 детей второй тон был раздвоен над всеми пятью точками выслушивания сердца.

У значительного числа детей (в 29,7%) раздвоение второго тона было отмечено только на легочной артерии.

На всех местах выслушивания сердца, за исключением верхушки, оба компонента раздвоенного второго тона имели одинаковую громкость. На верхушке это можно было отметить только в единичных случаях. Чаще второй компонент здесь был намного глуше, чем первый. У 42 детей он выслушивался в виде еле уловимого тихого тона, который следовал через очень короткий интервал после первого компонента. При непосредственной аускультации он был слышен значительно лучше, чем стетоскопом.

Раздвоение или расщепление первого тона наблюдалось у незначительного числа школьников (в 3,4%). У 9 из них оно выслушивалось в положении „стоя“, у 4 — „лежа“, у 4 — лежа на левом боку и у 4 после физической нагрузки в положении „лежа“.

У всех этих школьников раздвоение первого тона выслушивалось кратковременно и непостоянно. Связь между появлением данного аускультативного феномена со сменой дыхательных фаз не наблюдалась.

В группе детей, имевших раздвоение или расщепление первого тона, 50% неудовлетворительно реагировали на пробу института физкультуры (с приседаниями); 5 чел. — на пробу с задержкой дыхания. Четыре детей жаловались на быструю утомляемость после небольшой физической работы (3 чел.), покалывание в области сердца в прошлом (6 чел.). Пять школьников имели приглушенные сердечные тоны. На ЭКГ отмечались изменения в виде удлинения систолического показателя, деформации зубцов Р и R.

В свете этих данных раздвоение первого тона у детей младшего школьного возраста не может считаться нормальным явлением.

Звучность тонов сердца у младших школьников варьирует в широких пределах. Наряду с ясными отчетливыми тонами, выслушивались тоны приглушенные и плохо очерченные. С. А. Шевеленок находила у детей приглушенные тоны сердца в 11%, Е. Л. Левитус — в 5,9%. Мы отобрали карточки 51 (8,5%) школьника, у которых при аускультации была отмечена выраженная приглушенность сердечных тонов. Среди них мальчиков было 29 человек, девочек — 22. Детей 7—8 лет было 27, 9—10 лет — 24. Если учесть, что первых было обследовано в 2 раза больше, чем вторых, то станет ясно, что у них приглушенность сердечных тонов встречается в 2 раза реже, чем у последних.

Более половины этих детей перенесли такие заболевания, как хронический тонзиллит (6 чел.), частые ангины (11 чел.), дифтерию (4 чел.). 26 школьников перенесли от 3 до 7 различных заболеваний, остальные 25 — одно или 2 заболевания.

Большинство детей имело хорошие показатели физического развития. Повышенная РОЭ была отмечена у 3, положительная реакция Пирке — у 20. Отрицательная реакция на пробу с приседаниями (института физкультуры) в виде замедленного возвращения пульса к норме, уменьшения пульсового давления после нагрузки и др. отмечалась у 20 детей. Проба с задержкой дыхания дала неудовлетворительные результаты у 9. Опрос показал, что некоторые из них раньше отмечали боли в области сердца и сердцебиения (7 чел.), боли в суставах (6 чел.), покалывания в области сердца, сочетавшиеся с болями в суставах (6 чел.). 15 детей жаловались на быструю утомляемость при физических упражнениях.

ЭКГ, снятые у 19 школьников с приглушенными тонами, только в 5 случаях не имели никаких отклонений от нормы. На остальных 24 ЭКГ наблюдались следующие изменения: низкий вольтаж зубцов — у 4, деформации зубца Р (двугорбый, двухфазный, отрицательный) —

у 8, смещение интервала ST одновременно во втором и третьем отведениях — у 8, удлинение интервала PQ (от 0,18 до 0,21 сек) — у 7, удлинение комплекса QRS (от 0,10 до 0,11 сек) — у 8, удлинение систолического показателя — у 15, узловатости и зазубренности комплекса QRS в двух отведениях — у 2, глубокий зубец Q₁ — у одного ребенка.

Таким образом, наши наблюдения показывают, что приглушенный сердечный тон у младших школьников во многих случаях — следствие изменений со стороны сердца, что подтверждается данными опроса, клинического и ЭКГ-обследования.

Функциональные шумы сердца являются частой находкой при аускультации сердца у практически здоровых детей. Литературные данные, характеризующие частоту появления функциональных шумов в младшем школьном возрасте, довольно разноречивы. Так, А. Петрович выслушивал их в 76%, Хозингер (по И. Я. Локшину) — в 40%, С. А. Шевеленок — в 34%, Н. И. Осинковский — в 20,2%, Е. Е. Гранат — в 7–9,6%. Большинство авторов связывает происхождение функциональных шумов сердца в основном с состоянием вегетативной нервной системы (Н. Н. Савицкий, Е. Л. Левитус, Ф. Д. Гуревич и др.).

Функциональные шумы сердца мы выслушивали у половины всех обследованных нами школьников. Все они носили систолический характер. В горизонтальном положении функциональный шум выслушивался более отчетливо и в 4,5 раза чаще, чем в вертикальном. Наиболее часто он выслушивался в горизонтальном положении после физической нагрузки и значительно реже — в вертикальном. В некоторых случаях, чтобы убедиться в его существовании, приходилось прибегать к повторным приседаниям.

У 66 школьников функциональный шум определялся только в горизонтальном положении после физической нагрузки, тогда как при других условиях тоны сердца у них оставались чистыми.

По нашим наблюдениям наиболее частым местом выслушивания функционального шума у младших школьников является верхушка (26,1%), затем — точка Боткина (23,3%) и легочная артерия (20,8%), реже он определяется на аорте (5,2%) и в области проекции трехстворчатого клапана (2,9%).

У большинства функциональный шум носил распространенный характер и выслушивался над областью сердца на значительном протяжении, нередко определяясь одновременно на верхушке (43,9%), легочной артерии (30%) и в точке Боткина (26,1%). Физическая нагрузка способствует распространению функционального шума и делает его более интенсивным.

У 16 школьников (2,6%) функциональный шум выслушивался над всей областью сердца, причем у большинства из них он носил нежный дующий характер. Из этой группы детей 8 не имели других изменений со стороны сердечно-сосудистого аппарата; у остальных 8 определялись или приглушенные сердечные тоны, или неудовлетворительная реакция на функциональные пробы сердца, или изменения на ЭКГ, а в анамнезе имелись указания на перенесенную скарлатину или частые ангины.

У мальчиков функциональные шумы встречались несколько чаще, чем у девочек. Связь между появлением функциональных шумов и состоянием физического развития, РОЭ и процентом гемоглобина, а также числом перенесенных заболеваний нами не отмечена.

Нечистота первого тона отмечена у 13 детей; у 22 она сменялась систолическим шумом при выслушивании непосредственно ухом, и у 37 — после физической нагрузки. Эти данные подтверждают мнение некоторых авторов о том, что нечистота первого тона и систоличе-

ский шум — явления идентичные, которые могут переходить друг в друга.

Следует отметить важное значение для выявления функциональных шумов метода непосредственной аускультации сердца. Выслушивая сердце непосредственно ухом, мы в некоторых случаях выявляли функциональный шум тогда, когда стетоскопом это сделать не удавалось. При непосредственной аускультации сердца функциональный шум обычно определяется более отчетливо, чем при пользовании стетоскопом.

ВЫВОДЫ:

1. Функциональные систолические шумы, являющиеся проявлением нормальной сердечной деятельности, встречаются у детей младшего школьного возраста в 50%. У большинства из них они носят распространенный характер и не ограничиваются каким-либо одним местом выслушивания сердца.

2. Для выявления функционального шума необходимо аускультировать сердце при различных положениях тела ребенка, как до, так и после физической нагрузки, стетоскопом и непосредственно ухом. Преимущественное значение в этом отношении имеет выслушивание сердца в горизонтальном положении после физической нагрузки.

3. Влияния уровня физического развития, числа и характера перенесенных заболеваний, а также показателей РОЭ и гемоглобина на частоту появления функциональных шумов у практически здоровых школьников не отмечается.

4. Исключительно частым аускультативным феноменом у младших школьников является раздвоение второго тона (в 91%). Чаше и наиболее отчетливо оно определяется на легочной артерии и в точке Боткина, значительно реже — в других местах выслушивания сердца и особенно редко — на аорте. Появление его тесно связано со сменой дыхательных фаз.

5. Раздвоение первого тона выслушивалось у небольшого числа детей (в 30%), многие из которых имели изменения в ЭКГ или отрицательный результат функциональных проб, что заставляет проявлять известную осторожность при оценке состояния аппарата кровообращения у этих детей.

6. Акцент второго тона на легочной артерии выслушивается у подавляющего числа школьников, причем в горизонтальном положении значительно чаще, чем в вертикальном.

7. Соотношение громкости первого и второго тонов на верхушке имеет определенное значение. Нормальным следует считать такое положение, когда первый тон преобладает над вторым или равен ему. Если второй тон громче первого как в вертикальном, так и в горизонтальном положениях, то можно предполагать изменения со стороны сердечно-сосудистого аппарата.

8. Особое внимание следует обращать на детей с приглушенными сердечными тонами, поскольку этот феномен служит основанием подозревать патологию сердечно-сосудистой системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гранат Е. Е. Вопросы педиатрии, Хабаровск, 1940, сб. 1.— 2. Левитус Е. Л., Гуревич Ф. Д. Охрана здоровья детей и подростков. 1938, 5—6.— 3. Локшин И. Я. Врач. дело, 1930, 23—24.— 4. Осинковский Н. И. и Велицкий Е. П. Клиника детского сердца. Л., 1933.— 5. Петрович А. Врач. газета, 1923, 19—20.— 6. Савицкий Н. Н. Клин. мед., 1927, 3.— 7. Шевеленок С. А. Материалы к вопросу о тонах и шумах сердца практически здоровых детей. Дисс., М., 1953.

Поступила 22 апреля 1959 г.

О НЕРВНОМ ФАКТОРЕ В ПАТОГЕНЕЗЕ ХРОНИЧЕСКИХ ГАСТРИТОВ

Доц. В. А. Аладашвили

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. М. Д. Канделаки)
лечебного факультета Тбилисского медицинского института
и лаборатории кортико-висцеральной патологии (зав. — проф. И. Т. Курцин)
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР

Несмотря на ряд достижений, многие вопросы этиологии, патогенеза и клиники хронических гастритов, особенно вопрос о функциональном состоянии высших отделов центральной нервной системы при хронических гастритах, все еще недостаточно изучены.

Для его изучения мы использовали плетизмографическую методику регистрации сосудистых рефлексов. В плетизмограф помещалось правое предплечье испытуемого. Прибор был отрегулирован так, что изменение объема конечности на 2 мл вызывало смещение кривой записи на 10 мм. Раздражителями служили: свет, звук звонка или зуммера, холод (пропускание ледяной воды через змеевик, надетый на левое предплечье) и глубокий вдох. Для изучения корковой деятельности исследовались условные сосудистые реакции, вырабатываемые при сочетаниях условного сигнала (свет, звук) с безусловным холодовым раздражителем. Исследовались также сосудистые реакции на словесные раздражители. Наблюдения проводилось большей частью динамически, за время пребывания больного в клинике.

Сосудистые реакции исследовались у 250 здоровых и больных. У здоровых были получены результаты, сходные с данными других авторов (А. А. Рогов, А. Т. Пшоник). При действии холодового раздражителя у подавляющего большинства (у 41 из 48) обследованных возникали резкие, глубокие сосудосуживающие реакции с коротким скрытым периодом. Падение кривой на плетизмограмме достигало 15—30 мм. Условный сосудистый рефлекс вырабатывался после 5—8 сочетаний индифферентного раздражителя с безусловным холодовым раздражителем. Ответ „чувствую холод“ испытуемые давали в среднем спустя 5,9 сек с момента пуска холодной воды (в это время входит период „инерции“ нашей установки).

Аналогично были исследованы сосудистые реакции у больных с различными заболеваниями желудка и с секреторными нарушениями, сопутствующими заболеваниям других органов и систем. В основном были больные с субацидными и анацидными гастритами, хроническим холециститом, гастрогенными анемиями гипохромного и гиперхромного типа и с болезнью Аддисона — Бирмера. Были обследованы так же больные с гиперацидным и нормацидным гастритами, язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, а также страдающие раком пищеварительных органов, циррозом печени, хроническим нефритом и другие. Желудочная секреция исследовалась функциональным методом по Боас-Эвальду и методом К. М. Быкова и И. Т. Курцина, в некоторых случаях и после подкожного введения гистамина.

Наши исследования показали, что состояние сосудистых реакций находится в известном соотношении с состоянием секреторной функции желудка. Так, например, у 8 из 10 больных с нормацидным или гиперацидным гастритом были хорошо выраженные, резкие сосудосуживающие реакции на холод. Условные сосудистые реакции у них вырабатывались после 6—9 сочетаний.

Хорошо были выражены сосудистые реакции при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, как при нормальной, так и при повышенной кислотности желудочного сока. У 7 из 12 больных холод вызывал резкие сосудосуживающие реакции. Иногда

реакции протекали по спастическому типу. У 5 больных было обнаружено тормозное состояние сосудистых реакций.

Иные результаты получены при исследовании 43 больных с субацидным и анацидным хроническим гастритами. Клиническая картина гастрита, без поражения других органов констатирована только у четырех. У всех остальных больных гастрит сочетался с каким-либо другим заболеванием: у 25 с хроническим холециститом, у трех — с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. У 10 явления гастрита были обнаружены наряду с хронической дизентерией или у реконвалесцентов после острой бактериальной дизентерии. Один был реконвалесцентом после перенесенной болезни Боткина.

При хронических субацидных и анацидных гастритах резкие сосудосуживающие реакции на холод обнаружены только у четырех. У всех остальных сосудистые реакции были в разной степени угнетены, а у 28 имелась картина глубокого угнетения сосудистых реакций. У этих больных холодовой и другие раздражители или совершенно не влияли на сосудистый тонус, или же возникали запаздывающие сосудосуживающие реакции инертного типа. Условные сосудистые реакции вырабатывались с трудом или же не вырабатывались совершенно, несмотря на большое количество сочетаний, даже у лиц с относительно хорошо сохранившимися безусловными реакциями. Ответ „чувствую холод“ больные подавали с опозданием, в среднем через 9,3 сек после включения холодового раздражителя.

Особенно глубоко были угнетены сосудистые реакции у больных, у которых, наряду с секреторной недостаточностью желудка, имелась анемия типа позднего хлороза. Было обследовано 25 таких больных. Кроме анемии и хронического гастрита, у 14 был хронический холецистит, у 5 — заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а у одной — резко выраженный неврастенический синдром. Сочетание хронического гастрита и анемии, без явных симптомов соучастия других органов, имелось только у 5. Резкие сосудистые реакции обнаружены у двух, у остальных они были угнетены, причем глубокое угнетение имелось у 21. Словесный ответ „чувствую холод“ подавался с опозданием, в среднем через 9,3 сек. Глубоко была поражена у многих больных и замыкательная функция коры головного мозга. В некоторых случаях условный сосудистый рефлекс не выработался даже после нескольких десятков (60—80) сочетаний.

Угнетение сосудистых реакций нельзя считать следствием анемии, ввиду того что в случаях острой постгеморрагической анемии и при хронической гемолитической болезни типа Минковского сосудистые реакции были выражены хорошо у 7 из 8 обследованных.

Сосудистые реакции были глубоко угнетены у страдающих раком пищеварительных органов или атрофическим циррозом печени.

Возникает вопрос, не является ли угнетение сосудистых реакций следствием недостатка соляной кислоты в желудочном соке? Поэтому были обследованы больные, у которых по поводу язвенной болезни в прошлом была сделана резекция желудка, а после операции осталась секреторная недостаточность. У большинства таких лиц сосудистые реакции были хорошо выражены. Эти наблюдения показали, что сама по себе секреторная недостаточность желудка не является причиной угнетения сосудистых реакций.

Угнетенное состояние сосудистых рефлексов можно объяснить только в связи с функциональной слабостью центральной нервной системы. Понижение способности вырабатывать условные сосудистые реакции свидетельствует об ослаблении замыкательной функции коры головного мозга, а запаздывание словесного ответа на холодовой раздражитель — о понижении подвижности нервных процессов в сигнальных системах. Все эти факты объяснимы слабостью возбу-

дительного процесса в высших отделах центральной нервной системы. Таким образом, можно заключить, что при хронических гастритах с секреторной недостаточностью характерно функциональное ослабление центральной нервной системы.

Ввиду того, что хронический гастрит является общим заболеванием, причем особое место занимает поражение центральной нервной регуляции, то и лечебные мероприятия должны быть направлены на улучшение общего состояния больного и стимуляцию его нервной системы. Ясно, что особое значение приобретают методы, улучшающие функциональное состояние центральной нервной системы.

В таком понимании нами были изучены больные с анацидными и субацидными гастритами, сопровождающимися гипохромной анемией. Исследовано действие расширенной рациональной диеты, железа, камполона, антианемина, витамина В₁₂, кофеина, солей брома и повторных переливаний небольших количеств (100—250 мл) крови. Оказалось, что при лечении диетой и вышеуказанными лекарственными средствами, несмотря на улучшение общего состояния и состава крови, у большинства (у 20 из 23) сосудистые реакции оставались по-прежнему в угнетенном состоянии. Совершенно иной результат получен при лечении повторными гемотрансфузиями. У большинства (у 10 из 15) после повторной гемотрансфузии, еще до существенного изменения картины крови, значительно улучшалось состояние сосудистых рефлексов. Довольно быстро восстанавливалась способность вырабатывать условные рефлексы.

Эффект повторных переливаний крови на сосудистые реакции следует объяснить стимулирующим влиянием на центральную нервную систему. Решающее значение имеет не улучшение состава крови, а прямая стимуляция перелитой кровью нервной деятельности.

В связи с вышеизложенным следует коснуться некоторых вопросов патогенеза гастрогенных и других анемий, связанных с угнетением костномозгового кроветворения. Плетизмографические исследования показали, что при анемиях вообще характерно угнетение сосудистых рефлексов. Значительное уменьшение сосудистых рефлексов при анемиях обнаружено у 73 осмотренных нами больных. Глубокое угнетение сосудистых реакций было отмечено при болезни Аддисона — Бирмера.

Нами проведены экспериментальные исследования на собаках и кошках, которые показали, что анемия может развиваться при экспериментальном неврозе, вследствие столкновения противоположных по биологическому значению рефлекторных реакций. В другой серии опытов мы показали, что анемия может возникнуть и при длительном неадекватном раздражении слизистой изолированного павловского маленького желудочка и двенадцатиперстной кишки. При этом нарушение нормального кроветворения является следствием нервной импульсации из очага патологического раздражения.

На основании приведенных данных следует считать, что в патогенезе указанных анемий велико значение нарушения нормальной нервной регуляции. Мы не отрицаем большой роли нарушений обмена железа при гипохромных анемиях и недостатка антианемических факторов при анемиях мегалобластического типа, но придерживаемся того мнения, что ведущее место все же принадлежит изменению нормального функционального состояния центральной нервной системы, а особенно ее высшего отдела — коры головного мозга.

Из других проявлений общепатологического процесса при гипацидных и нормацидных гастритах надо отметить нарушение сахарного обмена. У наших больных содержание сахара в крови натощак было в пределах 66—83 мг% (в среднем 75,4 мг%), то есть на нижнем пределе нормы, и даже ниже.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В патогенезе хронических субацидных и анацидных гастритов особое значение имеет своеобразное функциональное ослабление высших отделов центральной нервной системы. Картина этого патологического состояния резко отличается от состояния при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и нормацидных и гиперацидных гастритах.

Под углом зрения функционального состояния высших отделов центральной нервной системы следует соответственно направлять и терапевтические воздействия. Детальная разработка наиболее рациональных методов лечения — дело будущего. Пока что, основываясь на собственных наблюдениях, мы можем утверждать, что при лечении больных хроническими субацидными и анацидными гастритами, с сопутствующей гипохромной анемией, в комплекс лечебных мероприятий желательны включать повторные переливания небольших количеств крови.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков К. М. и Курцин И. Т. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни, М., 1952.— 2. Поспелов С. А. Клиническая медицина, 1952.— 3. Смагин Г. А. Тез. докл. научн. совещания по пробл. физиол. и патол. пищеварения. Тарту, 1957.— 4. Терегулов А. Г. Там же.— 5. Шилов П. И. Там же.

Поступила 6 января 1958 г.

ОБ АКТИВНОСТИ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ, СОДЕРЖАНИИ ГЛЮТАТИОНА И КЛЕТОЧНОЙ ПРОНИЦАЕМОСТИ ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА

Канд. мед. наук И. Л. Билич и Б. С. Березовский

Из кафедр факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин) и рентгенологии и радиологии (зав.— проф. М. И. Гольдштейн) Казанского медицинского института

При проведении того или иного метода лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки важно учитывать не только динамику местных изменений, но и целый ряд других факторов, характеризующих общее состояние организма больного.

В предыдущих работах первого из авторов статьи — И. Л. Билич уже установлены некоторые нервнотрофические изменения при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и их динамика в процессе лечения. Были отмечены более выраженная, чем у здоровых лиц, реакция на внутрикожное введение гистамина и выраженный стойкий красный дермографизм как признаки преобладания парасимпатической иннервации.

Одновременно были отмечены и некоторые постоянные сдвиги в окислительно-восстановительных процессах, в частности, в содержании глутатиона и аскорбиновой кислоты в венозной крови, в балансе никотиновой кислоты и другие.

Вторым автором статьи — Б. С. Березовским было отмечено (1957), что у человека определяется повышение проницаемости эритроцитов к радиоактивному фосфору при повышении функции симпатической нервной системы и, наоборот, понижение проницаемости этих клеток при преобладании функции парасимпатической нервной системы.

Задачей настоящей работы является изучение связи показателей клеточного обмена с некоторыми окислительно-ферментативными и холинэргическими процессами в организме больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки. Моделью для исследования клеточной проницаемости как показателя обмена между клеткой и средой послужили эритроциты больных. Исследования проводились

с фосфором P^{32} , по методике, описанной в руководстве И. И. Иванова и др.

Сывороточная холинэстераза определялась нами по методике Г. В. Правдич-Неминской, глутатион — по методу определения его после восстановления водородом.

Всего нами обследовано 42 больных. Из них 7 страдали язвенной болезнью желудка, 35 — язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. Исследования проводились до лечения и в процессе комплексной терапии диетой и внутривенными вливаниями растворов гипосульфита натрия и никотиновой кислоты. Наблюдения в течение ряда лет показали, что такая комплексная терапия, воздействующая на измененную реактивность организма, способна регулировать моторную и секреторную функции желудка и дает благоприятные результаты.

Из 42 больных, обследованных до лечения, у 31 проницаемость эритроцитов к P^{32} была понижена в пределах 2,77—5,46% (за нормальную проницаемость эритроцитов к P^{32} приняты колебания ее от 6 до 7,5% на миллион эритроцитов), у 6 нормальная, и только у 5 повышена.

Интересно отметить, что у большинства больных гипертонической болезнью II стадии проницаемость повышена.

Активность холинэстеразы сыворотки крови у 23 была понижена, нормальная у 10, повышена у 9. Нормальная активность холинэстеразы сыворотки крови была установлена нами после обследования 35 здоровых лиц (0,35—0,4).

Из 34 больных, исследованных на содержание восстановленного глутатиона, понижение уровня последнего было выявлено у 29 человек и у 5 оказалось в пределах нормы (за норму бралось 35—40 мг% восстановленного глутатиона — цифры, установленные в клинике З. И. Малкиным, И. Л. Билич и другими).

В результате проведенной комплексной терапии (гипосульфит натрия и никотиновая кислота) проницаемость эритроцитов повысилась у 24 больных из 31 имевших ее пониженной до лечения. Активность холинэстеразы (из 37 динамически обследованных больных) осталась повышенной после лечения у 14, нормальной у 13 и пониженной у 10 больных. Содержание восстановленного глутатиона после лечения повысилось у 12 из 17 больных, имевших его пониженным.

Следует указать, что в подавляющем большинстве случаев мы могли отметить параллелизм между динамикой изменения проницаемости эритроцитов к P^{32} и, следовательно, интенсивностью фосфорного обмена эритроцитов, содержанием восстановленного глутатиона и активностью холинэстеразы с общим клиническим улучшением.

Таблица 1

Клеточная проницаемость, активность холинэстеразы и содержание восстановленного глутатиона у язвенных больных после лечения

Показатели	Общее число обследованных	Число случаев:			
		нормализации	понижения	повышения	без изменения
Проницаемость эритроцитов	42	27	5	2	8
Холинэстераза	37	13	10	14	—
Восстановленный глутатион	22	17	5	—	—

Повышение активности холинэстеразы против нормы у ряда больных, очевидно, следует объяснить некоторой компенсацией холинэргических процессов, находившихся до лечения в несбалансированном состоянии. И действительно, часто низкий уровень активности сывороточной холинэстеразы совпадал с тяжелым течением болезни, как, например, у больного Ф., с диагнозом: язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, стеноз привратника — активность холинэстеразы составляла 0,2.

Повышение проницаемости и содержания восстановленного глутатиона после лечения следует рассматривать как показатель нормализации обменных процессов.

Для выяснения реакции организма на применяемые лекарственные средства нами проводились такие же исследования в ближайшее время вслед за внутривенным их введением.

Проницаемость эритроцитов к R^{32} в ближайшие 15—30 мин после введения 10 мл 10% раствора гипосульфита натрия повысилась у 13 больных из 17 имевших ее пониженной. У трех больных, у которых проницаемость до введения гипосульфита натрия была повышена, она понизилась до нормальной. Менее определенные данные получены при исследовании активности холинэстеразы, которая у 7 больных повысилась (у 5 из них была понижена), у 10 понизилась и у 3 осталась неизменной.

Содержание восстановленного глутатиона из 20 больных, имевших его пониженным, после введения гипосульфита натрия повысилось у 14, не изменилось у 4 и еще больше понизилось у 2.

Таким образом, уже ближайшее за введением действие гипосульфита натрия проявляется в увеличении содержания восстановленного глутатиона, тенденции к нормализации фосфорного обмена эритроцитов и активности сывороточной холинэстеразы (см. диаграмму 1).

Еще более демонстративными оказались наблюдения за ближайшим эффектом от внутривенного введения больным язвенной болезнью 7—10 мл 1% раствора никотиновой кислоты. В ближайшие 15—30 мин проницаемость эритроцитов к R^{32} повысилась у 14 больных из 19 имевших ее пониженной. Нормальная в 3 случаях до введения никотиновой кислоты проницаемость не изменилась после введения. Активность холинэстеразы повысилась у 12, а понизилась у 4 больных. Неизменной она осталась у 4 больных, причем у 3 с исходной нормальной и у 1 — с пониженной активностью. Содержание восстановленного глутатиона повысилось у 12 больных, осталось неизменным у 2 и понизилось у 5 больных.

Из приведенных данных видно, что никотиновая кислота оказывает на нервнотрофические процессы у больных язвенной болезнью стимулирующее действие, которое следует увязывать с симпатомиметическим действием никотиновой кислоты (З. И. Малкин, 1951).

Таким образом, изменения обменных процессов в сторону их нормализации у язвенных больных наступают в основном через 30 мин после однократного введения гипосульфита натрия и никотиновой кислоты (см. кривые диаграммы 2), а у отдельных больных уже через 15 мин, с тенденцией возврата к исходному уровню через 30 мин.

ВЫВОДЫ:

1. При язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения отмечается понижение проницаемости эритроцитов к R^{32} и содержания восстановленного глутатиона крови. Активность сывороточной холинэстеразы может понижаться и повышаться.
2. Отмеченные изменения следует рассматривать как показатели нарушения обменных процессов.

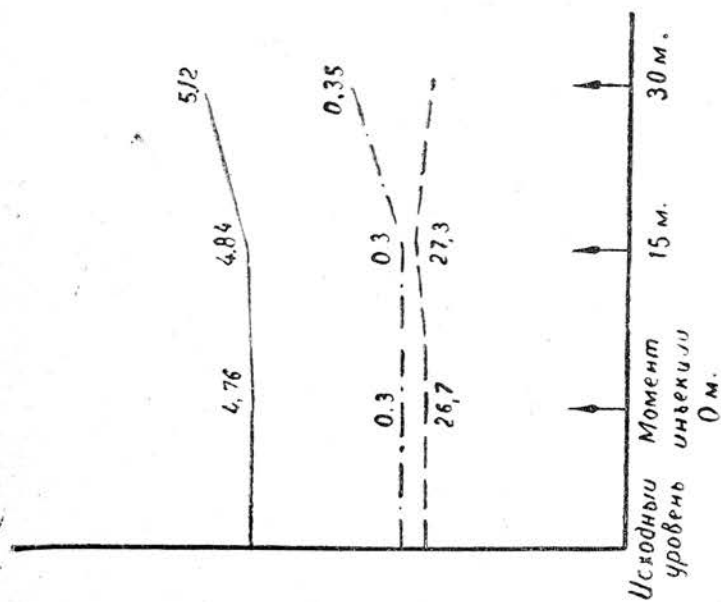
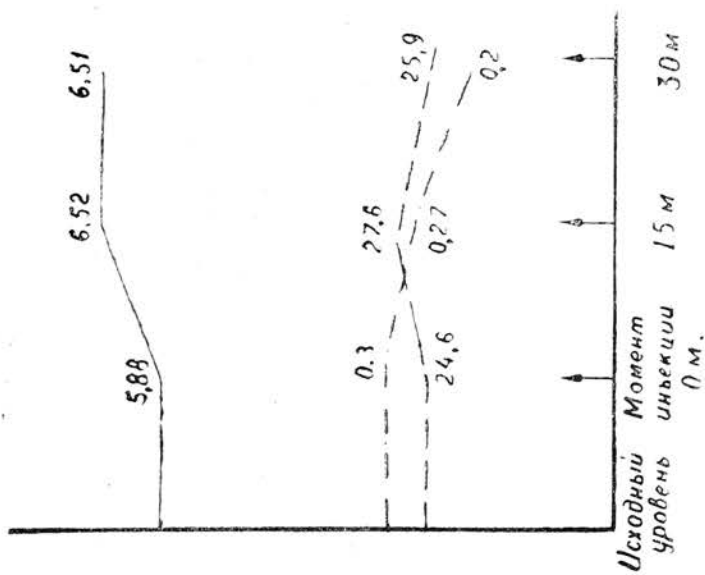


Диаграмма 1

Динамика проницаемости эритроцитов к R^2 (—), активности холинэстеразы (---) и содержания восстановленного глутатиона (---) больного на протяжении 30 мин после введения 10 мл 10% раствора гипосульфита натрия.

Б-ной Г-в, 27 л., язвенная болезнь желудка



Б-ной Б-в, 28 л., язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

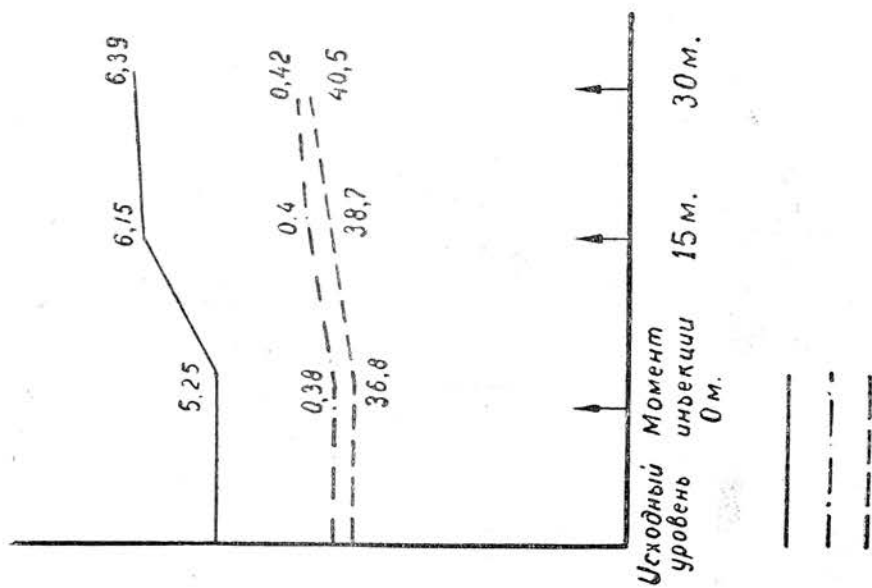
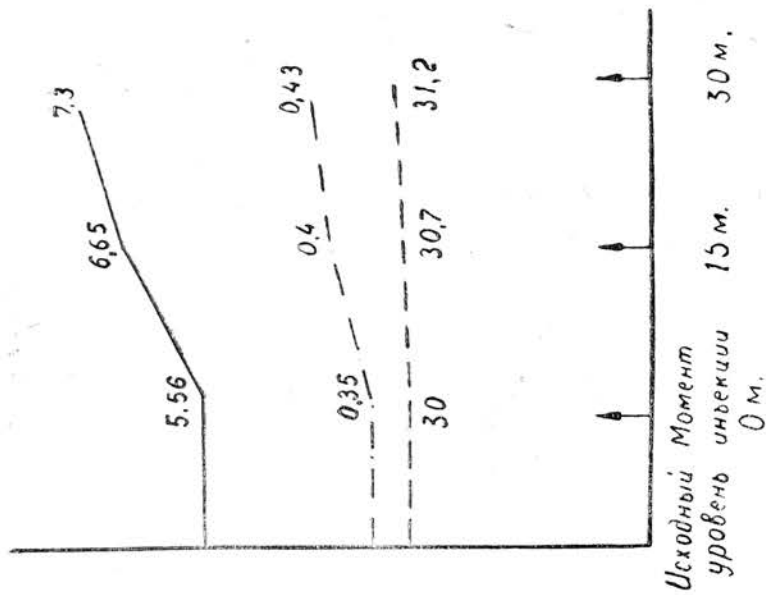


Диаграмма 2

Динамика проницаемости эритроцитов к R_{22} (—), активности холинэстеразы (— · — · —) и содержания восстановленного глутатиона (---) в течение 30 мин после введения 10 мл 1% раствора никотиновой кислоты.

Б-ной Г., 23 г., язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки



Б-ная Ж-а, 47 л., язвенная болезнь желудка

3. При получении положительного терапевтического эффекта у этих больных наблюдается тенденция к нормализации содержания восстановленного глутатиона крови, проницаемости эритроцитов к R^{32} и активности сывороточной холинэстеразы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперн Д. Е. Химические факторы нервного возбуждения в организме, М., 1944.—2. Он же. Врач. дело, 1948, 1.—3. Березовский Б. С. Тер. арх., 1957, 11.—4. Билич И. Л. Вопросы патологической реактивности при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Канд. дисс., Казань, 1949.—5. Она же. Клин. мед., 1956, 1.—6. Лифшиц Ш. И. и Билич И. Л. Тр. Каз. мед. ин-та, 1947.—7. Владимиров Г. Е., Пелишенко И. А. и Уринсон А. П. Физиол. журнал СССР, 1947, вып. 1—3.—8. Коллодий В. П. Ацетилхолин и холинэстераза в патогенезе язвенной болезни. Канд. дисс., 1952.—9. Коштойац Х. С. и Булатова Н. Н. ДАН СССР, 1950, т. 71, 1.—10. Коштойац Х. С. Белковые тела и нервная регуляция, М. Медгиз, 1951.—11. Малкин З. И. Терапевтические очерки, Казань, 1951.—12. Трошин А. С. Проблема клеточной проницаемости, 1956.—13. Он же. Бюлл. эксп. биол. и мед. 1951, вып. 1.—14. Хевеши Г. Радиоактивные индикаторы. ИЛ, 1950, гл. VII.

Поступила [29 мая 1958 г.

К МЕТОДИКЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКОЙ ЦЕННОСТИ ПОЧЕЧНО-ВЫДЕЛИТЕЛЬНЫХ ПРОБ

Доц. А. И. Голиков

Из госпитальной терапевтической клиники (зав.—проф. А. Г. Терегулов)
Казанского медицинского института

До настоящего времени заболевания почек еще слабо освещаются в нашей литературе. Это отражает еще не достаточную разработанность вопросов функциональной диагностики заболеваний почек. В практической деятельности врачи, в целях функциональной диагностики почек, продолжают в основном руководствоваться пробой С. С. Зимницкого.

Ценность пробы Зимницкого доказывается тем прочным местом, которое она заняла среди других методов диагностики, находящихся в распоряжении практического врача. Однако, проба Зимницкого позволяет делать лишь ориентировочные выводы в отношении функции почек и не может быть использована при целом ряде состояний, связанных со сдвигами, сопровождающими накопление или спадение отеков. Проба Зимницкого к тому же использует лишь внешнее выражение деятельности почек — мочеотделение.

Реже используется в практике проба на концентрацию Фольгарда. Она предъявляет к деятельности почек максимальные требования и так же основана на количественном и качественном изучении выделяемой мочи. В отдельных случаях для проведения этой пробы имеются противопоказания.

На втором месте в практической деятельности стоят пробы, основанные на изучении задержки в крови шлаковых, азотистых веществ (остаточный азот, мочевины, креатинин, индикан, вещества, определяемые ксанто-протеиновой пробой и др.). Нетрудно видеть, что указанные пробы позволяют регистрировать лишь сравнительно далеко зашедшие изменения почек.

Остальные почечные пробы не нашли широкого применения во врачебной практике.

Современные функциональные почечные пробы основаны на фильтрационно-реарбсорбционной теории.

Эта теория, разработанная А. Кешни и Бр. Ребергом, в настоящее время уже не может полностью удовлетворить запросы клиники, так как не объясняет всех сторон деятельности почек и в частности кортикальной обусловленности мочеобразования и мочеотделения. Однако, поскольку фильтрационно-реарбсорбционная теория базируется на научно-экспериментальных доказательствах клубочковой фильтрации и канальцевой реар сорбции, она облегчает количественные расчеты функциональной деятельности почек. Это создает возможность не только детально изучать нарушения парциальной деятельности почек при их заболеваниях, но и уточнять степень этих

нарушений при различных заболеваниях организма и даже в разных стадиях этих заболеваний (гипертоническая болезнь).

Практическим следствием признания фильтрационно-реабсорбционной теории мочеобразования явилась разработка методов определения у здоровых и больных величины клубочковой фильтрации, канальцевой реабсорбции, напряжения секреторных процессов в почке, величины почечного кровотока. Считается важным одновременное определение всех показателей деятельности почек у больного. Однако, значительная сложность комплексного исследования функциональной способности почек делает затруднительным применение этих методов даже в крупных, хорошо оснащенных клинических учреждениях. В то же время практика показывает возможность обойтись и меньшим количеством исследований.

Весьма важными в практике тестами являются почечно-выделительные показатели. Этим названием (аналогами которого являются „клиренс“, „депурация“, „очищение“ крови от какого-либо вещества), определяется произведение так называемого концентрационного показателя $\left(\frac{\text{концентрация вещества в моче}}{\text{концентрация вещества в крови}} \right)$ на минутный диурез в момент исследования. Величина этих почечно-выделительных показателей будет различна, в зависимости от того, пороговое или непороговое вещество берется для исследования, или же вещество, выделение которого обеспечивается лишь секретцией канальцевого эпителия.

Почечно-выделительные показатели, полученные с применением непороговых, то есть неизменяющихся при прохождении канальцев веществ, будут отражать величину клубочковой фильтрации почек. К числу этих веществ относятся креатинин, инулин, сергозин, гипосульфит и др. Наряду с почечно-выделительными показателями, близко отражающими величину клубочковой фильтрации, употребляется и почечно-выделительный показатель по мочеvine, хотя он и не отражает истинной величины клубочковой фильтрации почек из-за значительной обратной диффузии мочевины в почечных канальцах. Особенностью всех указанных почечно-выделительных показателей является сближение их величин между собой при значительно выраженной недостаточности почек. Это позволяет использовать любой из них для оценки степени такой недостаточности.

Как показывает практика клинической работы, в подавляющем большинстве случаев нарушений со стороны почек достаточно использовать для суждения о функциональной способности последних один из почечно-выделительных показателей, в сочетании с изучением величины канальцевой реабсорбции (в $\%$) в базальных условиях (натощак) или с пробой на концентрацию. Конечно, результаты этих проб могут служить лишь подсобным материалом, который должен быть использован в комплексе с данными общего клинического изучения больного. Необходимо и изучение функций почек в динамике.

Применяя в течение ряда лет почечно-выделительные показатели в клинике заболеваний, сопровождающихся нарушениями деятельности почек, наша клиника накопила материал, позволяющий произвести их оценку.

Изучение почечно-выделительных показателей при острых гломерулонефритах позволило установить разной степени понижение величины клубочковой фильтрации на ранних сроках заболевания с последующим, обычно быстрым, увеличением цифр в случаях выздоровления. Необходимо отметить, что восстановление клубочковой фильтрации является ранним симптомом выздоровления. Снижение кровяного давления, спадение отеков, улучшение мочевых симптомов запаздывают по отношению к нормализации клубочковой функции почек. В этом и ценность изучения почечно-выделительных показателей при острых гломерулонефритах.

Диаграмма № 1, взятая из наших наблюдений, достаточно ярко демонстрирует сказанное. Она относится к больной Е., 32 лет, находившейся в клинике на излечении по поводу острого гломерулонефрита в течение 50 дней. В дальнейшем больная наблюдалась амбулаторно в течение года. Заболевание началось типично появлением отеков и головной боли спустя неделю после ангины. В клинику больная поступила с отеками туловища и конечностей, повышенным кровяным давлением — до 160/85. В моче — белок, гиалиновые цилиндры. Микрогематурия. Почечно-выделительный показатель по эндогенному креатинину при поступлении низок — всего 10,5 мл в одну минуту (норма — 70—80 мл в одну минуту). Но уже через неделю он повысился до 55,4 мл, характеризующего наступившее разрешение процесса. В дальнейшем креатининовый показатель увеличился до 80,5 мл в одну минуту в конце лечения, а через год — до 88,8 мл. При этом симптомы острого гломерулонефрита, особенно мочевые,

обнаружили лишь постепенный регресс. Таким образом, быстрая нормализация величины клубочковой фильтрации по креатинину явилась самым ранним признаком выздоровления больной от гломерулонефрита.

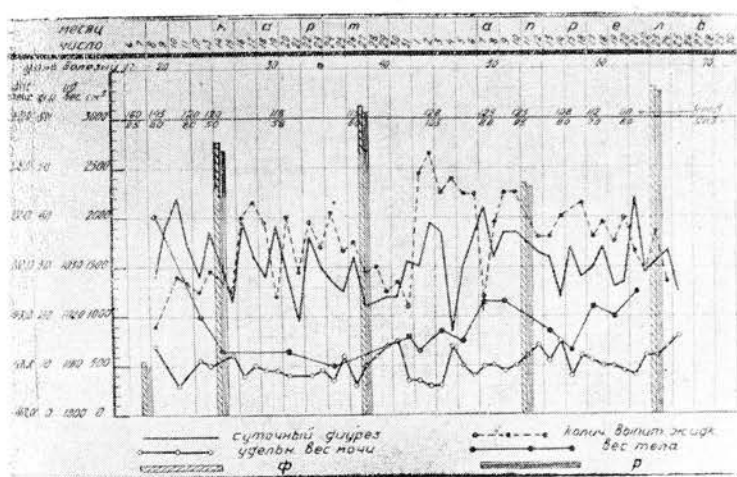


Диаграмма № 1

Еще большую услугу оказывает применение почечно-выделительных показателей при суждении о сроках выздоровления от острого гломерулонефрита, когда последний принимает затяжное течение. Наши наблюдения показывают, что в ряде случаев, где все обычные тесты свидетельствовали об удовлетворительном состоянии или улучшении здоровья больных, почечно-выделительные показатели не регистрировали восстановление величины клубочковой фильтрации. Последнее наступало иногда лишь по прошествии нескольких месяцев. Выписка больных из стационара и направление их на работу с не восстановившейся еще функцией клубочков почек могут иметь отрицательное значение в отношении полного выздоровления; они могут способствовать переходу острого гломерулонефрита в хронический.

