

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

4

1965

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

4

ИЮЛЬ — АВГУСТ

1965

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

Х. З. Ахунзянов, З. Н. Блюмштейн, И. Н. Волкова, С. М. Вяселева,
А. П. Гефтер (Горький), М. М. Гимадеев (Уфа), Д. Е. Гольдштейн,
И. В. Данилов, Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, В. М. Зайцев (Саранск),
Б. А. Королев (Горький), П. В. Кравченко, Н. П. Кудрявцева,
Н. П. Медведев, Х. Х. Мещеров, А. Э. Озол, Л. И. Омороков,
П. Н. Осипов (Чебоксары), О. С. Радбиль, Ю. А. Ратнер,
Н. Н. Спасский, Х. С. Хамитов, П. И. Шамарин (Саратов),
С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.), В. Н. Шубин, Т. Д. Эпштейн,
Н. Н. Яснитский

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

Литературно-технический редактор *Н. А. Щетинина*
Корректор *О. А. Крылова*

Сдано в набор 30/IV-1965 г. Подписано к печати 20/VII-1965 г. ПФ 07303. Формат бумаги 70 × 108^{1/16}.
Печати. листов 6,5. Тираж 3400 экз. Заказ А-194. Цена 40 коп.

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

О ЗНАЧЕНИИ ФИЗИЧЕСКИХ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ

П. И. Шамарин

Кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. П. И. Шамарин)
Саратовского медицинского института

Болезни органов брюшной полости занимают солидное место в общей заболеваемости, особенно