Диаграмма № 2, относящаяся к 6-ному М., 48 лет, находившемуся в клинике 2 $\frac{1}{2}$ месяца, демонстрирует затяжное течение острого гломерулонефрита, протекавшего с симптомами олигурии и выраженного нарушения функции почек с азотемией.

Проведенные в самом начале пребывания больного в клинике сахарные дни, кровопускание, с последующим ограничением белка в пище не дали сдвигов. Явления азотемии продолжали нарастать. В дальнейшем появилась полиурия, доходившая в отдельные дни до трех литров мочи в сутки, которая обусловила быстрое исчезновение отеков. Однако, анализ динамики клубочковой фильтрации почек по эндогенному креатинину показал, что эта величина очень низка и наблюдалось лишь постепенное ее нарастание. Несомненно, что полиурия обусловлена понижением канальцевой реабсорбции и не связана с восстановлением функции клубочков почек. На 45-й день пребывания больного в клинике эндогенный креатининовый показатель был равен всего 23,8 мл в одну минуту при канальцевой реабсорбции 92,8%. Величина клубочковой фильтрации и на 73-й день пребывания больного в клинике не достигла еще нормы (креатининовый показатель — 53,8 мл в одну минуту), хотя канальцевая реабсорбция приблизилась к норме (97,6%). У больного к этому времени уже две недели не было отеков, при потере 24,75 кг веса тела. Кровяное давление снизилось до 110/78. Активация туберкулеза легких заставила выписать больного из клиники и направить его в туберкулезный санаторий. Прогноз, в смысле излечения острого гломерулонефрита, в этом случае неясен, несмотря на исчезновение отеков, нормализацию кровяного давления и улучшение мочевых симптомов.

Наблюдавшиеся нами случаи затянувшегося острого гломерулонефрита, не обнаруживавшие наклонности к разрешению, демонстри-

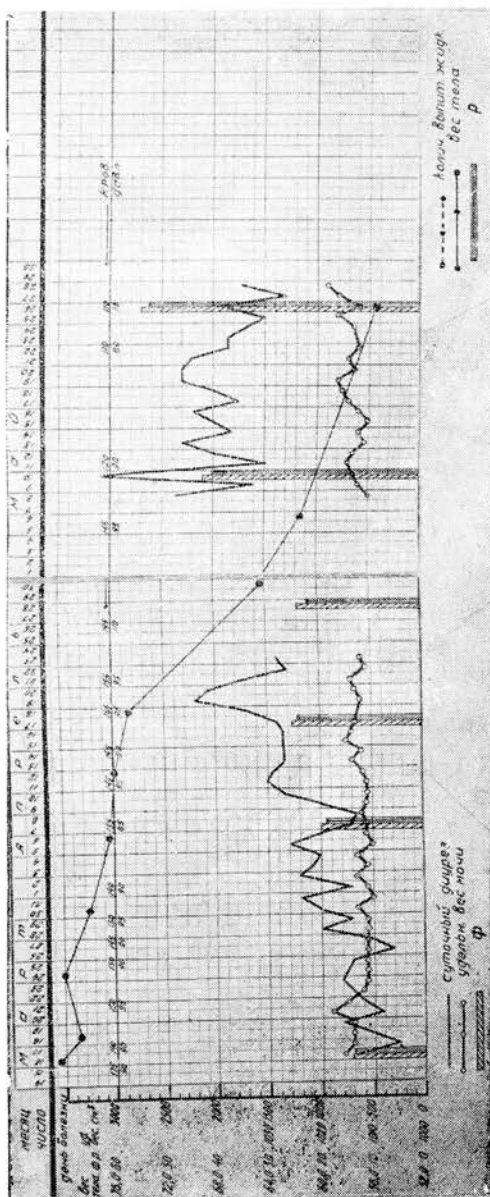


Диаграмма № 2

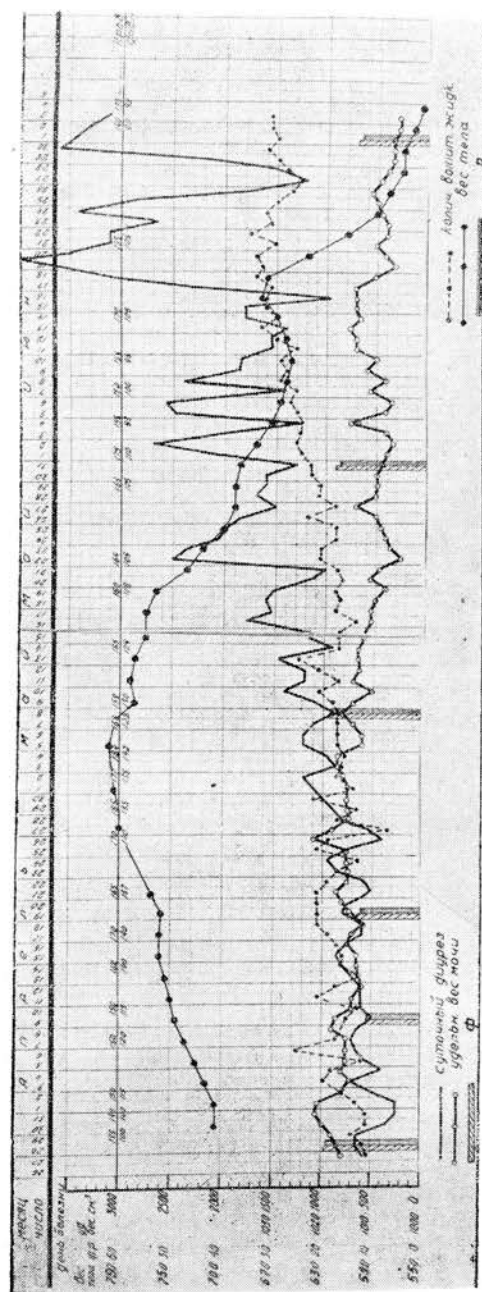


Диаграмма № 3

руют низкие величины почечно-выделительных показателей, мало меняющиеся от исследования к исследованию. В этих, иногда бедных другими симптомами случаях, динамика почечно-выделительных показателей ясно свидетельствует о стойкости поражения клубочковой функции почек.

Диаграмма № 3 относится к 6-ной К., поступившей в клинику через 7 месяцев безуспешного лечения по поводу острого гломерулонефрита в районном и городском стационарах. У 6-ной хронический гнойный отит. В клинике констатирован гломерулонефрит с выраженными нефротическими симптомами, проявившимися в значительной альбуминурии, доходившей до 24⁰/₀₀ белка в суточной моче, больших общих отеках. Кровяное давление держалось на умеренно повышенных цифрах (150/100—170/120).

Анализ этого заболевания показывает, что мы имеем дело с переходом острого гломерулонефрита в хронический. Упорное, длительное течение при постоянном нарастании симптомов, прогрессирующая анемия, повышение кровяного давления, отеки, стойкая альбуминурия и микрогематурия, умеренная задержка азотистых шлаков в крови, неудовлетворительное выпадение пробы Зимницкого и пр.— все это свидетельствовало о прогрессировании заболевания, о переходе нефрита в хроническую фазу. Течение болезни в начале характеризовалось периодом нарастания отеков (вес тела повысился в течение месяца на 8 кг с небольшим), сменившимся позже периодом их быстрого спада (вес тела за два месяца снизился на 24,2 кг). К этому времени снизилось кровяное давление до 135/92, содержание белка в моче уменьшилось до 2⁰/₀₀ по Эсбаху. Что касается креатининового показателя, то он отличался низким уровнем и постоянством. По поведению канальцевой реарбсорбции видно, что полиурия, избавившая больную от громадных отеков, зависела не от увеличения клубочковой фильтрации, а от понижения канальцевой реарбсорбции. К моменту выписки больной из клиники величина креатининового показателя уменьшилась до 14,4 мл в одну минуту. Это обстоятельство заставило расценивать явления клинического улучшения и исчезновения отеков очень осторожно. Были все основания думать о переходе процесса в хронический и о выраженном нарушении функциональной способности почек.

После выписки из клиники больная чувствовала себя некоторое время удовлетворительно. Она стала ходить и выполнять небольшую домашнюю работу. Через пять месяцев, согласно сведениям, полученным от родственников, 6-ная умерла при появлении отеков тела, уменьшении мочеотделения, при констатированной врачом пневмонии.

Наши наблюдения над больными хроническим гломерулонефритом позволили установить различной степени понижение величины почечно-выделительных показателей, в зависимости от фазы заболевания и степени нарушения функциональной способности почек. Величина почечно-выделительных показателей еще более понижается в периоды обострения нефритического процесса.

При выраженной недостаточности функциональной способности почек с симптомами полиурии, стабильного удельного веса мочи и других клинико-лабораторных признаков сморщенной почки только изучение почечно-выделительных показателей позволяет регистрировать дальнейшее падение клубочковой функции почек.

Диаграмма № 4 иллюстрирует крайне низкие почечно-выделительные показатели по эндогенному креатинину (5,34—3,61—1,51 мл в одну минуту), мочеvine („стандартное очищение“ — 4,13 мл — 7,6⁰/₀, 2,3 мл — 4,3⁰/₀), при весьма низких величинах канальцевой реарбсорбции (75—74,3—56,5⁰/₀) в одном из таких случаев и их неуклонное снижение по мере приближения неизбежного летального исхода.

Такие же низкие цифры были получены и у больных Е., К., Ж. с симптомами вторично-сморщенной почки, у которых для определения почечно-выделительных показателей применялся гипосульфит натрия.

В противоположность гломерулонефритам, заболевания, протекающие с амилоидозом (амилоидным нефрозом) и с липоидным нефрозом, нередко дают цифры почечно-выделительных показателей, далеко превосходящие норму.

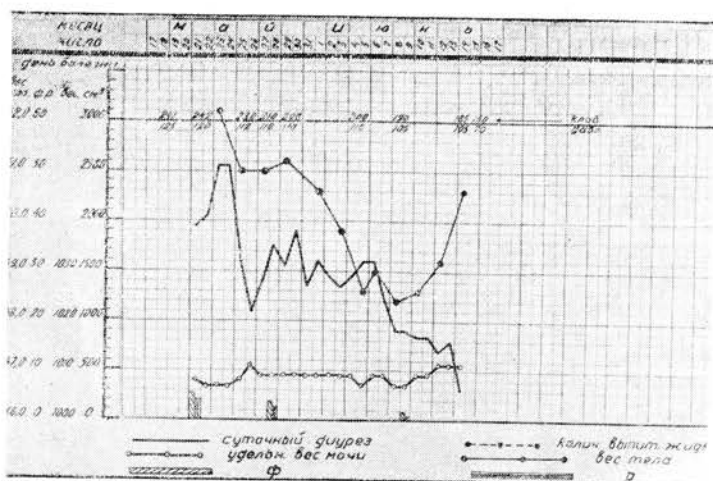


Диаграмма № 4

[Б-ная 3. Гипертоническая болезнь с быстро прогрессирующим течением (первично-сморщенная почка)].

Так, у б-ной Г., где развитие амилоидоза было связано с туберкулезом мезентериальных желез, величина почечно-выделительного показателя по гипосульфиту натрия выражалась цифрой 196,7 мл в одну минуту. Это находится в соответствии с литературными данными. В этих случаях отмечается и значительное повышение канальцевой реабсорбции (99,1—99,20% и более).

Значение почечно-выделительных показателей при гипертонической болезни вытекает из наших совместных с Ф. Ф. Кильматовой наблюдений. При изучении мочевинового и креатининового почечно-выделительных показателей нами было установлено уменьшение средней величины этих показателей в зависимости от сроков и стадии болезни. Средняя величина мочевинового показателя неуклонно снижается вместе с прогрессированием симптомов гипертонической болезни. Аналогичные данные в отношении больных гипертонической болезнью ранее были установлены в институте терапии АМН (А. Л. Мясников, Н. И. Иванов, Н. А. Ратнер). Дальнейшие наблюдения над больными гипертонической болезнью, при применении гипосульфитного почечно-выделительного показателя, подтвердили наши прежние, совместные с Ф. Ф. Кильматовой, наблюдения.

Так, у больной А., страдавшей гипертонической болезнью II стадии, величина гипосульфитного показателя — 111,7 мл в одну минуту. В то же время у больного Д., 52 лет, находившегося в III-й стадии, в период криза при кровяном давлении 240/140, почечно-выделительный показатель по гипосульфиту натрия — 76,9 мл, а у больного М. в III-й стадии гипертонической болезни с геморрагическим ретинитом обоих глаз, в прединсультном состоянии, гипосульфитный показатель — всего 34,4 мл в 1 мин.

В многочисленных наших наблюдениях при различных заболеваниях внутренних органов почечно-выделительные показатели большей частью были нормальными или слегка пониженными, что объясняется или тяжелым общим состоянием организма (раковая болезнь, дистрофические процессы), или разной степенью соучастия почек в заболевании.

Приведенные примеры, по нашему мнению, несомненно, свидетельствуют о большом значении применения почечно-выделительных показателей в клинике внутренних болезней.

ВЫВОДЫ:

1. Современные функциональные почечные пробы, основанные на фильтрационно-реарбсорбционной теории мочеобразования, незаслуженно редко применяются в практике лечебных учреждений.

2. Комплексное применение различных почечных тестов, характеризующих фильтрационную способность клубочков, реарбсорбционную и секреторную деятельность канальцевого эпителия почек, а также почечный кровоток, все еще встречает значительные методические и технические трудности.

3. Опыт позволяет рекомендовать один из почечно-выделительных показателей (гипосульфитный, эндогенный креатининовый, мочевиновый) в сочетании с изучением канальцевой реарбсорбции или, при соответствующих показаниях, вместе с пробой на концентрацию. Эти пробы при оценке их вместе с данными общего клинического исследования могут быть с успехом использованы в практической работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Благман Г. Ф., Эстрин Э. И. и Зайцева Е. П. Клин. мед., 1952, 7.—
2. Вихерт М. М. В кн.: Частн. патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ф. Ланга и Плетнева, 1931, II, вып. 3.—
3. Вовси М. С. и Благман Г. Ф. Нефриты и нефрозы. Медгиз, 1955.—
4. Вовси М. С. Острый нефрит. М., 1945.—
5. Голиков А. И. Функциональная диагностика почек в свете теории Кешни-Ремберга. Дисс., 1946.—
6. Он же. Каз. мед. журнал, 1958, 2.—
7. Зимницкий С. С. Болезни почек. Казань, 1924.—
8. Он же. Лекции по сердечным и почечным болезням. М., 1927.—
9. Он же. Лечение Брайтовой болезни. Госиздат, 1926.—
10. Иванов Н. И. Нов. мед., Изд. АМН, М., 1952, вып. 31.—
11. Кравчинский Б. Д. Физиология почек, Медгиз, 1949.—
12. Николаев П. Н. Брайтова болезнь на современном этапе ее понимания. Основы и достижения современной медицины, т. 5, Госмедиздат УССР, 1938.—
13. Острый нефрит. Труды факультетской терапевт. клиники Ивановского мед. ин-та, под ред. проф. Л. И. Вилenskого. Иваново, 1939.—
14. Ратнер Н. А. Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.—
15. Рейзельман С. Д. Болезни почек. Госмедиздат УССР, 1956.—
16. Розенберг М. Клиника заболеваний почек, 1930.—
17. Тареев Е. М. Болезни почек. Биомедгиз, 1936.—
18. Черногоубов Б. А. Острый диффузный нефрит. МОНИКИ, М., 1949.—
19. Явейн Г. Ю. Клиника нефрозов, нефритов и артериосклеротических почек, 1924.

Поступила 8 марта 1958 г.

КЛИНИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ТУБЕРКУЛЕЗА¹

(По материалам последних лет)

Проф. Б. Л. Мазур

Из курса туберкулеза Казанского медицинского института
и Республиканского противотуберкулезного диспансера (главврач — З. М. Кутуева)

Каждую пятницу на ведущийся мною открытый прием приходит одна или две матери с детьми с однотипными жалобами: у ребенка повышенная температура, плохой аппетит, ребенок капризничает, плохо спит. А между тем, реакция Пиркетта отрицательная. Что бы это могло быть? И каждый раз я у таких детей нахожу увеличенные лимфатические узелки на шее и в подмышечной области, увеличенные миндалики, селезенку и печень, и каждый раз я им говорю, что ребенок инфицирован туберкулезом. Если раньше такие посещения были довольно редкие, то в последнее время я такие слу-

¹ Доложено на конференции фтизиатров Татарской АССР (25—27/III-59 г.).

чаи вижу регулярно каждую неделю. И чем больше я вижу таких детей, тем больше я ощущаю, что начался долгожданный великий перелом — туберкулез начал отступать. Почему именно такие дети внушают эту мысль? А разве нет и других показателей этого перелома? Конечно, они имеются. Изменился даже внешний облик туберкулезного больного, изменилась клиника туберкулеза: редко увидишь „прежнего“ больного, истощенного, с большими глазами, обвязанного полотенцами (чтобы не простудиться), совершенно мокрого от проливных потов, больных, похожих на обтянутые кожей скелеты, жалующихся на поносы, доводившие их до отчаяния. Да, этих больных не стало, нет этого истощения, нет туберкулеза кишечника, редко встречаются туберкулез гортани, казеозная пневмония, милиарный туберкулез, и мало стало диссеминированного туберкулеза. Давно я не видел при рентгеновском исследовании картину первичного комплекса, исчез и Ранке с его заведенным порядком. Смерть от туберкулеза стала редкостью. Общее впечатление, что течение туберкулеза стало более легким. Зато мы чаще встречаемся с инфильтративными формами (и сразу уже в фазе распада), с гигантскими кавернами, с тяжелейшими склерозами. Много стало амилоидоза, легочного-сердечной недостаточности, кровохарканий; легочные больные становятся одновременно и сердечными.

На фоне этих значительных изменений качественного и количественного характера особенно фиксируют внимание упомянутые мною в начале случаи первичного туберкулеза в детском возрасте, протекающие при отсутствии классического первичного комплекса и положительной реакции Пиркетта. Когда эти формы начинают встречаться все чаще и чаще, то это не только свидетельствует о том, что значительно улучшились условия труда и быта и что ведущую роль приобретают планомерно проводимая вакцинация новорожденных и периодические ревакцинации; но это наводит на мысль также и о том, что в ряде случаев заражение происходит новыми „современными“ туберкулезными палочками. Прежние возбудители под влиянием антибактериальной терапии стали иными. Они изменились и из-за сожительства с вульгарной флорой, которая тоже стала иной под действием широко применяемых сульфаниламидных препаратов и антибиотиков. Культуры, которые за последние годы выделяются у нас в лаборатории, как будто прежние, но у них есть новые свойства, и среди этих штаммов есть и такие, которых раньше не было. Этот сдвиг в свойствах возбудителя будет все больше и больше нарастать, такие палочки станут доминирующими в нашем окружении, и заражение такими штаммами последующих поколений будет возможно больше походить на ревакцинацию некоей живой вакциной, чем на заражение прежними грозными палочками. Современные предвестники этого — туберкулиноотрицательные формы первичного туберкулеза — требуют уже сейчас изучения и внимания.

Сейчас порой странно как-то читать прежние руководства по туберкулезу с такой богатой симптоматологией. Многие в них устарело и не соответствует современному положению дела. Симптомы малокровия, исхудания, сердечные жалобы, нервные расстройства, плохой аппетит, потливость встречаются все реже и реже. Однако, 2 симптома навряд ли когда-нибудь потеряют свое значение, пока еще будут туберкулезные больные. Это — 1) подъемы температуры и 2) кровохаркание.

Если раньше нас учили, что туберкулез начинается исподволь, постепенно, медленно, с покашливания (а не с кашля), с субфебрильной температуры (а не с высокой температуры), что начало его возникает на верхушках легких, то сейчас мы знаем, что это не соответствует действительности. Начало туберкулеза не постепенное,

а идет вспышками, скачками, и каждая такая вспышка связана с появлением остро воспалительного инфильтрата. Инфильтрат — это начало и конец туберкулеза. Ранняя диагностика — это ранняя диагностика инфильтрата. Как же клинически проявляется инфильтрат?

I разновидность его — проявляется в виде пневмонии.

II разновидность — в виде гриппа.

III разновидность — в виде острого инфекционного заболевания типа тифа. Это инфильтрат с ведущим симптомом высокой температуры.

IV разновидность — в виде кровохаркания или кровотечения (инфильтрат уже в фазе распада).

V разновидность — имеет скрытое начало и может быть случайной находкой при массовых осмотрах здоровых.

Теперь я хотел еще вкратце ответить и на вопрос, который многих смущает: почему в ряде случаев не действует антибактериальная терапия? Я бы хотел осветить этот вопрос только с одной стороны. Туберкулезная палочка вызывает особо тяжелые повреждения тканей, и в туберкулезном организме отмечаются всасывание продуктов собственных органов, аутоинтоксикация, аутосенсibilизация и аллергические разряды. Следовательно, в ряде случаев высокая температура, тяжелое общее состояние обусловлены не возбудителем туберкулеза, не инфекционным агентом как таковым, а собственными субстанциями, которые, всасываясь в кровь, вызывают эти явления. Если под действием туберкулезной палочки клетки изменились, то они становятся чужими для организма, превращаются в антигены, а антигены — это вещества, которые при парентеральном введении вызывают образование антител. И этот новый антиген из собственных клеток способен вырабатывать антитела против собственных же клеток. Значит, во многих случаях, на разных стадиях болезни туберкулезная палочка играет роль лишь пускового механизма, палочка лишь начинает процесс. Отсюда понятно, почему в ряде случаев антибактериальная терапия оказывается неэффективной.

В заключение, несколько слов по поводу перспектив получения полноценной вакцины. Как известно, туберкулезные палочки относятся к лучисто-грибковым организмам, которые являются плохими антигенами. И, вероятно, этим объясняется относительный характер туберкулезного иммунитета. А нельзя ли воспитать такую туберкулезную палочку, чтобы она обладала абсолютными вакцинными свойствами, как вирус оспы, нельзя ли получить такую палочку с наведенными свойствами, воспитать ее, и в чем трудности?

Вся современная микробиология основана на применении чистых культур. Каждый микроорганизм в отдельности считался элементарным чистым живым существом. Но учение о бактериофаге показало, что у микроорганизмов могут быть и свои вирусы, способные их убивать. А раз есть у микробов патогенные вирусы, то должны быть и условно патогенные их сапрофиты. То есть каждая микробная клетка окружена своим микромиром. Когда дело идет о получении новых микробов с новыми полезными свойствами, о превращении одних микробов в другие, то для этого надо пользоваться новыми приемами и исходить из нового положения о сложности строения возбудителя. Проблема исключительно трудная, но столь же и увлекательная.

Поступила 25 апреля 1959 г.

КЛИНИКА ПОТЕНЦИРОВАННОГО НАРКОЗА

В. А. Гологорский

Из кафедры общей хирургии (зав. — проф. Г. П. Зайцев) педиатрического факультета 2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Насущные потребности хирургии и блестящие успехи фармакологии и патофизиологии за последнее десятилетие вызвали бурное развитие анестезиологии. Возникли и выделились в отдельные методы: управляемая гипотензия, искусственная гибернация, потенцированный наркоз, управляемая гипотермия.

В клинике общей хирургии педиатрического факультета 2-го МГМИ потенцированный наркоз применяется с 1955 г. В процессе изучения этого нового вида обезболивания сравнивались различные сочетания нейроплегических и курареподобных веществ, их влияние на организм больного, изучалась клиника наркоза в новых условиях, совершенствовались схемы потенцирования (Г. П. Зайцев, 1957).

В настоящее время в клинике принята следующая методика потенцированного наркоза:

Накануне операции в 22 часа, а иногда на протяжении нескольких предоперационных дней, больной получает 0,05 дипразина и 0,1 люминала. За 2—2,5 часа до операции внутримышечно вводят смесь № 1: дипразин — 2,5% — 2 мл или этизин — 1% — 2 мл, промедол — 1% — 4 мл или 2% — 2 мл, новокаин — 0,5—1% — 1 мл. За 45—60 мин до операции внутривенно вводят смесь № 2 в одном шприце: аминазин — 2,5% — 2 мл, дипразин — 2,5% — 2 мл, промедол — 1% — 4 мл или 2% — 2 мл, новокаин — 0,25% до 25 мл. Внутривенное введение смеси необходимо производить очень медленно на протяжении 15—20 мин. Через 30—40 мин после введения смеси больного доставляют в операционную, где ему налаживают капельную систему для внутривенных вливаний. Маской дают кислород. После этого производят интубацию под вводным наркозом тиопенталом с каким-либо релаксантом (диплазин — 2% — 5 мл или дитилин — 1% — 5 мл). В большинстве случаев для интубации достаточно 10—12 мл 2,5% раствора тиопентала. Наркоз ведут эфиром, закисью азота или их смесью с постоянным добавлением кислорода, чаще всего полужакрытым методом с использованием поглотителя. По ходу операции применяют релаксанты, при необходимости дополнительно вводят смесь № 2, производят внутривенное вливание жидкости и крови или плазмы. Дезинтубацию производят при пробуждении больного на операционном столе или на протяжении ближайших 20—30 мин в палате. В палате продолжают капельное внутривенное вливание жидкости и крови не менее 2 часов. Общее количество вводимых растворов не должно превышать 1,5—2 л при самых крупных вмешательствах, если, естественно, во время операции нет массивного кровотечения, которое должно быть полностью возмещено.

В нашей клинике произведено 140 операций под наркозом по описанной схеме. Характеристика их представлена в таблице 1. Возраст больных колеблется от 16 до 75 лет.

Применяя потенцированный наркоз, мы в первую очередь стремились к детальному изучению его клинического течения: отмечали внешний вид больного, путем опроса выясняли самочувствие, после внутривенного введения смеси каждые 15 мин измеряли кровяное давление (путем прямой флеботонометрии).

Прием на ночь дипразина и люминала в большинстве случаев обеспечивает спокойный сон. Утром после внутримышечного введения дипразина с промедолом многие больные отмечают общую слабость, эйфоричность, отсутствие страха и тревоги, связанных с предстоящей операцией. В ряде случаев седативное действие было недостаточным и не снимало эмоциональной реакции больных на предстоящую операцию.

Через 3—4 мин после окончания введения смеси № 2, а нередко и во время ее введения больные засыпают. Перед этим они сами обращают внимание на тяжесть в конечностях, слабость, иногда головокружение, чувство опьянения. Сон, наступающий вслед за

Таблица 1

Характер оперативных вмешательств

Операция	Количество больных	
	муж.	жен.
Резекция $\frac{2}{3}$ желудка и субтотальная резекция	19	11
Тотальная резекция желудка	2	1
Наложение гастроэнтероанастомоза	2	2
Панкреатодуоденальная резекция	1	—
Холецистэктомия	—	10
Холедохотомия	—	1
Пробная торакотомия	3	1
Пульмонэктомия	—	1
Удаление опухоли плевральной полости	1	—
Пробная лапаротомия	2	6
Тампонада кисты селезенки и марсупиализация	1	—
Спленэктомия	2	1
Лапаротомия, рассечение спаек	1	7
Цистэктомия печени	—	1
Цистомия печени	—	1
Надвлагалищная ампутация матки	—	1
Удаление беременной трубы	—	1
Удаление кисты яичников	—	3
Наложение энтероанастомоза	—	1
Ампутация прямой кишки	—	2
Лапаротомия при тбс перитоните	1	1
Нефротомия	—	2
Нефропексия	—	1
Уретеротомия	1	1
Резекция сигмы	2	1
Субтотальная струмэктомия	1	12
Секвестрэктомия при остеомиелитах	6	5
Ампутация и экзартикуляция конечностей	7	—
Венэктомия на конечности	1	—
Радикальная ампутация молочной железы	—	6
Прочие	5	2
Итого	58	82

введением смеси, обычно неглубокий, так что к больным можно обратиться с вопросом, на который они отвечают, хотя и невнятно. Все же у некоторых больных после введения смеси в указанной пропорции сон не наступил (в 4 случаях из 140), хотя они стали значительно спокойнее (очевидно, введенная доза была для них недостаточна).

Применение литической смеси вызывает у больных амнезию, которая охватывает период от 10 до 15 часов, а в отдельных случаях и больше, начиная с момента введения смеси в палате. Больные вновь ориентируются в окружающей обстановке либо поздно вечером в день операции, либо на следующее утро. Вместе с тем, они выходят из состояния наркоза вскоре после операции и реагируют на обращение движением век, головы, отвечают на вопросы. Часть наших больных подвергалась в прошлом различным операциям под эфирным наркозом. При опросе они отмечают значительные преимущества применяемой методики, отсутствие обычного после наркоза неприятного чувства головной боли, тошноты. Значительно снизилось число послеоперационных рвот. В течение 24 часов после операции рвота возникла всего у 6 больных.

Часто больные спят первую ночь после операции без применения наркотиков. Иногда же требуется введение 1 мл 2% пантопона, что

обеспечивает спокойный сон в течение всей ночи. Большинство больных отмечает полное отсутствие болей или боли небольшой интенсивности на протяжении 24 часов после операции.

Количество анестетиков, требующееся для проведения наркоза, значительно снижается. При обычном эндотрахеальном наркозе для проведения операции со средней продолжительностью 1,5 часа требуется 80—90 мл эфира. С введением в практику описанной методики на такую же операцию нам часто требовалось не более 20—30 мл, а иногда еще меньше.

Дозировку и частоту введения релаксантов регулируют таким образом, чтобы получить достаточное расслабление мышц без выключения самостоятельного дыхания. Если возникает необходимость в полном выключении спонтанного дыхания и переходе на управляемое (главным образом, во время операций на органах грудной клетки), мы стремимся периодически получить восстановление самостоятельного дыхания, чтобы избежать опасности передозировки релаксанта и не терять возможности контроля глубины наркоза с помощью дыхательных рефлексов. В тех случаях, когда спонтанное дыхание не выключается релаксантом полностью, всегда применяется вспомогательное дыхание, даже если объем дыхательных движений кажется достаточным. Такой методики придерживаются многие известные анестезиологи.

Изменение показателей кровообращения после внутримышечного введения смеси № 1 мы исследовали у 81 больного. У 40 на протяжении 30—40 мин после введения наступило ускорение пульса, в среднем на 4—10 ударов, с колебаниями от 2 до 20 ударов. У 24 отмечено замедление пульса, в среднем на 4—8 ударов, с колебаниями от 2 до 28. У 17 пульс остался без изменений. У 20 отмечен подъем систолического давления, в среднем на 5—10 мм (с крайними отклонениями от 5 до 65 мм), у 32 систолическое давление упало, в среднем на 5—10 мм (с крайними отклонениями от 5 до 30 мм). У 29 АД сохранилось без изменений.

На первый взгляд приведенные данные особых закономерностей не представляют. Однако, это не совсем так. Известно, что боязнь операции, мысль о возможных ее опасностях приводит больных в состояние определенного эмоционального напряжения. Результатом являются всегда отмечаемые в клинике изменения со стороны сердечно-сосудистой системы — повышение АД, иногда ускорение пульса. Как видно из описанных выше наблюдений, у 61 больного (75%) АД после внутримышечного введения смеси либо незначительно снизилось, либо осталось без изменения. У 20 (25%) АД повысилось. Эти цифры, как нам кажется, позволяют считать, что благоприятное седативное действие введенных препаратов сказалось в 75%. У остальных 25% оно было недостаточным и не предотвратило эмоциональной реакции на предстоящую операцию. Практическим выводом является необходимость несколько увеличить дозировку вводимой внутримышечно смеси в том случае, если она применяется в качестве самостоятельной премедикации перед наркозом и операцией.

Изменения гемодинамики после внутривенного введения смеси № 2 исследованы у 109 больных. Непосредственно после ее введения ускорение пульса обнаружилось у 105. Пульс учащается до уровня 120—130, оставаясь ритмичным и сохраняя хорошее наполнение. При более медленном и осторожном введении смеси ускорение пульса менее выражено и нередко не превышает 100. У 2 больных пульс после введения смеси остался без изменений, а у 2 — замедлился. На протяжении 30—40 мин после введения смеси пульс постепенно замедляется в среднем до уровня 104—108. Эта частота пульса на-

столько закономерна, что Крафт (1956) называет такой пульс „мега-феновым“. Причина вызываемой производными фенотиазина тахикардии до сих пор еще не выяснена. Некоторые данные о действии этих препаратов на ретикулярную субстанцию ствола мозга позволяют предполагать центральное происхождение этого явления. Однако, нельзя полностью исключить компенсаторный характер ускорения сердечной деятельности в связи с вазоплегией.

Изменения АД так же весьма характерны. После введения смеси систолическое давление снизилось у 71 больного, осталось без изменений у 11 и повысилось у 27; диастолическое давление снизилось у 74, осталось без изменений у 22, повысилось у 13. Снижение систолического давления происходило, в среднем, в пределах 15—25 мм, диастолического — 5—15 мм. Следует отметить, что повышение АД, которое отмечено непосредственно после введения смеси, вскоре у большинства сменяется снижением в уже отмеченных пределах.

Таким образом, у большинства больных к моменту доставки их в операционную пульс устанавливается в пределах 90—120, АД снижается на 15—25 мм.

Изучая клинику потенцированного наркоза, мы столкнулись с необходимостью оценки глубины анестезии, признаки которой казались нам в значительной степени измененными. В литературе мы неоднократно встречали указания на трудности определения глубины наркоза в новых условиях. Это касалось как потенцированного наркоза, так и современного эндотрахеального наркоза с применением барбитуратов, релаксантов и летучих или газовых анестетиков. Так как эти данные совпадают с нашими наблюдениями, мы попытались оценить имеющиеся схемы признаков глубины наркоза в свете тех клинических явлений, которые отмечались у наших больных.

В основу современной классификации стадий наркоза положена известная схема Гведела (1920, таблица 2), которую Жиллеспи (1943)

Таблица 2

ПРИЗНАКИ ГЛУБИНЫ НАРКОЗА по Guedel A.

стадия наркоза	периоды III стадии	Дыхание	Антиз-мощь глазных яблок	Зрачки без влияния препарата	Зрачки при продолжении наркоза и одышечности	рефлекс века	Область слезы	Область рвоты
I								
II			++++					
III	1.		++++ +++ ++					
	2.							
	3.							
	4.							
IV								

несколько расширил и дополнил (таблица 3). Анализ этих схем с точки зрения признаков глубины наркоза при применении литических смесей, вводного барбитурового наркоза и релаксантов показал следующее:

Применение фенотиазиновой премедикации и особенно релаксантов полностью исключает характерные для различных уровней анестезии изменения дыхания как показателя глубины наркоза. Однако, при неполном выключении релаксантами спонтанного дыхания сохраняется очень важный рефлекторный акт — реакция дыхания на болевые и другие виды раздражения, исходящие из операционного поля.

Таблица 3

ПРИЗНАКИ ГЛУБИНЫ НАРКОЗА по Gillespie N.A.

Стадии наркоза	Периоды или стадии	Дыхание (температура, диaphragm)	Движение глаз	Зрачки без премедикации	Глаз. рефлекс	Глотание и гортан. рефлекс	Слезотечение	Мышечный тонус	Дыхательная реакция
I			Волновой контроль				норма	норма	
II						Потеря тонуса века		напряжено	
III	1.					Короткое время реакции на свет			
	2.					Короткое время реакции на свет			
	3.					Короткое время реакции на свет			
	4.					Короткое время реакции на свет			
IV						Нормальная реакция			

Из таблицы 3 видно, что эта реакция исчезает на уровне конца 2 периода III стадии. Это обстоятельство и послужило поводом для многих анестезиологов требовать сохранения хотя бы небольших дыхательных движений или выключать дыхание на короткое время, чтобы иметь возможность пользоваться реакцией дыхания на оперативные манипуляции как тестом глубины наркоза.

Движения глазных яблок в условиях современного потенцированного наркоза полностью исключаются из руководящих признаков. Размер зрачков при применении литической смеси теряет свое значение, так как они сужаются уже сразу после ее введения. Во время вводного наркоза и на протяжении операции степень сужения еще более увеличивается. Только иногда, при применении значительных количеств диплацина, можно наблюдать небольшое расширение зрачков, но отмечается это не часто. Что касается реакции зрачков на свет, то она становится значительно менее выраженной и иногда, при неярком освещении, трудно определить. Она сохраняется до 3-го периода III стадии, как и обычно. Тонус века, или так называемый рефлекс века, заключающийся в стремлении века опуститься при его насильственном подъеме, в связи с развитием у больных почти полного симптомокомплекса Горнера, перестает характеризовать II стадию. При глубокой релаксации этот рефлекс вообще теряет значение.

Наибольшее значение, по нашим наблюдениям, из глазных симптомов имеет корнеальный рефлекс, который исчезает в начале 2-го периода III стадии. При этом следует иметь в виду, что роговичный рефлекс сохраняет значение только во время операции. Он может исчезнуть до начала операции, во время вводного наркоза и введения основного наркоза, как бы свидетельствуя о значительной глубине анестезии. Но с началом операции он вновь появляется и может служить одним из критериев глубины анестезии.

Глотание и рефлекторная рвота в условиях современного эндотрахеального наркоза потеряли свое значение. Горланый рефлекс с возникновением спазма голосовой щели при применении релаксантов, особенно типа дитилина, и эндотрахеальной трубки так же не имеет значения. Это же следует сказать и о тоне мышц.

Наконец, как уже неоднократно отмечалось, из клиники наркоза полностью выпадает целая стадия — стадия возбуждения. Нам кажется, что исчезновение стадии возбуждения имеет чисто внешний характер. Во-первых, полностью сохраняется время, необходимое для насыщения основным анестетиком. По нашим наблюдениям и по литературным данным (В. И. Казанский и Н. Н. Расстригин, 1958), для насыщения требуется 10—15, а иногда и 20 мин. Во-вторых, до достижения достаточного насыщения при слишком быстром увеличении концентрации эфира во вдыхаемом воздухе или при преждевременной обработке операционного поля у больного могут возникнуть легкие явления возбуждения в виде нескольких кашлевых толчков и движений головой. Глубокая кураризация устраняет эти явления. Таким образом, применение вводного наркоза и релаксантов, особенно на фоне действия литической смеси, подавляет внешние проявления стадии возбуждения, фазовые же изменения в центральной нервной системе по мере углубления наркоза от I до III стадии сохраняются. Вопрос может быть окончательно решен только с помощью электроэнцефалографических наблюдений.

Подводя итог сравнению схем клиники обычного эфирного наркоза с современным эндотрахеальным потенцированным наркозом, мы отмечаем, что не теряют своего значения только 3 признака: корнеальный рефлекс, слезотечение и реакция на травматические моменты операции со стороны дыхания (последний признак при условии неполного выключения дыхания релаксантами). Давно известно, что наркоз обычно кажется глубже, чем это есть в действительности. Это особенно справедливо в отношении потенцированного наркоза.

Анализ наркозных карт позволил нам выделить 3 основных типа течения потенцированного наркоза, что важно для решения вопроса о правильности ведения анестезии и необходимости тех или иных корректирующих мероприятий. В основу выделения этих типов мы кладем уровень кровяного давления и его сочетания с различными изменениями пульса.

I тип. У части больных АД во время операции стабильно сохраняется на уровне, достигнутом перед вводным наркозом, и на 20—25 мм ниже исходного уровня. У другой группы больных с момента начала операции АД немного повышается, нередко достигая исходного уровня, но не превосходя его, и также стойко стабилизируется. Пульс у этих двух групп больных только в отдельных случаях превышает 120.

II тип. В части случаев АД в начале операции повышается, иногда превосходя исходный уровень, но вскоре на протяжении 40—50 мин снижается до исходного уровня или до уровня, достигнутого перед вводным наркозом. В дальнейшем течение анестезии не отличается от описанного выше I типа.

III тип. Небольшая группа больных реагирует на начало операции повышением АД, которое превосходит исходный уровень. В дальнейшем давление медленно снижается, оставаясь все же значительно выше исходного уровня. Пульс при этом сохраняется в вышеуказанных пределах или ускоряется до 125—130. По окончании операции давление снижается до исходного уровня или до уровня, достигнутого под влиянием литической смеси перед вводным наркозом.

I тип не требует никаких корригирующих мероприятий. Течение анестезии указывает на достаточную степень блокады нежелательных рефлексов. Подъем АД в начале операции означает, что не достигнута достаточная блокада нервных механизмов, ответственных за рефлекторную реакцию на травматические импульсы. В этих случаях мы несколько углубляем наркоз (до 2 периода III стадии), что часто приводит к снижению и стабилизации АД. Иногда же углубления наркоза оказывается недостаточно, давление остается немного повышенным, что является показанием к дополнительному внутривенному введению смеси № 2 до достижения желаемого результата.

Аналогичные данные о возможности повышения АД у части больных во время операций под потенцированным наркозом приводят и другие авторы (Гаррисон, 1955). Применявшаяся нами методика введения наркоза и соответствующие меры предосторожности полностью исключают условия для накопления углекислоты. Поэтому гиперкапния как возможная причина прессорной реакции нами отвергается.

Значительную тахикардию у отдельных больных в условиях потенцированного наркоза следует отнести к числу недостатков метода, хотя мы никогда не отмечали связанных с этим вредных последствий. Тактика в подобных случаях, по литературным данным, разнообразна: рекомендуется введение новокаинамида, строфантина с глюкозой, дигоксина.

Вопрос об изменениях венозного давления (ВД) во время операций под потенцированным наркозом изучен еще не достаточно. Число работ по этому вопросу в литературе весьма ограничено. Использование этого метода во время операций под потенцированным наркозом убедило нас в его большой ценности для анестезиолога. ВД более чувствительно к травматическим манипуляциям, и его изменения наступают до изменений АД, являясь ранним предвестником опасных осложнений, что позволяет анестезисту своевременно принять соответствующие меры.

Во время интубации ВД иногда повышается в среднем до 150—180 мм, но через несколько минут, при наступлении достаточной глубины сна, оно снижается до уровня 70—100 мм и сохраняется на этом уровне с небольшими колебаниями при условии, что наркоз протекает ровно. Повышение ВД при спокойном течении наркоза чаще всего свидетельствует о недостаточности сердечной деятельности. В этом случае показаны введение сердечных средств (кардиамин, строфантин с глюкозой), уменьшение внутривенного вливания жидкости. Наоборот, падение ВД, иногда даже до нуля, свидетельствует о сосудистой недостаточности. Обычно, если не принять соответствующие меры, вслед за падением ВД через 5—10 мин снижается АД. При падении ВД необходимо ускорить вливание жидкости, ввести сердечно-сосудистые средства.

Дыхание под влиянием литической смеси подвергается характерным и закономерным изменениям. Уже через 2—3 мин после введения смеси № 2 почти во всех случаях отмечается значительное урежение дыхания — до 8—10. Глубина его несколько увеличивается. В связи с описанными изменениями, мы исследовали во время и

после введения смеси насыщение крови кислородом с помощью оксигемометра. В большинстве случаев отмечается небольшое снижение насыщения крови кислородом до 90—91%, которое вскоре возвращается к исходному. Эти наблюдения свидетельствуют о не сколько недостаточном объеме вентиляции непосредственно после введения смеси, что может иметь особое значение у сердечных больных с их повышенной чувствительностью к гипоксии. На этом основании Муррей (1955) рекомендует вдыхание кислорода во время и после введения смеси.

После интубации и начала наркоза дыхание учащается до 18—22, становится глубоким и сохраняется на этом уровне до конца операции, если не применяются релаксанты. При их использовании изменения дыхания обычного типа и не требуют особого описания.

В заключение, кратко остановимся на наблюдавшихся нами осложнениях. У двух больных был ортостатический коллапс в связи с переменной положением тела; у одного это осложнение легко ликвидировано с помощью перевода в тренделенбурговское положение, у другого давление поднялось лишь после внутриаартериального переливания крови.

У одной больной, оперированной по поводу непроходимости тонкой кишки на почве раковой опухоли, к концу операции развился тяжелый шок, который привел к летальному исходу через 6 часов после конца операции. На протяжении 24 часов после операции мы наблюдали еще один смертельный исход, наступивший в связи с тяжелым послеоперационным тиреотоксикозом. Это побудило нас в последующем прибегать к введению нейроплегиков больным с тиреотоксикозом также в непосредственном послеоперационном периоде, после чего мы больше не наблюдали тиреотоксических кризов, связанных с операцией. Летальные исходы у других больных наступали в отдаленном послеоперационном периоде и были связаны с основным заболеванием. Ни в одном из наблюдавшихся нами случаев летального исхода не могла быть установлена связь с методом обезболивания.

В числе других наблюдавшихся нами осложнений следует отметить пневмонию у 8 больных, тромбоэмболию подвздошной артерии у одного больного.

За последнее время в литературе неоднократно указывалось на возможность осложнений со стороны печени в связи с применением производных фенотиазина. Мы подобных осложнений не наблюдали. Тем не менее, следует полагать, что выраженные функциональные нарушения со стороны печени являются противопоказанием к применению потенцированного наркоза. Другим противопоказанием следует рассматривать гипотонию, на фоне которой гипотензивное действие фенотиазинов может ухудшить состояние больного.

Подводя итог нашему опыту применения потенцированного наркоза, следует отметить, что, наряду с преимуществами этого вида анестезии, она создает и определенные трудности в оценке течения, а, следовательно, и ведения наркоза. Кроме того, возможны некоторые специфические для потенцированного наркоза осложнения в виде ортостатического коллапса. Вместе с тем, при этом виде обезболивания в определенной степени повышается шокоустойчивость больных, что позволяет расширять показания к оперативному вмешательству у наиболее тяжелых больных со значительным операционным риском.

ВЫВОДЫ:

1. Клиническая картина потенцированного наркоза обладает специфическими особенностями. Из классических признаков, определяю-

щих глубину анестезии, сохраняют свое значение лишь три: корневой рефлекс, слезотечение и реакция дыхания на манипуляции в рефлексогенных зонах.

2. Особое значение приобретают пульс и кровяное давление. Анализ динамики этих показателей позволяет делать практические выводы о течении наркоза и необходимых корректирующих мероприятиях.

3. Наш опыт применения потенцированного наркоза позволяет дать весьма положительную оценку этому методу.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев Г. П. Ученые записки 2-го МГМИ, Москва, 1957, т. X.—2. Казанский В. И., Расстригин Н. Н. Хирургия, 1958, 6.—3. Макаренко Т. П., Нечаев Ю. Б. Хирургия, 1958, 6.—4. Малышев В. Д. Сб. Актуальные вопросы анестезии. ЦИУ, Москва, 1957.—5. Шанин Ю. Н. Вест. хир. 1958, 7.

Поступила 18 апреля 1959 г.

ПЕРЕВЯЗКА СОСУДОВ КОРНЯ ЛЕГКОГО В ПОЛОСТИ ПЕРИКАРДА ПРИ ПНЕВМЭКТОМИИ

И. З. Сигал

Курс туберкулеза (зав.—проф. Б. Л. Мазур) Казанского медицинского института и противотуберкулезный диспансер Тат. АССР (главврач—З. М. Кутуева).
Консультант — проф. Ю. А. Ратнер

Метод отдельной обработки элементов корня легкого при пневмэктомии является общепринятым. При этом выделяют и перевязывают сосуды легкого в корне и средостении, что удается относительно легко при отсутствии выраженных склеротических и воспалительных изменений в клетчатке и лимфатических узлах. Однако, патологический процесс (воспалительный и опухолевый) нередко поражает клетчатку корня легкого, в него вовлекается адвентиция сосудов. Выделение легочной артерии, легочных вен при этом чревато опасностью их повреждения и нередко — рокового кровотечения на операционном столе.

Доступ через полость перикарда к сосудам корня легкого облегчает в таких условиях индивидуальную обработку. При уже возникшем кровотечении из легочной артерии или ее ветвей при экстраперикардальном их выделении в ряде случаев только интраперикардальная перевязка артерии дает возможность справиться с ним.

В настоящем сообщении представлены два случая, когда для перевязки сосудов корня легкого потребовалось вскрытие перикарда.

Б-ной Ю. М., 24 лет, поступил в хирургическое отделение Республиканского противотуберкулезного диспансера 7 декабря 1955 г. Диагноз: левосторонний неэффективный искусственный пневмоторакс, по поводу фиброзно-кавернозного туберкулеза легких, БК +.

В связи с неэффективностью антибактериальной терапии и лечебного пневмоторакса больному решено произвести операцию — верхнюю лобэктомию слева.

1/II-56 г. операция под местной инфильтрационной анестезией 1/4% раствором новокаина после вагосимпатической блокады на стороне операции. Выделение доли происходит с большими трудностями в связи с очень плотными сращениями в области средостения и по междолевой борозде. При препаровке в верхнем отделе междолевой щели повреждена ветвь легочной артерии. Для временной остановки кровотечения наложен зажим. Продолжено выделение ветвей легочной артерии в междолевой щели. Верхняя легочная вена и бронх обработаны типично. Доля удалена. Выделение основного ствола левой легочной артерии было рискованным из-за резких склеротических изменений клетчатки вокруг него. Попытка наложить лигатуру на поврежденную ветвь легочной артерии привела к соскальзыванию зажима и бурному кровотечению. Состояние больного резко ухудшилось, появились судороги, наступила остановка сердца, затем и дыхания. Кровотечение с большим трудом остановлено прижатием кровоточащего места пальцем, а затем грубо наложен зажим. Больному срочно в аорту перелито 20 мл крови, усилено внутривенное переливание крови. Вскоре состояние больного улучшилось, артериальное давление установилось в пределах 80—70. Для окончательной остановки кровотечения из легочной артерии, захваченной в зажиме, решено перевязать ее интраперикардально. Перикард вскрыт продольным разрезом, длиной 6 см позади диафрагмального нерва над легочной

артерией. После рассечения задней стенки перикарда у нижней полуокружности легочной артерии позади нее проведен зажим Федорова, конец которого выведен над верхним краем артерии в полости перикарда. Через проложенный таким образом туннель проведена шелковая лигатура, которая и была завязана. Зажим с артерии снят, небольшое кровотечение остановлено наложением лигатуры. Операция закончена без дренажа плевральной полости.

В послеоперационном периоде у больного была длительная лихорадка, увеличилось количество выделяемой мокроты. Комбинированное применение антибиотиков привело к постепенному улучшению общего состояния больного, нормализации температуры тела. Через 30 дней после операции больной был выписан для санаторного лечения с небольшой апикальной остаточной полостью.

Через три года после операции состояние больного вполне удовлетворительное, жалоб не предъявляет, кашель редкий, мокроты не выделяет, стойко абациллирен. Работает; одышки, сердцебиения нет. При рентгено-томографическом исследовании выраженные плевральные наложения в верхнем отделе плевральной полости слева, высокое стояние и ограничение подвижности левого купола диафрагмы.

В этом наблюдении при уже возникшем кровотечении из легочной артерии закрытие просвета ее в полости перикарда явилось единственным средством остановки смертельно опасного кровотечения. Вынужденное выключение главного ствола легочной артерии при лобэктомии не сказалось отрицательно на ближайших результатах операции. Отдаленные результаты вмешательства указывают на допустимость этого, вопреки литературным данным.

В другом случае перикард был вскрыт для перевязки легочных вен.

Б-ная З. А., 24 лет, поступила в хирургическое отделение Республиканского диспансера 3/I-57 г. по поводу левостороннего фиброзно-кавернозного туберкулеза легких. Больной 11/III-57 г. был произведен верхний экстраплевральный пневмоллиз слева. Операция оказалась неэффективной. Состояние больной продолжало ухудшаться, постоянно сохранялось бацилловыделение, количество мокроты — до 60 мл в сутки, иногда зловонная.

Добиться компенсации процесса при помощи длительной антибактериальной терапии и постельного режима не удалось. Температура тела периодически субфебрильная. Пульс — 86. Укорочение перкуторного звука над левым легким почти на всем протяжении, на фоне бронхиального дыхания большое количество разнокалиберных влажных хрипов, больше сзади, ниже угла лопатки. Жизненная емкость легких — 1400 мл. При рентгено-томографическом исследовании легких отмечается смещение сердца и средостения влево, почти тотальное затемнение левого легкого с множественными просветлениями в верхнем отделе. Небольших размеров верхушечный экстраплевральный пневмоторакс с утолщенными стенками. Диагноз: левосторонний хронический фиброзно-кавернозный туберкулез легких, ателектаз верхней доли, обсеменение нижней доли.

Левосторонняя пневмонэктомия (10/III-57 г.), выполненная под местной инфильтрационной анестезией 1/4% раствором новокаина, была технически трудной из-за обширных рубцовых плевральных сращений на всем протяжении плевральной полости. Острым путем разрушены рубцовые ткани впереди корня легкого и по верхнему его полюсу. Выделены легочная артерия и легочные вены. Первая обработана типично, с прошиванием центрального отрезка. Экстраперикардальная часть легочных вен оказалась короткой (1 см).

Выделение ветвей вен в корнях долей легкого было рискованным из-за склеротических и воспалительных изменений вокруг них. Чтобы надежно закрыть просвет легочных вен и избежать непоправимых осложнений, решено их перевязать трансперикардиально. Перикард вскрыт продольным разрезом позади диафрагмального нерва над корнем легкого. Затем перикард рассечен по нижнему краю верхней и нижней легочных вен. Лигатура при помощи зажима проведена через сделанные отверстия в задней стенке перикарда над верхним краем нижней и верхней легочных вен. Вторая лигатура наложена вне полости перикарда. Так как лигатуры на венах были фиксированы в задней стенке перикарда, необходимость в прошивной лигатуре отпала. Дефект в перикарде ушит двумя швами, так как из его полости отмечалось выпадение ушка левого предсердия.

Послеоперационный период протекал гладко. Через две недели после операции у больной наблюдался приступ сердечной слабости, ликвидированный внутривенным применением строфантина с глюкозой и эвакуацией экссудата из плевральной полости.

Через полгода после операции состояние больной вполне удовлетворительное, кашля и мокроты нет, температура нормальная. Жизненная емкость легкого — 1700 мл. После длительной ходьбы отмечает сердцебиение. Рентгенологически — фиброторакс слева.

Мы полагаем, что трансперикардиальный доступ к сосудам корня легкого имеет преимущества перед интраперикардиальным, так как при первом все манипуляции по выделению и обработке сосудов производятся под контролем зрения. При интраперикардиальном доступе проведение лигатуры позади сосудов производится сле-

пую, что нельзя считать безопасным. При этом доступе, однако, лигатура оказывается фиксированной в листке перикарда, и необходимость в прошивной лигатуре отпадает. Во втором нашем наблюдении мы фиксировали лигатуру в заднем листке перикарда по верхнему краю легочных вен, но выделение их произвели в основном трансперикардially. Таким образом, использованы положительные стороны обоих доступов — интраперикардially и трансперикардially.

Представленные наблюдения подтверждают литературные данные о целесообразности интра- и трансперикардially перевязки сосудов корня легкого для предупреждения возможного кровотечения и воздушной эмболии при экстраперикардiallyном их выделении и ликвидации уже возникшего кровотечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амосов Н. М. Пневмоэктоми и резекции легкого при туберкулезе, М., 1957.— 2. Куприянов П. А. Техника радикальных операций. Гнойные заболевания легких и плевры. Под ред. П. А. Куприянова, Л., 1955.— 3. Михайлов С. С. Околосердечная сумка. Хирургическая анатомия груди. Л., 1955.— 4. Сергеев В. М. Хирургическая анатомия сосудов корня легкого. М., 1956.— 5. Стручков В. И. Хирургия хронических гнойных заболеваний легких. М., 1958.— 6. Тропов Г. Н. Нов. хир. арх., 1958, 2.— 7. Шапкин В. С. Хирургия, 1954, 5.

Поступила 6 октября 1958 г.

К ДИАГНОСТИКЕ ЖЕЛУДОЧНО-ОБОДОЧНОГО СВИЩА

Р. Д. Анисимов

Из районной Дрожжановской больницы ТАССР

Ведущим методом в диагностике желудочно-ободочного свища является направленное рентгенологическое исследование с обязательной ирригоскопией. По Е. Л. Березову, это необходимо у всякого гастроэнтеростомированного больного, даже если в анамнезе и не было симптомов пептической язвы тощей кишки, но имеются отрыжки или поносы.

Однако, несмотря на совершенную технику рентгеновского исследования, проблема не может считаться окончательно решенной. Узкие, а тем более периодически функционирующие фистулы подчас не распознаются и при ирригоскопии, поскольку не всегда удается создать контрастной клизмой давление, необходимое для ретроградного заполнения через фистулу желудка и толстых кишок. Появившиеся у больного позывы вынуждают прекратить дальнейшее введение контрастной взвеси. Это же относится и к применяемым иногда "цветным клизмам".

За период 1956—58 гг. мы имели возможность наблюдать двух больных с желудочно-ободочными свищами, развившимися после операции заднего гастроэнтероанастомоза по поводу язвенной болезни желудка. Наряду с рентгенологическим исследованием, мы воспользовались инсuffляцией кишечника, предложенной ранее как вспомогательный метод при диагностике заболеваний органов брюшной полости. Возможность значительного повышения давления в толстой кишке в сочетании с хорошей проходимостью воздуха через узкие отверстия и сравнительной легкостью обнаружения его в желудке позволяют получить вполне удовлетворительные результаты при диагностике желудочно-ободочной фистулы. Последующая рентгеноскопия уточняет положение свища и степень вовлечения в процесс поперечной кишки.

Инсuffляция проводится по методике, описанной Н. Д. Стражеско, обычным двойным резиновым баллоном с наконечником в положении больного на спине, лучше на левый бок. Предварительной очистки кишечника обычно не требуется. В нормальных условиях после вдувания воздуха вздувается только толстый кишечник, подчас четко контурируясь через брюшную стенку, а конфигурация подложечной области почти не меняется. При свище вслед за толстой кишкой начинают вздуваться желудок и тонкий кишечник, до более или менее равномерного округления всего живота. У одного больного поступление воздуха в тонкий кишечник было заметно через истонченную брюшную стенку по округлению и видимой перистальтике кишечных петель. Рукой, фиксирующей поперечную кишку у левого реберного края, удается ощутить урчание проходящего через фистулу воздуха. Обычно после того как больной садется, появляется каловая отрыжка очень большими количествами воздуха, исходящего непрерывной струей. Если предварительно ввести в желудок тонкий зонд, опустив его конец в стакан с водой, то обнаруживаются уже первые порции попавшего в желудок воздуха.

У обоих больных диагноз свища подтвержден последующим рентгенологическим исследованием.

1. Б-ной З., 55 лет, поступил в больницу 7/X-56 г. без точного диагноза. Жалобы на нерезкие боли в подложечной области, постоянного характера, поносы после обильной еды и погрешностей в диете, „плохие“ отрыжки, отеки. С 1938 г. страдал язвой двенадцатиперстной кишки, в 1951 г. оперирован, о характере операции сообщить ничего не может. До 1955 г. чувствовал себя удовлетворительно, затем появились боли в животе, отрыжка и прогрессивное ухудшение состояния.

Больной высокого роста, худ, кожа бледная, с землистым оттенком, на ногах умеренные отеки. Легкие эмфизематозны, выслушивается большое количество сухих хрипов, тоны сердца глухие. Конфигурация живота не изменена, по средней линии от мечевидного отростка до пупка тонкий операционный рубец. Умеренная мышечная резистентность у левого подреберья. Сигмовидная кишка в левой подвздошной ямке, расширена, дает необильное урчание, болезненна. Поперечная кишка не прощупывается. Слепая кишка болезненна, при ощупывании дает обильное урчание с хлюпающим оттенком, подвижна. Нижняя граница желудка при перкуторной пальпации определяется на 3 см выше пупка, в проекционной фигуре желудка у нижней границы его, влево от средней линии, прощупывается болезненная плотная опухоль с грецкий орех, обладающая респираторной подвижностью. Печень у края реберной дуги, край уплотнен, селезенка не прощупывается, почки тоже.

Рентгеноскопия. Желудок в форме крючка с нормальной емкостью. Складки слизистой утолщены, извилисты, эвакуация через привратник и задний анастомоз. Отверстие анастомоза сужено, ему соответствует пальпаторно найденная опухоль. Луковица двенадцатиперстной кишки значительно деформирована, почти не смещается.

Инсуфляция. Ясно вздулась левая половина толстой кишки, после чего началось заполнение желудка и тонких кишок. Рука, фиксирующая опухоль, ощущает урчание пузырьков воздуха в ней. После того как живот достаточно округлился, больному предложено сесть, тотчас — отрыжка с каловым запахом непрерывной струей воздуха.

Ирригоскопия. Заполнена левая половина толстого кишечника, соответственно положению опухоли кишка сужена и деформирована, небольшое количество бария проникло в тонкие кишки. В положении на животе после натуживания — медленное появление контрастной массы в желудке. Диагноз — желудочно-ободочный свищ. Больной отказался от госпитализации и после полуторамесячного общего лечения выписался домой. По имеющимся сведениям, в апреле 1957 г. он умер.

II. Б-ной Д., 50 лет, поступил в больницу 17/I-58 г. с жалобами на одышку, поносы, резкие боли в животе после еды, „дурные“ отрыжки, слабость, отеки. В 1933 г. операция ушивания прободной язвы с наложением заднего гастроэнтероанастомоза. В 1942 г. операция по поводу пептической язвы (со слов больного), характер операции неизвестен. С 1949 г. резкие боли в животе слева от пупка, с июня 1957 г. боли значительно уменьшились, но появились зловонные отрыжки, поносы, стал быстро худеть. Аппетит повышен.

Б-ной худ, бледен, кожа с землистым оттенком, легкие эмфизематозны, выслушиваются необильные сухие хрипы. Тоны сердца глухие. Живот несколько вздут, по средней линии от мечевидного отростка до пупка — истонченный операционный рубец. Диастаз прямых мышц. Сигмовидная кишка с большой палец толщиной, болезненна, слепая кишка мешковидно расширена, при ощупывании — громкое урчание. Поперечная кишка не прощупывается. При перкуторной пальпации желудка — шум плеска с нижней границей на 3 см выше пупка, в проекционной фигуре желудка слева от пупка умеренная болезненность. Край печени уплотнен и умеренно болезнен. Почки и селезенка не прощупываются.

Кислотность желудочного сока натощак — 40/62, после завтрака — 78/90, следовала в желудочном содержимом не определяется.

Рентгеноскопия. Желудок в форме крючка, расширен, широкая интермедиарная зона, стеноз привратника, утолщение и ригидность складок слизистой. Высоко расположенный задний гастроэнтероанастомоз, длительное затекание в приводящую петлю. Незначительные порции бария через суженное отводящее колено проходят в тонкий кишечник.

Инсуфляция. Вздулась левая половина толстого кишечника, после чего началось поступление воздуха в желудок и тонкие кишки (последнее заметно через истонченную брюшную стенку по появившимся перистальтическим сокращениям кишечных петель). При перемене положения на сидячее чрезвычайно обильная каловая отрыжка непрерывной струей воздуха.

Диагноз: желудочно-ободочный свищ. Диагноз подтвержден при повторной ирригоскопии (первая оказалась безрезультатной), когда небольшое количество бария проникло в тонкие кишки. Больному рекомендовано оперативное лечение, и в марте 1958 г. он направлен в Казань, где при обследовании в поликлиническом отделении РКБ свищ не обнаружен. Повторная инсуфляция, произведенная 15/III-58 г., дала прежние результаты. Больной требовал санаторно-курортного лечения и только в конце августа 1958 г. вновь направлен в Казань и госпитализирован в клинику госпитальной терапии КГМИ, где диагноз подтвердился.

У обоих больных наблюдались симптомы, относимые Ф. М. Гуляницким к числу главных (операция гастроэнтероанастомоза в анамнезе, упорные поносы, каловые отрыжки, исхудание и т. д.). Мы не применяли „цветных клизм“, микроскопического

анализа кала и рекомендованного А. Д. Рыбинским откачивания желудочного содержимого непосредственно вслед за дефекацией, поскольку клиническая картина заболевания и положительные данные инфуляции давали достаточно оснований для диагноза. С этой точки зрения в констатации рентгенологической проходимости фистулы нет острой необходимости, хотя значение рентгенологического исследования, позволяющего установить степень патологических изменений, участвующих в образовании свища органов, в каждом отдельном случае не может быть недооценено. Зная заранее о существовании свища, рентгенологическое исследование можно проводить с большей настойчивостью.

Малое число наблюдений не позволяет достаточно уверенно судить о сравнительной эффективности инфуляции при диагностике фистулы.

Поэтому, учитывая трудности диагностики в подобных случаях, мы стали проводить инфуляцию у больных с наложенным анастомозом и подозрительными жалобами непосредственно после рентгеновского исследования желудка под контролем экрана, что не намного удлиняет время исследования и до известной степени гарантирует от просмотра столь грубой патологии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л., Рыбинский А. Д. Болезни оперированного желудка и их лечение, М., 1940.— 2. Гуляницкий Ф. М. Послеоперационный желудочно-ободочный свищ. Дисс., 1940.— 3. Белоглядова Н. И. Хирургия, 1954, 5.— 4. Стражеско Н. Д. Основы физической диагностики заболеваний брюшной полости, М., 1940.

Поступила 11 октября 1958 г.

ЗАГОТОВКА И ПЕРЕЛИВАНИЕ КРОВИ В УСЛОВИЯХ СЕЛЬСКОЙ БОЛЬНИЦЫ

Врач Б. Л. Еляшевич

Изгарская участковая больница Чистопольского района ТАССР

Начиная с 1957 г., свежеситратная кровь заготавливалась хирургическим отделением нашей больницы лишь по экстренным показаниям, причем первыми донорами были сотрудники больницы. Но это не удовлетворяло потребностей в консервированной крови, и с 1958 г. мы перешли на заготовку ее двухэтапным способом.

Стандартные, в стерильной упаковке ампулы ЦОЛИПК'а с консервантом намного упрощают заготовку донорской крови, а главное, создают возможность сохранять заготовленную кровь продолжительное время. Кадры доноров нами были подобраны в основном из местного населения. К началу 1959 г. на учете больницы состояло 40 активных и 78 резервных доноров. Этому способствовало проведение среди населения лекций и бесед на тему донорства и переливания крови. При подборе доноров производился осмотр их терапевтом, анализы крови, мочи и рентгеноскопия. Исследование на сифилис и обе осадочные реакции проводились в Чистопольской лаборатории. Перед каждой очередной дачей крови доноры повторно проходили терапевтический осмотр с анализами крови, за исключением лишь особо экстренных показаний. В таких случаях дообследование производилось в ближайшие последующие дни.

Для соблюдения очередности сдачи крови составлен график дежурных доноров, живущих в непосредственной близости от больницы.

Разовая доза сдачи крови — 200—300 мл. Срок хранения консервированной крови, в среднем, 5—7 дней, но в последнее время мы, по возможности, стремимся сокращать и его.

Для двухэтапной заготовки крови пользуемся флаконами с рецептом консерванта „Л-12“ и „ЦОЛИПК-76“. Взятая кровь хранится на леднике в специально оборудованном ящике с теплоизоляционными стенками, где поддерживается постоянная температура +5, +7°. Там же хранятся и кровезаменители.

В 1957 г. было произведено 8 переливаний крови, из них в пяти случаях кровь заготавливалась в два этапа. С начала 1958 г. по апрель 1959 г. было произведено 60 трансфузий. В семи случаях переливание крови сочеталось с переливанием кровезаменителей (БК-8, ЛСБ, Аминопептид-2). На 68 трансфузий были 4 слабых и одна сильная гемотрансфузионные реакции. Осложнений не было.

Всего нами перелито 15,4 литра крови и 1,7 литра кровезаменителей сорока шести больным. Из них в терапевтическом отделении семи больным, в акушерско-гинекологическом — 17 и в хирургическом — 22 больным. Переливания крови производились как по срочным показаниям, так и планоно. Перед каждым переливанием проверяются групповая принадлежность донора и реципиента двумя сериями стандартных изогемагглютинирующих сывороток, а также реакция на групповую индиви-

дуальную совместимость и биологическая проба. Для исключения резус-несовместимости пользовались общепринятой пробой на совместимость по резус-фактору.

Имевшиеся случаи посттрансфузионных реакций считаем возможным отнести за счет погрешностей в мытье и обработке используемых при переливании систем трубок, так как после устранения этого недостатка реакций после переливаний не отмечалось.

Организация собственного донорского пункта позволила в предоперационной подготовке больных перед струмэктомией и резекцией желудка широко использовать переливание крови, намного облегчающее течение операции и послеоперационного периода.

Во всех случаях переливания крови в комплексе прочих медикаментозных средств мы наблюдали выраженный лечебный эффект, в 7 случаях оно было единственным надежным средством, сохранившим жизнь больным.

Наш скромный опыт заготовки крови двухэтапным способом и переливания ее в условиях сельской больницы позволяет настойчиво рекомендовать создание донорских пунктов при каждой сельской больнице на базе хирургического отделения или родильного дома. Это дает возможность прочно ввести в комплекс лечебных мероприятий один из важных и прогрессивных методов — гемотерапию.

Большую практическую помощь в этой работе оказал методический отдел Республиканской станции переливания крови.

Поступила 23 июня 1959 г.

ОСЛОЖНЕНИЯ ПРИ ЗАКРЫТЫХ ВНУТРИСУСТАВНЫХ ПЕРЕЛОМАХ КОЛЕННОГО СУСТАВА

Канд. мед. наук А. А. Румянцева

Из кафедры травматологии и ортопедии (зав. — проф. Л. И. Шулутко)
Казанского института усовершенствования врачей им. В. И. Ленина

Переломы костей, образующих коленный сустав, могут сопровождаться тяжелейшими осложнениями, которые можно разделить на:

- 1) ранние, возникающие в момент травмы или в ближайшие дни после нее, и
- 2) поздние, наступающие в процессе лечения.

Наибольшую опасность представляют ранние, иногда непредотвратимые осложнения, к которым относятся: 1) сдавления и разрывы сосудистого пучка подколенной области; 2) сдавления или ранения большеберцового или малоберцового нервов.

Отмеченные осложнения происходят главным образом при переломах от прямого насилия.

Чрезмерное смещение отломков в стороны и кзади при многооскольчатом переломе эпифиза большеберцовой кости создает опасность для сосудисто-нервного пучка.

Осложнения могут наблюдаться и при переломах без смещения отломков.

Внутриуставные переломы коленного сустава, как правило, дают гемартроз с примесью капелек жира. Гемартроз может отсутствовать, когда перелом эпифиза не влечет за собой нарушения целостности суставного хряща.

Может быть и другая возможность, когда сустав резко увеличен в объеме, рентгенологически щель между отломками зияет в полость сустава, а при пункции крови не получают. Это наблюдается при разрывах суставной капсулы, когда образуется более или менее выраженное периапикарное кровоизлияние или имеется не только перелом проксимального эпифиза большеберцовой кости, но и метадиафиза ее. В результате гематома изливается в окружающие ткани и происходит имbibирование кровью мягких тканей задней поверхности верхней трети голени, а также подкожной клетчатки и всех тканей области коленного сустава, что может привести к сдавлению сосудистого пучка.

Если сдавление последнего вызвано вывихом костей голени или чрезмерным смещением отломков при переломе, то для предупреждения некроза конечности необходимо немедленное вправление вывиха или репозиция перелома, вплоть до оперативного вмешательства, а если сустав чрезмерно напряжен вследствие гемартроза, показана срочная пункция.

В случае, где нет смещения суставных поверхностей или их отломков, нет гемартроза, но имеются признаки нарушения питания конечности, приходится проводить выжидательную тактику: покой, согревание конечности, блокады по Вишневскому, так как попытки удаления гематомы путем продольных разрезов мягких тканей обычно не дают успеха.

В отдельных случаях, несмотря на проводимые мероприятия, расстройство кровообращения может вызвать необратимые изменения в сосудах и привести к гангрене конечности. В качестве примера приводим следующие два наблюдения.

1. Б-ному Я., 32 лет, 12/VIII-57 г. обе нижние конечности были придавлены

упавшим сверху большим грузом. При неумелом освобождении из-под груза правая нога была несколько раз чрезмерно согнута и разогнута в коленном суставе. В районной больнице конечности шинированы. Из-за дальности расстояния б-ной был доставлен в стационар только через 15 ч.

При поступлении: правый коленный сустав значительно увеличен в объеме, правая голень и стопа холодные на ощупь, пульсация артерий отсутствует, активных движений в стопе нет, чувствительность отсутствует.

Рентгенограмма обнаружила внутрисуставной оскольчатый перелом проксимального эпиметафиза правой большеберцовой кости без выраженного смещения отломков и перелом головки малоберцовой кости. На левой голени — многооскольчатый перелом диафиза большеберцовой кости со смещением отломков, перелом верхней трети малоберцовой кости.

При пункции увеличенного в объеме правого коленного сустава крови не получено.

В последующие дни чувствительная и двигательная функции правой голени не улучшились, цвет кожи стопы, а затем и голени постепенно приобрел пятнисто-мраморную окраску. Температура стала давать большие размахи. На 6-й день появилась мумификация концевых фаланг пальцев. На 7-й день конечность как нежизнеспособная была ампутирована в верхней трети голени (на уровне перелома метадиафиза).

При исследовании ампутированной части конечности разрыва сосудов не обнаружено, но они ушиблены и затромбированы.

Течение раны осложнилось гнойной инфекцией. 17/X произведено иссечение свищей на культе с некрэктомией. При выписке в ноябре 1957 г. раны на культе зажили. Движения в правом коленном суставе в полном объеме, безболезненные.

II. Б-ной С., 33 лет, 12/VII-52 г. упал с кузова грузовой машины.

В институте ортопедии по поводу гемартроза левого коленного сустава сделана пункция. На рентгенограмме обнаружен отрыв костного вещества от медиального мыщелка бедренной кости. Наложены давящая повязка „сушка“ и задняя гипсовая лонгета. Рекомендовано амбулаторное лечение.

Через три дня б-ной снова доставлен в институт машиной скорой помощи. При поступлении температура повышена до 38°, беспокоят боли в левой голени. Кожа стопы резко бледна, стопа на ощупь холодная, пульс на артериях отсутствует, анестезия на стопе и нижней трети голени. Имеется уплотнение тканей на задней поверхности голени, доходящее до подколенной ямки. На следующий день, в связи с накоплением выпота в суставе, сделана пункция. Удалено 30 мл серозно-геморрагической жидкости.

За 4 дня увеличился отек мягких тканей голени и стопы. Сделана ревизия сосудисто-нервного пучка в подколенной области. Обнаружен разрыв подколенной артерии, причем центральный ее конец затромбирован и пульсирует. После освобождения от сгустков концы сосуда сшиты. Однако, питание конечности не восстанавливалось, и через 10 дней, ввиду ухудшения общего состояния б-ного и нарастания признаков гангрены стопы и голени, произведена ампутация в средней трети голени выше обозначившейся демаркационной линии. Раневая поверхность культи зажила вторичным натяжением. В лечебном протоколе б-ной выписан на амбулаторное лечение.

Таким образом, в первом случае имелись сдавление и тромбоз сосудисто-нервного пучка, во втором — был разрыв его.

Такого рода осложнения наблюдаются относительно редко (по материалам нашего института, за 10 лет 0,9% к общему количеству переломов коленного сустава).

Повреждение нервных стволов при закрытых переломах костей коленного сустава — довольно редкое явление.

Повреждение большеберцового нерва обычно сопутствует сдавлению подколенной артерии.

Малоберцовый нерв, огибающий головку малоберцовой кости, может быть поражен острым краем смещенных отломков. Паралич может наступить и позднее, вследствие развивающейся костной мозоли, которая, напоподобие муфты, может охватывать нервный ствол.

III. Б-ная Б., 18 лет, 10/IV-56 г. получила закрытый внутрисуставной перелом проксимального эпиметафиза правой большеберцовой кости с подвывихом голени наружу.

При поступлении выраженный гемартроз, пульсация на артериях стопы отчетливая, нарушения чувствительности нет, движения в голеностопном суставе в полном объеме. При пункции из коленного сустава удалено 200 мл крови с примесью капелек жира. Одномоментное ручное вправление отломков большеберцовой кости подвывиха не устранило, поэтому сделана повторная репозиция на столе Ольби с помощью клеммы, введенной в пяточную кость.

Через 2 недели на контрольной рентгенограмме состояние отломков удовлетворительное.

В конце 4-й недели после перелома правая нижняя конечность отечна, активные движения в пальцах стопы и голеностопном суставе ограничены, гипестезия по наружной поверхности голени и на тыле стопы. На рентгенограмме видна эндостальная костная мозоль.

При выписке: имеется парез правой стопы, малоберцовый нерв не дает ответа

на гальванический ток, сгибание в коленном суставе до прямого угла, разгибание полное. Рекомендованы ношение ортобуви, физиотерапевтическое лечение.

Через 1,5 года: на коленный сустав жалоб нет, хотя сгибание в этом суставе ограничено до 70°. Положение правой стопы правильное, чувствительность восстановилась, активное разгибание стопы и пальцев возможно, но ослаблено. Малоберцовый нерв при исследовании электровозбудимости ответа не дает.

Поступила 13 марта 1958 г.

КОЖНО-ГОЛОВНЫЕ ШИПЦЫ ПРИ ОТДЕЛЬНЫХ ВИДАХ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Асс. Н. И. Раимова

Из кафедры акушерства и гинекологии (зав. — проф. А. Б. Гиллерсон)
Омского медицинского института им. М. И. Калинина

Целесообразность применения кожно-головных щипцов все еще вызывает споры. Целью настоящей работы является изучение эффективности применения этого метода при некоторых видах акушерской патологии, их влияния на здоровье матери и ребенка, уточнение показаний и противопоказаний.

Наложение кожно-головных щипцов применялось у 232 рожениц на 25 376 родов, что составляет 0,91‰: у 122 первородящих и у 110 повторнородящих.

Кожно-головные щипцы были применены при частичном предлежании плаценты у 33 рожениц (первородящих — 7, повторнородящих — 26).

К моменту наложения щипцов все роженицы были в удовлетворительном состоянии. Открытие маточного зева до двух поперечных пальцев было у 18 рожениц, до трех пальцев — у 14, и только у одной имелось полное открытие маточного зева. У 26 рожениц предварительно вскрыт плодный пузырь. Из остальных 7 у 4 безводный период до наложения щипцов продолжался от двух до четырех часов, у 2 — 12–14 час. и у одной — трое суток.

Положительный кровоостанавливающий эффект получен у всех 33 рожениц.

У остальных 30 женщин роды закончились без дополнительных оперативных вмешательств (18 срочных, 12 преждевременных). 18 детей родились живыми или в состоянии асфиксии и оживлены, 12 мертвыми (8 были мертвыми уже к моменту наложения).

Два новорожденных умерли от кефалогематомы. Материнской смертности не было. Послеродовой период протекал нормально у 29 родильниц.

Из 164 рожениц со слабостью родовой деятельности первородящих было 106, повторнородящих 58. Срочных родов — 154 (93,9‰), преждевременных — 10 (6,1‰).

При раскрытии шейки матки до двух пальцев щипцы были наложены у 23 рожениц, до 3 — у 58, до 4 — у 25, и при полном открытии маточного зева — у 58 рожениц. К моменту наложения кожно-головных щипцов головка была над входом в малый таз у 18 рожениц, прижата ко входу у 45, малым сегментом во входе — у 53, большим сегментом — у 29 и в широкой части полости малого таза — у 19 рожениц.

Положительный эффект при применении кожно-головных щипцов был получен у 130 рожениц (79,3‰), из них у 28 роды закончены операцией наложения акушерских щипцов, ввиду начавшейся асфиксии плода. У 34 рожениц кожно-головные щипцы эффекта не дали.

Материнская летальность — 0,6‰ (1 случай эклампсии).

Родились живыми или в состоянии асфиксии и оживлены 130 детей. Родились мертвыми или в состоянии асфиксии и не оживлены 34 плода.

11 детей имели кефалогематому, у 3 с последующим нагноением; нагноение ран на месте наложения кожно-головных щипцов отмечено у 2, парез лицевого нерва у 8, и у 1 — парез ручки.

С внутричерепной родовой травмой родились 38 детей (23,4‰), из них умерли 4.

Применялись кожно-головные щипцы у 5 рожениц с выпадением пуповины и у одной с выпадением ручки. Повторнородящих было 5. Срочные роды были у 5, преждевременные — у одной.

Кожно-головные щипцы были наложены на головку после заправления выпавшей пуповины и ручки плода, при открытии маточного зева до двух поперечных пальцев у 2 женщин, до трех пальцев — у 3, и при полном открытии маточного зева — у одной. Роды произошли в среднем через 4 часа 22 мин после наложения кожно-головных щипцов.

У одной роды закончились операцией наложения полостных акушерских щипцов и перинеотомией, ввиду начавшейся асфиксии плода. Плод извлечен мертвым. У остальных роды закончились самопроизвольно. Все дети родились живыми. У одного ребенка отмечено нагноение ранки от кожно-головных щипцов.

Течение послеродового периода без осложнений.

Для ускорения срочных родов при начинающейся асфиксии плода и отсутствии условий для наложения акушерских щипцов кожно-головные щипцы были применены у 12 рожениц (первородящих — 2, повторнородящих — 10). Открытие маточного зева до двух поперечных пальцев было у одной роженицы, до трех поперечных пальцев — у 8, и до четырех поперечных пальцев — у 2.

Головка плода была прижата ко входу в малый таз у 8 рожениц, малым сегментом во входе — у 3 и большим сегментом — у 1.

У 2 рожениц, ввиду продолжающейся асфиксии плода, были наложены полостные акушерские щипцы. Дети извлечены в удовлетворительном состоянии. У остальных родов произошли самопроизвольно, без дополнительных вмешательств. Родился один мертвый ребенок.

Один ребенок умер в роддоме через 25 час. после рождения от внутричерепного кровоизлияния, у одного отмечена кефалогематома и у одного — парез лицевого нерва (плод извлечен полостными щипцами).

Для родоускорения при частичной преждевременной отслойке нормально прикрепленного детского места кожно-головные щипцы были применены у 10 женщин (4 — первородящих); при срочных родах — у 4, при преждевременных — у 5, и при позднем выкидыше — у одной; при открытии маточного зева на 2 поперечных пальца — у 5, до 3 пальцев — у 4, и при полном открытии маточного зева — у одной роженицы. Головка плода находилась над входом в малый таз у 5 рожениц, была прижата ко входу у 5.

У 7 рожениц роды закончились самопроизвольно.

К моменту наложения кожно-головных щипцов 6 плодов были мертвыми и 4 — живыми, из последних родились живыми 3. У 2 детей в роддоме наблюдались явления нарушения мозгового кровообращения.

Послеродовой период у всех женщин протекал без осложнений.

У трех женщин кожно-головные щипцы были применены для вызывания искусственных преждевременных и срочных родов при острым гидрамнионе (2) и при тяжелой форме нефропатии (1). Повторнородящих — 2.

Щипцы были наложены на предлежащую головку плода, находящуюся над входом в малый таз, после предварительного проведенного расширения цервикального канала расширителями Гегара до № 20 и вскрытия плодного пузыря. Щипцы находились на головке от 4 часов 40 мин до 7 час., в среднем 6 час. Вес груза — 300—400 г.

Самопроизвольные роды произошли у 2 женщин, и у одной роды закончены наложением полостных акушерских щипцов, ввиду начавшейся асфиксии плода.

Как дополнительное вмешательство при производстве искусственных абортов поздних сроков (18—24 недели беременности), после предварительного расширения цервикального канала расширителями Гегара до № 20, кожно-головные щипцы были использованы у одной первобеременной и у трех повторнобеременных. Вес груза — 200—400 г.

Щипцы находились на головке плода от 2 часов 30 мин до 14 часов. Положительный эффект — у 3 женщин.

ВЫВОДЫ:

1. Наложение кожно-головных щипцов технически просто, но должно производиться по обоснованным показаниям.

2. При частичном предлежании плаценты получена остановка кровотечения в 100%. При слабости родовой деятельности родоускоряющий эффект получен в 79,3%.

3. Наложение кожно-головных щипцов является вмешательством, щадящим по отношению к матери и не безразличным для плода. При слабости родовой деятельности мертворождаемость составила 22,2%, травма мягких тканей головки отмечена в 10%, нарушение мозгового кровообращения — в 29,9%.

4. Показаниями к наложению кожно-головных щипцов являются: а) частичное предлежание плаценты при малом открытии маточного зева, умеренном кровотечении, общем удовлетворительном состоянии роженицы; б) частичная преждевременная отслойка детского места при общем удовлетворительном состоянии роженицы и открытии маточного зева не меньше чем на 2 поперечных пальца; в) выпадение пуповины и мелких частей плода при неполном открытии маточного зева, после предварительного их вправления; г) слабость родовой деятельности (первичная или вторичная) в случае отсутствия эффекта от медикаментозной стимуляции родов; д) наложение кожно-головных щипцов может быть использовано для вызывания искусственных родов и как дополнительное мероприятие при производстве абортов поздних сроков.

5. Обязательным условием для операции наложения кожно-головных щипцов является полное соответствие между тазом матери и головкой плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амиров Р. Х. Каз. мед. журнал. 1959, 2. — 2. Евсеев В. И. Акуш. и гин., 1957, 2. — 3. Иванов А. А. Там же. — 4. Привезенцева С. Н. Там же. — 5. Синицина Ю. А. Там же. — 6. Трегуб С. И., Генина Н. П., Бабулина З. М. Там же.

Поступила 20 января 1959 г.

АКТИВНОСТЬ ХОЛИНЭСТЕРАЗЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ СТИМУЛЯЦИИ РОДОВ АРМИНОМ

Асс. Л. В. Чугунова

Из кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина и кафедры фармакологии
(зав. — доц. М. А. Алуф) Казанского медицинского института

Как известно, стимуляция родового акта может быть достигнута возбуждением холинэргических механизмов тремя способами: а) стимуляцией синтеза ацетилхолина; б) возбуждением рецепторов ацетилхолина; в) замедлением разрушения ацетилхолина.

Наибольший практический интерес представляет использование для стимуляции родового акта веществ, замедляющих разрушение ацетилхолина путем угнетения холинэстеразы. Этот путь представляется наиболее физиологическим, так как стимулирующий эффект при этом обеспечивается за счет „собственного“ ацетилхолина холинэргических структур роженницы, который предохраняется от разрушения (М. Я. Михельсон, А. П. Николаев и др.).

В 1955 г. М. А. Алуф был предложен в качестве родостимулирующего средства новый препарат — армин, синтезированный А. И. Разумовым в лаборатории органической химии имени А. Е. Арбузова Казанского химико-технологического института.

Армин является стабилизатором ацетилхолина в организме. Его антихолинэстеразные свойства сильнее прозерина и фосфакола (М. А. Алуф).

С целью изучения армина как родостимулирующего средства нами проводились экспериментальные, биохимические и клинические исследования.

В настоящей работе мы представляем результаты наших исследований по определению холинэстеразной активности сыворотки крови в родах и послеродовом периоде при стимуляции родов армином.

Активность холинэстеразы мы определяли у 22 роженниц и родильниц по методике Т. В. Правдич-Неминской.

По этой методике нами было проведено 121 исследование сыворотки крови роженниц и родильниц.

У 16 роженниц армин был применен в целях усиления родовой деятельности по поводу ее слабости или для родоускорения из-за несвоевременного отхождения вод (преждевременного или раннего).

Контрольные исследования для определения активности фермента при нормальном течении родов без применения армина проводились у 6 роженниц.

В 1-й группе наблюдений (у 16 роженниц), с применением в родах армина в концентрации 0,01% раствора по 1 мл подкожно, мы проводили по 5—6 исследований у каждой из роженниц: 1) до введения армина; 2) через 30—40—45 мин после введения; 3) спустя 1,5—3 часа с момента введения армина; 4) в конце 1-го, либо в начале 2-го периода родов; 5) тотчас после рождения последа; 6) на 5—6 день после родов.

Для приготовления сывороток мы брали кровь в количестве 4—6 мл из локтевой вены всякий раз с началом схваток, resp. потуг.

До введения армина количество 0,01% щелочи, пошедшей на титрование 0,1 мл сыворотки крови, у большинства роженниц равнялось 0,07—0,09 мл, что составляет 0,37—0,19% разрушенного ацетилхолинхлорида.

Через 30—40 мин после инъекции армина мы имели более чем в половине наших наблюдений незначительное снижение (на 0,01—0,005 мл) количества щелочи, пошедшей на титрование 0,1 мл сыворотки, что составляет 0,91—0,45% разрушенного ацетилхолинхлорида; в трех наблюдениях это уменьшение составило 0,02 мл (1,82% разрушенного ацетилхолинхлорида) и не изменилось — в трех наблюдениях.

Более чем в половине наших наблюдений снижение количества разрушенного ацетилхолинхлорида наиболее отчетливо выявлялось спустя 1,5—3 часа с момента инъекции армина и равнялось 0,05—0,07 мл, то есть 4,55—6,37% разрушенного ацетилхолинхлорида.

В потугах активность фермента была различной: либо повышалась, либо оставалась без изменений, что, видимо, связано со временем действия армина: до 4,5—5 часов — с момента инъекции армина — понижалась, свыше 5 часов — повышалась.

В раннем послеродовом периоде, а тем более на 5—6 день после родов активность фермента постепенно возвращалась к первоначальным цифрам. В группе без применения армина процент разрушенного ацетилхолинхлорида через 1,5—3 часа с момента первого взятия крови остался без изменений, во втором периоде родов незначительно повысился (на 0,91%) — в четырех наблюдениях, остался без изменений в одном наблюдении и в одном понизился; в послеродовом периоде процент разрушенного ацетилхолинхлорида составил в среднем 6,83%, то есть так же, как и при первом взятии крови в родах.

При испытании в клинике препаратов антихолинэстеразного действия успех будет определяться тем, дадут ли достаточно сильный эффект такие дозы, которые не вызывают длительного и многодневного снижения активности холинэстеразы у матери и плода. Для ускорения родов требуется лекарство кратковременного действия. После родоразрешения действие этого лекарства становится уже не нужным. Поэтому для стимуляции родовой деятельности более показаны антихолинэстеразные препараты короткого, обратимого действия, чем препараты, тормозящие холинэстеразу необратимо, действие которых может сохраняться еще много дней после однократного применения (М. Я. Михельсон).

В наших условиях и при данной дозировке препарата армин, по-видимому, подобно прозерину и эзерину, следует отнести к антихолинэстеразным препаратам обратимого действия, что является весьма положительным его свойством как средства родостимуляции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фарм. и токсик., 1955, 2. — 2. Михельсон М. Я. Химия и применение фосфорорганических соединений. Москва, 1957. — 3. Покровский А. А. Воен.-мед. журнал, 1953, 9. — 4. Правдич-Неминская Т. В. Об активности холинэстеразы в тканях и сыворотке крови. ДАН СССР, нов. сер., 1949, 65, 3, 405.

Поступила 15 июня 1959 г.

БЕЛКИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НОРМАЛЬНОЙ И ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ БЕРЕМЕННОСТИ ПО ДАННЫМ ЭЛЕКТРОФОРЕЗА НА БУМАГЕ¹

Орд. Л. Г. Сотникова

Из кафедры акушерства и гинекологии № 2 (зав.— проф. Х. Х. Мещеров)
Казанского медицинского института

Изучение белкового обмена у беременных представляет большой теоретический и практический интерес, так как ни одно физиологическое состояние не предъявляет к белковому обмену женского организма таких требований, как беременность.

В литературе есть данные о том, что в основе развития токсикозов беременности лежат нарушения белкового обмена.

Разноречивость литературных данных об изменениях белковых фракций сыворотки крови при нормальной и патологической беременности побудила нас заняться изучением содержания белковых фракций сыворотки крови, пользуясь методом электрофореза на бумаге, по методике, описанной А. Е. Гурвичем.

Количественное определение производилось методом элюции с последующим колориметрированием фотоэлектроколориметром (ФЭК-М). Общий белок сыворотки крови определялся методом микрокельдаля².

Нами исследован белковый состав сыворотки крови у 274 женщин, из них у 180 с нормально протекающей беременностью и у 84 с токсикозами беременности. При токсикозах беременности исследования производились в динамике. Кроме того, по той же методике были обследованы 10 здоровых небеременных женщин.

Контрольные исследования у 10 здоровых женщин в возрасте от 20 до 40 лет совпадали с литературными данными.

Для выявления наступающих изменений в белковом составе сыворотки крови на протяжении всей нормальной беременности мы исследовали сывороточный белок в группах из 20 женщин тех же сроков беременности, начиная со 2-го по 10-й месяцы.

¹ Доложено в Казанском обществе акушеров и гинекологов 9/IX-58 г.

² Работа проводилась на базе биохимической лаборатории терапевтической клиники Казанского ГИДУВа, за что приношу глубокую благодарность проф. Л. М. Рахлину.

Как оказалось, относительное содержание альбумина равномерно уменьшается, начиная со второго месяца беременности (от 57,5 до 50,8%), нарастает количество альфа-1-глобулина (от 4,3 до 6,4%), альфа-2- (от 8,9 до 10,9%), бета-глобулинов (от 11,9 до 15,5%). Содержание гамма-глобулинов остается нормальным, давая небольшие колебания.

Общее количество белка с развитием беременности медленно и равномерно снижается (в среднем, на 7,6%), оставаясь, однако, в пределах нормы.

Полученные нами данные совпадают с результатами Лагеркранца, Мура, Пфау, А. М. Королевой.

Некоторые разногласия возникают с данными Браун, отметившего увеличение содержания альбуминов в первые 3 месяца беременности и уменьшение содержания гамма-глобулинов в течении беременности, что нами не было обнаружено. Мы так же не наблюдали отмеченное Штюмером повышение содержания альбуминов после седьмого месяца беременности.

С токсикозами беременности обследовано в динамике 84 женщины, из них 7 с преэклампсией и эклампсией, 34 — с тяжелой и средней формой нефропатии, 40 — с легкой нефропатией и 3 — с токсикозами первой половины беременности.

При токсикозах первой половины беременности (легкая и умеренная форма рвоты беременных) не найдена разница в соотношениях белковых фракций по сравнению с нормальной беременностью.

Наиболее глубокие изменения в содержании белков сыворотки крови обнаружены нами у больных с эклампсией. У всех выявлена гипопротейнемия (от 5,4 г% до 6,1 г%), гипоальбуминемия (от 42,1 до 33,1%), увеличение альфа-1- (от 6,3 до 13,1%), альфа-2- (от 13,5 до 17,2%), бета- (от 15,2 до 19,8%) глобулинов. Гамма-глобулины остаются в пределах нормы (от 15,2 до 21,9%).

В качестве примера приведем краткие выдержки из истории болезни:

Б-ная Е., 23 лет, беременность 38—39 недель, доставлена в родильное отделение 3/I-58 г. в бессознательном состоянии. АД при поступлении — 140/105, большие отеки ног и живота, белка в моче — 16,5%. Со слов родственников, 2/I жаловалась на недомогание, утром 3/I внезапно потеряла сознание, дома наблюдались три приступа экламптических судорог. Консультацию не посещала. Сразу же после поступления больной начата магниезальная терапия, сделано под контролем артериального давления кровопускание (под эфирным наркозом). Электрофоретическим исследованием обнаружены значительная гипоальбуминемия (31,4%), увеличение альфа-1- (11,7%), альфа-2- (18,2%), в меньшей степени — гамма-глобулинов (22,9%). Количество бета-глобулинов оставалось в пределах нормы (15,8%). Общее количество белка уменьшено до 5,4 г%, альбумино-глобулиновый показатель понижен до 0,45.

Изучение белков сыворотки крови, как показали наши исследования, может иметь и прогностическое значение.

В этом отношении представляет интерес электрофоретическое исследование сывороточных белков больной Я. 28 лет, с беременностью — 38—39 недель. Поступила в родильное отделение в удовлетворительном состоянии. АД — 130/90, отеки ног и живота, белка в моче — 0,9%. Общий белок сыворотки крови — 5,8 г%, альбумины — 33,1%, альфа-1 — 10,2%, альфа-2 — 16,4%, бета — 19,8%, гамма — 20,5%. Альбумино-глобулиновый коэффициент — 0,49.

После магниезальной терапии, инъекций глюкозы, лечения дибазолом АД снизилось до 100/80, отеки значительно уменьшились; 15/XII наступили нормальные роды. Несмотря на удовлетворительное состояние больной, электрофоретическое исследование свидетельствовало о глубоких изменениях в белковом составе сыворотки крови: низким содержанием общего белка (5,8 г%), выраженной гипоальбуминемии (33,1%). Значительно повышено содержание альфа-1, альфа-2, нерезко — бета-глобулинов, гамма-глобулины в пределах нормы. Значительно уменьшен альбумино-глобулиновый коэффициент. Обнаруженная диспротеинемия в дальнейшем нашла объяснение. 16/XII, на второй день после родов, внезапно повысилось АД до 190/120, появились сильные головные боли, а затем — приступ экламптических судорог.

Значительные изменения в составе сывороточных белков обнаружены нами у женщин с тяжелой и средней формой нефропатии. У всех больных закономерно мы находили гипопротейнемию (от 4,7 г% до 6,4 г%), резкое снижение альбумина (от 30,2 до 45,8%), увеличение альфа-1- (от 6,7 до 11%), альфа-2- (до 24,6%) и бета-глобулина (до 21,9%). Содержание гамма-глобулина было у 25 в пределах нормы, у 7 увеличено (от 23 до 27,4%), и лишь у двух количество гамма-глобулина было понижено (до 10,9%).

Суммируя данные исследования белкового состава сыворотки крови у женщин с поздними токсикозами беременности, следует отметить гипопротейнемию и гипоальбуминемия у всех больных этой группы. В отношении содержания глобулиновых фракций нами обнаружены различные варианты диспротеинемии: у большинства наблюдалось увеличение количества альфа-фракций и, в меньшей степени, бета-глобулинов с нормальным содержанием гамма-глобулинов; в 7 случаях, наряду с увеличением альфа-фракций, обнаружена и гипергаммаглобулинемия, а в двух случаях — гипогаммаглобулинемия.

Различные варианты диспротеинемии при токсикозах беременности зависят, очевидно, от комплекса влияний на состав сывороточных белков, а именно: печени, почек, возможно, эндокринных желез и многих других, еще не изученных факторов.

ВЫВОДЫ:

1. Сыворотка крови женщин с физиологической беременностью отличается от сыворотки крови небеременных по содержанию белковых фракций.

2. Изменения в соотношениях белковых фракций на протяжении нормальной беременности характеризуются увеличением альфа-1 и альфа-2-глобулинов, несомненно повышением содержания бета-глобулинов; количество гамма-глобулинов чаще остается нормальным, давая в отдельных случаях небольшие колебания в сторону увеличения или уменьшения. Количество альбуминов уменьшается, начиная со второго месяца беременности и достигая минимума к концу беременности. Общий белок сыворотки крови уменьшается со второго месяца беременности, оставаясь, однако, в пределах нормы.

3. При токсикозах беременности общее содержание белка, как правило, снижается до гипопропротеинемических цифр за счет уменьшения альбуминов. Проведенные нами исследования показали, что при токсикозах беременности могут наблюдаться два варианта диспротеинемии: для первого варианта типично увеличение альфа-фракций и, в меньшей степени, бета-глобулинов при нормальном содержании гамма-глобулинов; для второго варианта — увеличение гамма-глобулинов, альфа- и бета-фракции могут оставаться в пределах нормы или увеличиваться лишь незначительно.

4. Несмотря на неспецифичность диспротеинемии при токсикозах беременности, результаты электрофоретического разделения белков сыворотки крови могут иметь диагностическое и прогностическое значение, особенно при исследовании в динамике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гурвич А. Е. Лабор. дело, 1955, 3.— 2. Гуртовой Б. Л. и Макаревич Л. С. Вопр. акуш. и гинек., тр. Сталинабадского мед. ин-та, т. XXXIV, 1958.— 3. Королева А. М. Акуш. и гинек., 1958, 5.— 4. Brown T. J. Obstetr. gynaec. Brit. Empire, 1954, LXI, 6.— 5. Pfau P. Arch. f. Gynäkol., 1954, 185, 2.— 6. Etterich M. u. Keller M. Gynaecologia, 1953, 135, 4.

Поступила 10 апреля 1959 г.

К ВОПРОСУ О СУДЕБНОМЕДИЦИНСКОЙ ЭКСПЕРТИЗЕ СЛУЧАЕВ ПОСТСТРАНГУЛЯЦИОННОЙ АСФИКСИИ

Канд. мед. наук М. И. Федоров

Из кафедры судебной медицины (зав.— проф. М. Г. Береза) Казанского медицинского института и Казанской психоневрологической больницы
МЗ ТАССР (научный консультант — проф. М. П. Андреев)

В деятельности практического врача приходится не только оказывать медицинскую помощь лицам, находящимся в постстрангуляционном периоде, но и в порядке трудовой или судебномедицинской экспертизы давать заключения о тяжести повреждений после перенесенной асфиксии и годности к той или иной работе. Если при оказании медицинской помощи тактика врача вполне определена и известна, то при оценке тяжести повреждения часто допускается его недооценка. Дело в том, что при экспертизе пострадавшего за основу часто берутся лишь местные повреждения (наличие и выраженность странгуляционной борозды, кровоизлияния в конъюнктивах век и проч.), которые сами по себе относятся к разряду легких телесных повреждений. Некоторые авторы (Э. Л. Тунина, М. А. Федорова) хотя и правильно подходят к оценке тяжести постстрангуляционных повреждений, считая их тяжкими, опасными для жизни в момент нанесения повреждениями, однако при обосновании своего мнения они ссылаются главным образом на наружные признаки: странгуляционную борозду, кровоизлияния в конъюнктивы век, хрипоту, болезненность в области шеи. О потере сознания и судорогах они судят по историям болезни и показаниям свидетелей, не учитывают изменений в центральной нервной системе, наступающих в позднем постстрангуляционном периоде или на отдаленных сроках, тогда как при определении тяжести повреждения это очень важно.

Экспериментальные исследования на животных и клинические наблюдения над больными показывают, что при странгуляции закономерно поражается центральная нервная система (ЦНС), повреждение которой обуславливает расстройство функций организма. Как показали экспериментальные исследования А. С. Игнатовского, Л. М. Орлеанского, Н. Г. Стадницкого, уже к концу первой минуты странгуляции

в полости черепа наблюдаются резкий венозный застой, непомерно высокое повышение внутричерепного давления (с 4—6 мм рт. ст. перед странгуляцией до 100 и более к концу первой минуты), сдавление вещества мозга и анемия коры. Выраженная гипоксия на фоне указанных факторов чрезвычайно быстро и губительно действует на клетки ЦНС, в которых развиваются некробиотические процессы, проявляющиеся клинически и обнаруживаемые гистологически (И. Р. Петров, Г. Якоб и В. Пиркош, Т. С. Матвеева). Эти изменения иногда носят очаговый характер, сопровождаются слепотой (А. Н. Чичканова), глухотой (А. А. Сладков), гемиплегией (К. Гросс) и прочими нарушениями, но чаще наблюдается диффузное поражение ЦНС и особенно коры больших полушарий. При далеко зашедших некробиотических процессах в ЦНС люди, извлеченные из петли еще с признаками жизни, нередко все же погибают. Из имеющихся у нас 13 подобных наблюдений оживленные жили от полутора до 17 суток. Во всех этих случаях отмечалось отсутствие восстановления функции ЦНС, за исключением стволотной части. В большинстве других случаев наблюдалось восстановление функции ЦНС в целом, и больные через 5—10 дней практически выздоравливали и выписывались из больницы. Дальнейших наблюдений за ними не проводилось, и их судьба, как правило, оставалась неизвестной. Однако, восстановление здоровья не всегда является полным и окончательным: через некоторый промежуток времени начинают проявляться симптомы органического поражения ЦНС, от самых незначительных до полной деградации личности. Для иллюстрации мы приведем следующие случаи:

I. Я., 26 лет, незамужняя, образование среднее, техническое. После суицидальной попытки (1957 г.) в течение 8 дней находилась на стационарном лечении в Казанской психоневрологической больнице с диагнозом: психогенная реакция с суицидальной попыткой.

Первая медицинская помощь и последующее симптоматическое лечение включали — искусственное дыхание, подкожное введение лобелина, кофеина, камфары, внутривенное введение 40% раствора глюкозы с сернокислой магнезией и проч. После выписки из больницы больная была освобождена от работы на 20 дней. При исследовании ее через 8,5 месяцев она рассказала о себе следующее: „Это был кошмар: голова не соображала, ничего не могла ясно представить, я начинала думать и тут же забывала, о чем думала, не могла довести мысль до конца. Была слабость, первые дни я не могла даже сидеть, все лежала. Ощущала сильную боль в шее, груди, плечах. Это продолжалось месяца 4. Когда я вышла на работу, работать мне было очень трудно, и я вынуждена была взять отпуск на месяц и поехать в дом отдыха. После этого наступило улучшение, но полного выздоровления не последовало. Все же я вышла на работу. С работой старалась справиться, не показывала виду, что мне трудно, а мне было очень трудно: у меня кружилась голова, я быстро утомлялась. После работы с трудом добиралась домой и тотчас же ложилась. Позднее работоспособность постепенно восстанавливалась, но полного восстановления (к моменту исследования — М. Ф.) не наступило: по окончании работы чувствую себя усталой, разбитой, чего раньше никогда не замечала. Резко ухудшилась память: что-нибудь прочитаю и тотчас забуду. Во время разговора я забываю то, о чем хотела рассказать, говорю-говорю и не могу закончить мысли, потому что не помню, о чем хотела сказать. Хотя это наблюдается не часто, но подобного явления у меня раньше не наблюдалось.

В настоящее время я чувствую, что у меня изменился характер. Раньше я была, „как порох“, а сейчас я все внутри переживаю, все меня волнует. Когда смотрю кино, я так переживаю, что у меня стучит в висках, и я выхожу из театра с головной болью“. При исследовании обнаружено: нистагмические движения глаз при отведении вправо, оживление коленных рефлексов, тремор век и вытянутых пальцев рук при стоянии с закрытыми глазами.

Диагноз: энцефалопатия как отдаленное последствие странгуляционной асфиксии.

II. Ж., 54 лет, по профессии продавщица. 5 и 12/X-56 г. обращалась к врачу по поводу „радикулита“. Больная хорошего питания, слизистые и кожные покровы нормальной окраски. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Неврологически: зрачки равны, с удовлетворительной реакцией на свет, конвергенция достаточная. Сухожильные рефлексы $d = s$. Коленные и ахилловы — равномерно оживлены. Брюшные и подошвенные — без особенностей. Больные точки пояснично-крестцового сплетения отсутствуют. Симптомы на вытяжение отрицательные. Походка обычная. Заключение невропатолога: данных о заболевании пояснично-крестцового сплетения нет.

Через 12 дней после исследования больная совершила суицидальную попытку. Лечение симптоматическое (искусственное дыхание 1,5 часа, подкожное введение лобелина, кофеина, камфары, ингаляция кислорода). Госпитализирована в Казанскую психоневрологическую больницу, где была консультирована тем же невропатологом. При исследовании найдено: анизокория $d > s$, легкий дефект конвергенции слева; парез VII нерва слева центрального происхождения; кончик языка при высывании слегка отклоняется вправо; на шее — странгуляционная борозда, сила в правых конечностях резко понижена, больше в руке; сухожильные рефлексы с рук $d < s$, коленные — оживлены, на этом фоне $d > s$; ахилловы $d < s$, подошвенные — слегка сги-

бательного типа, справа ослаблены; симптом Чураева — справа; гемигипоалгезия справа; в правой руке мышечная гипотония. Заключение: правосторонний гемипарез. Решением ВТЭК при психбольнице от 2/1-57 г. больная признана инвалидом I группы на 2 года.

III. Г., 16 лет, школьница, росла и развивалась правильно, училась хорошо. В детстве болела оспой и воспалением легких. После суицидальной попытки через повешение мать заметила, что больная вела себя странно, на вопросы не отвечала, говорила бессвязно. Все это послужило поводом для госпитализации ее в Казанскую психоневрологическую больницу, где она находилась на лечении с 28/III-40 г. по 9/III-43 г. с диагнозом: органическое постстрангуляционное слабоумие.

На приеме была вялая, молчалива, на большинство вопросов отвечала односложно. О своем возрасте сказала, что ей 5 лет. Последовательных анамнестических сведений больная дать не могла. Говорила путано, противоречиво, была не критичной, наивной в суждениях, бестолковой. На вопросы отвечала с задержкой, односложно, после неоднократных повторений, собственной инициативы в беседе не проявляла. Речь была невнятной.

В отделении обычным состоянием больной были вялость, апатия, безразличное отношение к окружающему, она много лежала в постели, ничем не занималась, в общении ни с кем не вступала, часто позевывала. На элементарные вопросы отвечала правильно, но наивно. Спала и кушала достаточно. Писать домой письма отказывалась. На вопросы большей частью отвечала коротко, утвердительно или отрицательным кивком головы. Была вялая, аспонтанна, бездеятельна, настроение с оттенком безразличия. Больная брала книги, но интересовалась лишь картинками. Не могла прочесть написанного слова „Волга“, букву „В“ называла „С“. Говорила, что в слове „Волга“ есть буква „У“, а когда ей показывали букву „У“, она заявляла, что это „Е“. Не узнавала также и цифры. Больная была благодушна, вела себя по-детски, при расспросах хихикала, как ребенок. Уверяла, что ей 5 лет, иногда говорила, что ей 17.

В дальнейшем оставалась вялой, пассивной, слабодушной. Часто пронзительно, как ребенок, плакала по пустякам, например, из-за того, что пояса нет у платья, либо с восторгом сообщала, что ей надели новое платье. Писать не могла, выводила вместо букв непонятные черточки и каракули. Не могла толком сказать, где она жила, как проехать домой, не могла назвать ни имени, ни фамилии своих подруг, преподавателей. Таких слов, как география, история, объяснить не могла, значение их забыла.

В течение 1941—43 гг. поведение больной было однообразным: была вялая, пассивна, апатична, малоподвижна, бездеятельна, ничем не интересовалась, ни на что не жаловалась, ни с кем не общалась. Пребыванием в больнице не тяготилась. Не могла считать, во времени и месте не ориентировалась.

Приводимые нами примеры лишний раз подтверждают, что при странгуляционной асфиксии в первую очередь и более всего поражается ЦНС. Поэтому при экспертизе лиц, перенесших странгуляционную асфиксию, необходимо учитывать не только наружные признаки, но и возможные проявления постстрангуляционной энцефалопатии. Поэтому лишь полное клиническое исследование позволит правильно и обоснованно подойти к оценке тяжести повреждения, прогнозу и трудоустройству пострадавшего.

ЛИТЕРАТУРА

1. Игнатовский А. С. Судебная медицина. 1910.— 2. Матвеева Т. С. Вопросы судебно-медицинской экспертизы. М., 1954.— 3. Орлеанский Л. М. О черепно-мозговом кровообращении при острой асфиксии механического происхождения. Дисс., СПб., 1902.— 4. Петров И. Р. Арх. патанат. и патофизиол. 1937, вып. 3.— 5. Сладков А. А. Журнал ушных, носовых и горловых болезней. 1937, 14.— 6. Стадницкий И. Г. К учению о смерти при повешении. Дисс., 1903.— 7. Тунина Э. Л. Сб. науч. работ по суд. мед. и кримин. Харьков, 1956.— 8. Федорова М. А. IV респ. научн.-практ. конф. патанатомов и судмед. экспертов Карельской АССР. Петрозаводск, 1958.— 9. Чичканова А. Н. Юбил. сб. научн. работ, посвящ. 100-летию пермской I клин. больницы. Пермь, 1934.— 10. Jacob H., Pycsch W. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 1952, 187, 2.— 11. Grosz K. Wiener klinische Wochenschrift, 1923, 19.

Поступила 2 февраля 1958 г.

К ОЦЕНКЕ ХИМИКО-БАКТЕРИОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА ПОДЗЕМНЫХ ВОД И САНИТАРНАЯ ОХРАНА ВОДОИСТОЧНИКОВ гор. ЧИСТОПОЛЯ

Канд. мед. наук Н. И. Петухов

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

Город Чистополь расположен на левом берегу Камы; территория его находится в зоне влияния Куйбышевского водохранилища. Рельеф местности неровный, расчленен двумя глубокими оврагами.

Артезианские скважины, пробуренные на территории промышленных предприятий, имеют низкий дебит, некоторые из них (скв. крупозавода) подают в городскую сеть высокоминерализованную воду, с общей жесткостью до 62 градусов и сухим остатком до 1460 мг/л.

Для разрешения создавшихся затруднений с водоснабжением города предприняты поиски новых водоисточников. Наиболее приемлемым оказался вариант водоснабжения Чистополя за счет подземного водоносного горизонта верхнеказанских отложений.

Задача наших санитарно-гигиенических исследований заключалась в выяснении геологических и гидрогеологических условий подземных водоносных горизонтов, оценке качества воды и освещении вопросов, связанных с организацией зоны санитарной охраны нового водоисточника. При выполнении лабораторных анализов принимали участие лаборанты гор. СЭС З. И. Захарова и В. В. Андреев.

Подземные воды, циркулирующие в породах ниже-пермских отложений, сильно минерализованы (общая жесткость — 39—127 градусов) и для целей водоснабжения непригодны. По водообильности и санитарно-гигиеническим показателям заслуживают внимания водоносные горизонты верхнеказанских отложений. По материалам Н. Н. Нелидова, породы верхнеказанского подъяруса заключают в себе три водоносных горизонта: первый принадлежит к контактовой зоне отложений серии „переходная толща“ и „подлужник“, водосодержащими породами в них являются трещиноватые доломиты. Дебит этого горизонта в скважинах 4—5 л/сек. Второй горизонт принадлежит к серии „подлужник“; литологически он сложен трещиноватыми доломитами; удельный дебит скважин не превышает 3,5 л/сек. Третий водоносный горизонт связан с серией „опоки“, водовмещающими породами являются доломиты, мергеля и песчаники. Этот горизонт эксплуатируется скважинами нового водопровода, удельный дебит скважин составляет 15,6—22,2 л/сек. Описываемые водоносные горизонты обособлены и гидравлической связи между собой не имеют. Первый и второй горизонты характеризуются незначительными ресурсами, они имеют ограниченную область питания и высокое положение над уровнем развития местной эрозийной сети.

Воды первого и третьего водоносного горизонтов, по данным анализа, могут быть отнесены к классу гидрокарбонатных вод с преобладанием ионов кальция и магния. Общая жесткость этих вод находится в пределах 20,2—20,6 градуса. Воды второго горизонта относятся к сульфатному классу, из катионов преобладает кальций, общая жесткость — 61,7 градуса.

Водозабор нового водопровода Чистополя располагается на левом берегу Камы, на ровной площадке с незначительным уклоном в сторону реки.

При бурении на этой площадке, кроме делювиальных суглинков, мощностью от 4 до 10 м вскрыта тридцатиметровая толща плиоценовых глин, налегающих на эродированную поверхность верхнеказанских отложений.

Водоносный горизонт, питающий скважины нового водопровода, приурочен к верхнеказанским песчаникам серии „опоки“, мощностью 14—22 м. Залегает он между глинистых пород на глубине 52—56 м от поверхности земли. Воды этого горизонта напорные, высота напора — 8—14 м. Результаты опытных откачек из скважин водозабора показали отсутствие их взаимовлияния. Естественная разгрузка водоносного горизонта происходит в долине реки Камы, поток этих вод направлен в сторону реки. Воды изучаемого горизонта гидравлически связаны с Камой, но режим их в районе Чистополя не изучен. По литературным данным (Н. Н. Веригин), с наполнением водохранилища и длительное время после него в прибрежных зонах наблюдается подъем уровня грунтовых вод, при этом имеется фильтрация из водохранилища в берега речной долины. С течением времени фильтрация из водохранилища прекращается и восстанавливается питание реки грунтовыми потоком. Период фильтрации из водохранилища обычно колеблется от нескольких месяцев до десятка лет.

Питание водоносного горизонта, используемого для водоснабжения Чистополя, по Н. Н. Нелидову, происходит главным образом за счет инфильтрации атмосферных осадков. Области питания делятся на региональные и местные.

**Химико-бактериологический состав подземных вод
верхнеказанского подъяруса в районе Чистополя**

Показатели	Первый водо- носный гори- зонт (скв. часового завода)	Второй водоносный горизонт (скв. крупоза- вода)	Третий водо- носный гори- зонт (скв. № 1 нового водозабора)
pH	7,2	7,0	7,1
Щелочность в мл к-ты	5,80	5,90	6,20
Жесткость общая в град.	20,2	61,7	20,6
Жесткость карб.	10,2	16,5	17,4
Кальций в мг/л	80,0	336,0	84,0
Магний "	39,0	63,0	38,0
Хлор-ион "	24,0	16,3	14,4
Сульфат-ион "	46,3	821,6	55,5
Гидрокарбонаты "	354,00	360,00	378,30
Азот аммиака солевого мг/л	0,20	0,20	нет
Азот нитритов "	0,002	нет	нет
Железо общее "	0,005	0,30	0,10
Сухой остаток при 150° "	—	1460,0	402,0
Окисляемость в мг O ₂ на л	—	1,2	0,4
Число бактерий в 1 мл	—	6	3
Титр кишечной палочки	—	333	333

Региональные области расположены южнее Камы, к местным же отнесены площадь Змиевского поднятия и узкие зоны контактов пермских и палеозойских отложений в бортовых частях погребенных впадин.

Таким образом, подземные воды, питающие скважины нового водопровода, заключаются в водоносных породах верхнеказанского подъяруса. С поверхности этот горизонт перекрыт мощным слоем глинистых пород. Фильтрация атмосферных осадков через глинистую толщу происходит очень медленно, это позволяет нам эксплуатировать водоносный горизонт в санитарно-гигиеническом отношении считать защищенным.

Представленные материалы по характеристике физико-химического и бактериологического состава подземных вод могут быть использованы при оценке санитарно-гигиенических условий водоносного горизонта и положены в основу мероприятий по защите подземных вод от загрязнения.

Основываясь на литературных данных (В. Н. Кононов, Я. А. Могилевский), а также исходя из санитарно-гигиенических, геологических и гидрогеологических условий, границу первого пояса санитарной охраны можно признать достаточной в радиусе 30 метров.

Исходя из учета рельефа местности, геологического строения, условий питания и направления потока подземных вод, границы второго пояса санитарной охраны водосточников Чистополя намечаются с северо-запада по урзу Камы, с юго-востока — по правому краю овражной сети с включением в зону Змиевской возвышенности и с запада — по краю оврага „Ржавец“. В связи с Куйбышевским водохранилищем формирование физико-химического и бактериологического состава подземных вод изучаемого водоносного горизонта будет продолжаться, очевидно, в течение ряда лет, поэтому дальнейшие наблюдения за подземными водами следует продолжить. В программу исследований необходимо включить проведение физико-химических и бактериологических анализов и наблюдения за динамикой зеркала водоносного горизонта.

ЛИТЕРАТУРА

1. Веригин Н. Н. Гидрохимическое строительство, 1952, 4.— 2. Кононов В. Н. Санитарно-гигиеническая оценка подземных и наземных вод, используемых для питьевых и хозяйственных целей населения. М., 1956.— 3. Могилевский Я. А. Гиг. и сан., 1953, 1.

Поступила 15 января 1959 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ И КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

О РАЗВИТИИ ИНФАРКТА МИОКАРДА У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ЛЕЧЕНИИ РЕЗЕРПИНОМ

Канд. мед. наук А. П. Матусова

Из кафедры факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер)
Горьковского медицинского института

За последние годы широкое применение при лечении гипертонической болезни получили препараты *Rauwolfia serpentina* — резерпин, серпазил, гендон.

Эти лекарственные средства обладают мощным гипотензивным действием. Ценность препаратов раувольфии тем более высока, что они действуют медленно, не вызывая ортостатических коллаптоидных реакций, встречающихся при применении ганглиоблокирующих средств. Весьма важен при лечении гипертонической болезни седативный эффект раувольфии. Эти данные послужили основанием для лечения резерпином гипертонической болезни и симптоматических гипертензий — не только в стационарных, но и в амбулаторных условиях.

Вместе с тем, в литературе есть данные о побочном действии препаратов раувольфии. Описано развитие диспептических расстройств, поносов, раздражение слизистых верхних дыхательных путей. Имеются сведения о появлении у больных слабости, вялости, а в единичных случаях — возникновении психических расстройств. Весьма закономерно появление брадикардии. В отечественных работах появились указания на возникновение болей в области сердца при лечении резерпином. В. Н. Дяченко отметил появление болей в области сердца у 12 из 144 больных с гипертонической болезнью, лечившихся резерпином.

Настоящая работа посвящена описанию развития инфаркта миокарда у шести больных гипертонической болезнью на фоне курса лечения резерпином.

Все больные поступили в клинику по поводу острого инфаркта миокарда. Определенное значение резерпина в развитии инфаркта у этих больных подтверждается данными, приведенными в таблице 1.

До лечения резерпином у двух имелись симптомы хронической коронарной недостаточности. Один перенес в прошлом инфаркт миокарда, у другого отмечалась стенокардия напряжения. У третьего больного лишь изредка отмечались колющие боли в области сердца, не связанные с физическим напряжением. У трех остальных боли в области сердца возникли впервые лишь на фоне лечения резерпином, а анализ анамнестических данных не выявил каких-либо специальных условий, которые могли способствовать развитию коронарной недостаточности у наблюдавшихся больных.

У всех шести больных лечение резерпином проводилось в амбулаторных условиях, из них трое принимали препарат практически без врачебного контроля, ориентируясь на субъективные ощущения и данные несистематических измерений кровяного давления.

У трех больных со стенокардией в анамнезе резкое усиление болей в сердце развилось на третий день приема резерпина в высокой дозировке (0,75 мг в сутки). У больных, ранее не имевших стенокардии, боли в сердце появились на 2—4-й неделе лечения. Дозы и длительность лечения резерпином были различны, но терапевтический эффект препарата был несомненным — кровяное давление значительно снизилось у всех больных.

Несомненно, что резерпин являлся не единственным, а только предрасполагающим или усиливающим фактором в развитии инфаркта миокарда у больных гипертонической болезнью. В механизме отрицательного влияния резерпина имеет значение нарушение регуляции венозного кровообращения. Установлено, что резерпин вызывает относительное повышение тонуса парасимпатической нервной системы. Это выражается в урежении ритма сердца, усилении перистальтики кишечника, набухании слизистых верхних дыхательных путей. Повышение тонуса блуждающего нерва может в определенной мере способствовать усилению вазоконстрикторных реакций венечных сосудов. В этом направлении представляют интерес данные Эриной относительно развития инфаркта миокарда после лечения пахикарпином, который преимущественно снижает влияние симпатического нерва.

Можно допустить также зависимость ухудшения венозного кровообращения от быстрого снижения кровяного давления, как это отмечалось у трех из наших больных.

Изложенные данные свидетельствуют о необходимости постоянного контроля за состоянием коронарного кровообращения при лечении препаратами раувольфии. Это

Таблица 1

Динамика некоторых клинических показателей в процессе лечения резерпином, предшествовавших развитию инфаркта миокарда

№ п/п	Фамилия, возраст	Стадия гипертонической болезни	Лечение резерпином			Изменение кровяного давления		Боли в области сердца		Инфаркт миокарда (характеристика)
			Суточная доза	длительность	контроль	до лечения	во время лечения	до лечения	во время лечения	
1	Б-в, 47 л.	2	0,75	10 дней	Не было	190/110	Не измерялось	Редкие, спазмические	Резкое усиление с 3 дня лечения	Обширный передне-перегородочный
2	Б-в, 51 г.	2	0,75—0,5	9 дней	Амбулат.	210/105	140/90	Стенокардия напряжения	Повторные интенсивные, длительные приступы с 3-го дня лечения	Повторный, обширный передне-перегородочный
3	Ч-в, 35 л.	2	0,5	4 мес.	Не было	190/110	150/90	Редкие, колющие при волнениях	Стенокардия напряжения с 30 дня лечения, ежедневно	Обширный передне-задний, аневризмы
4	Ш-г, 52 г.	2	0,5	3 мес.	Не было	200/115	150—160? Системат. не измерялось	Не было	Стенокардия напряжения, через месяц	Задне-боковой
5	М-в, 56 л.	1—2	0,5	1 мес.	Амбулат.	190/105	140/90	Не было	Первый приступ стенокардии через 3 недели	Задне-боковой
6	П-в, 45 л.	1—2	0,25	12 дней	Амбулат.	200/?	140/95	Не было	Стенокардия напряжения через 10 дней	Мелкоочаговые некрозы

особенно относится к больным коронарным атеросклерозом. Для уменьшения ваготропного действия резерпина при стенокардии необходимо сочетать его с назначением атропиновых и спазмолитических препаратов. При выраженном коронаросклерозе при необходимости лечения резерпином предпочтительно начинать его в условиях стационара с обязательным клиническим и электрокардиографическим контролем.

Вопрос же о механизме влияния резерпина на венозное кровообращение, особенно при атеросклерозе, должен подвергнуться специальному изучению.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гинзбург Н. Б. и Тер-Аваков Н. М. Клин. мед., 1958, 9.— 2. Гукасян А. Г. и Дятлов Т. Д. Тер. арх., 1957, 7.— 3. Гусева Н. И. Клин. мед., 1958, 3.— 4. Дяченко В. Н. Сов. мед., 1958, 1.— 5. Замыслова К. Н. Докл. на I Всеросс. съезде тер., 1958.— 6. Колосов А. В., Беляева Н. К. и Биткова С. И. Клин. мед., 1958, 3.— 7. Plummer A. a. Schneider I. Annals New-York Acad. Science, 1954, v. 59.

Поступила 10 февраля 1959 г.

ОБШИРНЫЙ ИНФАРКТ ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКИ ЛЕВОГО ЖЕЛУДОЧКА ПРИ ЗАТЯЖНОМ СЕПТИЧЕСКОМ ЭНДОКАРДИТЕ

И. П. Арлеевский

Из 2-го терапевтического отделения (зав. отделением — Л. В. Дановский)
Ленинградской горбольницы (главврач — Н. Ш. Хасанов)

Б-ной М., 1917 г. рождения, доставлен 29/VIII-58 г. в больницу с жалобами на сильнейшие ноющие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, одышку в покое, кашель с выделением небольшого количества кровянистой мокроты. С 46 г. страдает хроническим тонзиллитом. В 56 г. впервые был поставлен диагноз ревматического порока сердца. В ноябре 57 г. состояние значительно ухудшилось, в течение полутора месяцев находился на стационарном лечении по поводу затяжного септического эндокардита, выписался по собственному желанию. В течение июля — августа 58 г. беспокоили приступы болей в области сердца при физическом напряжении. 29/VIII-58 г. во время ходьбы появились сильнейшие боли в области сердца с иррадиацией в левую руку, сознание на некоторое время „спуталось“, затем появилась общая слабость.

Больной в сознании, возбужден, стонет от боли. Кожные покровы анемичны, пальцы имеют вид барабанных палочек. Легкие: перкуторный звук ясный, дыхание жесткое, на задней и боковой поверхностях мелко- и среднепузырчатые хрипы, преимущественно в нижних отделах. Сердце: верхушечный толчок в V-м межреберье на 0,5 см кнаружи от левой сосковой линии, усилен. Границы абсолютной тупости: правая — по левому краю грудины, левая — на 0,5 см кнаружи от левой сосковой линии, третье межреберье выполнено. Усиленный первый тон, расщепление второго тона, систолический и пресистолический шумы на верхушке, систолический и диастолический шумы на аорте и в точке Боткина, акцент второго тона на легочной артерии. Пульс — 126, ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 120/80. Печень на 3 см выступает из-под края реберной дуги, плотная, слегка болезненная. Температура при поступлении — 35,8°, в дальнейшем — нормальная, изредка (3 раза за время пребывания в стационаре) подъем до 37,6°.

Кровь. 30/VIII-58 г.: Л — 10 600, РОЭ — 62 мм/час. 5/IX: Э. — 2 590 000, Нб — 48% — 8 г%; ц. п. — 0,9; Л. — 10 000, э. — 1%, п. — 5%, с. — 75%, л. — 18%, м. — 1%, РОЭ — 61 мм/час.

Моча — формоловая проба (5/IX, 10/IX) положительная. В моче — следы белка, гиалиновые цилиндры — 2—3 в поле зрения, уд. вес — 1023—1025.

На ЭКГ от 30/VIII-58 г.: синусовая тахикардия, правограмма, замедление и нарушение внутрипредсердной проводимости, обширный инфаркт передней стенки левого желудочка.

30/VIII появился шум трения перикарда.

1/IX боли в области сердца значительно уменьшились, в дальнейшем периодически усиливались.

8/IX появился протодиастолический ритм галопа, который держался до дня смерти.

Лечение: строгий постельный режим, антибиотики (пенициллин, стрептомицин), аспирин, эризид, строфантин, кофеин, камфара, папаверин, люминал, диуретин, при болях в области сердца — морфин с атропином.

23/IX состояние больного, бывшее до того относительно удовлетворительным, после нарушения больным режима начало быстро ухудшаться: резко усилилась

одышка, появились отеки на ногах, затем на туловище, позднее — асцит. 5/X больной скончался при явлениях отека легких.

Клинический диагноз: затяжной септический эндокардит; недостаточность митрального клапана; стеноз левого венозного отверстия; недостаточность клапанов аорты; обширный инфаркт передней стенки левого желудочка; недостаточность кровообращения III степени; анасарка, асцит.

Патологоанатомический диагноз: Язвенно-бородавчатый эндокардит двустворчатого и аортальных клапанов. Стеноз левого венозного отверстия и устья аорты, недостаточность двустворчатого и аортальных клапанов. Гипертрофия мышцы сердца и выраженный диффузный миокардиофиброз. Обширный инфаркт передней стенки левого желудочка в стадии организации и начинающаяся аневризма. Начальные явления гломерулонефрита, гиперплазия селезенки. Отек легких, анасарка, асцит, двусторонний гидроторакс, гидроперикард, венозное полнокровие внутренних органов (проектор Ю. К. Разумовский).

В данном случае инфаркт миокарда явился следствием тромбоза коронарных сосудов на почве септического коронарита.

Поступила 21 марта 1959 г.

ЦВЕТНАЯ ОСАДОЧНАЯ РЕАКЦИЯ МОЧИ (ЦОРК) ПРИ БОЛЕЗНИ БОТКИНА¹

Я. А. Кимбаровский

(Москва)

Обычный клинический анализ мочи является наиболее распространенным методом исследования, в то время как детальный биохимический анализ мочи не всегда осуществим, так как требует сложной аппаратуры и очень трудоемок. Это служит основанием для поисков более простых и доступных методов. Предложенная и разработанная нами цветная осадочная реакция мочи (ЦОРК) технически чрезвычайно проста и доступна в любых условиях. Клиническое и прогностическое значение этой реакции при многих заболеваниях показано нашими наблюдениями и подтверждено многочисленными авторами, работавшими по нашему методу.

Интенсивность ЦОРК мочи в динамике отражает: 1) накопление в организме и выделение с мочой токсических метаболитов; 2) степень интоксикации организма и расстройство белкового обмена; 3) течение патологического процесса; 4) эффективность терапевтических мероприятий.

Колебания интенсивности ЦОРК мочи позволяют еще до появления соответствующих клинических симптомов обнаруживать вызванное теми или другими причинами ухудшение состояния организма или наоборот — улучшение.

В ряде случаев ЦОРК дает возможность наблюдать скрытно протекающий процесс и, нередко, иметь более точное представление о состоянии организма, чем общепринятые пробы и анализы (не только мочи).

Если учесть, что болезнь Боткина протекает иногда длительно, что после заболевания на значительный срок остается неполноценность печени, то весьма ценно, не прибегая к сложным анализам, иметь представление о нарушении обмена, дабы избежать неприятных осложнений при преждевременном прекращении наблюдения за выздоравливающим.

Наблюдения за ЦОРК мочи при болезни Боткина позволяют сделать следующие выводы:

1. Реакция отражает общее состояние организма. Интенсивность ЦОРК не характерна для нарушения какого-либо определенного вида функции печени (Г. С. Шнайдер и А. В. Овсянникова).

Имеется определенная зависимость ЦОРК от тяжести заболевания, стадии развития болезни (А. А. Абубакиров, И. М. Ершов, Г. А. Анохина и Е. Я. Панков).

ЦОРК может служить критерием течения болезни и выздоровления. По наблюдениям М. Г. Сафаралибекова, при одновременной глистной инвазии число резко положительных ЦОРК мочи было значительно больше.

2. В безлихорадочном периоде до появления желтухи ЦОРК оказывалась резко положительной при отрицательных результатах исследования на желчные пигменты и уробилиноген мочи (Г. С. Шнайдер и А. В. Овсянникова, Х. Г. Рамазанова).

3. В начале заболевания не наблюдались отрицательные или сомнительные результаты ЦОРК мочи (И. М. Ершов).

4. При болезни Боткина ЦОРК мочи остается положительной более длительное время, чем при других заболеваниях, особенно в случаях, осложненных циррозом (В. И. Сергеев).

¹ Прим. ред.: см. Каз. мед. журнал за 1959 г., № 3, стр. 32—38.

5. В периоде реконвалесценции, нередко и при хорошем общем состоянии, ЦОРК мочи еще долгое время остается положительной (Т. Н. Никонова, Е. Н. Айзеншток, Ц. И. Альтшуллер). Особенно часто это наблюдается у больных с остаточными явлениями перенесенного заболевания (А. А. Абубакиров).

Показатели ЦОРК могут служить ориентиром для выписки из больницы, а также и для отдаленного контроля за больными. Опыт показывает, что с улучшением общего состояния больного снижается и интенсивность реакции, нарастающая при ухудшении.

Сопоставление результатов интенсивности ЦОРК с другими показателями позволяет отметить следующее:

а) не всегда отмечается параллелизм между восстановлением пигментного обмена и значительным снижением интенсивности ЦОРК мочи (В. И. Сергеев); вещества, обуславливающие ЦОРК, не относятся к группе пигментов мочи (Г. А. Анохина и Е. Я. Панков);

б) не отмечается параллелизма между интенсивностью ЦОРК мочи и показателями в крови общего белка, альбуминов, глобулинов, коэффициента А/Г, реакцией Таката-Ара, с содержанием холестерина (холестерин в большинстве случаев был повышен), между сахарной (гликемической) кривой, гипергликемическим коэффициентом (Г. С. Шнайдер и А. В. Овсянникова);

в) показатели ЦОРК мочи отражают состояние больных более верно, чем показатели билирубина крови (А. А. Абубакиров, Х. Г. Рамазанова, Э. Р. Маллина).

При безжелтушных формах инфекционного гепатита содержание билирубина в крови не превышает нормы — $6,25 \text{ мг\%}$ (по Бокальчуку), тогда как ЦОРК мочи с первых дней болезни (у 19 детей) была положительной. Таким образом, ЦОРК мочи является единственным легко доступным показателем, позволяющим судить о тяжести в динамике болезни" (Г. А. Анохина и Е. Я. Панков);

г) интенсивность ЦОРК мочи в динамике является более верным показателем состояния больного, чем общий анализ крови, РОЭ, содержание альдолазы, холестерина, сулемовая проба крови, удельный вес мочи, белок (сывороточный), уробилин мочи (Э. Р. Маллина) и пробы Квика (А. Н. Гончарук);

д) ЦОРК часто идет параллельно диазореакции, однако, ЦОРК оказалась более чувствительной. Среди веществ, дающих ЦОРК, имеются низкомолекулярные вещества, способные к диализу. Дополнительная проверка методом распределительной хроматографии показала присутствие среди них низкомолекулярных азотистых продуктов (Г. А. Анохина и Е. Я. Панков);

е) ЦОРК позволяет судить об эффективности лечения.

Вышеизложенное показывает, что применение ЦОРК мочи в динамике важно не только во время пребывания страдающих болезнью Боткина в стационаре, но и при наблюдении реконвалесцентов в амбулатории, где они должны проходить исследования каждые 6 месяцев на протяжении двух лет (согласно инструкции Министерства здравоохранения СССР).

Наряду с другими тестами, ЦОРК может оказаться полезной при эпидемиологическом обследовании очагов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абубакиров А. А. Цветная осадочная реакция мочи при некоторых инфекционных заболеваниях. Канд. дисс. (Алма-Ата). — 2. Анохина Г. А. и Панков Е. Я. Сб. научн. конф. Харьковского мед. ин-та, 1956. — 3. Будже М. Изв. АН Латв. ССР, 1954, 6. — 4. Гончарук А. Н. Врач. дело, 1957, 1. — 5. Ершов И. М. Изв. АН Латв. ССР, 1954, 11. — 6. Ершов И. М. Лабор. дело, 1956, 2. — 7. Он же. Здрав. Белоруссии, 1956, 6. — 8. Имамалиева Г. М. Лабор. дело, 1956, 2. — 9. Кимбаровский Я. А. Врач. дело, 1950, 8 (методика). — 10. Он же. Лабор. дело, 1957. — 11. Он же. Здрав. Белоруссии, 1957, 9. — 12. Он же. Проблемы ревматологии, 4 (Бухарест), 1956. — 13. Он же. Польский архив внутр. мед. (Варшава), 1957, 1. — 14. Он же. Румынская педиатрия (Бухарест), 1957, 1. — 15. Он же. Польская педиатрия (Варшава), 1957, 4. — 16. Он же. Изв. мед. ин-тов Болгарской Академии наук (София), кн. 14, 1956. — 17. Он же. Чосопис лекаржу чешких (Прага), 1957, 43. — 18. Он же. Медицинский архив (Сараево), 1957, 2. — 19. Махмудбеков Л. А. Азерб. мед. журн., 1956, 4. — 20. Мережинский М. Ф. и Черкасова Л. С. Здрав. Белоруссии, 1956, 10. — 21. Никонова Т. Н. Педиатрия, 1954, 1. — 22. Никонова Т. Н., Айзеншток Е. Н. и Альтшуллер Ц. И. Педиатрия, 1954, 4. — 23. Нецадименко И. П. Сб. 8 научн. сессии Смоленского мед. ин-та, 1954. — 24. Полищук М. Ф. Педиатрия, 1955, 5. — 25. Сергеев В. И. Сб. научн. раб. Курского мед. ин-та, 1954. — 26. Стремечкий Г. Ф. Педиатрия, 1954, 4. — 27. Теленков П. Ф. Врач. дело, 1955, 11. — 28. Терлецкая Т. М. Сб. научн. сесс. Одесского мед. ин-та, 1957. — 29. Юдкевич А. Н. Врач. дело, 1952, 6. — 30. Юрасовская В. К. Вопросы психиатрии, вып. 2, 1957, Москва.

Поступила 16 августа 1957 г.

О ПЛАСТИКЕ ПИЩЕВОДА ПРИ КАРДИОСПАЗМЕ

(С ПРОВЕРКОЙ ОТДАЛЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ)

К. Е. Барabanова

Из госпитальной хирургической клиники педиатрического факультета
(зав.— проф. И. В. Домрачев) Казанского медицинского института

В клинике наблюдались двое больных, одного возраста (17—18 лет) с ясно выраженной картиной кардиоспазма, которым проводилось лечение двумя различными методами.

И. Б-ной М., 17 лет, поступил в клинику в декабре 1956 г. с жалобами на затрудненное глотание, отрыжку, рвоту. Болен в течение двух лет. В детстве перенес скарлатину.

Больной отстает от своего возраста. Бледен. Истощен. Патологических отклонений со стороны внутренних органов, кроме пищевода, не определяется. Рентгеноскопия: жидкое контрастное вещество длительно задерживается в нижнем отделе пищевода; просвет пищевода выше сужения расширен до 5 см, контуры ровные.

Через 2 часа вся контрастная взвесь находится в желудке. После повторной дачи контрастной взвеси вначале картина была такой же, как и при первой даче, затем контрастная взвесь узкой струей, отдельными порциями стала проходить через кардию в желудок.

Нб. — 80 ед., Э. — 4 300 000, Л. — 8 700, РОЭ — 10 мм/час.

Моча нормальна. После предварительной подготовки (усиленное питание, переливание крови, наложение пневмоторакса) 18/XII-56 г. была произведена операция (проф. И. В. Домрачев). Двухсторонняя ваго-симпатическая новокаиновая блокада на операционном столе. Под местной анестезией по Вишневскому по 8 межреберью слева произведена торакотомия. Обнаружен стойкий стеноз кардиального отдела пищевода. Произведен эзофагофундоанастомоз (в модификации С. С. Юдина). В грудную полость сзади в 8 межреберье вставлена дренажная резиновая трубка, конец которой опущен в сосуд с водой. Туалет раны. Спиртовая повязка.

Послеоперационное течение гладкое. Больной проглатывает любую пищу, не испытывая затруднения. Выписан на 21 день после операции, в хорошем состоянии.

Через 2 месяца после операции больной был продемонстрирован на заседании хирургического общества ТАССР.

Спустя год больной был вызван для обследования. Жалуеться на постоянные боли за грудиной, временами усиливающиеся, не связанные с приемом пищи, изжогу, общую слабость. Аппетит хороший. Через 4—5 месяцев после операции появились боли за грудиной, слабость, стал худеть, несмотря на хороший аппетит и полноценное питание.

Больной бледен. Питание понижено. Нб. — 35 ед. (6 г%), Э. — 2 800 000, Л. — 3 800, РОЭ — 4 мм/час.

Моча нормальна.

Анализ желудочного содержимого:	Общая кислотность	Свободная соляная кислота
Натощак	50	20
После завтрака	18	6
Через 40 мин	20	10

Кровь и слизь положительны во всех порциях.

Реакция кала на скрытую кровь резко положительна.

Рентгеноскопия: легкие — слева плевродиафрагмальные сращения. Сердце — границы нормальные. Пищевод свободно проходит для густой контрастной взвеси. Желудок с ровными контурами. Складки слизистой, перистальтика, эвакуация — без изменений.

Таким образом, больной был излечен от кардиоспазма, но впоследствии у него развился язвенный эзофагит, сопровождающийся кровотечением, то есть одно из осложнений, отмеченных многими авторами как часто встречающееся после эзофагофундоанастомоза.

П. Б-ной С., 18 лет, поступил в июле 1957 г. с жалобами на затрудненное глотание, боли в груди после приема пищи, общую слабость, головокружение. Рос и развивался нормальным ребенком. В прошлом перенес ангину, грипп. Курит, алкоголь не употребляет.

Б-ной среднего роста, правильного телосложения. Питание удовлетворительное. Патологии со стороны внутренних органов, кроме пищевода, не определяется.

Рентгеноскопия: легкие и сердце — нормальные. Перед входом в желудок отмечается сужение с четкими контурами, над которым пищевод значительно расширен. В желудок проскользнуло небольшое количество контрастной взвеси при первом глотке.

Нв.— 95 ед. (15 %), Э.— 4 800 000, Л.— 6 800, РОЭ — 10 мм/час.

Моча нормальна.

После предварительной подготовки 11/VII-57 г. была сделана трансторакально-операция (проф. И. В. Домрачев) пластики пищевода по Б. В. Петровскому.

Двухсторонняя ваго-симпатическая блокада.

Под местной анестезией по Вишневскому в 8 межреберье слева произведена торакотомия. Вскрыта через диафрагму брюшная полость. Обнаружен стойкий стеноз кардиального отдела пищевода за счет широкого рубцово-спаечного процесса. Пищевод освобожден от спаек. Рассечена серозно-мышечная оболочка пищевода на 8—9 см. Выкроен треугольный лоскут диафрагмы с основанием, обращенным к позвоночнику, уложен на обнажившуюся слизистую и подшит шелковыми швами к разрезу мышечной оболочки пищевода.

Рана орошена пенициллином. На диафрагму наложены швы. Грудная полость зашита наглухо. Пункцией откачено 30 мл жидкости, воздух. Спиртовая повязка.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Больной выписан на 21 день после операции в хорошем состоянии. Пройодимость пищевода восстановлена полностью.

В настоящее время больной чувствует себя хорошо. Жалоб не предъявляет. Работает, занимается физкультурой.

При тщательном повторном клиническом обследовании (в декабре 1957 г.) патологических изменений со стороны пищевода не обнаружено.

Небольшой срок (7 месяцев) и единичность наблюдения не позволяют сделать конкретных выводов об эффективности последнего метода, однако, можно предположить, что пластика пищевода лоскутом диафрагмы на ножке по Б. В. Петровскому является наиболее эффективным из существующих методов лечения кардиоспазма.

Поступила 8 февраля 1958 г.

К КАЗУИСТИКЕ РАЗРЫВОВ СИГМОВИДНОЙ КИШКИ ПРИ ПОПАДАНИИ В НЕЕ СЖАТОГО ВОЗДУХА

Асс. Х. М. Фареди

Из госпитальной хирургической клиники (зав.— проф. Н. В. Соколов)
Казанского медицинского института

Мы наблюдали трех больных с подкожным разрывом сигмовидной кишки в результате введения через анальное отверстие сжатого воздуха.

1. Б-ной С., 21 года, доставлен в клинику в 16 ч. 31/V-48 г. в тяжелом состоянии. Два часа тому назад товарищи в порядке шутки подвели на расстоянии около 20 см к его анальному отверстию шланг от баллона со сжатым воздухом. Сразу при этом у пострадавшего возникла резкая боль в животе и затруднение дыхания.

Бледность кожных покровов и слизистых и цианоз, более выраженный на нижних конечностях. Температура тела нормальная. Пульс — 135, слабого наполнения. Тоны сердца глухие. Дыхание поверхностное, ослаблено.

Живот вздут и напряжен, резко болезнен, симптом Щеткина — Блюмберга положительный. Печеночная тупость не определяется. При перкуссии живота — тимпанит, в нижних отделах живота притупление перкуторного звука.

Л.— 10 400, п.— 32%, с.— 45%, л.— 19%, м.— 4%.

Диагноз: разрыв в нижнем отделе кишечника, сигмовидной кишки (?), начальные явления перитонита.

Экстренная лапаротомия под местной анестезией. При вскрытии из брюшной полости с шумом выделились газы и вылилось значительное количество кровянистой жидкости с каловым содержанием. Обнаружен разрыв в нижнем отделе сигмовидной кишки. Место разрыва ушито трехрядными швами (кетгут через все слои и 2 ряда шелковых швов). Брюшная полость осушена и орошена пенициллином (400 тыс. ед.). Назначены сульфаниламиды и антибиотики.

Послеоперационное течение гладкое.

Выписан 25/VI-48 г.

II. Б-ной Ш., 17 лет, доставлен в клинику в 18 часов 30/IX-49 г. в крайне тяжелом состоянии. Накануне ему, так же, как и первому больному, был введен сжатый воздух в кишечник через анальное отверстие.

Бледность кожных покровов и слизистых и цианоз, особенно выраженный на нижних конечностях. Пульс — 120, слабого наполнения, тоны сердца глухие. Живот вздут, брюшная стенка в акте дыхания не участвует, мышцы напряжены, брюшные рефлексы отсутствуют. Симптом Щеткина—Блюмберга положительный. В нижних отделах — притупление перкуторного звука. Задержка стула и газов, задержка мочеиспускания.

Диагноз — разрыв нижнего отдела кишечника, перитонит.

Экстренная лапаротомия (через 26 часов после травмы). По вскрытии из брюшной полости с шумом выделились газы и большое количество кровянистой жидкости со сгустками. Петли толстого и тонкого кишечника резко вздуты и гиперемированы. Обнаружены разрыв сигмы в дистальном отделе 3×4 см и мелкие субсерозные кровоизлияния по ходу толстого кишечника. Сигмовидная кишка пуста. Дефект ушит трехрядным швом. Брюшная полость осушена и орошена пенициллином (400 тыс. ед.).

Послеоперационное течение гладкое. Больной выписан 14/X.

III. Б-ной И., 47 лет, доставлен в клинику в 7 ч. 26/XII-50 г. в крайне тяжелом состоянии. Резкие боли в животе, задержка стула и газов, затрудненное дыхание. Три часа тому назад в порядке „шутки“ ему так же, как и в предшествующих случаях, впустили сжатый воздух через анальное отверстие.

Бледность кожных покровов и слизистых с цианозом, особенно выраженным на нижних конечностях. Пульс — 130, слабого наполнения. Дыхание поверхностное. Живот вздут, асимметричен. Брюшная стенка в акте дыхания не участвует. Брюшные рефлексы не вызываются. Печеночная тупость не определяется.

Л. — 11 700, п. — 43%, с. — 37%, л. — 18%, м. — 2%.

Диагноз: разрыв нижнего отдела кишечника.

Экстренная лапаротомия. По вскрытии из брюшной полости с шумом выделились газы. Слепая, поперечно-ободочная кишка и тонкая кишка раздуты, разрыв (3×2 см) сигмовидной кишки. В окружности разрыва субсерозная гематома. Место разрыва ушито трехрядным швом. Брюшная полость осушена и орошена пенициллином (400 тыс. ед.).

Послеоперационное течение гладкое.

Больной выписан 15 января.

Все трое больных в настоящее время здоровы, работают, жалоб не предъявляют, были демонстрированы на заседании хирургического общества.

Поступила 8 сентября 1959 г.

ПРИМЕНЕНИЕ НАСТОЯ ПИЖМЫ (ДИКОЙ РЯБИНКИ) ПРИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ ЖЕЛУДКА И ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ

И. Х. Гарифуллин

Из 3-й городской клинической больницы г. Казани (научный руководитель — проф. И. В. Домрачев, главврач объединения — Д. Б. Дунаев)

Несмотря на давность изучения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, в терапии этого весьма частого заболевания остается много неясного.

В литературе мы встретились с указаниями ряда авторов на успешное применение травы пижмы при лечении некоторых патологических процессов органов брюшной и тазовой области.

Применение пижмы с лечебной целью относится к 1788 году. В это время Н. Амбодик-Максимович писал, что пижму можно применять как противоглистное средство. И. Кашинский в 1817 году употреблял пижму как „желудочное средство“, при „ветренном колите“ и при „задержке месячных“.

И. А. Гусынин (1947) наблюдал токсическое действие пижмы: беспокойство, иногда сильное возбуждение, двигательные расстройства, сменяющиеся сильной подавленностью; нарушение зрения. Эти явления он объясняет действием эфирного масла, которое входит в состав пижмы.

Г. И. Мирецкая (1949) нашла, что пижма не дает никаких побочных явлений, обладает сокогонным действием и ускоряет эвакуацию желудочного содержимого.

И. Я. Гуревич (1953), ссылаясь на работу Левчука и Гринцевича, указывает, что в народной медицине пижму употребляют для лечения язвы желудка. Этот автор проверял токсичность пижмы на белых мышах, введением подкожно 0,1—1,25 мл 10% водного экстракта. При даче через рот крысам в течение 10 дней 2—10,0 пижмы на кг веса токсического действия обнаружено не было. По его данным, пижма обладает выраженным спазмолитическим действием на гладкую мускулатуру кишечника и кровеносных сосудов, причем лучший эффект оказывает экстракт, приготовленный на 70% спирте. Он обладает так же некоторым бактерицидным и бактериостатическим действием.

Прежде чем приступить к лечению язвенных больных, необходимо было установить токсическую дозу пижмы. Для этого нами были поставлены опыты на животных, на кафедре фармакологии (руководитель — М. А. Алуф) Казанского медицинского института.

Пижма собиралась в июле—августе, в период наибольшего цветения и сушилась под навесом. Для настоя применялись высушенные корзинки со стеблем в 2—3 см.

Брали 5—10,0 корзинок пижмы со стеблем 2—3 см и заливали в отдельные инфундирки водю 90—95°. Инфундирки завертывали в одеяло и оставляли на 5—6 часов, а затем жидкость фильтровали через марлю и вату в мерные стаканы. Количество 5% настоя равнялось 70 мл, а 10% — 50 мл. Объем жидкости в обоих случаях доводили до 100 мл.

Приготовленный таким образом настой пижмы вводили подкожно и внутривенно мышам.

Oриентировочно было установлено, что при быстром внутривенном введении 10% настоя пижмы максимально смертельная доза равна 0,5 мл, максимально переносимая доза — 0,3 мл.

Настой пижмы для лечения неосложненных язвенных заболеваний желудка и двенадцатиперстной кишки мы начали применять с осени 1955 г. Лечение производили амбулаторно. Больные приходили на консультацию в конце недели, в конце месяца и в конце второго месяца. Назначался 5% настой пижмы по 70,0—3 раза в день или по 105,0—2 раза в день. Настой пижмы принимался перед едой в течение 1—2 месяцев.

Всего нами обследован до и после лечения 21 больной (с язвой желудка — 3, с язвой двенадцатиперстной кишки — 18).

Возраст больных	Язва желудка	Язва двенадцатиперстной кишки
С 20 до 30 лет	1	5
С 31 до 40 лет	—	6
С 41 до 50 лет	1	5
С 51 и выше	1	2
Длительность заболевания		
До 5 лет	1	10
С 6 до 10 лет	1	4
С 11 до 15 лет	1	4

Больные жаловались на боли в области желудка, плохой аппетит, отрыжку, иногда изжогу, рвоту, нерегулярный стул, похудание.

Отмечались напряжение брюшных мышц и болезненность в эпигастральной области, положительный симптом сотрясения справа.

Рентгенологически у всех установлена ниша.

Общая кислотность желудочного сока была повышена в 16 случаях, понижена в двух, в пределах нормы — в трех случаях.

У некоторых больных с начала приема пижмы до 5 дня отмечалось чувство сжатия или давления в эпигастральной области.

К концу месяца общее самочувствие больных постепенно улучшалось. (Если они пили до этого чайную соду, то в этом необходимость отпадала). Стул нормализовался, больные прибавляли в весе.

В конце второго месяца лечения у 2-х больных с язвой желудка и у 9 с язвой двенадцатиперстной кишки боли в области желудка исчезли, симптом сотрясения стал отрицательным.

Рентгеновское исследование показало, что у 6 больных язвенная поверхность зарубцевалась.

У 15 больных при рентгеноскопии найдено уменьшение язвенной поверхности.

У 13 больных повышенная кислотность еще более повысилась, у двух ахилия сменилась пониженной кислотностью, у двух осталась без изменения, а у 4 больных высокая кислотность снизилась до нормы и ниже.

Широкое распространение пижмы по Советскому Союзу (Ворошилов и Гуревич) и лечебное действие ее при различных заболеваниях желудка, кишечника побуждают изучать и дальше это растение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Амбодик-Максимович Н. Врачебное веществословие, или описание целительных растений, в пищу и лекарства употребляемых. СПб, 1788.— 2. Гудошников В. С. Фитонцидные свойства пижмы. Автореф. докл. XI студ. научн. конф. Томск. мед. ин-та, 1952.— 3. Гуревич И. Я. Получение галеновых препаратов из цветов пижмы и их фармакологическое исследование. Канд. дисс., Л., 1953.— 4. Гусынин И. А. Токсикология ядовитых растений. М., 1947.— 5. Кашинский И. Русский лечебный травник. СПб, 1817.— 6. Мирецкая Г. И. В кн.: Новые лекарственные растения Сибири, Томск, 1949.

Поступила 16 июня 1958 г.

О ЯЗЫЧНОМ ЗОБЕ

Доц. И. Л. Ротков

Из кафедры общей хирургии (зав.— проф. А. И. Кожевников)
Горьковского медицинского института

Зоб основания языка, или язычный зоб, наблюдается редко. А. Н. Безрученко (1952 г.) упоминает об описанных в мировой литературе 112 наблюдениях. Отечественные авторы к 1957 году имели 18 наблюдений язычного зоба (А. И. Гнатышак). Редкость подобных локализаций зоба часто вызывает неточность дооперационного диагноза. Методика и объем операционного вмешательства при этом разнообразны, так как каждый автор шел своим путем, ориентируясь больше на свой опыт и технику. М. П. Горбунова (1951 г.) удалила зоб корня языка путем рассечения правой щеки. Доступ был ограничен, вследствие чего пришлось экстрагировать второй большой моляр и перепилить горизонтальную ветвь нижней челюсти. А. Н. Безрученко (1952 г.) удалил язычный зоб через щито-подъязычную мембрану. Подъязычная кость была смещена вверх. Без вскрытия глотки было сделано вылучение. А. И. Гнатышак применил подковообразный разрез в подчелюстной области. Удалены обе слюнные подчелюстные железы, для увеличения доступа надрезана боковая стенка глотки с частью языко-глоточной дуги. Большинство авторов при небольших размерах язычного зоба удаляло его частично или полностью через рот.

В нашем случае применен более широкий доступ с распилом нижней челюсти по средней линии.

Б-ная Р., 24 лет, поступила в клинику с жалобами на затрудненное дыхание и гнусавый голос. Считает себя больной около двух лет. Появились затруднение в разговоре („язык стал какой-то неповоротливый“) и затруднение дыхания. Обратилась к врачу; диагностирован парез нёбной занавески, по поводу чего предпринято физиотерапевтическое лечение. Состояние больной постепенно ухудшалось, речь стала невнятной, неразборчивой, дыхание затруднено, при еде пища нередко попадала в нос.

При очередном осмотре отоларингологом обнаружена „киста корня языка“, и больная направлена для оперативного лечения.

Телосложение правильное, питание удовлетворительное, пульс — 68, ритмичен, тоны сердца чистые. Анализы крови и мочи без отклонений от нормы.

Слизистая оболочка обеих половин носа набухшая, слегка гиперемизирована, с синюшным оттенком. Носовые раковины гипертрофированы, в носовых ходах незначительное количество серозно-слизистого отделяемого. Уши — без отклонений от нормы. Глотка (мезофаринкс) — без видимых патологических изменений. На корне языка по средней линии определяется опухоль полушаровидной формы, размером 4×4 см, плотной консистенции. Задний край опухоли доходит до надгортанника, несколько отодвигая его кзади; опухоль касается задней стенки глотки, так что свободными для дыхания остаются только боковые участки. При пальпации подчелюстной области над подъязычной костью определяется уплотнение, лимфатические узлы не увеличены. Щитовидная железа по передней поверхности шеи не прощупывается, по данным об ее отсутствии нет.

Реакция Вассермана — отрицательная.

Предположительный диагноз: киста в области корня языка.

Больной дважды производилась пункция образования, но без результата; после пункции возникало значительное кровотечение, что дало основание заподозрить фиброму корня языка.

Операция (проф. А. А. Ожерельев) проводилась двухмоментно. Вначале были перевязаны обе наружные сонные артерии и произведена верхняя трахеотомия. Через пять дней под гексеналовым наркозом с разрезом по средней линии от нижней губы до подъязычной кости обнажена нижняя челюсть, которая перепилена по срединной линии. Рассечено дно полости рта. Правая и левая половины челюсти раздвинуты, вытянут наружу и вниз язык. Доступ к корню языка свободный. Начиная от надгортанника и до задней трети языка расположена опухоль $4 \times 4 \times 3$ см. Слизистая над ней рассечена, и опухоль тупо выдвинута из мыщцы языка. Наложено 8 кетгутовых швов на рану языка. Язык опущен в ротовую полость. Дно полости рта ушито. Нижняя челюсть скреплена внутриротовой проволоочной шиной. Наложены швы на кожу подбородочной и подчелюстной области.

Первые дни послеоперационного периода протекали без осложнений. На пятый день удалена трахеотомическая трубка. На шестой день было кровотечение из раны языка, остановившееся после внутривенного введения раствора хлористого кальция. На следующий день повторное обильное кровотечение. Перелита гемостатическая доза крови, но через час кровотечение возобновилось с новой силой. Больная взята в перевязочную: рана языка тампонирована, введены гемостатические средства. Гемоглобин с 54% снизился до 33%, состояние больной резко ухудшилось. От предлагаемой повторной операции для радикальной остановки кровотечения больная категорически отказалась. Обильные кровотечения повторялись на девятый и шестнадцатый день. В дальнейшем состояние больной улучшилось, кровотечения не повторялись.

При ларингоскопии на 35-й день с момента операции на корне языка обнаружена вяло гранулирующая рана. Больная выписана на 38-й день. Через два года сообщила, что чувствует себя хорошо.

Только с момента получения гистологического заключения о наличии в удаленном препарате ткани щитовидной железы стали понятны упорные массивные кровотечения, так как известно, как богато кровоснабжена щитовидная железа и насколько значительны по калибру могут быть подходящие к ней сосуды.

Доступ, примененный при осуществлении данной операции, дает широкие возможности манипуляций на корне языка и малозаметный в косметическом отношении рубец.

ЛИТЕРАТУРА

1. Безрученко А. Н. Вест. оторинолар., 1952, 4.— 2. Гнатышак А. И. Вест. хир. им. Грекова, 1956, 3.— 3. Горбунова М. П. Вест. оторинолар., 1951, 4.

Поступила 10 февраля 1959 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ РАКА ШЕЙКИ МАТКИ ПЕРВОЙ СТАДИИ

(Сочетанно-лучевым и комбинированным способами)

Р. А. Родкина

Из акушерско-гинекологической клиники (зав.— проф. И. Т. Мильченко)
Куйбышевского медицинского института и Куйбышевского областного
онкологического диспансера (главврач — Н. Н. Родионова)

Вопрос о наиболее рациональном методе лечения рака шейки матки первой стадии окончательно не решен. Применяются как комбинированный, так и сочетанно-лучевой метод. Полученные нами анкетные ответы по этому вопросу из различных онкологических учреждений Советского Союза подтверждают высказанное положение. Вместе с тем можно отметить, что за последние годы большее предпочтение начали отдавать сочетанно-лучевой методу.

Е. А. Базлов указывает, что после лучевой терапии рака шейки матки первой стадии выздоровление, при наблюдении в течение 5 лет, наступило у 80% женщин. При комбинированном методе — у 75% больных. На этом основании он считает, что при раке шейки матки первой стадии лучевой метод лечения является основным. В. Д. Кучаидзе пользуется исключительно лучевым методом. А. Н. Лебедева опубликовала результаты лечения больных раком шейки матки первой стадии за 1942—1947 годы. Из 156 женщин, подвергнутых лечению лучевым методом, через 5 лет были практически здоровы 76% женщин, при комбинированном методе — 45% излеченных. Лучевой метод лечения рака шейки матки первой стадии применяется в Воронежском и Грозненском онкологических диспансерах. О преимуществах сочетанно-лучевого метода многократно писал А. И. Серебров.

Наши наблюдения касаются 698 больных раком шейки матки первой стадии, лечившихся с 1948 года по 1954 год. Сочетанно-лучевому методу лечения подверглось 436 (62,3%) женщин. Комбинированному лечению — 262 (37,7%) женщин.

Женщин до 45-летнего возраста, лечившихся лучевым методом, было 159 (36,4%), от 46 до 55 лет — 156 (35,8%), старше 55 лет — 121 (27,8%). Среди лечившихся комбинированным методом до 45 лет было 150 (57,2%), от 46 до 55 лет — 87 (33,2%), старше 55 лет — 25 (9,6%). Таким образом, комбинированному лечению чаще подвергались больные более молодого возраста.

Среди лечившихся комбинированным методом плоскоклеточный ороговевающий рак обнаружен у 79, плоскоклеточный неороговевающий — у 102, недифференцированный — у 62, аденокарцинома — у 17, полиморфноклеточный рак — у одной. Среди лечившихся сочетанно-лучевым методом у 96 оказался плоскоклеточный ороговевающий рак, у 235 — плоскоклеточный неороговевающий, у 93 — недифференцированный, у 10 — аденокарцинома и у двух — полиморфноклеточный рак.

При выборе метода лечения мы учитывали индивидуальные особенности больных: общее состояние, возраст, изменение в придатках, степень выраженности подкожной жировой клетчатки.

Рентгенотерапия проводилась при следующих условиях: напряжение — 180 кВ, сила тока — 10 миллиампер, фильтр — 0,5 меди и 1,0 алюминия, расстояние — 30—40 см, на каждое поле по 200 рентгенов 2 поля в день. Из лечившихся сочетанно-лучевым методом 109 больных получили глубокую рентгенотерапию по старой методике — от двух до трех курсов с промежутками между ними в 3—6 месяцев по 500 рентгенов на курс. 327 женщин лечились по новой методике, одним ударным курсом дозой от 8 до 10 тысяч рентгенов при прежних технических условиях. 147 оперированных женщин получали курсовую рентгенотерапию, а 115 женщин — единовременную.

При сочетанном методе мы пользовались глубокой рентгенотерапией и радием. У 294 доза радия составляла в среднем 6—8 тысяч миллиграмм-часов, у 56 — от 4 до 6 тысяч, у 11 — от 3 до 4 тысяч и у 75 — от 8 до 9 тысяч миллиграмм-часов. Препараты радия вводились на 46 часов. Каждая получала 4—5 аппликаций с промежутками от 4 до 5—6 дней. У 415 радий применялся путем внутриматочных и внутривлагалищных аппликаций. У 17, ввиду сужения цервикального канала, препараты радия вводились только внутривлагалищно в своды и к шейке. Четырем применены только внутриматочные аппликации. Среди 262 подвергшихся комбинированному лечению 24, с целью очищения шейки от канкрозных разрастаний, до операции была проведена радиевая терапия путем аппликаций в своды в дозе от 2500 до 3000 миллиграмм-часов. Восьми в послеоперационном периоде применялись аппликации влагалищной культи радием (2000—2500 миллиграмм-часов) с целью профилактики рецидивов.

При изучении отдаленных результатов лечения за 9 лет в зависимости от возраста выявилось, что из 159 до 45-летнего возраста, подвергнутых сочетанно-лучевому лечению, оказались практически здоровыми 80,6%, из 150 подвергнутых комбинированному лечению в этом же возрасте — 80%.

Таким образом, при комбинированном методе лечения больных молодого возраста результаты лечения не являются более благоприятными, чем при лучевом. В молодом возрасте, как свидетельствует наш материал, рак шейки матки довольно хорошо поддается и сочетанно-лучевому методу лечения, при котором в дальнейшем не возникают ни стенозы, ни стриктуры влагалища.

Гистологическая структура опухолей на отдаленные результаты лечения влияния не оказывает.

Из 262 оперированных умерли в ближайшие дни после операции 3, что составляет 1,1%; среди подвергшихся сочетанно-лучевой терапии первичной смертности не наблюдалось.

Отдаленные результаты лечения следующие:

При комбинированном методе практически здоровыми оказались 208 (79,4%). Рецидивы обнаружены у 49 (18,7%). Умерли от рецидивов 34 (13%), и 5 женщин — от других причин.

При сочетанно-лучевом методе практически здоровых оказалось 382 (87,6%). Рецидивы выявлены у 54 (12,4%). От рецидивов умерли 45 (10,3%).

Через 5 лет после лечения сочетанно-лучевым методом (1948—1951) из 221 больной практически здоровыми оказались 174 (78,7%), живых с метастазами —

2 (0,9%), умерло — 23 (10,4%), вышло из-под наблюдения по неизвестным причинам 22 (10%).

При комбинированном методе лечения при наблюдении более 5 лет (1948—1951) из 177 больных практически здоровых было 117 (66,1%), живых с метастазами 3 (1,7%), умерло 28 (15,8%), вышло из-под наблюдения 29 (16,4%).

Сравнивая отдаленные результаты лечения рака шейки матки первой стадии комбинированным и сочетанно-лучевым методами, мы не смогли выявить какого-либо преимущества комбинированного метода.

На основании своих наблюдений мы пришли к выводу, что при раке шейки матки первой стадии методом выбора должен быть сочетанно-лучевой способ. Оперативное вмешательство должно производиться лишь там, где имеются противопоказания к лучевому методу.

Поступила 18 января 1959 г.

БРУЦЕЛЛЕЗНЫЕ МАСТИТЫ

Канд. мед. наук И. И. Шушковский

(Омск)

Среди 576 женщин с положительными пробами на бруцеллез в одном случае обнаружен двухсторонний мастит, бруцеллезная природа которого доказана гистологически.

Б-ная Я., 50 лет, домашняя хозяйка, поступила в 1-ю факультетскую хирургическую клинику 5/VII-45 г. с жалобами на опухоль в правой грудной железе. Опухоль заметила 29/I-45 г.

Муж больной был болен бруцеллезом и 13/V-46 года умер от бруцеллезного психоза. Он работал на войне, и больная готовила пищу из приносимого им с работы мяса.

Больная астенической конституции, пониженной упитанности. Видимые слизистые бледны, тургор кожи понижен. Сердце — тоны приглушены. Пульс 70. Рентгенологически определяется расширение сердца, больше за счет левого желудочка и предсердия. Грудная аорта диффузно расширена, уплотнена. Легкие эмфизематозно расширены. Очаговых и инфильтративных затемнений не отмечается. Гилусы уплотнены. Синусы свободны.

Живот мягкий, безболезненный.

Правая грудная железа увеличена, в наружно-нижнем квадранте определяется опухоль с мандарин, безболезненная, с кожей не спаянная, кожа над опухолью не изменена. Ввиду подозрения на злокачественный характер опухоли, больной предложена операция — удаление грудной железы.

7/VII опухоль правой грудной железы стала уменьшаться. 9/VII отмечается болезненность и увеличение левой грудной железы.

При уточнении анамнеза выяснилось, что 30/I-45 г. больной была произведена реакция Бюрне, которая оказалась положительной ++. Реакция Райта 21/II-45 г. была положительной 1:400. С диагнозом „бруцеллез“ больная 11/VII-45 г. переведена в терапевтическую клинику.

При поступлении жаловалась на боли в суставах и опухоли в грудных железах. Кожные покровы бледные, сердце — тоны приглушены, печень увеличена, выходит из-под края ребра на ширину ладони. Лимфатические узлы без особенностей. В правой грудной железе прощупывается плотная опухоль величиною с куриное яйцо, в левой грудной железе — опухоль с голубиное яйцо. Назначены аутогемотерапия и сульфидиотерапия.

13/VII опухоль в левой грудной железе стала увеличиваться. 16/VII-45 г. усилились боли в суставах, больше в правом локтевом.

17/VII-45 г. сделана биопсия опухоли левой грудной железы. Злокачественного роста в присланном материале не найдено. Морфология грануляционной ткани имеет черты, характерные для бруцеллезного поражения.

Окончательный диагноз: Вторичный хронический бруцеллез. Двухсторонний бруцеллезный мастит. 25/VII больная выписана домой.

Повторный осмотр 1/III-47 г. Жалуются на ломящие боли в суставах рук и ног, сильную потливость, головную боль и шум в ушах.

Питание больной несколько понижено, печень увеличена, выходит на два пальца из-под края ребра, болезненная, селезенка увеличена, выходит из-под края ребра на один палец, мягкая, безболезненная.

Вывод: в эндемических по бруцеллезу очагах во всех случаях обнаружения опухоли грудной железы не надо забывать о возможности бруцеллезной этиологии опухоли и сделать реакцию на бруцеллез и биопсию.

Поступила 27 июня 1958 г.

О ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ РАКОМ В ТАТАРСКОЙ АССР

Н. М. Хайкинсон

Из Татарского республиканского онкологического диспансера
(главврач — А. К. Мухамедьярова)

В 1958 г. в Татарии было зарегистрировано 3911 больных раком, из них мужчин 1632 (41,7%), женщин 2279 (58,3%). Если учесть, что у нас, как и по стране в целом (А. В. Чаклин, В. М. Углова), учреждения железной дороги и некоторых других ведомств регистрируют онкологических больных не включая свои данные в сводки диспансеров Минздрава, а также и то, что у значительного числа больных диагноз устанавливается посмертно, то показатели регистрируемой заболеваемости все еще нельзя считать полными.

По материалам Ленинграда, заболеваемость раком в 56 г. равнялась 148,4 на 100 000 населения; по Татарской АССР в 58 г. зарегистрировано 137,4, а по Казани — 175,4.

В 56 г. число выявленных больных раком в республиканских городах РСФСР было значительно выше, чем среди жителей других городов и сельских мест, и составляло 155,4 на 100 000 населения. Эту разницу в числовых показателях Е. В. Козлова склонна объяснить лучшей организацией онкологической помощи населению и, в частности, лучшей выявляемостью и учетом больных раком в городах, чем в сельской местности.

В связи с этим нельзя не отметить, что, хотя мы и сравниваем данные разных лет — по Ленинграду за 56 г. и по Казани за 58 г., но столь заметное различие в интенсивных показателях, как 148,4 в Ленинграде и 175,4 в Казани, мы отнюдь не объясняем тем, что в Казани дело поставлено лучше, видимо, здесь играют роль другие причины, что наглядно выражено и в сопоставлениях, приводимых ниже.

По возрасту все заболевшие раком в Татарской АССР распределяются следующим образом (в процентах):

до 29 лет — 1,7,	50—59 лет — 28,6,
30—39 лет — 5,4,	60—69 „ — 29,2,
40—49 „ — 16,4,	70 лет и старше — 18,7.

Если по СССР в целом наибольшее число заболевших зарегистрировано в возрасте 50—59 лет, то по Татарской АССР наиболее уязвимым оказывается возраст 60—69 лет.

На основании материалов по СССР за 47—52 гг. А. В. Чаклин и В. М. Углова сообщают, что больных раком в возрасте моложе 40 лет было 14,5%; в Туркменской ССР — 20,9%; в Латвийской и Эстонской — по 8,3%, в Татарской АССР (58 г.) было только 7,1%.

Материалов, свидетельствующих об „омоложении“ рака у нас, так же, как и у других авторов, нет.

По локализации из заболевших раком на 100 000 населения имелось:

Локализация	По Ленинграду за 56 год	За 58 год	
		по Казани	по ТАССР
Желудок	51,9	49,1	46,6
Матка	15,6	27,8	17,3
Пищевод	14,8	11,5	14,4
Легкие	13,5	10,3	6,6
Молочная железа	12,8	16,2	6,6
Кожа	9,3	23,0	14,7
Гортань	3,6	1,1	0,9
Прямая кишка	3,5	3,4	2,1
Губа	2,0	11,6	13,4
Полость рта	0,9	0,8	0,9

Из таблицы видно, что в Казани отмечают:

- а) значительно большее распространение рака матки,
- б) рака молочной железы;
- в) трудно объяснимое распространение рака кожи (даже по сравнению с его распространением в целом по ТАССР);
- г) значительное распространение в Татарской АССР рака губы.

Структура заболеваемости представляет интерес не только в интенсивных, но и в экстенсивных показателях. В 49 и 58 гг. в Татарии отмечена следующая структура заболеваемости раком (в процентах):

Локализация	49 г.	58 г.
Желудок	24,6	33,9
Матка	17,7	12,6
Кожа	15,1	10,7
Нижняя губа	9,9	9,9
Пищевод	9,4	10,5
Легкие	1,3	4,8
Молочная железа	5,1	4,8
Прямая кишка	1,9	1,6
Гортань	0,8	0,6

Эти цифры свидетельствуют о безусловном улучшении диагностики висцеральных форм раковой болезни в 58 г., по сравнению с 49 г. При этом следует указать, что улучшение диагностики не носит случайный характер, а идет постепенно, из года в год.

Небезынтересно сравнить данные о структуре заболеваемости раком в Татарской АССР с некоторыми другими.

За 49—54 гг. по РСФСР имелось:

рака желудка — 32,2%,	рака пищевода — 6,0%,
» матки — 15,8%,	» прямой кишки — 1,8%,
» кожи — 12,4%,	» гортани — 1,4%,
» молочной железы — 7,0%.	

При этом Е. В. Козлова тоже отмечает, что из года в год в РСФСР увеличивается удельный вес трудно диагностируемых форм рака внутренних органов, как рак желудка и легких.

А. В. Чаклин, В. М. Углова и другие авторы обращают внимание на увеличение рака легких. В Татарии он отмечался в 49 г. в 1,3%, а в 58 г. в 4,8% к общему числу зарегистрированных больных раком. Но если сравнить данные о заболеваемости раком легких по Татарской АССР с данными, приводимыми авторами по другим республикам, то нужно отметить, что в Татарии рак легких не принял таких размеров, как, например, в Карело-Финской республике — 11,1% в 54 г. (Д. И. Мац, Л. Е. Мизяк, В. М. Углова и А. В. Чаклин).

Об улучшении из года в год диагностики, и притом ранней, свидетельствуют и данные об удельном весе раковых больных по клиническим группам.

Количество подлежащих радикальному лечению (II-а клиническая группа) из больных с впервые установленным диагнозом рака составляло по Татарии в 49 г. — 37,5%, и затем, постепенно возрастая, этот показатель дошел в 54 г. до 66,8, а в 58 г. — до 80,8. По РСФСР II-а клиническая группа составляла в 49 г. — 41,9%, в 54 г. — 55,6 (А. Н. Новиков), а в 56 г. — 63,3% (Л. Ф. Никитина).

Больные, закончившие лечение и являющиеся практически здоровыми (III клиническая группа), составляли в 49 г. 7,7%, а в 58 г. — 69,4%. По РСФСР III клиническая группа равнялась в 54 г. 69,7% (А. Н. Новиков), в 56 г. — 73% (Л. Ф. Никитина). По СССР (Е. Г. Праздникова) в 49 г. — 45,8%, в 56 г. — 71,9%.

По мере улучшения ранней диагностики, одновременно с увеличением II-а клинической группы, идет уменьшение числа больных в запущенной стадии рака, подлежащих лишь симптоматическому лечению (IV клиническая группа среди больных с впервые установленным диагнозом).

Такие больные составили:

по СССР (Е. Г. Праздникова) в 47 г. — 42,0%,
в 56 г. — 23,6%.
по РСФСР (Л. Ф. Никитина) в 49 г. — 31,9%,
в 56 г. — 23,5%.
по ТАССР в 49 г. — 22,8%,
в 58 г. — 19,2%.

Изучение причин запущенности рака в Татарской АССР, например, в 58 г. показывает, что главной причиной является поздняя обращаемость больных (54,2% всех случаев запущенности произошло из-за поздней обращаемости). Второй причиной запущенности служит все еще не достаточная онкологическая квалификация и недостаточная настороженность врачей (по этой причине запущенность рака имеет место в 25,4% случаев). И к третьей причине следует отнести скрытое, малосимптомное течение болезни (20,4% запущенности).

Если же говорить об отдельных локализациях злокачественных новообразований, то, несмотря на безусловное улучшение диагностики висцеральных форм, основная запущенность все же падает на рак легких и желудочно-кишечного тракта.

В соответствии с приведенными материалами о заболеваемости раком в Татарской АССР, можно наметить две важнейшие задачи:

- 1) дальнейшее улучшение учета онкологических больных и
- 2) всемерное продолжение работы по профилактике, ранней диагностике и лечению раковой болезни.

ЛИТЕРАТУРА

1. Козлова Е. В. Сб. Вopr. клин. и эксп. онкол., вып. 2, Сталинград, 1957.—
2. Она же. Тр. второй Всес. конф. онкологов, Ленинград, 1959.— 3. Мац Д. И., Мизяк А. Е., Углова В. М. и Чаклин А. Н. Вopr. онкол., III, 5.— 4. Никитина А. Ф. Тр. второй Всес. конф. онкологов, Ленинград, 1959.— 5. Новиков А. Н. Сб. Вopr. клин. и эксп. онкол., вып. 2, Сталинград, 1957.— 6. Праздникова Е. Г. Тр. второй Всес. конф. онкологов, Ленинград, 1959.— 7. Чаклин А. В., Углова В. М. Там же.

Поступила 2 июля 1957 г. — 59 г.

СОСТОЯНИЕ РОДОВСПОМОЖЕНИЯ ГОРОДА КАЗАНИ за 1953—57 годы

Главный акушер-гинеколог г. Казани доц. З. Н. Якубова

Родовспоможение в Советском Союзе занимает одно из почетных мест в системе здравоохранения.

Для оказания акушерской помощи населению в Казани имеется 450 родильных коек и 10 женских консультаций. Функционирующие стационары не вполне удовлетворяют потребности населения города. Постоянная перегрузка в родильных отделениях создает угрозу вспышки токсико-септических заболеваний среди матерей и детей, что и наблюдалось в 1955 и 1956 годах. 1957 год оказался в этом отношении благополучным — ни одно родильное отделение не было закрыто вне плана по поводу внутрибольничной инфекции. Главные врачи роддомов и коллективы сотрудников родильных отделений сумели в труднейших условиях поддержать на должном уровне санитарное состояние отделений путем циклической дезинфекции помещений, мягкого и твердого инвентаря без закрытия отделений.

Основной организационной формой работы акушерских объединений является участковость при двухзвеньевой системе обслуживания женского населения по скользящему графику работы участковых врачей. В последние годы произведено разукрупнение врачебных участков, которых в 1955 г. было 23, в 1956 г. — 55, а в 1957 г. стало 75. Приrost врачей за этот период составляет 40 единиц, и это не могло не сыграть положительной роли в достижении тех показателей по родовспоможению в городе, с какими мы пришли к январю 1958 года. Так, широкая санитарно-просветительная работа по борьбе с абортaми, проводимая женскими консультациями, привела к росту рождаемости, несмотря на отмену запрещения абортaв. Количество родов в городе было в 1956 г. выше 1955 г. на 1,2%, а в 1957 г. — на 11,2% выше 1956 г. Охват стационарной родильной помощью в 1957 году составляет 98,8%.

1957 год принес резкое снижение количества внебольничных абортaв, которые составили 19% к числу медицинских абортaв, против 40% в 1956 г. Смертность от абортaв сведена к нулю.

Отрадные данные город имеет в отношении материнской смертности, которая за последние годы снизилась в 2,5 раза и составляет в 1957 году 0,018%. Среди причин материнской смертности на первом месте стоят заболевания сердечно-сосудистой системы. Это указывает на отсутствие контакта в работе между участковыми терапевтами и акушерами-гинекологами.

В достижении заметного снижения материнской смертности мы обязаны повышению квалификации рядовых врачей участка и стационаров. Все акушерско-гинекологические стационары систематически проводят еженедельные малые и ежемесячные большие внутриклинические конференции врачей, акушерок и сестер, где разбирают текущую патологию, изучают новые научно-практические достижения акушерства. Далее, систематически проводимые перекрестные комиссии между объединениями вскрывают недостатки одних и популяризируют достижения других. Весьма эффективным оказалось и повышение квалификации врачей на рабочем месте в крупных объединениях, путем временного обмена врачами между более и менее крупными объединениями.

Большую помощь в повышении квалификации врачей оказывает регулярная работа Общества врачей (председатель — проф. П. В. Маненков) и комиссии родовспомо-

жения при Минздраве ТАССР (председатель — проф. Н. Е. Сидоров). И, наконец, то обстоятельство, что почти все акушерско-гинекологические объединения города являются базами КГМИ или ГИДУВа, играет существенную роль в повышении квалификации всего медицинского персонала объединений и тем самым, в улучшении родовспоможения в городе. Примером действенной помощи коллектива научных работников КГМИ являются предложения: касторово-клизменный метод вызывания родовой деятельности, замена операции щипцов внутривенным введением питуитрина с глюкозой, метод Будимлича, профилактика атонических кровотечений и др.

Анализ случаев разрыва матки показал, что в 89% случаев разрыв матки произошел по рубцу после кесарского сечения. В связи с этим встают два вопроса: 1) установки показаний к операции кесарского сечения в родовспомогательных учреждениях города и 2) ведение родов при рубцово-измененной матке. Что касается первого вопроса, то за последние годы частота кесарских сечений составляет 1%, следовательно, расширенных показаний к данной операции нет. Второй вопрос и в настоящее время внушает серьезные опасения, и, следовательно, сама жизнь диктует заняться вплотную изучением проблемы ведения родов при рубцовой матке.

Среди разрывов матки по городу представляет интерес один случай разрыва по рубцу в 5 роддоме. Больная М. поступила в роддом с доношенной беременностью в родах. В анамнезе — два года назад кесарево сечение по поводу клинического узкотазия, причем операция была произведена разрезом матки в нижнем сегменте по Гусакову. При ведении последних родов клинических признаков угрожающего разрыва матки не было отмечено. Внезапное прекращение родовой деятельности и прекращение сердцебиения плода послужили поводом к лапаротомии, которая установила свежий обширный разрыв матки по рубцу в нижнем сегменте с распространением его в стороны передней и задней брюшной стенок, с отслойкой париетальной брюшины и обширным размождением тканей. Интерес случая в том, что он наталкивает на мысль, — если разрыв матки происходит по рубцу в нижнем сегменте, то он сопровождается большей травмой материнских тканей, чем это бывает при разрывах после корпорального кесарского сечения. Далее, если первое кесарское сечение было произведено по поводу узкотазия, то в последующих родах, может быть, более целесообразно с началом родовой деятельности идти на повторное кесарское сечение со стерилизацией.

Разрывы промежности в родах колеблются в пределах 7—9 процентов к общему числу родов. В качестве недостатка в работе акушеров следует отметить игнорирование некоторыми из них перинеотомии как меры профилактики разрыва промежности.

Родоразрешение наложением щипцов в отношении к общему числу родов составляет по городу 0,8%.

Общий процент инфекционных послеродовых заболеваний составляет 0,3%, против 0,6% в 1956 г. и 0,8% в 1954 и 1955 годах. Септических осложнений послеродового периода нет.

Анализ состояния новорожденных дает следующее. Мертворождаемость составила: в 1953 г. — 1,8%, в 1954 г. — 2,2%, в 1955 г. — 2%, в 1956 г. — 1,8%, в 1957 г. — 1,7%. Общая детская смертность — соответственно — 1,3%; 1,3%; 1,4%; 1,2%; 1,1%. Смертность доношенных детей — 0,6%; 0,7%; 0,5%; 0,48%; 0,41%. Смертность недоношенных детей — 15; 11; 14; 10; 12%. Увеличение смертности недоношенных детей в последний год объясняется несоблюдением теплового режима детского отделения 8 городской больницы, где этот процент равен 26.

Среди причин детской смертности на первом месте находится смертность от родовой травмы, которая, как выяснилось на последнем съезде акушеров-гинекологов, тесно связана с асфиксией плода в родах. Отсюда ясно, что действенная борьба с внутриутробной асфиксией плода в родах должна привести не только к снижению мертворождаемости, но и к снижению смертности новорожденных. Съезд установил, что не следует увлекаться при этом методом Николаева. Последний может быть применен в профилактических целях и, максимум 2 раза, — в лечебных целях. По истечении 15—20 мин. по рекомендации самого автора, при отсутствии эффекта следует ставить вопрос о бережном родоразрешении в интересах плода.

Заболеваемость новорожденных снизилась с 3,2 до 2,8%. Видное место среди них занимают заболевания верхних дыхательных путей, известный процент которых можно отнести за счет прошедшей пандемии гриппа.

Необходимо отметить, что средний вес новорожденных в последний год значительно превышает таковой за предыдущие годы. Это может быть объяснено увеличением декретного отпуска по беременности.

Число случаев эклампсии хотя и снижается из года в год, но все же составляет 0,2%, причем смертность при них равна 0,009%.

Охват беременных на ранних сроках беременности выразился в 60%, против 30% в прошлые годы. Это принесло улучшение и другого показателя — резко снизился процент ошибок по выдаче родового декретного отпуска — с 34 до 23%.

Психопрофилактическая подготовка беременных к родам составляла в 1953 г. 70%, в 1954 г. — 70%, в 1955 г. — 75%, в 1956 г. — 75%, а в 1957 г. — 73%. Некоторое снижение процента психопрофилактической подготовки беременных к родам объясняется изменением формы учета данной работы. Раньше брались на учет беременные,

прошедшие и так называемую скоростную подготовку, теперь же учитываются только те беременные, которые прошли 4 и более бесед. Поэтому, несмотря на то, что эта работа в 1957 г. значительно оживилась, процент охвата получился ниже, чем в 1956 г.

Дальнейшее улучшение основных показателей родовспоможения может быть достигнуто только при условии коренного изменения работы женских консультаций в сторону повышения качества в них профилактической работы.

Необходимо представить женским консультациям соответствующие помещения, надлежаще оборудовать их, а главное — на работу в женские консультации должны быть направлены лучшие кадры.

Необходимо пересмотреть форму помощи женским консультациям со стороны научных работников. Целесообразно прикрепить к каждой женской консультации города высококвалифицированного специалиста и возложить на него ответственность за показатели данной консультации, наравне с заведующим последней.

Следует систематически заслушивать отчетные доклады женских консультаций на заседаниях комиссии родовспоможения.

Поступила 30 мая 1958 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ИВАН ПЕТРОВИЧ ВАСИЛЬЕВ

(К 80-летию со дня рождения)

Доц. Н. Ф. Порываев

(Зав. кафедрой патологической анатомии Казанского медицинского института)

Исполнилось 80 лет со дня рождения засл. деятеля науки РСФСР и ТАССР, профессора кафедры патологической анатомии Казанского медицинского института и ГИДУВа И. П. Васильева, светлая память о котором до сих пор жива.

И. П. Васильев родился в Астрахани 24/VI 1879 г. в семье штаб-капитана. Рано лишившись отца, он жил с матерью, испытывая материальные затруднения. В 1899 г. окончил Астраханскую гимназию и поступил на медицинский факультет Казанского университета, который окончил с отличием в 1904 г.

Интерес к патологической анатомии И. П. Васильев обнаружил на третьем курсе, начав работу на кафедре и обратив своими способностями внимание проф. Н. М. Любимова.

По окончании университета 28 мая 1904 г. он был зачислен пом. прозектора кафедры. С 1909 г. в течение двух лет одновременно состоял в должности лаборанта сыровороточного отделения Казанского бактериологического института.

В Казани И. П. Васильеву пришлось работать вначале под руководством Н. М. Любимова, затем доцента П. П. Заболотного, впоследствии первого профессора патологической анатомии Саратовского университета, и, наконец, Ф. Я. Чистовича, который в 1909 г. предложил ему тему докторской диссертации и все время следил за ее выполнением.

В 1911 г. И. П. Васильев получил место и. о. прозектора кафедры патологической анатомии Саратовского университета. 15 мая 1913 г. он защитил докторскую диссертацию и опубликовал ряд других научных работ.

Летом 1913 г. работал прозектором Астраханской городской больницы, изучал амёбную дизентерию.

В течение 1911—13 гг. И. П. Васильев создал в Саратовском университете большой музей макропрепаратов (до 1500 объектов), микропрепаратов и наглядных пособий. В 1915—16 гг. заведовал временной бактериологической лабораторией Саратовского губернского земства.

19 января 1915 г. был избран приват-доцентом и читал студентам курс техники вскрытий в связи с патологоанатомической диагностикой. В ноябре 1918 г. ему было присвоено звание профессора. Кроме того, И. П. Васильев читал лекции на Саратовских высших медицинских курсах (1916 г.), на естественном отделении физико-математического факультета Саратовского университета (1917—1920 гг.).

В июне 1920 г. И. П. Васильев был направлен в научную командировку по изу-



чению зоонозов у человека, животных, рыб и птиц в Нижнем Поволжье и остался в Астрахани на кафедре патологической анатомии вновь открытого университета и одновременно вел курс патологической физиологии. Здесь он вновь создал музей макро- и микропрепаратов, подобный саратовскому.

В октябре 1923 г. был избран профессором кафедры патологической анатомии Казанского университета и в 1925 г. приступил к чтению лекций. С октября 1930 г. заведовал кафедрой патологической анатомии Казанского ГИДУВа.

Перу И. П. Васильева принадлежат 38 научных работ, из которых 8 носят характер монографий и относятся к различным отделам патологии.

К области бронхиально-легочной патологии относятся две его крупные работы, из них наибольшее значение имеет докторская диссертация: «Облитерирующая пневмония и ее происхождение в связи с учением об облитерирующем бронхите».

В этой работе И. П. Васильев впервые в мире в 1912 г. воспроизвел экспериментально облитерирующую или карнифицирующую пневмонию. В этой же работе он дал подробное гистологическое описание легких человека при карнифицирующей пневмонии.

И. П. Васильев убедительно показал, что в основе карнифицирующей пневмонии лежит процесс организации нерастворившегося фибринозного экссудата, вследствие перемены химических свойств фибрина, обнаруживаемой изменением тинкторальных свойств. Доказал также, что облитерирующая пневмония может быть следствием любой пневмонии.

В работе «К патологической анатомии фибринозного облитерирующего бронхита» (1918 г.) И. П. Васильев тщательно описывает морфологические изменения в бронхах и бронхолах в связи с морфогенезом и показывает переход воспалительного процесса с бронхов на интерстициальную ткань и альвеолы, рассматривая воспалительный процесс во взаимосвязи бронхопульмональных анатомических структур.

В этих работах, как и в прочих, И. П. Васильев касается вопросов этиологии, патогенеза, клиники и некоторых социальных моментов, подчеркивая, что хронические воспалительные процессы в бронхопульмональной системе являются уделом по большей части рабочего класса.

Работы И. П. Васильева в области легочной патологии без преувеличения можно назвать весьма значительными, заслуживающими глубокого внимания не только морфологов, но и клиницистов.

10 работ И. П. Васильева относятся к проблеме злокачественных опухолей. Особый интерес вызывает работа о легочном раке, представляющем актуальную проблему современности. Еще в 1908 г. в исследовании о гистогенезе первичного рака легких и бронхов он подтвердил происхождение этого рода раков из различных эпителиев бронхов и легочной паренхимы. Необходимо отметить, что работы отечественных авторов по этому вопросу были в то время весьма немногочисленны, а возможность возникновения рака из альвеолярного эпителия вызывает сомнения и у части современных исследователей. Нам кажется, что И. П. Васильев одним из первых отечественных исследователей доказал такую возможность, хотя и высказывается по этому поводу с присущей ему осторожностью.

Вторая работа касается первичных раков (эндотелиом) плевры. В то время (1928 г.) часть исследователей относил эти опухоли к эндотелиомам из эндотелия лимфатических сосудов, другая же часть — к ракам из эпителиального покрова плевры. Исследования И. П. Васильева с несомненностью показали раковую природу этих опухолей.

Прочие его работы по онкологии касаются хорионэпителиома-подобных опухолей у мужчин, представляющих из себя, по его данным, аденокарциномы, частично видоизменяющиеся в хорионэпителиому, далее — эпителиом ворсистой оболочки, где он глубоко рассматривает вопросы доброкачественности и злокачественности хорионэпителиом в смысле прогрессирования, затухания или прекращения роста опухоли и приводит интересные соображения морфологического и биологического характера.

Глубокий и интересный по содержанию гистоморфогенетический анализ приводится И. П. Васильевым при описании гемэндотелиом, спонгиобластом и ганглионевром.

К группе исследований по опухолям следует отнести также работу о пузырьном заносе, в которой имеются указания о том, что в основу патологического превращения ворсинок в пузырьный занос следует поставить отек стромы, а не пролиферацию эпителия, последняя же определяет степень малигнизации пузырьного заноса.

Представляют интерес две работы И. П. Васильева о терапевтическом действии красящих веществ на злокачественные опухоли. На основании литературных данных и собственных опытов при воздействии красящих веществ на экспериментальные злокачественные опухоли у крыс он пришел к отрицательным выводам.

И. П. Васильев проявлял глубокий интерес к практической борьбе с инфекционными заболеваниями и к теоретическому их изучению. Будучи студентом старших курсов и молодым врачом, он принимал деятельное участие в борьбе с инфекционными заболеваниями (тифами, холерой). Летом 1913 г., исполняя обязанности прозектора Астраханской городской больницы, И. П. Васильев выполнил работу на большом материале об амёбной дизентерии микробиологического и клинико-морфо-

логического характера. В этой работе им было показано, что амёбы вначале проникают в железы слизистой оболочки толстого кишечника, вызывая некроз эпителия, а затем они распространяются в других слоях слизистой и особенно в подслизистом слое. При хронических формах И. П. Васильев впервые подметил гипертрофию мышечного слоя толстой кишки. Им же была создана экспериментально на кошках модель этого заболевания и отмечено, что болезнь имеет распространение среди беднейшего населения.

В 1915 - 16 гг. он заведовал временной бактериологической лабораторией Саратовского губернского земства. За это время им было составлено 7 отчетов о деятельности лаборатории с клинко-анатомическим, лабораторным и эпидемиологическим анализом инфекционных заболеваний Саратова и губернии, а также проводились опыты дезинфекции „серничками“.

Среди прочих его работ из области инфекционных и паразитарных заболеваний необходимо отметить работы об изменениях реакции Видаля у лиц, привитых против брюшного тифа, экспериментальную работу совместно с Н. Н. Благовещенским о БЦЖ, об экзотическом хромобластомикозе, о частоте эхинококка по секционным данным, о неблагоприятном исходе при лечении ревматической инфекции красящими веществами (совместно с А. В. Голяевым).

И. П. Васильев дает в своей статье ряд ценных указаний относительно исследования биопсированного материала и проводит мысль о том, что клиницист и патологоанатом ставят диагноз у больного совместно.

В 1916 г. им предложен оригинальный способ дифференцированной окраски амилонида с заключением срезов в канадский бальзам.

Большую ценность имеет работа, касающаяся злободневного вопроса о частоте тромбозов и эмболий, а также аневризм аорты (последняя — совместно с В. Н. Журавлевой). Несколько очень интересных трудов относятся к области сердечно-сосудистой патологии, а именно — о поражениях аорты, легочной артерии (совместно с Н. С. Подольским), о стенозирующих кольцевидных утолщениях эндокарда. Особенно стоит поучительное для патологов и клиницистов большое исследование о пневматозе тонких кишок человека.

Совместно с Н. Ф. Порываевым в 1939 г. им опубликована статья о проекте типового плана патологоанатомического прозектория, в которой описаны планы строительства прозекторий для различного типа больниц. Статья имеет актуальное значение в период грандиозного строительства лечебных учреждений и полной порочности официальных типовых планов строительства прозекторий при больницах. Не бесполезно было бы органам здравоохранения и строительным организациям познакомиться с планами прозекторий, предложенными авторами.

В период Великой Отечественной войны и послевоенный период И. П. Васильев написал две работы об огнестрельных ранениях грудной клетки, одну из них — совместно с А. И. Абрикосовым и Е. П. Галицкой, вторую — с Н. В. Лаптевой. Кроме того, за этот период им, совместно с А. Д. Адо, написана работа о некоторых формах кахексии и, с Н. А. Ибрагимовой, — о патоморфологии, этиологии и патогенезе токсико-алиментарной алейкии.

И. П. Васильев являлся чутким и высококвалифицированным руководителем научных работ своих сотрудников и учеников. За время заведования им кафедрой под его руководством вышло 87 научных работ, из них 6 докторских и 7 кандидатских диссертаций.

И. П. Васильев был прекрасным педагогом. Его лекции, как для студентов, так и для прикомандированных врачей ГИДУВа, собиравшие всегда полную аудиторию, были просты по изложению, богаты по содержанию, всегда находились на уровне современных достижений науки и обогащены личным научным и практическим опытом лектора. Одним из первых среди профессоров периферийных вузов он еще в начале 30-х годов перешел с органопатологического на нозологический принцип преподавания патологической анатомии.

Значительна была и общественная деятельность И. П. Васильева. Он был первым организатором патологоанатомической службы в Татарии на основе первого приказа об этой службе НКЗ от 1935 г. и бессменным главным патологоанатомом Татарской республики. Всем памятлины организованные им впервые общегородские клинко-анатомические конференции, собиравшие всегда переполненную аудиторию. В период Великой Отечественной войны И. П. Васильев состоял главным консультантом по своей специальности всех эвакуационных больниц Казани и Татарской республики. С 1929 г. по 1932 г. И. П. Васильев был председателем Общества врачей при Казанском университете, а с 1932 по 1935 гг. — председателем социально-бытового сектора секции научных работников Татарского областного бюро. Ряд лет он избирался председателем Общества патологов города Казани. В течение нескольких лет состоял в руководстве ТИЭМ и членом редакционных коллегий „Казанского медицинского журнала“, „Трудов Казанского медицинского института“, „Архива патологии“.

В заключение, нельзя не коснуться моральных качеств личности И. П. Васильева. Под внешне суровым видом билось сердце гуманиста и патриота. Он пользовался всегда неизменной любовью и уважением окружающих. Надо было видеть, как страдал, не спал ночей И. П. Васильев в период временных неудач во время Великой Отечественной войны и как радовался он победам Советской Армии.

26 июня 1949 года Ивана Петровича не стало.

В течение ряда лет задолго перед смертью он настойчиво выражал желание своим сотрудникам о вскрытии его тела после смерти. Желание его было исполнено. На вскрытии был обнаружен рак предстательной железы с метастазами во внутренние органы.

10 лет тому назад перестало биться сердце ученого, педагога, общественного деятеля, большого патриота, обаятельного, кристально честного человека с большой буквы, отдавшего всю свою жизнь служению горячо любимой им Родине.

Поступила 1 августа 1959 г.

ТИХОН ИВАНОВИЧ ЮДИН

(К десятилетию со дня смерти)

Доц. В. П. Андреев

(Казань)

19 октября 1949 г. умер один из выдающихся представителей медицинской науки, крупнейший советский психиатр, большой общественный деятель, заслуженный деятель науки, профессор Тихон Иванович Юдин.



Тихон Иванович по окончании с отличием медицинского факультета Московского университета, в 1903 г. был оставлен ординатором психиатрической клиники. С 1907 г. по 1914 г. он работал вначале в Харьковской земской психиатрической больнице, затем в Москве — на Канатчиковой даче. В Харькове он проявил себя как прекрасный организатор психиатрической помощи, принимал самое деятельное участие в реорганизации этой больницы.

После революции возвратился в психиатрическую клинику Московского университета на должность ассистента.

В 1924 г., после защиты докторской диссертации, Тихон Иванович был избран профессором кафедры психиатрии медицинского факультета Казанского университета, где и проработал до 1932 г.

Одновременно он был директором Казанской психиатрической больницы. Будучи крупным специалистом и опытным организатором, он восстановил психиатрическую больницу, сделал ее настоящим лечебным учреждением современного типа. При нем были созданы приемные лечебно-диагностические отделения с клиническим изучением больных, возобновилась научно-исследовательская и педагогическая работа, систематически проводились конференции и курсы повышения квалификации для

среднего и младшего персонала, был установлен теснейший контакт между коллективом больницы и клиники. И в самой психиатрической клинике фактически большая работа началась только при Т. И. Юдине. При нем было открыто три отделения, осуществлена двухступенная система обслуживания больных, были организованы клиничко-диагностическая и биохимическая лаборатории.

Т. И. Юдин уделял большое внимание воспитанию кадров. Работая одновременно заведующим кафедрой и главным врачом больницы, он широко привлекал к работе в качестве среднего персонала в клинике и больнице студентов медицинского факультета университета. Многие из них в дальнейшем стали психиатрами (С. А. Эсслевич, В. П. Андреев, С. В. Курашов, А. И. Балташова, В. С. Петрова, С. Ш. Насурдинова).

Ученик и последователь проф. С. С. Корсакова, Т. И. Юдин никогда не рассматривал психиатрию как автономную науку и считал ее частью клинической медицины. Он считал, что психиатрия занимается изучением психических расстройств при соматических процессах, поражающих организм. Им много сделано в смысле сближения психиатрии с другими дисциплинами.

Т. И. Юдин был редактором „Казанского медицинского журнала“, психоневрологического отдела Большой Медицинской Энциклопедии, принимал активное участие в издании ряда других журналов, сборников и трудов, избирался деканом медицинского факультета Казанского университета, председателем Казанского филиала Всесоюзного общества невропатологов и психиатров.

Целый ряд его работ посвящен организации психиатрической помощи. Он подчеркивал необходимость приближения психопомощи к населению путем создания небольших больниц для недавно заболевших душевнобольных. Современная организация психоневрологических диспансеров со стационаром и отделений при крупных соматических больницах целиком отвечает этому. Он уделял много внимания наркологической помощи: при нем было организовано три наркодиспансера в Казани и при клинике специальное отделение для лечения алкоголиков.

В Казани им усовершенствован метод лечения прогрессивного паралича прививками возвратного тифа.

Т. И. Юдин, применяя активные методы лечения душевнобольных, предостерегал от чрезвычайного увлечения ими, следуя основному принципу медицины — „не вредить“.

Выступая сторонником теории нейро-соматического единства, Т. И. Юдин уделял много внимания изучению соматогенных психозов, вопросам пограничной психиатрии и профилактике душевных заболеваний, о чем свидетельствуют его работы о неврозах, монография о психопатии и общедоступное пособие „Душевнобольные и психопаты“. Он занимался вопросами наследственности, особенно при шизофрении, что имеет актуальное значение и сейчас. Изучая клинику и патогенез шизофрении, он постоянно стремился сузить рамки этого заболевания.

В Харькове (с 1932 по 1942 гг.), будучи директором клинического института, вице-президентом Всеукраинской психоневрологической Академии и профессором кафедры психиатрии психоневрологического института, Т. И. Юдин много сделал в подготовке кадров и организации психопомощи на Украине. Здесь он был основным организатором съездов, конференций и декадников по вопросам психоневрологии и редактором многих монографий и трудов Академии.

Во время Отечественной войны как консультант госпиталей Т. И. Юдин занимался разработкой вопросов о психических расстройствах при травматических поражениях мозга. Он рассматривает травму мозга как болезнь, в ряде случаев имеющую прогрессирующее течение, и с присущей ему прямотой категорически возражал против узко локалистического направления в данном вопросе.

В последний период работы в Москве (с 1943 г.) Т. И. Юдин заведовал кафедрой психиатрии Московского медицинского института и состоял консультантом 1-й городской психиатрической больницы. Он интенсивно работал над созданием большой монографии „Очерки истории отечественной психиатрии“, в которой отразил все периоды развития психиатрии в России, ее самобытность, подчеркнул важнейшую роль наших ученых в разработке многих отделов, что могло быть выполнено благодаря разносторонности его знаний и постоянному личному участию в разработке основных научных проблем и организационных вопросов в перестройке психиатрической помощи после Октябрьской революции.

Всего Т. И. Юдиным написано около 100 научных работ по различным вопросам психиатрии, из них 3 монографии, отредактированы тысячи научных трудов, выпущено около 20 докторских и кандидатских диссертаций.

Основной чертой деятельности Т. И. Юдина была практическая направленность — он постоянно умело сочетал большую научно-исследовательскую работу с организационно-практической деятельностью, работая в тесном контакте с другими специалистами.

Роль того или иного ученого определяется его значением для современности. В этом отношении проф. Т. И. Юдин, тесно связанный, с одной стороны, с земской психиатрией, с другой — с выдающимися представителями соматической медицины, был и останется лучшим примером для подрастающего поколения.

Поступила 19 сентября 1959 г.

СТУДЕНЧЕСКИЕ ГОДЫ Н. И. ТЕЗЯКОВА (1859—1925) В КАЗАНИ

Канд. мед. наук Х. И. Идельчик

(Москва)

Николай Иванович Тезяков — крупнейший прогрессивный деятель земской медицины был одним из активных строителей советского здравоохранения в первые годы после Великой Октябрьской социалистической революции.

Истоки прогрессивного общественного направления всей деятельности Н. И. Тезякова ведут нас к Казани второй половины XIX века. Вот почему в 100-летнюю годовщину рождения Николая Ивановича (10 декабря — по н. ст. — 1859 г.) хочется осветить этот период его жизни, хотя он сам писал о нем в оставшейся после его смерти и законченной им в 1924 г. рукописи воспоминаний „Из пережитого“¹.

В дополнение к этим воспоминаниям мы сообщим здесь некоторые еще не опубликованные сведения об их авторе.

Н. И. Тезяков поступил на медицинский факультет Казанского университета в 1879 г., после окончания гимназии в Екатеринбурге (ныне Свердловск).

Казанский университет, в то время единственный на востоке царской России, никогда не стоял в стороне от исторических событий, происходивших в стране. Окраинное положение Казанского университета не создавало оторванности его от центра, наоборот, часто оно оказывалось благоприятствующим моментом для связи с ним, так как именно в Казань чаще всего попадали те, кто изгонялся из университетов центральной России за „политическую неблагонадежность“.

В начале 80-х годов в Казани действовало несколько народнических кружков, тесно связанных со студентами университета и ветеринарного института. В кружках этих активно работали вернувшиеся из ссылки после арестов в связи с „хождением в народ“ известные народовольцы — Л. П. Лойко — будущий автор книги „От „Земли и Воли“ к ВКП(б)“, (М. — Л. 1929); А. Н. Бах — впоследствии выдающийся советский ученый-биохимик и общественный деятель. Работали в них и студенты, исключенные из Харьковского университета: Д. Д. Бекарюков (впоследствии видный деятель в области школьной гигиены), М. Д. Фокин, С. С. Яковлев, П. Т. Семенов и др. Активным членом этого кружка был студент Осипанов, казненный вместе с А. И. Ульяновым по делу о покушении на убийство Александра III.

Н. И. Тезяков был деятельным участником, а одно время — руководителем кружка, именовавшего себя, в отличие от „либерального“, „радикальным“ и находившегося под постоянным надзором полиции.

Так, 9 июля 1883 г. начальник Казанского губернского жандармского управления в секретном донесении² сообщает в департамент полиции о кружках неблагонадежных лиц в Казанском университете. В донесении идет речь о двух кружках — радикальном и либеральном. Перечисляя состав обоих кружков и подчеркивая, что имеется в виду „действительная, а не гадательная принадлежность к кружкам“, начальник управления пишет, что после Яковлева и Семенова, исключенных в 1882 г. из университета, во главе радикального кружка стал студент Николай Тезяков.

„Деятельность этого кружка, — значилось в донесении, — заключалась в распространении в среде студентов и вообще в среде молодежи лживых и нежизненных известий о деятельности социально-революционной партии в Петербурге и в других городах, в возбуждении студентов к сходам и против университетского начальства и т. п. Этому кружку приписывают также и возбуждение к беспорядкам в октябре 1882 г.“. На донесении резолюция: „За врачами и членами радикального кружка — негласный надзор“.

В препровожденном в департамент полиции „Списке лиц, состоящих в революционных кружках, существовавших и существующих еще ныне в Казанском университете“³ против фамилии Н. И. Тезякова написано: „...крайне неблагонадежен в политическом отношении, стоит во главе кружка, существующего в Университете... О негласном наблюдении за ним я сообщил начальнику Пермского жандармского Управления“⁴ ... и донес Департаменту“.

Как видно, Н. И. Тезяков был в центре общественного движения студенчества того времени. Он принимал активное участие в работе землячества, студенческой библиотеки, столовой и других студенческих организаций, тесно связанных с народническими кружками, носивших нелегальный или полунелегальный характер и находившихся под пристальным вниманием администрации. В 80-х годах была арестована студенческая библиотека, о которой проф. В. И. Разумовский писал: „...политическая пропаганда частью велась даже открыто на студенческих общих собраниях, но ... главным образом через студенческую библиотеку ... Библиотека эта (на М. Проломной ул., в доме Перцова) служила и штаб-квартирой для приезжих политических агитаторов; управление библиотекой находилось в руках студентов — выбранных делегатов“⁵.

В связи с влиянием народнического движения стоял и новый подъем студенческих волнений в Университете, после 1 марта 1881 г., получивший выражение в событиях, подробно описанных в вышеупомянутой статье Н. И. Тезякова.

Нельзя не отметить, что в студенческих волнениях наиболее активное участие принимали студенты медицинского факультета, что связано с выраженным разночинно-демократическим составом студентов-медиков.

¹ Рукопись хранится в институте организации здравоохранения и истории медицины им. Н. А. Семашко. В 1930 г. „Казанский медицинский журнал“ (№ 5—6) поместил статью самого Н. И. Тезякова „Из пережитого. Студенческие годы“, являющуюся фрагментом этой рукописи.

² О Вере Тюриной и кружке неблагонадежных лиц в Казани. ЦГИА, ДП, III делопроизводство, дело № 28, 1883—84 г., л. 48—49.

³ ЦГИА, ДП, III делопроизводство, дело № 28, 1883, л. 54.

⁴ В 1883 г. Н. И. Тезяков работал во время каникул на оспопрививании в одном из уездов Пермской губ.

⁵ Разумовский В. И. Вест. хир., 1929, 54.

Студенческое движение в Казанском университете получило поддержку и сочувствие со стороны прогрессивных профессоров — К. А. Арнштейна, И. М. Догеля, Н. Ф. Высоцкого и особенно декана медицинского факультета и ректора Университета — Н. О. Ковалевского, пользовавшегося большим уважением и любовью студентов.

Существенное влияние на формирование взглядов Н. И. Тезякова оказал его родственник — старый заводской служащий Нижне-Сергинского завода П. Д. Бабушкин. Еще в гимназические годы через него Н. И. Тезяков познакомился с герценовским „Колоколом“, заинтересовался условиями жизни и труда рабочих.

Будучи студентом, Н. И. Тезяков продолжал регулярно получать от П. Д. Бабушкина сведения о положении рабочих, которые он обрабатывал и публиковал в „Волжском Вестнике“. Корреспонденции эти откровенно, без прикрас описывали тяжелые условия жизни рабочих, их нужду и беззастенчивую эксплуатацию со стороны заводчиков.

Все это привело к тому, что студент Н. И. Тезяков был зачислен в число „политически неблагонадежных“. Печать „неблагонадежности“ долго преследовала его и в последующей врачебной деятельности.

Интерес к общественным, социальным проблемам отразился и на специальных медицинских взглядах Н. И. Тезякова.

Получив прекрасную медицинскую подготовку у таких выдающихся ученых и талантливых педагогов, как Е. В. Адамюк, К. А. Арнштейн, Н. А. Виноградов, И. М. Догель, Н. О. Ковалевский, Л. Л. Левшин, В. М. Флоринский и многих других, Н. И. Тезяков навсегда избирает в качестве своей специальности ту отрасль медицины, которая связана с именем одного из зачинателей общественной медицины в России проф. А. В. Петрова.

С первого знакомства с А. В. Петровым, с деятельностью руководимого им общества казанских врачей и основным содержанием общественной медицины в их понимании Н. И. Тезяков становится горячим приверженцем этого нового направления.

Как и многие другие студенты, испытывавшие материальную нужду, Н. И. Тезяков с первых лет пребывания в университете много занимался литературным трудом. Он вел отчеты губернского земского собрания, а также, по поручению А. В. Петрова, составлял отчеты о заседаниях Общества казанских врачей. Это способствовало еще большему сближению его с этим обществом.

В числе нескольких студентов, проявивших интерес к вопросам, поднятым обществом, Н. И. Тезяков принял участие в составлении сведений о заболеваемости в Казани. Сведения эти периодически публиковались в „Дневнике“ общества.

Эти первые небольшие санитарно-статистические работы студентов получили прекрасную оценку общества. Вот что мы читаем в отчете секретаря общества за 1881—82 гг.: „Вы могли видеть почти в продолжение всего истекшего года правильную регистрацию господствующих и эпидемических болезней в Казани, веденную г.г. студентами. Готовность и искреннее желание г.г. студентов помочь достижению целей общества заставляет меня в настоящем годичном собрании просить общество выразить им признательность и надеяться, что в наступающем году дело регистрации сведений о болезненности в Казани будет также с точностью и аккуратностью ведено г.г. студентами“¹.

В заседании общества 14 сентября 1882 г. „по предложению председателя и на основании „Отчета“, единогласно выражена благодарность г.г. сотрудникам общества — студентам медицинского факультета, принимавшим участие в составлении „Очерков болезненности г. Казани“².

Укреплению интереса к санитарно-статистическим исследованиям способствовали встречи Н. И. Тезякова, в связи с его работой по ведению отчетов губернского земского собрания, с известным земским статистиком Н. Ф. Анненским, который в эти годы руководил статистическими работами казанского земства, а также с А. Ф. Предтеченским и М. И. Мизеровым — впоследствии видными земскими врачами Пермской губернии, где Н. И. Тезяков работал после окончания Университета и где он впервые встретился с И. И. Моллесоном.

Так в Казани было положено начало тому направлению, которое так характерно для Н. И. Тезякова — выдающегося земского врача-общественника, труды которого многократно цитировал В. И. Ленин в своем классическом сочинении „Развитие капитализма в России“.

Умер Н. И. Тезяков 8 января 1925 года на своем рабочем посту, в Наркомздраве РСФСР, где он был членом коллегии.

Поступила 7 сентября 1959 г.

¹ Отчет о деятельности общества врачей при Казанском университете за 1881—1882 гг. Дневник общества, 1882, 19, стр. 448.

² Там же, стр. 553—554.

О ВНУТРИКОСТНОЙ МЕТАЛЛИЧЕСКОЙ ФИКСАЦИИ ПЕРЕЛОМА ШЕЙКИ И ДИАФИЗА БЕДРА

Х. С. Рахимкулов

Из Казанского института травматологии и ортопедии
(директор — проф. Л. И. Шулуто)

В последнее десятилетие лечение больных с переломами длинных трубчатых костей методом внутрикостной фиксации металлическим стержнем и штифтом, достоинства и недостатки его и процесс образования костной мозоли при нем привлекают внимание широких кругов хирургов.

Впервые у нас в стране вопрос об интрамедуллярном остеосинтезе поставил Я. Г. Дубров на 25 съезде хирургов.

В разработке этого метода большая заслуга принадлежит нашим ведущим ортопедам (Н. Н. Приоров, Д. К. Языков, В. С. Балакина, Ф. Р. Богданов, Л. И. Шулуто, В. А. Чернавский), которые на 26 съезде хирургов СССР представили по этим вопросам значительный материал.

Однако, о недостатках металлического остеосинтеза в литературе имеется еще мало материалов, причем в большинстве случаев сообщается об этом лишь попутно и вскользь.

Настоящее сообщение основывается на опыте 200 операций и более чем 2000 рентгенограмм, выполненных сотрудниками Казанского института травматологии и ортопедии.

Нет сомнения, что во многих случаях, когда консервативными методами не удается сопоставить смещенные отломки и удержать их в правильном положении, наиболее надежным методом является внутрикостная фиксация металлическим стержнем, или штифтом.



Рис. 1

Рентгенограмма левого тазобедренного сустава больного С. На фоне костей тазобедренного сустава виден небольшой отрезок направляющей спицы. Перелом шейки фиксирован трехлопастным металлическим гвоздем.

В ценности этого метода, при строгих показаниях, мы убедились при лечении больных со смещенным переломом шейки бедренной кости, оскольчатым, двойным и открытым переломом диафиза. Причем остеосинтез трехлопастным гвоздем при медиальном переломе шейки бедра на данном этапе следует считать методом выбора. Опыт нашего института подтверждает, что фиксация медиального перелома шейки бедра трехлопастным гвоздем позволяет рано поднимать больных, ставить их на ноги, предупреждая тем самым тяжелые осложнения, как, например, пролежни, «гипостатическая» пневмония. К положительным качествам трехлопастного гвоздя относится то, что при минимальной площади поперечного сечения он обладает чрезвычайно большой прочностью на изгиб. Следовательно, фиксируя отломки и доводя их до степени скелетности, этот вид остеосинтеза очень незначительно разрушает костную ткань. Что касается винтов, применяемых для этих целей (Я. Н. Родин и др.), то вопросы прочности их подлежат изучению. Применение толстых винтов намного больше разрушает костную ткань, что может иметь отрицательное значение для восстановления кровообращения в головке. Вместе с тем, надо признать, что техника введения

я трехлопастного гвоздя требует дальнейшей разработки, так как методика его введения с помощью спицы не всегда обеспечивает успех. Так, известны случаи резкого искривления спицы (С. Е. Кашкаров), которое препятствовало продвижению гвоздя, а также были случаи полного отсечения конца спицы гвоздем (рис. 1).

Такое осложнение, кроме того, способствует расхождению отломков, а не плотному их сближению. Введение гвоздя с помощью спицы, помимо прочего, удлинняет операцию. Исходя из этих соображений, многие хирурги отказались от использования спиц в качестве проводника трехлопастного гвоздя.

Пользование направителем Петрова — Яснова, применение при этом второго ориентира и фиксатора (Д. Г. Балтанова, А. Ю. Подвальный, Ф. Ф. Сафин и Ф. С. Юсупов) значительно упрощает технику и сокращает время операции.

Среди послеоперационных осложнений следует отметить частичное или полное ретроградное выходение трехлопастного гвоздя из головки и шейки бедренной кости еще до консолидации перелома. Причиной этому, по-видимому, является разрежение костной ткани вокруг инородного тела. Отсюда возникает необходимость дальнейшего усовершенствования конструкции гвоздя. Следует положительно отнестись к предложению Г. В. Головина, который при операции по поводу медиального перелома шейки бедра использует гомотрансплантат из малоберцовой кости. Этот метод свободен от тех недостатков, которые присущи инородному телу.

Хорошие результаты получены при лечении диафизарного перелома бедра методом внутрикостной фиксации металлическим стержнем. Показаниями для металлоостеосинтеза служили (по Л. И. Шулуто) смещенные двойные, крупнооскольчатые неправильные сросшиеся и открытые переломы бедренной кости, переломы бедра у душевнобольных, интерпозиция мягких тканей между отломками. Другими словами, внутрикостная фиксация применялась только при строгих показаниях.

С успехом применялись штифты ЦИТО, стержни конструкции Я. Г. Дуброва, значительно реже — штифты типа Ф. Р. Богданова. Стержни Я. Г. Дуброва или его модификации (У. Я. Богданович, А. А. Крылов) как обладающие наибольшей прочностью на изгиб, по сравнению со штифтами, имеющими другой профиль и сечение, применялись наиболее часто. Достоинством штифтов ЦИТО и стержней Дуброва является и то, что они обеспечивают сравнительно прочную фиксацию отломков, особенно при двойном и крупнооскольчатом переломе, что позволяет несколько раньше начать движения в суставах этой конечности, раньше ставить больного на ноги и не применять гипсовой иммобилизации.

В настоящее время достаточно хорошо разработана техника введения стержня Дуброва (Я. Г. Дубров, Т. А. Ревенко, Н. Л. Руткевич) или его модификаций (У. Я. Богданович, А. А. Крылов, Д. И. Лемберанский и А. А. Сеидова, Х. С. Рахимкулов). При этом некоторые из указанных стержней одновременно выполняют и функцию перфоратора, а другие вводятся с помощью особого инструмента — перфоратора-проводника. Эти предложения позволяют сравнительно быстро и точно вводить стержень Дуброва в костномозговой канал бедренной кости без больших разрезов в области большого вертела.

При внутрикостном металлоостеосинтезе фиксация отломков достигает наибольшей прочности, если стержень плотно заполняет хотя бы наиболее узкие участки костномозгового канала. Однако, при этом хирург встречается с трудностью точного подбора толщины стержня по диаметру костномозгового канала отломков. При не-

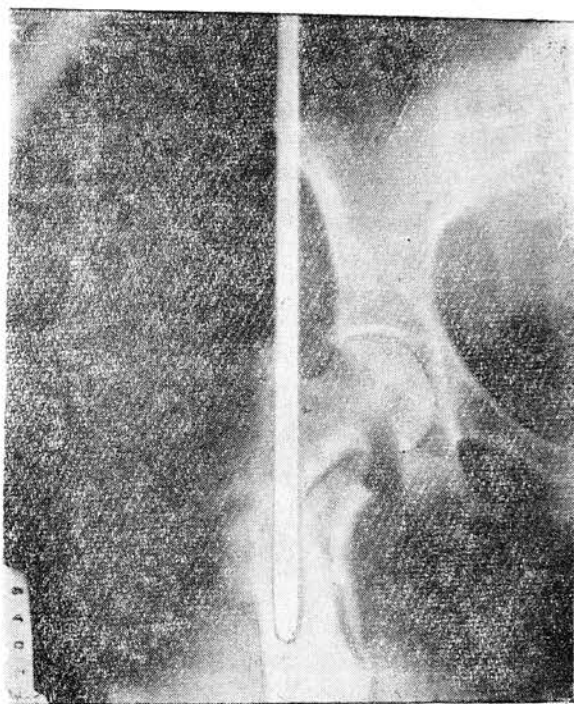


Рис. 2
Рентгенограмма правого бедра больной М. Высокий перелом бедренной кости. Металлический стержень из костномозгового канала вышел обратно, причем верхний конец его достигает уровня гребня крыла подвздошной кости.

плотном введении стержня в костномозговой канал сохраняется подвижность отломков и нередко наступает в той или иной степени смещение их по ширине, под углом, а чаще по оси.

Если в отношении прочности фиксации плотное введение стержня расценивается как фактор положительный, то в отношении образования эндостальной мозоли — это плотно введенный стержень может сыграть отрицательную роль. Об этом свидетельствует отсутствие в течение многих недель эндостальной мозоли при избыточной периостальной.

При низких переломах бедра металлический стержень лучше фиксирует отломки, если дистальный его конец, внедряясь в губчатую субстанцию, достигает эпифиза. При неглубоком введении стержня в дистальный отломок наблюдается угловое смещение отломков, а дистальный конец стержня прилегает к одной из стенок широкого костномозгового канала периферического отломка. Следовательно, в этом случае имеется нарушение принципа прочной фиксации. Это происходит потому, что максимальный диаметр стержня Дуброва, который может пройти через сужения костномозгового канала центрального отломка, равняется 9—10 мм, а диаметр костномозгового канала бедренной кости в нижней трети достигает 40 мм.

Среди недостатков метода внутрикостной фиксации металлическим стержнем особое место занимает повреждение костного мозга и сосудов в костномозговом канале. Хотя опасность жировой эмболии при внутрикостной фиксации и преувеличена, тем не менее разрушение костного мозга и его сосудов нефизиологично. Особенно много костного мозга повреждается и выталкивается при низких переломах бедра, когда металлический стержень пропускается через весь длинный центральный отломок.

Для профилактики жировой эмболии М. А. Хелимский, В. И. Нефедов и Г. П. Барсуков предварительно из отломков удаляют костный мозг, затем вводят стержень. Однако, мало найдется последователей этого не выдерживающего критики

предложения — „вычерпывания костного мозга из дистального и проксимального отломков кости острой ложечкой на длинной ручке“ (Хирургия, 1957, 10, стр. 146). Более приемлемы штифты ЦИТО, которые в меньшей степени вызывают компрессию костного мозга.

Как и другие авторы (В. С. Балакина и К. В. Кветкевич, И. Л. Крупко и А. В. Воронцов, А. М. Новиков и др.), мы так же наблюдали случаи выхождения стержня Дуброва из костномозгового канала (рис. 2), искривление и перелом его.

Несмотря на большую прочность стержней Дуброва на изгиб, искривления и их переломы мы склонны объяснить переоценкой возможности ранней нагрузки. При внутрикостной фиксации, как известно, эндостальная мозоль длительно отсутствует, а имеющаяся избыточная периостальная мозоль еще не полноценна.

Нам думается, что требуется особая предосторожность при пользовании штифтами трех-, четырехгранного сечения и сечения „штыка“. Эти штифты, при прочих равных условиях, обладают меньшей прочностью на изгиб.

При малейшем искривлении удаление их весьма затруднительно, так как при этом острые ребра штифта врезаются в стенки костномозгового канала.

Я. Г. Дубров сообщает о трех безуспешных попытках удаления беззубчатого штифта у одного больного.



Рис. 3

Рентгенограмма правого бедра больного М. В костномозговом канале бедренной кости имеется металлический стержень. Головка стержня оторвалась и находится на некотором расстоянии от него.

из костномозгового канала бедренной кости трехгранного штифта у одного больного. Штифт был оставлен у этого больного навсегда.

После применения трехгранного штифта у 15 больных указанные причины вынудили Я. Г. Дуброва от него отказаться.

Нам известна больная Л., из костномозгового канала бедра которой с величайшим трудом удален трехгранный штифт. Штифт пришел в абсолютную негодность от резких деформаций и насечек, возникших при удалении. При этом было испорчено и несколько других инструментов.

Кроме того, мы наблюдали трех больных, которым остеосинтез бедра произведен стержнем с навинчивающейся головкой (типа Азербайджанского ВОСХИТО). У этих больных головка стержня отвернулась и, еще задолго до удаления, находилась в мягких тканях на некотором расстоянии от стержня (рис. 3).

Причина, по-видимому, кроется в расшатывании головки от ударов молотка при введении стержня в костномозговой канал.

Из сказанного понятно, что внутрикостная фиксация металлическим стержнем или штифтом может быть произведена только при строгих показаниях для этого. Показания и противопоказания этого метода достаточно хорошо разработаны (Н. Н. Приоров, Л. И. Шулутко, Я. Г. Дубров и др.).

На основании вышеизложенного приходится возражать против тенденции расширять показания к внутрикостной фиксации металлическим стержнем или штифтом.

В свете этих данных имеются все основания продолжать поиски улучшения методов фиксации отломков, как и конструкций стержней и штифтов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дубров Я. Г. Внутрикостная фиксация перелома бедра, М., 1952.— 2. Крупко И. Л. и Воронцов А. В. Вестн. хир., 1957, 10.— 3. Лемберанский Д. Н. и Сеидова А. А. Вестн. хир. 1956, 10—4. Петров Б. А. и Яснов Е. Ф. Хирургия, 1950, 11.— 5. Рахимкулов Х. С. Вестн. хир., 1956, 6.— 6. Ревенко Т. А. Врач. дело, 1955, 4.— 7. Хелимский М. А., Нефедов В. И. и Барсуков Г. П. Хирургия, 1957, 10.— 8. Шулутко Л. И. Вopr. ортопедии и травматол., Казань, 1957.

Поступила 3 апреля 1958 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВСЕСОЮЗНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ НЕЙРОХИРУРГОВ

(23—28 марта 1959 г., Москва)

На конференции присутствовали более 700 делегатов из различных городов Советского Союза и ряд представителей из Китайской Народной Республики, Албании, Болгарии, Чехословакии, Венгрии и других стран.

Основными программными вопросами были диагностика и лечение нейроэктодермальных опухолей головного мозга.

Один день был посвящен хирургическому лечению последствий воспалительных заболеваний головного мозга и его оболочек. Обсуждались организационные вопросы — отчет Правления Всесоюзного научного медицинского общества нейрохирургов и редакции журнала «Вопросы нейрохирургии» и состоялись перевыборы правления. В последний день состоялись симпозиум по закрытой травме черепа и доклады зарубежных представителей.

Б. Г. Егоров в докладе о современных методах лечения внутримозговых нейроэктодермальных опухолей выставил следующие основные положения:

— пришло время создать новую классификацию нейроэктодермальных опухолей, удовлетворяющую современным требованиям;

— в обследовании таких больных должны участвовать хирурги, невропатологи, нейроофтальмологи, отоларингологи, рентгенологи;

— надлежит использовать биохимические, электрофизиологические и гистологические методы исследования, в связи с чем необходимо снабдить периферические лечебные учреждения соответствующей новейшей аппаратурой.

Доклад проф. М. А. Барона был посвящен значению двух функциональных систем мягкой мозговой оболочки (системы ликворных каналов и субарахноидальных ячеек) в процессах асептического менингита и метастазирования опухолей по субарахноидальному пространству. Путем экспериментальных и гистологических исследований он показал, что ведущее значение в патогенезе асептического лептоменингита имеют реакции высокореактивного арахноэндотелия ячеек мягкой мозговой оболочки. При этом фаза мобилизации системы ячеек, сопровождающаяся образованием макрофагов, в последующем сменяется фазой депрессии, деструкции, когда происходит распад стенок ячеек и возникает фиброз, что резко снижает защитно-трофические функции ячеек и реактивность мягкой мозговой оболочки. Проф. Барон установил,

что метастазирование опухолей по субарахноидальному пространству происходит по ликворным каналам, по которым опухолевые клетки могут распространяться не в одном, а в противоположных направлениях и могут, выходя через отверстия в стенках каналов в окружающие ячеи, имплантироваться и давать начало метастатическим узелкам. Этот доклад вызвал большой интерес и получил очень высокую оценку во время прений.

Доклад проф. М. Ю. Рапопорта был посвящен обоснованию уточненного диагноза глиом больших полушарий. Он выделил 3 группы по локализации глиом, в зависимости от доступности их удаления: 1) корково-подкорковую; 2) подкорковую в области семиовального центра; 3) глубинную подкорковую, часто с вовлечением базальных узлов и перивентрикулярным распространением.

Большое значение для дифференциальной диагностики указанных групп опухолей имеют дополнительные методы исследования: вентрикулография, ангиография и электроэнцефалография.

Доклад проф. Л. А. Корейша и канд. мед. наук Виноградовой о современном состоянии хирургического лечения внутримозговых нейроэктодермальных опухолей основывался на изучении результатов хирургического лечения 300 больных. Они подчеркнули необходимость сочетания хирургического лечения глиом с последующей лучевой терапией, потребность в поисках новых путей лечения, в частности гормонотерапии, привели данные снижения смертности при опухолях гипофиза после применения АКТГ и кортизона.

Проф. А. И. Арутюнов дал анализ лечения 1200 больных с нейроэктодермальными опухолями.

Существуют 2 крайних точки зрения о характере оперативного вмешательства при глиомах. В то время как одни (Кушинг, Грант) предлагают ограничиваться декомпрессионной трепанацией, представители советской нейрохирургической школы являются сторонниками радикальных методов лечения. Так, узловые формы глиобластом и кистозные астроцитомы могут быть успешно удалены.

Доклады проф. Б. Г. Егорова, Г. П. Корнянского и О. С. Успенской, а также проф. Ю. В. Коновалова и других были посвящены одной из наиболее сложных глав нейроонкологии — диагностике опухолей желудочковой системы головного мозга. Они остановились на трудностях диагностики и особенностях клинической картины и течения этих опухолей, а также на значении вспомогательных методов исследования.

Диагностические трудности при опухолях боковых желудочков возникают тогда, когда на первый план выступают стволые симптомы. При опухолях 3-го желудочка могут появляться симптомы со стороны ромбэнцефально-стволового отдела и мозжечковые симптомы, а диагностика опухолей IV желудочка затруднена в случаях, когда гидроцефально расширенный третий желудочек обуславливает появление диэнцефальных симптомов.

В. Е. Майорчик доложила об использовании электроэнцефалографии в дифференциальной диагностике опухолей мозговых желудочков. Она подчеркнула важность дифференциации вторичных патологических реакций коры от первичных изменений электрической активности, обусловленных полушарным очагом.

Проф. А. А. Арендт и канд. мед. наук С. И. Нерсисян проанализировали данные операций 1516 детей с опухолями головного мозга, остановились на особенностях течения опухолей у детей (длительное бессимптомное течение, ремиссии, часто бурное развитие клинических проявлений, главным образом, при нарушении ликворных коммуникаций).

Они рекомендовали двухмоментные операции у детей, вначале вентрикулопункция с длительным дренированием боковых желудочков с последующим (когда ребенок выходит из тяжелого состояния) проведением второго этапа операции.

Несколько докладов было посвящено дополнительным методам исследования при нейроэктодермальных опухолях (пневмовентрикулографии, ангиографии, электроэнцефалографии и изотопной диагностике).

Проф. М. Б. Копылов и канд. наук Н. С. Плевако говорили о дискуссионных вопросах границ диагностических возможностей рентгенологического метода исследования при нейроэктодермальных опухолях. Они подчеркнули, что ангиография является ценным методом, способным определить объем и точную локализацию поражения. Однако, по их мнению, недооценивается значение флебографии. Как показали продемонстрированные рентгенограммы, изучение системы вен может выявить ранние симптомы мозговой декомпенсации.

Проф. Я. И. Гейнисман рекомендовал при затруднении в диагностике глиальных опухолей замешенную направленную пневмоэнцефалографию.

Проф. М. Д. Гальперин предложил применять томографию в сочетании с контрастными методами исследования — пневмоэнцефалографией, вентрикулографией и ангиографией.

Ряд докладов был посвящен описанию ангиографической картины при опухолях различной локализации и изотопной диагностике. Изотопная диагностика — щадящий метод, который может применяться при тяжелом состоянии больных, в пожилом возрасте при выраженных артериосклеротических изменениях, когда ангиография противопоказана. Процент правильной диагностики, по данным различных авторов,

значительно колеблется; наилучшие результаты получены при злокачественных глиомах и арахноидиомах.

В докладах канд. мед. наук Э. И. Канделя, Э. И. Злотника, Л. С. Гиткиной и С. А. Кесаева обсуждались особенности оперативных вмешательств при нейроэктодермальных опухолях в условиях потенцированного наркоза и искусственной артериальной гипотонии. Они нашли, что применение ганглиоблокаторов дает положительный эффект: уменьшает кровотечение, предупреждает развитие шока, уменьшает отек мозга в послеоперационном периоде и дает возможность максимального радикального вмешательства.

Большой интерес представило сообщение Л. Я. Яблоновской с сотрудниками об экспериментальной модели злокачественной опухоли головного мозга, что имеет большое значение для изучения иммунологии опухолей и воздействия на них различных факторов. И. Н. Димант и Г. М. Локтионов доложили об экспериментальной гормонотерапии опухолей, трансплантированных в головной мозг. Они отметили тормозящий эффект в развитии перивитых опухолей после предварительного введения животным гормонопрепаратов, в частности половых гормонов. Выступавшие в прениях подчеркнули большой интерес этой проблемы, говорили о значении эндокринного фона для развития опухолей и попытках гормонотерапии.

Ю. А. Зозуля с сотрудниками, изучая различные виды обмена при нейроэктодермальных опухолях, показали, что происходит скопление межтучных продуктов обмена, оказывающих токсическое влияние на весь организм.

Проф. Л. А. Корейша изложил основные принципы хирургического лечения последствий воспалительных заболеваний головного мозга и его оболочек. Лечение должно быть направлено, в первую очередь, на восстановление ликворных коммуникаций, разъединение спаек и вскрытие кист. Методов хирургического лечения нарушений ликворообращения предложено много, но наиболее распространены при окклюзионных формах гидроцефалии операции перфорации конечной пластинки, вентрикулоцистостомия по Торкильдсену и прокол мозолистого тела.

Проф. М. Д. Гальперин и Е. А. Терпугов остановились на трудностях клинической и рентгенологической дифференциальной диагностики опухолевых и воспалительных процессов головного мозга.

Т. Г. Мареева-Хандрикова и Э. М. Назарова сделали сообщение о спинальных осложнениях туберкулезного менингита в виде синдрома раздражения оболочек и корешков. На различных уровнях спинного мозга были удалены единичные и чаще множественные опухолевидные образования, типа холестеатом.

Симпозиум по вопросам патогенеза и лечения закрытой травмы черепа служил подготовкой к первому съезду нейрохирургов, который предполагается созвать в 1962 году. Основным программным вопросом съезда будет вопрос о закрытой травме черепа и мозга. Симпозиум проходил очень оживленно. Присутствующие пришли к выводу, что классификация закрытой травмы (деление на сотрясение, ушиб и сдавление мозга), предложенная еще 200 лет тому назад, устарела и не отвечает современным требованиям.

Подлежат дальнейшему изучению вопросы патогенеза закрытой травмы черепа, патогенетической терапии, а также показаний к хирургическому лечению.

Проф. М. Ю. Рапопорт отметил, что недостаточно уделяется внимания легкой травме черепа и мозга, которая при неправильном лечении может привести к тяжелым последствиям.

С. А. Гринберг

(Казань)

Поступила 19 мая 1959 г.

НАУЧНАЯ СЕССИЯ ГОСУДАРСТВЕННОГО НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОГО ИНСТИТУТА КУРОРТОЛОГИИ И ФИЗИОТЕРАПИИ МЗ РСФСР

(15—18 апреля 1959 г., Москва)

На сессии были представлены институты курортологии и физиотерапии Союзных республик.

Обсуждались вопросы курорто- и физиотерапии атеросклероза и проблемы радионотерапии.

По мнению Л. Г. Штернберга, показатели биохимических изменений крови не играют решающей роли в диагностике атеросклероза. Патологические изменения ЭКГ, главным образом ишемического характера, обнаруженные у лиц старше 40 лет, большей частью (при отсутствии других заболеваний) указывают на коронарный атеросклероз и потому могут оказываться не только подтверждающими, но и решающими для диагностики раннего проявления атеросклероза.

Для большей части больных с ранними проявлениями атеросклероза является показанным санаторно-курортное лечение в Кисловодске.

Проф. С. Р. Татевосов считает, что на Южный берег Крыма можно направлять

больных с атеросклеротическим кардиосклерозом в стадии компенсации или нарушением кровообращения не больше I степени; нельзя направлять больных с выраженными формами коронарного атеросклероза старше 60 лет, страдавших в прошлом грудной жабой или перенесших инфаркт миокарда.

По наблюдениям З. А. Данилова, у подавляющего большинства больных атеросклерозом под влиянием гидроаэроионотерапии улучшается общее состояние и гемодинамика, выравнивается лецитин-холестериновый показатель.

По данным Н. В. Мгеладзе, Ш. Ш. Метонидзе, Д. Г. Датешидзе, в условиях курорта Сухуми показано лечение больных с атеросклеротическим кардиосклерозом без выраженных нарушений мозгового и коронарного кровообращения в стадии компенсации или с недостаточностью кровообращения не более II А стадии.

Н. Ф. Цхомелидзе, Ш. Б. Нуцубидзе, Л. М. Ткамаладзе отметили большую эффективность лечения больных атеросклеротическим кардиосклерозом радоновыми ваннами в комплексе с лечебной физкультурой и новокаином-электрофорезом, по сравнению с лечением только радоновыми ваннами. Они подтвердили, что кардиосклероз чаще наблюдается у работников умственного труда и реже — у лиц, занятых физическим трудом.

Р. М. Месхриказе наблюдал у больных гипертонической болезнью I А и Б и II А стадий под действием цхалтубских термально-азотно-радоновых ванн снижение артериального давления почти до нормы (в результате снижения возбудимости корковых и подкорковых вазомоторных центров).

Г. Е. Лурье и С. В. Андреев подтвердили, что персонал радоновой лаборатории подвергается внешнему облучению за счет гамма-излучения и внутреннему — за счет излучения вдыхаемого радона и продуктов его распада; персонал же радоноводолечебницы подвергается только внутреннему облучению.

По мнению докладчиков, в радонолечебницах достаточно иметь приточно-вытяжную вентиляцию с пятикратным обменом воздуха в час, в некоторых случаях может потребоваться устройство местных отсосов. В радоновых лабораториях все операции по приготовлению, разливу растворов радона, а также хранение барботера с раствором радона должны производиться в вытяжном шкафу.

А. Г. Ибрагимова

(Казань)

Поступила 2 июня 1959 г.

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМЕ „КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ“

С 29 по 31 мая 1959 г. в г. Горьком прошла конференция Горьковского медицинского и Терапевтического общества по проблеме „Коронарная недостаточность“.

Конференция была приурочена к 60-летию со дня рождения и к 25-летию профессорской деятельности заведующего кафедрой факультетской терапии — Александра Исаевича Гефтера. В конференции принимали участие представители Москвы, Ленинграда, Казани, Ярославля, Сталинграда. Всего было заслушано 30 докладов.

В программном докладе проф. А. И. Гефтер подвел итоги 10-летней работы коллектива руководимой им кафедры, посвященной проблеме коронарной недостаточности.

Проведенные исследования позволили подчеркнуть роль функционального фактора в патогенезе коронарной недостаточности. Были обнаружены нарушения функций центральной нервной системы, сосудистого тонуса, изучены изменения в организме, обуславливающие развитие рефлекторной стенокардии (особенно при холециститах). Эти данные подтвердили значение спазмолитических средств в лечении всех видов коронарной недостаточности, а также подчеркнули роль лечения при рефлекторной стенокардии основного заболевания для профилактики грудной жабы и инфаркта миокарда.

Исследования показали также значение гуморальных нарушений в патогенезе инфаркта миокарда, в известной мере обосновали причины развития коронарной недостаточности у больных сахарным диабетом и холециститом, поскольку при этих заболеваниях нередко изменяется белковая формула крови в сторону увеличения α_2 - и γ -глобулинов, нарастания β -липопротеинов.

Представленные материалы позволили проф. Гефтеру выдвинуть положение о роли комбинации трех факторов в патогенезе инфарктов миокарда: 1) нервного, ведущего к коронарному спазму; 2) гуморального; 3) атеросклероза венечных артерий.

В докладе было подчеркнуто значение нарушений обмена веществ в миокарде для развития коронарной недостаточности — повышения потребления кислорода в связи с накоплением катехоламинов.

В клинике, в одной из первых в стране, внедрен метод прямой баллистокardiографии, причем проведено около 3000 исследований, показавших роль нарушений сократительной функции сердца в развитии коронарной недостаточности, в частности, инфаркта миокарда.

Вторым важным разделом работ клиники была разработка патогенетических методов лечения. Выявлено действие ряда новых отечественных спазмолитических препаратов — апрофена, нитранола, нитросорбида.

Широко изучалась антикоагулянтная терапия, при этом специально исследовались эффект гепарина и изменения под его влиянием различных фракций липопротеинов.

Разрабатывались вопросы режима больных инфарктом миокарда, причем были выработаны некоторые критерии расширения режима больных коронароторомбозом при различных формах течения болезни. Сконструировано специальное кресло-кровать для тяжелых больных инфарктом.

В докладе академика-секретаря АМН СССР В. В. Парина были выдвинуты положения об основах регуляции венозного кровообращения. Существенным механизмом в основе изменений венозного кровообращения являются нарушения биохимизма сердечной мышцы.

Большое значение было придано различным формам мелкоочаговых инфарктов. Важно выделять среди них заболевания, связанные со стенозирующим атеросклерозом, так как течение заболевания в этих случаях тяжелое, рецидивирующее. Эти положения выдвинуты и проф. С. В. Шестаковым (Куйбышев) в его докладе.

На основании метода радиоактивной индикации (J^{131}) и электрофореза была установлена возможность более точно определять длительность активной фазы ревматизма, ставить диагноз инфаркта миокарда в атипичных случаях, выявлять острую форму процесса (изменения белковой формулы крови), характер атеросклеротического процесса (методом введения радиоактивного йода), как это показано проф. К. Г. Никулиным (Горький).

По данным отечественных и зарубежных авторов, инфаркт у лиц молодого возраста встречается далеко не редко. Необходимо привлечь внимание врачей к возможности таких заболеваний, ибо, согласно данным, представленным проф. Л. М. Рахлиным (Казань), инфаркт у молодых людей часто протекает весьма тяжело, нередко заканчивается летально. Клиника этих форм отличается своеобразием (высокой температурой, лейкоцитозом). Значительная летальность часто обусловлена поздней диагностикой.

В прениях было подчеркнуто весьма большое практическое значение этого доклада.

Баллистокardiографические и электрокардиографические, а также биохимические исследования (методом электрофореза) показали частоту нарушений венозного кровообращения, даже при бессимптомном течении, среди больных сахарным диабетом. Эти данные свидетельствуют о необходимости эффективного лечения сахарного диабета. Однако, инсулинотерапия при коронарных нарушениях не безразлична для состояния сердечно-сосудистой системы.

В докладе Н. О. Мешалкиной (факультетская клиника, Горький) было показано, что в этих условиях методом выбора является применение сульфаниламидных препаратов, не ухудшающих течения коронарного процесса.

О болях в сердце при тиреотоксикозе, эмфиземе легких, климаксе было доложено Ю. Кардаковым, С. Н. Соринсоном, Р. Г. Лурье (Горький). Во всех этих случаях основой заболевания является нарушение биохимизма миокарда. Отсюда практический вывод — лечение должно быть патогенетическим — иным, чем при грудной жабе атеросклеротического происхождения.

Особенно часто стенокардия развивается при холециститах. При этом имеют значение как рефлекторные изменения, так и гуморальные нарушения. Как показали исследования К. В. Зверевой и Е. Н. Кучиной, стенокардия при холециститах развивается обычно при атеросклерозе. При этом весьма важна правильная лечебная тактика. По данным Д. Л. Пиковского, противопоказанием к оперативному лечению в этих случаях является лишь острый инфаркт миокарда. Своевременное хирургическое лечение калькулезных холециститов является мерой профилактики и лечения коронарной недостаточности у этих больных.

С применением клинических, электро- и баллистокardiографических методов было доказано коронарорасширяющее действие нитранола и нитросорбида (В. Е. Мурашко и В. А. Гефтер), апрофена (И. А. Богословская), способных в ряде случаев предупредить приступы стенокардии.

Представлены данные об эффективности малых доз антикоагулянтов (Д. А. Альперович и Н. И. Чернышева), значении гепарина, причем изучались сдвиги под влиянием гепарина не только клинических показателей, но и изменений биохимизма крови (А. Г. Пономарева и С. И. Шмоткина).

Исследования по вопросам режима при инфаркте миокарда показали, что основными путями решения проблемы правильного расширения режима являются: 1) учет формы и течения болезни, 2) учет толерантности больных к тренировочным нагрузкам. Особенно важен контроль с помощью показателей крови, баллистокardiограмм. Более раннее (после 12—14 дней обязательного строгого режима)

расширение режима возможно у больных легкими формами заболевания. Эти вопросы были освещены в докладе А. П. Матусовой. Уточнены показания к хирургическому лечению больных коронарной недостаточностью (доклады проф. Б. А. Королева, канд. мед. наук И. М. Гринвальда). Показана эффективность внутриартериального переливания крови при стенокардии (М. В. Введенская).

В докладе действительного члена АМН СССР проф. А. И. Нестерова (Москва) о лечении и профилактике ревматизма было подчеркнуто значение как инфекции, так и состояния организма больного и даны рекомендации по профилактике и лечению ревматизма салициловыми препаратами, антибиотиками и гормональными средствами (в частности, новыми).

Проф. К. Г. Никулин доложил об итогах 40-летней врачебной, научной и педагогической деятельности проф. А. И. Гефтера.

Проф. А. И. Гефтером было получено свыше 200 приветствий, в том числе от Коллегии Министерства здравоохранения РСФСР, Горьковского Областного и Городского Комитетов КПСС, Горьковского Областного и Городского Исполнительных Комитетов депутатов трудящихся, от различных учреждений и ученых нашей страны.

Материалы конференции составили сборник „Коронарная недостаточность“.

А. П. Матусова

(Горький)

Поступила 10 июля 1959 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

На книгу Г. Л. Александра — „Осложнения при лекарственной терапии“
(перевод с англ. Медгиз, 1958, 367 стр.)

В последние годы резко увеличилось количество лекарственных препаратов самого различного действия, выпускаемых фармацевтической промышленностью Советского Союза и зарубежных стран. Применяется свыше 35 000 различных препаратов, из них наиболее распространены 1000. Это настоятельно диктует необходимость систематического ознакомления широких врачебных кругов с новыми лекарственными средствами, способами их применения, дозировками и, конечно, возможными при их применении осложнениями. Поэтому следует приветствовать появление в русском переводе под редакцией Е. М. Тареева книги Г. Л. Александра „Осложнения при лекарственной терапии“, в которой достаточно подробно, но в сжатой форме, критически оценивается обширная литература по рассматриваемой проблеме.

Во введении (глава 1) автор останавливается на общих вопросах повышенной чувствительности к лекарственным веществам. Он поддерживает точку зрения, что в основе большого числа реакций повышенной чувствительности лежат аллергические механизмы. Не отрицая важного значения аллергии, мы считаем подобного рода трактовку несколько односторонней. Значительно более полную, всестороннюю классификацию побочных токсических и других нежелательных действий лекарственных средств на организм предлагает Е. М. Тареев, различающий: 1) проявления собственно „побочного“ действия, помимо желаемого фармакологического эффекта, на различные органы и системы больного, включая раздражающее действие на месте их введения и выведения; 2) проявления индивидуальной непереносимости, сверхчувствительности или идиосинкразии — лекарственная болезнь в собственном смысле (лекарственная болезнь может обусловить при этом и более тяжелое течение основного заболевания); 3) нежелательные последствия прямого фармакодинамического химиотерапевтического эффекта лекарственных средств — признаков обезвоживания организма под действием мочегонных, или при лечении инфекций: а) реакция обострения вследствие распада (лизиса) микробных тел или распада специфического воспалительного инфильтрата, б) учащение рецидивов (обострений) заболевания, в основном вследствие подавления химиотерапевтическим средством антигенного раздражения и недостатка иммунологической реакции организма, в) утрата специфического действия антибиотиков (и химиопрепаратов) в результате развития у микробов устойчивости к антибиотикам и даже „зависимости“ от них с вытекающими отсюда последствиями, г) синдром аутоинфекции микробами-антагонистами“. Эта классификация дает возможность более подробно, чем это делает автор книги, оценивать и анализировать осложнения лекарственной терапии.

Во второй главе описываются патогенетические механизмы осложнений лекарственной терапии, которые автор сводит, в основном, к иммунным реакциям. Рассматриваются три типа иммунных реакций — первый тип, относящийся к аллергии, подробно разбираемой в данной главе; второй тип — отождествляемый с тромбоцитопенической пурпурой, возникающей после приема внутрь некоторых лекарственных веществ (например, седормиды, хинидина, хинина); третий тип — иммунный процесс,

осуществляемый комплексом антиген — антитело, лежащим в основе феномена Шварцмана. Автор касается и вопросов десенсибилизации к лекарственным веществам.

Третья глава посвящена кожным поражениям, которые автор справедливо относит к наиболее частым проявлениям чувствительности к лекарственным веществам (аллергический экзематозный дерматит, крапивница, экзематозные высыпания, эксфолиативный дерматит, буллезные высыпания, высыпания типа многоформной эритемы, простая пурпура, фиксированные высыпания). Приводятся списки медикаментов, вызывающих те или иные кожные поражения.

В четвертой главе рассматривается весьма важный вопрос об общих реакциях, вызываемых лекарственными средствами. К ним автор относит изменения крови (агранулоцитоз, тромбоцитопеническую пурпуру, апластическую анемию), синдром сывороточной болезни, шок, бронхальную астму, гепатит, узелковый периартериит (полиартериит) и пр. Приводятся списки лекарственных веществ, вызывающих общие реакции в различных случаях.

В последующих главах автор рассматривает осложнения, развивающиеся при применении различных групп лекарственных веществ, и кратко останавливается на лечении этих осложнений.

Три главы (5, 6, 7) посвящены противoinфекционным лекарственным веществам. Можно полностью согласиться с автором, что „значительная часть клинических данных по явлениям лекарственной непереносимости была установлена в результате применения сульфаниламидных соединений“. С описания действия этих соединений автор начинает и 5 главу, в которой говорит и об осложнениях при лечении мышьяком, хинином, акрихином, висмутом, уротропином.

Специальная шестая глава посвящена осложнениям при применении различных антибиотиков, большинство которых, как утверждает автор, обладает выраженными в различной степени антигенными свойствами. К сожалению, автор не приводит данные о кандидамикозах, развивающихся в некоторых случаях при приеме больших количеств антибиотиков.

В седьмой главе описываются лекарства, применяемые в терапии туберкулеза, и осложнения, возникающие при их применении. Эта глава могла бы быть представлена более полно.

Большой интерес представляют данные, приведенные в восьмой главе об осложнениях при применении антиаритмических лекарственных средств. Систематическое изложение различных данных по этому вопросу, безусловно, весьма полезно. К сожалению, и в этой главе есть упущения: например, ничего не говорится о возможном развитии в некоторых случаях при применении атофана язвенного поражения желудка (нам приходилось наблюдать подобных больных).

Девятая глава посвящена осложнениям, возникающим при применении лекарственных средств, назначаемых при сердечно-сосудистых заболеваниях. Эта глава представляется нам недостаточно подробной. Ряд препаратов вообще выпал из поля зрения автора — препараты строфантина, ряд препаратов различных видов наперстянки, имеющих дифференцированную фармакологическую характеристику, препараты адониса, желтушников, кендыря коноплевого, олеандра; совершенно недостаточно представлены ганглиоблокирующие средства, ничего не говорится о препаратах раувольфии, вератрума.

Осложнения при применении многочисленных седативных средств описаны в 10-й главе. Важность приведенных в этой главе данных основана на массовом применении седативных средств населением, особенно за рубежом.

Глава 11 посвящена осложнениям при применении антитиреоидных средств, глава 12 — антигистаминным препаратам.

Важное место в книге занимают осложнения при назначении органопрепаратов (глава 13). По мере получения все более химически чистых препаратов (например, инсулина, печеночных и гипофизарных экстрактов и пр.), эти осложнения встречаются все реже, но все-таки они наблюдаются еще до сих пор.

Широкое применение витаминов в клинике, естественно, не могло не привлечь внимание автора к различным клиническим явлениям, которые можно рассматривать как осложнения при лечении витаминами. Этим осложнениям и посвящена 14 глава. Наибольшее число подобных сообщений касается тиамина, хотя в литературе постепенно накапливаются данные и о различных осложнениях, вызываемых другими витаминами (никотиновой кислотой, концентратом витамина В₁₂, фолиевой кислотой). К сожалению, почему-то в книге ничего не говорится об осложнениях при назначении различных препаратов витамина Д, особенно при передозировании.

В главе 15 рассматриваются осложнения при назначении сывороток и вакцин (из поля зрения автора почему-то выпала вакцина против полиомиелита), в главе 16 — осложнения после назначения некоторых растительных продуктов.

В главе 17 излагаются осложнения при применении местно-анестезирующих средств (новокаина, новокаин-амида, дикаина, кокаина, совкаина, бутакaina и пр.). Ознакомление с этой главой особенно важно, потому что в последнее время применение новокаина широко распространено при самых разнообразных заболеваниях.

Наконец, в 18, последней, главе описываются осложнения при применении средств, вызывающих контактный дерматит, и некоторых других лекарственных препаратов, таких, как фенацетин, акрифлавин, протаргол, хлорамин, бигумаль, фенол-

фталенин (пурген) и пр., а также химических соединений, применяемых с диагностической целью (сульфобромфталенин, торотраст и пр.).

Достоинством книги является то, что в каждой главе приводятся краткие данные по лечению осложнений лекарственной терапии.

Оценивая книгу в целом, следует сказать, что знакомство с ней, безусловно, окажется полезным для широкого круга врачей разных специальностей. Конечно, не все лекарственные средства, применяемые отечественными врачами, нашли отражение в книге, так же, как и ряд зарубежных патентованных средств едва ли получит у нас распространение, так как мы располагаем отечественными препаратами аналогичного действия (кстати, вопросам терминологического характера уделено в книге переводчиками и редактором большое внимание). Ряд препаратов, предложенных в самое последнее время, не нашел отклика в монографии. Достойно сожаления, что автор совершенно не знаком с обширной отечественной литературой, что, конечно, значительно обеднило книгу (отдельные ссылки редактора на отечественные работы не спасают положения).

Все сказанное позволяет прийти к заключению, что наши отечественные ученые должны взять на себя труд создания обширной монографии по клинической фармакологии, в которой подобающее место заняли бы вопросы, связанные с осложнениями при лекарственной терапии. Такая задача нашим ученым, безусловно, по плечу.

О. С. Радбиль

(Казань)

Поступила 7 апреля 1959 г.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКОЕ ПРЕДЛОЖЕНИЕ

АНАТОМИЧЕСКИЙ ИНСТРУМЕНТ „НОЖ-ИЗМЕРИТЕЛЬ“

Доц. В. А. Бахтияров

Из Свердловской областной клинической больницы № 1
(главврач — М. С. Левченко)

Для определения длины, ширины и толщины органов при анатомическом их изучении и вскрытии трупов пользуются обыкновенной измерительной линейкой.

Для этих же целей нами рекомендуется „нож-измеритель“, изготовленный из нержавеющей стали. Длина его — 50 см, причем на рукоятку приходится 12 см, а остальные 38 см — на лезвие с делениями на сантиметры и миллиметры; ширина обоюдоострого лезвия — 1,2 см, и толщина его в центре оси — 0,2 см. Конец ножа заострен и имеет полукруглую форму. Деления на миллиметры и сантиметры нанесены вдоль всего ножа с обозначением цифр, указывающих расстояние от режущего конца.

Этим инструментом представляется возможность пользоваться при вскрытии трупов, измеряя в нужных направлениях тот или иной орган. Для проведения измерения толщины органа „нож-измеритель“ может быть введен в толщу ткани органа. Кроме измерительных данных, такой нож позволяет иметь представление и о консистенции рассекаемых тканей. Следовательно, этим инструментом можно пользоваться как ножом-зондом и как линейкой, разрезая и измеряя орган в нужных направлениях.

Поступила 5 сентября 1958 г.

УКАЗАТЕЛЬ СТАТЕЙ за 1959 год

Передовые

Выполнение решений XXI съезда КПСС — боевая задача медицинских работников. 1, 5.

Фаткуллин Ф. Х. (Казань). Здравоохранение ТАССР к 42-й годовщине Октябрьской революции. 5, 3.

Организация здравоохранения

Федоренко Л. И. (Казань) Заболеваемость дифтерией в Татарской АССР. 4, 90.

Хайкинсон Н. М. (Казань) О заболеваемости раком в ТАССР. 6, 99.

Якубова З. Н. (Казань) Состояние родовспоможения города Казани. 6, 101.

Якубова З. Н. (Казань) О состоянии гинекологической помощи в Казани и мерах ее улучшения. 2, 83.

Терапия

Аладашвили В. А. (Тбилиси) О нервном факторе в патогенезе хронических гастритов. 6, 43.

Анисимов В. Е., Березовский Б. С. (Казань). К клинике и терапии эритромиелоза. 3, 60.

Арлеевский И. П. (Лениногорск) Обширный инфаркт передней стенки левого желудочка при затяжном септическом эндокардите. 6, 88.

Афанасьева В. Д. (Магадан) Белки и белковые фракции в сыворотке крови при гипертонической болезни. 3, 80.

Билич И. Л., Березовский Б. С. (Казань) Об активности холинэстеразы, содержании глутатиона и клеточной проницаемости при язвенной болезни желудка. 6, 46.

Виноградов А. В. (Москва) К диагностике внутренних разрывов сердца. 5, 6.

Гарифуллин И. Х. (Казань) Применение настоя пижмы при язвенной болезни. 6, 93.

Генес С. Г. (Харьков) О патогенезе сахарного диабета. 6, 8.

Гликштейн М. Д. (ст. Вавилово) Комбинированная терапия гипертонической болезни новокаином и витамином В₁. 3, 79.

Голиков А. И. (Казань) К методике и диагностической ценности почечно-выделительных проб. 6, 51.

Давлеткильдеева А. З. Состояние функции некоторых эндокринных желез при ревматизме. 6, 35.

Дановский Л. В. (ТАССР) Случай геморрагического перикардита при ревматическом заболевании сердца. 2, 65.

Дормидонтов Е. Н., Воронина А. В. (Ярославль) Болезнь Такаяси. 5, 114.

Елисеева А. М. (Иваново) О некоторых сдвигах в обменных процессах у больных с рецидивирующими вялотекущими ревмокардитами. 5, 116.

Завьялова И. А. (Саратов) Влияют ли витамины В₁ и В₁₂ на кровяное давление? 3, 59.

Ибрагимова А. Г. (Казань) Случай успешной диетотерапии ожирения при синдроме Иценко — Кушинга. 1, 72.

Иванов А. А. (Чистополь) Болезнь Такаяси. 5, 114.

Каленик Е. Ф. (Новосибирск) Множественный тромбоз крупных сосудов с висцеральным тромбом в левом предсердии и аневризмой правого предсердия. 4, 69.

Карапата А. П., Левин А. И., Лазида Г. Х., Волкова В. М. (Кривой Рог) О лечении гипертонической болезни резерпином. 2, 62.

Катеров В. И., Бурнашева Р. Х. (Казань) Патогенетическая терапия и профилактика гипертонической болезни в новом освещении. 6, 15.

Ковалева Г. А. (Ленинград) Об изменениях условнорефлекторной деятельности у больных гипертонической болезнью. 3, 80.

Кранцфельд Б. И. (Одесса) К клиническим особенностям течения острых лимфаденозов. 4, 76.

Лазиди Г. Х. (Киев) Функциональное состояние системы внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой. 5, 73.

Ломакина В. А. (Казань) Фосфорные соединения крови у больных коронарным атеросклерозом и гипертонической болезнью. 6, 19.

Лукманова Х. Ф. (ТАССР) Случай апластической анемии. 3, 67.

Лукьянова Н. И. (Киев) Содержание альдолазы в сыворотке крови у больных острым ревмокардитом. 4, 6.

Лушникова Л. А. (Казань) О функции

щитовидной железы у больных стенокардией и инфарктом миокарда. 6, 27.

Матусова А. П. (Горький) Баллистокардиографические изменения при инфаркте миокарда. 1, 18.

Матусова А. П. (Горький) О развитии инфаркта миокарда у больных гипертонической болезнью, при лечении резерпином. 6, 86.

Межебовский Р. Г. (Оренбург) Лечение легочно-сердечной недостаточности. 2, 18.

Михеев В. В. (Москва) Нервные проявления ревматизма. 4, 3.

Москвичева Л. И. (Саратов) Об эффективности лечения пневмоний антибиотиками и норсульфазолом. 4, 42.

Натанзон Г. Е., Шиллов И. А. (Рязань) Изменение артериального давления при пробе с нитроглицерином. 5, 115.

Никитин А. В. (Воронеж) К диагностике и лечению поражений трехстворчатого клапана сердца. 3, 24.

Нихинсон А. Г. (Омск) О кардиальном рефлексе с верхних дыхательных путей. 5, 117.

Панфилов Ю. А. (Куйбышев-обл.) Баллистокардиография при некоторых заболеваниях сердца. 1, 69.

Панфилов Ю. А. (Куйбышев-обл.) О лечении антикоагулянтами больных инфарктом миокарда с тромбоэндокардитом. 4, 17.

Печенина Н. В. (Куйбышев-обл.) О лечении антикоагулянтами больных инфарктом миокарда. 5, 72.

Подлипаев Н. Д. (Йошкар-Ола) Аускультативная картина сердца у детей младшего школьного возраста. 6, 38.

Полисадов П. В. (Казань) Болезнь Такаяс. 5, 115.

Пономарева А. Г. (Горький) О результатах применения гепарина у больных с нарушениями коронарного кровообращения. 4, 12.

Радбиль О. С. (Москва) Особенности язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки в пожилом и старческом возрасте. 3, 8.

Радбиль О. С. (Казань) Особенности течения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки при сочетании ее с гипертонической болезнью. 5, 117.

Рахматуллин И. М., Толпегина Т. Б. (Казань) О механизме аллергических явлений при применении лекарственных веществ. 5, 89.

Рудой Б. Д. (Куйбышев-обл.) Баллистокардиограмма при пороках сердца. 1, 70.

Саламатина В. В. (Казань) Динамика холестерина сыворотки крови при ревматизме. 4, 9.

Саламатина В. В. (Казань) Болезнь Такаяс. 5, 113.

Смирнов В. Н. (Казань) К клинике спонтанных разрывов сердца. 5, 10.

Смирнов И. М. (Куйбышев-обл.) Болезнь Такаяс. 5, 111.

Старкова Н. Т. (Москва) К диагностике и лечению синдрома Иценко — Кушинга. 2, 29.

Ступницкий А. А. (Куйбышев-обл.)

О симптоматологии гипертонической болезни. 3, 79.

Токарева А. М. (Куйбышев-обл.) О диагностике аневризм сердца. 2, 26.

Цейдлер С. А., Айзенштейн М. С. (Москва) Острая гемолитическая анемия у больного ангиной после приема стрептоцида и биоммицина. 1, 80.

Чернецов И. Г. (Курск) Лечебно-профилактическое значение тиамина при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 2, 78.

Чудина М. Х. (Казань) К вопросу о функциональной диагностике недостаточности легочно-сердечной системы. 2, 23.

Шестаков С. В. (Куйбышев-обл.) О различных формах мелкоочагового инфаркта миокарда. 6, 23.

Туберкулез

Гафарова Н. А. (Казань) — см. *Педиатрию*.

Мазур Б. Л. (Казань) Клиника и дифференциальная диагностика туберкулеза. 6,

Сигал И. З., Измайлов А. И. (Казань) Томографо-анатомические параллели при туберкулезе легких. 5, 22.

Шерман А. Ш. (Москва) Клинико-рентгенологическая характеристика больных хроническим фибрознокавернозным туберкулезом легких. 3, 82.

Хирургия

Авдеева В. М. (Казань) Отдаленные результаты лечения трофических язв нижних конечностей биологически различными тканями. 3, 51.

Акимов В. И. и Бова С. М. (Львов) О тотальной гастроэктомии. 4, 34.

Анисимов Р. Д. (ТАССР) К диагностике желудочно-ободочного свища. 6, 71.

Архипов Е. П. (ТАССР) Случай желчнокаменной болезни при врожденном отсутствии желчного пузыря. 2, 70.

Байбекова Ш. Х. (Казань) Спастическая кишечная непроходимость при заболеваниях мочевых путей. 1, 44.

Барабанова К. Е. (Казань) О пластике пищевода при кардиоспазме. 6, 91.

Басс М. М. (Киев) О применении резиновой губки в качестве материала для аллопластики в хирургической клинике. 3, 48.

Богатырев М. Ф. и Трофимов Н. П. (Хабаровск) Из практики лечения гнойных плевритов антибиотиками. 3, 81.

Валитов С. А. (Казань) Секреторная функция желудка, резецированного по поводу язвенной болезни. 4, 37.

Васильев Н. М., Богатырев М. Ф. (Хабаровск) Множественный спонтанный разрыв желудка. 4, 79.

Виноградов И. Е. (Чувашская АССР) Операция абдоминоперикардостомии в районной больнице. 1, 73.

Гологорский В. А. (Москва) Клиника потенцированного наркоза. 6, 61.

Еляшевич Б. Л. (ТАССР) Заготовка и переливание крови в условиях сельской больницы. 6, 73.

Калинин А. П. (Казань) Насильственная эвентрация с отрывом части тонкого кишечника при токсикоинфекционном психозе. 4, 80.

Кияшов А. П. (Одесса) О предоперационной обработке рук хирурга 3% раствором сернокислого цинка. 2, 80.

Козлов А. И. (Киров) Опыт применения кожной пластики в условиях областной больницы. 2, 39.

Красильникова И. П. (Сталинград) Электрокардиографические изменения при внутригрудных операциях на пищеводе и легких. 5, 15.

Курбанаева С. С. (Казань) Оперативное лечение прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки. 3, 12.

Лихтенштейн А. О. (ТАССР) О резекции легких в районной больнице. 5, 19.

Мазченко Н. С. (Ташкент). К казуистике инородных тел желудка. 1, 84.

Мазченко Н. С. (Узбекская ССР) Из практики лечения и профилактики послеоперационных свищей двенадцатиперстной кишки. 3, 73.

Муругов Д. С. (Йошкар-Ола) Случай проникающего ранения сердца. 2, 72.

Николаев Г. М. (Казань) Применение новокаиновой блокады чревных нервов и пограничных симпатических стволов при остром расширении желудка. 3, 18.

Никошин Л. И. (ТАССР) Два случая гемофилии в хирургической практике сельской участковой больницы. 2, 70.

Новиков И. А. (Москва) Применение дикумарина при тромбозах и флеботромбозах. 4, 20.

Печатникова Е. А. и Золотаревский В. Я. (Москва) Лечебное значение новокаиновой блокады по А. В. Вишневскому при некоторых формах хирургической патологии пищевода и желудка. 1, 41.

Пл тонов А. Ф. (Львов) Значение вагосимпатической блокады в диагностике острых холециститов. 1, 38.

Помосов Д. В., Филин В. И., Дзугцев К. К. (Ленинград) Положительные и отрицательные стороны местного потенцированного обезболивания. 5, 35.

Попов А. Ф. (Казань) Из практики лечения ожогов. 3, 70.

Ротков И. Л. (Горький) О язычном зобе. 6, 95.

Сигал И. З. (Казань) Перевязка сосудов корня легкого в полости перикарда при пневмэтомии. 6, 69.

Смеловский С. И., Савченко Т. М. (Москва) К вопросу о комиссуротомии при митральном стенозе. 5, 69.

Смеловский С. И., Бурменко Е. Г. (Москва) О возможных ревматических осложнениях при митральной комиссуротомии. 6, 30.

Спиридонов А. Н., Шварц Л. С., Ларина В. С., Никифоров Б. И. (Саратов) Отдаленные результаты хирургических операций при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. 5, 25.

Трошкин А. А. (Львов) К оперативному лечению рентгеновских язв. 2, 73.

Фреды М. (Казань) К казуистике разрывов сигмовидной кишки при попадании в нее сжатого воздуха. 6, 92.

Футорный Н. С. (Вязьма) Об операциях при кишечных узлообразованиях. 1, 83.

Травматология и ортопедия

Завьялова Т. П. (Казань) О лечении перелома бедра у детей. 4, 44.

Рахимкулов Х. С. — см. *Обзоры.*

Румянцев А. А. (Казань) Осложнения при закрытых внутрисуставных переломах коленного сустава. 6, 74.

Онкология

Агафонов А. А. (Казань) Тотальная гастрэктомия на высоте кровотечения при раке. 4, 77.

Альтшулер Е. А. (Казань) Множественные опухоли головного мозга. 5, 80.

Булатов П. Н. (Казань). Забрюшинные внеорганные опухоли. 5, 74.

Бурнашева Р. Х. (Казань) Гипертония среди онкологических больных. 1, 83.

Вольтер Ф. И., Тябина Л. С. (Казань) О гемангиомах позвоночника. 1, 84.

Германов В. А. (Куйбышев-обл.) Содержание эозинофилов в крови у больных раком желудка и раком легкого. 4, 26.

Гринберг С. А. (Казань) Эндокринно-обменные нарушения при опухолях спинного мозга. 5, 33.

Грубер Л. В. (Казань) О раке, возникшем на почве трофических язв и свищей. 4, 82.

Королев А. М. (Киров) К прижизненной диагностике лимфогранулематоза желудка. 2, 67.

Козлов Л. А. — см. *Акушерство и гинекологию.*

Кравченко П. В. (Казань) Клиника и оперативное лечение первичного рака поджелудочной железы. 3, 3.

Никифорова И. А. — см. *Акушерство и гинекологию.*

Николаев И. Н. — см. *Акушерство и гинекологию.*

Родкина Р. А. — см. *Акушерство и гинекологию.*

Ситдыков Н. Х. (Казань). Случай лимфангиомы почки. 5, 78.

Цукерман М. А. (Ростов-на-Дону) О липоме желудка. 2, 66.

Чарный А. М. (Жданов) О саркоме желудка. 5, 30.

Шамарин П. И. (Саратов) О своевременной диагностике рака желудка. 4, 31.

Шинбирев Н. А. (Уфа) Смерть от метастаза рака языка в сердечную мышцу. 3, 87.

Инфекционные болезни

Абдуллина К. Б. (Казань) Динамика осциллографической кривой при брюшном тифе. 3, 84.

Ахтямова З. С., Федоров В. В. (Казань) Множественная перфорация дизентерийных язв. 4, 81.

Башкирев Т. А., Бойко В. А. (Казань) К эпидемиологии геморрагической лихорадки с почечным синдромом в очагах Среднего Поволжья. 5, 52.

Булатова Л. Н., Булатов Н. М. (ТАССР) Клиническая характеристика вспышки весенне-летнего клещевого энцефалита в Акташском районе ТАССР в 1957 г. 2, 48.

Гиниатуллин А. Г. (ТАССР) Эхинококк селезенки. 1, 75.

Голдец М. В. (Харьков) Сравнительная оценка терапевтической эффективности биомитина и других антибиотиков при острой дизентерии у детей. 3, 38.

Губарев Е. М., Грабенко И. К., Галаев Ю. В., Кобзарь Н. А. (Ростов-на-Дону) Значение уреазы бруцелл в патогенезе бруцеллеза и лечение этого заболевания глутаминовой кислотой и аденозинтрифосфатом. 3, 29.

Егалева Д. Ш., Давыдов В. Я. (Казань) Три случая лейкопении с агранулоцитозом различной этиологии. 3, 64.

Калинин М. С. (Москва) Опыт применения водноспиртового экстракта корневища бадана при острой бактериальной дизентерии. 5, 119.

Кимбаровский Я. А. (Москва) Цветная осадочная реакция мочи при болезни Боткина. 6, 89.

Крылова О. М. (Ленинград) Цветная осадочная реакция мочи (ЦОР) при тифо-паратифозных заболеваниях, леченных антибиотиками. 3, 35.

Макарова Г. А., Никифорова В. Н. (Казань) О значении цветной осадочной реакции мочи с азотнокислым серебром (ЦОР) при дизентерии у детей. 3, 32.

Наумова Е. К. (Казань) О практической ценности некоторых методов лабораторной диагностики дифтерии. 3, 44.

Пестрикова Н. М. (Ленинград) Тимолово-вероналовская проба при скарлатине, дифтерии и инфекционном мононуклеозе. 5, 49.

Резник А. Е., Байтерякова Н. Р., Оделевская Н. Н., Федоренко П. Н., Давыдов В. Я., Егалева Д. Ш., Грунис Л. П., Рафикова К. А., Ибрагимова А. М. (Казань) Клиническая характеристика вспышки гриппа в октябре 1957 г. в Казани. 1, 34.

Резник А. Е., Мансурова Е. А. (Казань) Применение реакции связывания комплемента для диагностики дизентерии и сальмонеллеза. 3, 84.

Серова Л. А. (Свердловск) Геморрагическая форма паратифа Б. 5, 118.

Степанов К. Д., Бойко В. А. (Казань) Два случая паразитирования личинок Вольфартовой мухи в ТАССР. 3, 76.

Троцкая Г. М. (Ленинград) Дионин-электрофорез при лечении гриппа. 3, 83.

Шапиро С. Е. (Хабаровск) Особенности

реакции Видалья у тифозно-паратифозных больных, лечившихся синтомицином. 5, 119.

Шушковский И. И. (Омск) Бруцеллезные маститы. 6, 98.

Яблоков Д. Д. (Томск) Клиника альвеолярного эхинококка печени. 1, 14.

Педиатрия

Белогорская Е. В. (Казань) К клинико-этиологической характеристике желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста. 4, 54.

Гафарова Н. А. (Казань) Туберкулезные мезадениты у детей. 5, 45.

Голодец М. В. — см. *Инфекционные болезни*.

Катеева-Султанова Г. Ф. (Казань) Об определении активности туберкулезного процесса у детей методом микроэлектрофореза на бумаге. 2, 44.

Макарова Г. А., Никифорова В. Н. — см. *Инфекционные болезни*.

Фомин К. Ф., Лукина В. А. (Сталинск) Тяжелый кандидамикоз у ребенка, вызванный применением больших доз антибиотиков. 1, 78.

Акушерство и гинекология

Агафонов А. А. (Казань) Случай кровотечения в брюшную полость на почве имплантации плодного яйца в большой сальник. 3, 68.

Амиров Р. Х. (Казань) Течение родов при наложении кожно-головных щипцов. 2, 53.

Вайндрух А. А. (Харьков) Цистоцеле вагиналис и камни мочевого пузыря. 3, 86.

Вургафт К. И. (Астрахань) Опыт гормональной диагностики беременности на самцах-лягушках. 3, 85.

Газеева Г. М. (Казань) Лечение недонашивания беременности поясничной блокадой по А. В. Вишневскому. 1, 58.

Гутман Г. А. (Куйбышев-обл.) Самопроизвольные роды при самопроизвольных разрывах матки. 4, 48.

Дубнов М. В. (Ленинград) О роли холина в эмбриогенезе. 4, 67.

Дунаева В. Г. (Казань) Беременность в рудиментарном роге матки. 3, 69.

Златман А. Ф. (Киев) О повреждениях лонного сочленения во время родов. 4, 51.

Кривичкий Я. Е. (Оренбург) К лечению функциональных маточных кровотечений кортином. 1, 56.

Монасыпова М. В. (Казань) Перфорация матки при аборте с образованием ложной аневризмы маточной артерии. 2, 75.

Морозов В. Г. (Казань) О протромбиновой пробе для диагностики внематочной беременности. 4, 86.

Никифорова И. А. (Ульяновск) Злокачественные опухоли яичников. 5, 121.

Николаев И. Н. (Чувашская АССР) Эхинококк матки. 1, 76.

Николаев И. Н. (Чебоксары) Три случая хорионэпителиомы матки. 4, 84.

Орловский В. М. (Казань) Опыт применения аминазина в акушерской практике. 5, 39.

Поплавский А. К. (Малин) Гипнотическое внушение при перенашивании. 5, 121.

Раймова Н. И. (Омск) Кожно-головные щипцы при отдельных видах акушерской патологии. 6, 76.

Родкина Р. А. (Куйбышев-обл.) Опыт лечения рака шейки матки первой стадии. 6, 96.

Сабиров Ф. М. (Казань) Сочетание фибромиомы тела матки с внематочной беременностью. 5, 78.

Сотникова Л. Г. (Казань) Белки сыворотки крови при нормальной и патологической беременности. 6, 79.

Сутюшева А. А., Королькова О. А. (Казань) Два случая инородных тел во влагалище малолетних девочек. 2, 78.

Уразаев А. З. (Казань) Два случая полного выворота матки. 2, 76.

Уразаев А. З. (Казань) Свищи полового аппарата женщины. 5, 43.

Чугунова Л. В. (Казань) Опыт применения армина в акушерской практике. 3, 53.

Чугунова Л. В. (Казань) Активность холинэстеразы сыворотки крови при стимуляции родов армином. 6, 78.

Неврология и психиатрия

Альтшулер Е. А. (Казань) Клиника и терапия травматической эпилепсии. 1, 51.

Киценко В. П. (Краснодар) К методике лечения ишиаса на здравпунктах. 2, 82.

Овечкин Р. В. (Свердловск) К дифференциально-диагностической оценке некоторых симптомов при заболеваниях пояснично-крестцового отдела периферической нервной системы. 2, 81.

Омороков Л. И. (Казань) Эпилепсия и ее патогенез. 1, 48.

Русецкий И. И. (Казань) Метод китайского иглоукалывания в неврологической практике. 2, 11.

Суягин В. М. (Пенза) Опыт применения новокаина при лечении эпилепсии. 2, 82.

Танкеевская В. И. (Казань) Динамика кровяного давления у больных травматической эпилепсией. 5, 81.

Фарбер М. А. (Нарва) Случай полиневрита после отравления окисью углерода. 1, 85.

Черкасова Н. Г. (Казань) Случай торсионной дистонии. 5, 83.

Кожные и венерические заболевания

Бизяев А. И. (Казань) Опыт лечения эпидермофитии стоп. 2, 56.

Галант И. Б. (Хабаровск) К вопросу о складчатой коже головы. 1, 85.

Лукашев В. А. (Куйбышевская область) О лечении импотенции подкожными вдуваниями кислорода. 1, 86.

Поплавский А. К. (Житомирская об-

ласть) Лечение внушением в гипнозе половой слабости у мужчин. 1, 85.

Шамсутдинова Р. Х. (Казань) Себорройная экзема как сквамозная стрептодермия. 1, 59.

Офтальмология

Ширинская-Сабитова Д. И. (Казань) Изменения нервнорецепторного аппарата конъюнктивы век при различных стадиях трахомы. 1, 62.

Стоматология

Кораблев С. И. (Казань) Верхнечелюстная прогнатия в сочетании с микрогенией и открытым прикусом. 5, 87.

Ларингология

Сергиенко П. В. (Иваново) Альбумино-ново-глобулиновый и фагоцитарный коэффициенты при хронических параназальных синусах. 5, 120.

Файзуллин М. Х. — см. *Рентгенологию и радиологию*.

Урология

Бурмистрова А. Ф. (Казань) К диагностике и лечению тяжелых осложнений почечнокаменной болезни. 2, 35.

Радиология и рентгенология

Адриановский А. Ф. (Казань) Редкий случай нахождения швейных игл в головном мозгу. 5, 85.

Алеева И. М. (Казань) К рентгенодиагностике переломов нижней челюсти. 5, 58.

Березовский Б. С. (Казань) Три случая хронической лучевой болезни. 4, 71.

Блюмштейн З. Н. (Казань) Радиоактивные пластические массы. 5, 96.

Лукманова Х. Ф. (ТАССР) О хронической лучевой болезни у работников рентгеновского кабинета. 4, 73.

Помосова М. В. (Казань) К рентгенодиагностике остеодистрофии костей черепа (болезнь Педжета). 1, 77.

Субботин Н. П. (Казань) О рентгенотерапии при шпорах пяточных костей. 4, 64.

Файзуллин М. Х. (Казань) К рентгенодиагностике злокачественных новообразований придаточных полостей носа. 4, 57.

Физиотерапия и курортология

Гринбарг А. Г. (Казань) Ультравысокочастотная терапия при некоторых поражениях периферической нервной системы. 5, 63.

Машагатов В. Ф. (Ижевск) К вопросу о влиянии грязевых процедур курорта Варзи-Ятчи Удмуртской АССР на сердечно-сосудистую систему. 2, 79.

Пукин А. М., Романов Ю. Д. (Казань) К методике внекурортного применения подводно-кишечных промываний. 3, 20.

Демко М. Е. (Днепропетровск) К хирургической анатомии сосудов подковообразной почки. 5, 76.

Гигиена

Борисова Е. Н. (Казань) Природное содержание свинца в почве и пищевых продуктах. 4, 88.

Милославский В. В. (Казань) Эндемический зоб. 1, 8.

Петухов Н. И. (Казань) К оценке химико-бактериологического состава подземных вод и санитарная охрана водисточников гор. Чистополя. 6, 84.

Шакиров Т. А. (Казань) О бактериальной загрязненности воздуха в помещениях операционных блоков и его вентиляционной очистке. 2, 59.

Гигиена труда

Сосновик И. Я., Багнова М. Д., Пушкина Н. Н., Упоров Д. В. (Москва) К клинике хронического отравления нефтепродуктами. 1, 29.

Селиванов А. П., Петрякова О. И. (Казань) Об оздоровлении условий труда на Казанском валяльно-войлочном комбинате. 1, 67.

Рачевский А. Г. (Казань) Влияние условий труда на состояние здоровья и заболеваемость линотипистов Казанского комбината печати. 5, 66.

Судебная медицина

Федоров М. И. (Казань) К вопросу о судебно-медицинской экспертизе случаев постстрангуляционной асфиксии. 6, 81.

История медицины

Андреев В. П. (Казань) Тихон Иванович Юдин. 6, 106.

Блюмштейн З. Н. (Казань) К истории открытия радия. 4, 97.

Вейс А. С. (Казань) Емилиан Валентинович Адамюк. 4, 100.

Дайховский Я. И. (Москва) Роман Альбертович Лурья. 5, 98.

Забусов Г. И. (Казань) Проф. А. Н. Миславский и его школа. 2, 5.

Идельчик Х. И. (Москва) Студенческие годы Н. И. Тезякова в Казани. 6, 107.

Клеменков М. В. (Казань) 150 лет Казанского военного госпиталя. 3, 89.

Малкин З. И. (Казань) Сергей Петрович Боткин и актуальные вопросы современной медицины. 6, 3.

Окулов А. М. (Казань) Н. И. Пирогов о методах преподавания в высших медицинских учебных заведениях. 1, 87.

Порываев Н. Ф. (Казань) Иван Петрович Васильев. 6, 103.

Фудим А. М. (Казань) К сорокалетию национализации аптек в Татарской АССР. 4, 110.

Шарафутдинова З. С. (Казань) К истории родовспоможения в Казани. 4, 95.

Попков Н. И. (Казань) Профессор Владимир Николаевич Шубин. 1, 96.

Рахимкулов Х. С. (Казань) Доцент И. Ф. Харитонов. 1, 97.

Урюпов Ю. С., Иванов Ю. Н., Гусева Е. Н., Казаков П. М. (Куйбышев-обл.) Профессор Михаил Васильевич Сергиевский. 2, 92.

Обзоры

Зубаиров Д. М. (Казань) Средства для антикоагулянтной терапии. 2, 85.

Рахимкулов Х. С. (Казань) О внутрикостной металлической фиксации перелома шейки и диафиза бедра. 6, 110.

Рационализаторские предложения, новая аппаратура, инструменты, методы

Ахмедзянов Р. Б. (Куйбышев-обл.) Способ заточки костных щипцов типа Люэра, Борхардта, костных ложечек Фольмана. 4, 102.

Бахтияров В. А. (Свердловск) Анатомический инструмент „нож-измеритель“. 6, 120.

Войник А. И. (Пенза). Качественное и количественное определение сахара в моче без реактивов и приборов. 3, 94.

Забусов Г. И. и Маслов А. П. (Казань) Применение новых отечественных красителей в микроскопической технике. 4, 102.

Канищев А. П. (Ленинград) Беззондовое исследование желудочного сока. 5, 97.

Кукош В. И. (Горький) Нож для пересечения бронха. 4, 103.

Оксман И. М., Шигабутдинов Ш. С. (Казань) Стоматологический светящийся шпатель из пластмассы. 1, 90.

Поляков В. М. (ТАССР). Шприц-автомат непрерывного действия для местной анестезии и отсасывания жидкостей. 2, 91.

Пукин А. М. (Казань) Светящийся глоточный шпатель из пластмассы. 1, 91.

Терегулов Э. А. (Бугульма) Определение давления спинномозговой жидкости с помощью аппарата для измерения венозного давления. 4, 103.

Хохлов А. В. (Ижевск) Новый метод фотокапиллярографии. 3, 93.

Съезды и конференции

Адриановский А. Ф., Гольдштейн Д. Е., Гольдштейн М. И., Миттельберг Я. Б., Сухоруков Б. З., Файзуллин М. Х. (Казань) VII Всесоюзный съезд рентгенологов и радиологов. 2, 99.

Анисимов В. Е., Богоявленский В. Ф. (Казань) I Всероссийский съезд терапевтов. 2, 102.

Анисимов В. Е., Березовский Б. С., Щербатенко С. И. (Казань) Вторая Поволжская конференция терапевтов. 5, 102.

Быков К. М., Курцин И. Т. (Ленинград) Четвертый международный конгресс гастроэнтерологов. 3, 95.

Валеева М. Г. (Казань) Вторая научная сессия института АМН СССР по изучению полиомиелита. 3, 110.

Гринберг С. А. (Казань) Всесоюзная конференция нейрохирургов. 6, 113.

Данилов И. В. (Казань) Второй международный конгресс акушеров-гинекологов. 2, 97.

Ибрагимов А. Г. (Казань) Первая Всероссийская конференция курортологов и физиотерапевтов. 3, 108.

Ибрагимов А. Г. (Казань) Научная сессия Государственного института физиотерапии и курортологии. 6, 115.

Камчатнов В. П. (Казань) Первая Всесоюзная конференция по борьбе с вибрацией. 1, 92.

Ковалев В. М. (Казань) Конференция Казанского НИИЭГ. 5, 109.

Кутуева З. М. и Сигал И. З. (Казань) Вторая конференция фтизиатров ТАССР. 4, 104.

Матусова А. П. (Горький) Конференция по проблеме „Коронарная недостаточность“. 6, 116.

Окулов А. М. (Казань). Итоговая научная конференция Казанского научно-исследовательского института эпидемиологии и гигиены. 4, 106.

Поляков И. Ф. (Казань) Первая Всесоюзная научно-практическая конференция по контрацепции. 5, 101.

Радбиль О. С. (Казань) Конференция по проблеме долголетия. 3, 112.

Романова Н. А. и Шагидуллина А. Р. (Казань) Межобластное совещание по острым кишечным инфекциям. 5, 106.

Станкевич Е. С. и Шапиро Ю. Г. (Казань) Всесоюзная конференция по вопросам борьбы с алкоголизмом. 3, 104.

Харитонов И. Ф. (Казань) Вопросы детской хирургии на I Всероссийском съезде хирургов. 2, 109.

Щербатенко С. И. (Казань) Пленум Всесоюзного комитета по изучению ревматизма. 5, 104.

Шалагин М. М. (Казань) Десятая научная сессия Института хирургии имени А. В. Вишневского АМН СССР. 1, 93.

Шалагин М. М. (Казань) I Всероссийский съезд хирургов. 2, 106.

Шулутко Л. И. (Казань) Международный конгресс ортопедов в Праге. 2, 95.

Вторая научная сессия института витаминологии. 5, 110.

Нормы оптимальной потребности в витаминах. 5, 111.

Рецензии

Билич И. Л., Милославская А. М. (Казань) На книгу Н. Я. Червяковского „Краткое руководство по неотложной диагностике и терапии внутренних заболеваний“. 5, 122.

Вольтер Ф. И. (Казань) На книгу — Л. А. Лушников „Коматозные состояния“. 2, 110.

Вьясовский А. Ю. (Уфа) По страницам польского журнала „Врачебное обозрение“. 5, 94.

Гольдштейн Д. Е., Сухоруков Б. З. (Казань) На книгу Е. Д. Дубового „Радиоактивный фосфор в лечебной практике“. 4, 106.

Губергриц А. Я. (Ижевск) На книгу проф. А. И. Гефтера „Клинические лекции по внутренним болезням. Часть 1“. 5, 124.

Окулов А. М. (Казань) На книгу — А. Л. Либов „Побочные действия антибиотиков“. 2, 111.

Окулов А. М. (Казань) На книгу „Радиоактивная опасность“. 4, 108.

Окулов А. М. (Казань) На книгу — Пирогов Н. И. „Собрание сочинений. Том II“. 5, 126.

Радбиль О. С. (Казань) На книгу — Г. Л. Александер „Осложнения при лекарственной терапии“. 6, 118.

Рахлин Л. М. (Казань) На книгу — А. М. Сигал „Ритмы сердечной деятельности и их нарушения“. 3, 114.

Соколовский В. П. (Москва) На книгу проф. М. Н. Егорова и доктора мед. наук Л. М. Левитского „Ожирение“. 1, 99.

Новые лечебные препараты

1, 102; 2, 114; 3, 116; 5, 128.

Хроника

5, 127.

Письма в редакцию

1, 101; 5, 128.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ за 1959 год

- Абдуллина К. Б. 3, 84.
 Авдеечева В. М. 3, 51.
 Агафонов А. Д. 3, 68; 4, 77.
 Адриановский А. Ф. 2, 99; 5, 85.
 Айзенштейн М. С. 1, 80.
 Акимов В. И. 4, 34.
 Аладашвили В. А. 6, 43.
 Алеева И. М. 5, 58.
 Альтшулер Е. А. 1, 51; 5, 80.
 Амиров Р. Х. 2, 53.
 Андреев В. П. 6, 106.
 Анисимов В. Е. 2, 102; 3, 60; 5, 102.
 Анисимов Р. Д. 6, 71.
 Арлеевский И. П. 6, 88.
 Архипов Е. П. 2, 70.
 Афанасьева В. Д. 3, 80.
 Ахмедзянов Р. Б. 4, 102.
 Ахтямова З. С. 4, 81.
 Багнова М. Д. 1, 29.
 Байбекова Ш. Х. 1, 44.
 Байтерякова Н. Р. 1, 34.
 Барабанова К. Е. 6, 91.
 Басс М. М. 3, 48.
 Бахтияров В. А. 6, 120.
 Башкирев Т. А. 5, 52.
 Белогорская Е. В. 4, 54.
 Березовский Б. С. 3, 60; 4, 71; 5, 102; 6, 46.
 Бизяев А. И. 2, 56.
 Бидич И. Л. 5, 122; 6, 46.
 Блюмштейн З. Н. 4, 97; 5, 96.
 Бова С. М. 4, 34.
 Богатырев М. Ф. 3, 81; 4, 79.
 Богоявленский В. Ф. 2, 102.
 Бойко В. А. 3, 76; 5, 52.
 Борисова Е. Н. 4, 88.
 Булатова Л. Н. 2, 48.
 Булатов Н. М. 2, 48.
 Булатов П. Н. 5, 74.
 Бурменко Е. Г. 6, 30.
 Бурмистрова А. Ф. 2, 35.
 Бурнашева Р. Х. 1, 83; 6, 15.
 Быков К. М. 3, 95.
 Вайндрух А. А. 3, 86.
 Валеева М. Г. 3, 110.
 Валитов С. А. 4, 37.
 Васильев Н. М. 4, 79.
 Вейс А. С. 4, 100.
 Виноградов И. Е. 1, 73.
 Виноградов А. В. 5, 6.
 Войник А. И. 3, 94.
 Волкова В. М. 2, 62.
 Вольтер Ф. И. 1, 84; 2, 110.
 Воронина А. В. 5, 114.
 Вургафт К. И. 3, 85.
 Вяясновский А. Ю. 5, 94.
 Газеева Г. М. 1, 58.
 Галеев Ю. В. 3, 29.
 Галант И. Б. 1, 85.
 Гарифуллин И. Х. 6, 93.
 Гафарова Н. А. 5, 45.
 Генес С. Г. 6, 8.
 Германов В. А. 4, 26.
 Гиниатуллин А. Г. 1, 75.
 Гликштейн М. Д. 3, 79.
 Голиков А. И. 6, 51.
 Гологорский В. А. 6, 61.
 Голодец М. В. 3, 38.
 Гольдштейн Д. Е. 2, 99; 4, 106.
 Гольдштейн М. И. 2, 99.
 Грабенко И. К. 3, 29.
 Гринбарг А. Г. 5, 63.
 Гринберг С. А. 5, 33; 6, 113.
 Грубер Л. В. 4, 82.
 Грунис Л. П. 1, 34.
 Губарев Е. М. 3, 29.
 Губергриц А. Я. 5, 124.
 Гусева Е. Н. 2, 92.
 Гутман Г. А. 4, 48.
 Давлеткильдеева А. З. 6, 35.
 Давыдов В. Я. 1, 34; 3, 64.
 Дайховский Я. И. 5, 99.
 Данилов И. В. 2, 97.
 Дановский Л. В. 2, 65.
 Демко М. Е. 5, 76.
 Дзущев К. К. 5, 35.
 Дормидонтов Е. Н. 5, 114.
 Дубнов М. В. 4, 67.
 Дунаева В. Г. 3, 69.
 Елисеева А. М. 5, 116.
 Еляшевич Б. Л. 6, 73.
 Еналеева Д. Ш. 1, 34; 3, 64.
 Забусов Г. И. 2, 5; 4, 102.
 Завьялова И. А. 3, 59.
 Завьялова Т. П. 4, 44.
 Златман А. Ф. 4, 51.
 Золотаревский Б. М. 1, 41.
 Зубаиров Д. М. 2, 85.
 Ибрагимова А. Г. 1, 72; 3, 108; 6, 115.
 Ибрагимова А. М. 1, 34.
 Иванов Ю. Н. 2, 92.
 Иванов А. А. 5, 114.
 Идельчик Х. И. 6, 107.
 Измайлов А. И. 5, 22.
 Казаков П. М. 2, 92.
 Каленик Е. Ф. 4, 69.
 Калинин А. П. 4, 80.
 Калинин М. С. 5, 119.
 Камчатнов В. П. 1, 92.
 Канищев П. А. 5, 97.
 Карапата А. П. 2, 62.
 Катеева-Султанова Г. Ф. 2, 44.
 Катеров В. И. 6, 15.
 Кимбаровский Я. А. 6, 89.
 Киценко В. П. 2, 82.

- Кияшов А. П. 2, 80.
 Клеменков М. Б. 3, 89.
 Кобзарь Н. А. 3, 29.
 Ковалева Г. А. 3, 80.
 Ковалев В. М. 5, 109.
 Козлов А. И. 2, 39.
 Кораблев С. И. 5, 87.
 Королев А. М. 2, 67.
 Королькова О. А. 2, 78.
 Кравченко П. В. 3, 3.
 Кранцфельд Б. И. 4, 76.
 Красильникова И. П. 5, 15.
 Кривицкий Я. Е. 1, 56.
 Крылова О. М. 3, 35.
 Кукош В. И. 4, 103.
 Курбанаева С. С. 3, 12.
 Курцин И. Т. 3, 104.
 Кутуева З. М. 4, 104.
 Лазиди Г. Х. 2, 62; 5, 73.
 Ларина В. С. 5, 25.
 Левин А. И. 2, 62.
 Лихтенштейн А. О. 5, 19.
 Ломакина В. А. 6, 19.
 Лукашев В. А. 1, 86.
 Лукина В. А. 1, 78.
 Лукманова Х. Ф. 3, 67; 4, 73.
 Лукьянова Н. И. 4, 6.
 Лушников Л. А. 6, 27.
 Мазур Б. Л. 6, 58.
 Мазченко Н. С. 1, 84; 3, 73.
 Макарова Г. А. 3, 32.
 Малкин З. И. 6, 3.
 Мансурова Е. А. 3, 84.
 Маслово А. П. 4, 102.
 Матусова А. П. 1, 18; 6, 86, 116.
 Машагатов В. Ф. 2, 79.
 Межебовский Р. Г. 2, 18.
 Милославский В. В. 1, 8.
 Милославская А. М. 5, 122.
 Миттельберг Я. Б. 2, 99.
 Михеев В. В. 4, 3.
 Монасыпова М. В. 2, 75.
 Морозов В. Г. 4, 86.
 Москвичева Л. И. 4, 42.
 Муругов Д. С. 2, 72.
 Натанзон Г. Е. 5, 115.
 Наумова Е. К. 3, 44.
 Никитин А. В. 3, 24.
 Никифорова В. Н. 3, 32.
 Никифоров Б. И. 5, 25.
 Никифорова И. А. 5, 121.
 Николаев И. Н. 1, 76; 4, 84.
 Николаев Г. М. 3, 18.
 Никошин Л. И. 2, 70.
 Нихинсон А. Г. 5, 117.
 Новиков И. А. 4, 20.
 Овечкин Р. В. 2, 81.
 Оделевская Н. Н. 1, 34.
 Оксман И. М. 1, 90.
 Окулов А. М. 1, 87; 2, 111; 4, 106; 4, 108; 5, 126.
 Омороков Л. И. 1, 48.
 Орловский В. М. 5, 39.
 Панфилов Ю. А. 1, 69; 4, 17.
 Пестрикова Н. М. 5, 49.
 Петрякова О. И. 1, 67.
 Петухов Н. И. 6, 84.
 Печатникова Е. А. 1, 41.
 Печенина Н. В. 5, 72.
 Платонов А. Ф. 1, 38.
 Подлипаев Н. Д. 6, 38.
 Полисадов П. В. 5, 115.
 Поляков В. М. 2, 91.
 Поляков И. Ф. 5, 101.
 Помосова М. В. 1, 77.
 Помосов Д. В. 5, 35.
 Пономарева А. Г. 4, 12.
 Попков Н. И. 1, 96.
 Поплавский А. К. 1, 85; 5, 121.
 Попов А. Ф. 3, 70.
 Порываев Н. Ф. 6, 103.
 Пукин А. М. 3, 20; 1, 91.
 Пушкина Н. Н. 1, 29.
 Радбиль О. С. 3, 8; 3, 112; 5, 117; 6, 118.
 Раимова Н. И. 6, 76.
 Рафикова К. А. 1, 34.
 Рахимкулов Х. С. 1, 97; 6, 110.
 Рахлин Л. М. 3, 114.
 Рахматуллин И. М. 5, 89.
 Рачевский А. Г. 5, 66.
 Резник А. Е. 1, 34; 3, 84.
 Родкина Р. А. 6, 96.
 Романов Ю. Д. 3, 20.
 Романова Н. А. 5, 106.
 Ротков И. Л. 6, 95.
 Румянцева А. А. 6, 74.
 Русецкий И. И. 2, 11.
 Рудой Б. Д. 1, 70.
 Сабиров Ф. М. 5, 78.
 Савченко Т. М. 5, 69.
 Саламатина В. В. 4, 9; 5, 113.
 Селиванов А. П. 1, 67.
 Сергиенко П. В. 5, 120.
 Серова Л. А. 5, 118.
 Сигал И. З. 4, 104; 5, 22; 6, 69.
 Ситдыков Н. Х. 5, 78.
 Смеловский С. И. 5, 69; 6, 30.
 Смирнов В. Н. 5, 10.
 Смирнов И. М. 5, 111.
 Соколовский В. П. 1, 99.
 Сосновик И. Я. 1, 29.
 Сотникова Л. Г. 6, 79.
 Спиридонов А. Н. 5, 25.
 Станкевич Е. С. 3, 104.
 Старкова Н. Т. 2, 29.
 Степанов К. Д. 3, 76.
 Ступницкий А. А. 3, 79.
 Субботин Н. П. 4, 64.
 Сутюшева А. А. 2, 78.
 Сухоруков Б. З. 2, 99; 4, 106.
 Суюгин В. М. 2, 82.
 Танкеевская В. И. 5, 81.
 Терегулов Э. А. 4, 103.
 Токарева А. М. 2, 26.
 Толпегина Т. Б. 5, 89.
 Трофимов Н. П. 3, 81.
 Троцкая Г. М. 3, 83.
 Трошков А. А. 2, 73.
 Тябина Л. С. 1, 84.
 Упоров Д. В. 1, 29.
 Уразаев А. З. 2, 76; 5, 43.
 Урюпов Ю. С. 2, 92.
 Файзуллин М. Х. 2, 99; 4, 57.
 Фарбер М. А. 1, 85.
 Фареди Х. М. 6, 92.
 Фаткуллин Ф. Х. 5, 3.
 Федоров В. В. 4, 81.
 Федоров М. И. 6, 81.
 Федоренко П. Н. 1, 34.
 Федоренко Л. И. 4, 90.
 Филин В. И. 5, 35.
 Фомин К. Ф. 1, 78.
 Фудим А. М. 4, 110.
 Футорный Н. С. 1, 83.

Хайкинсон Н. М. 6, 99.
Харитонов И. Ф. 2, 109.
Хохлов А. В. 3, 93.
Цейдлер С. А. 1, 80.
Цукерман М. А. 2, 66.
Чарный А. М. 5, 30.
Черкасова Н. Г. 5, 83.
Чернецов И. Г. 2, 78.
Чугунова Л. В. 3, 53; 6, 78.
Чудина М. Х. 2, 23.
Шагидуллина А. Р. 5, 106.
Шакиров Т. А. 2, 59.
Шалагин М. М. 1, 93; 2, 106.
Шамарин П. И. 4, 31.
Шамсутдинова Р. Х. 1, 59.

Шапиро Ю. Г. 3, 104.
Шапиро С. Е. 5, 119.
Шарафутдинова З. С. 4, 95.
Шварц Л. С. 5, 25.
Шерман А. Ш. 3, 82.
Шестаков С. В. 6, 23.
Шигабутдинов Ш. С. 1, 90.
Шилов И. А. 5, 115.
Шинбирев Н. А. 3, 87.
Ширинская-Сабитова Д. И. 1, 62.
Шулутко Л. И. 2, 95.
Шушковский И. И. 6, 98.
Шербатенко С. И. 5, 102; 5, 104.
Яблоков Д. Д. 1, 14.
Якубова З. Н. 2, 83; 6, 101.

	Стр.
Гарифуллин И. Х. Применение настоя пажиты (дикой рябинки) при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки	93
Ротков И. Л. О язычном зобе	95
Родкина Р. А. Опыт лечения рака шейки матки первой стадии	96
Шушковский И. И. Бруцеллезные маститы	98

Организация здравоохранения

Хайкинсон Н. М. О заболеваемости раком в Татарской АССР	99
Якубова З. Н. Состояние родовспоможения города Казани	101

История отечественной медицины

Порываев Н. Ф. Иван Петрович Васильев	103
Андреев В. П. Тихон Иванович Юдин	106
Идельчик Х. И. Студенческие годы Н. И. Тезякова в Казани	107

Обзор

Рахимкулов Х. С. О внутрикостной металлической фиксации перелома шейки и диафиза бедра	110
--	-----

Съезды и конференции

Гринберг С. А. Всесоюзная конференция нейрохирургов	113
Ибрагимова А. Г. Научная сессия государственного научно-исследовательского института курортологии и физиотерапии МЗ РСФСР	115
Матусова А. П. Конференция по проблеме „Коронарная недостаточность“	116

Библиография и рецензии

Радбиль О. С. На книгу — Г. Л. Александер. „Осложнения при лекарственной терапии“	118
---	-----

Рационализаторское предложение

Бахтияров В. А. Анатомический инструмент „нож-измеритель“	120
Указатель статей за 1959 г.	121
Указатель авторов за 1959 г.	128

К ЧИТАТЕЛЯМ
„КАЗАНСКОГО МЕДИЦИНСКОГО ЖУРНАЛА“

С целью более точно учесть и удовлетворить запросы читателей редакция „Казанского медицинского журнала“ просит Вас сообщить свои мнения и пожелания по содержанию журнала.

**РЕДАКЦИЯ ПРОСИТ ОТВЕТИТЬ НА СЛЕДУЮЩИЕ
ВОПРОСЫ:**

1. Что для Вас было наиболее интересным в журнале 1957—59 гг.
2. Какой материал журнала Вы используете в своей практической работе.
3. Какие конкретные темы, по Вашему мнению, следовало бы осветить на страницах журнала в 1960 г.
4. Ваши пожелания в отношении объема журнала и его оформления.
5. Были ли факты неполучения Вами номеров журнала.

Ваши фамилия, адрес, место работы и должность.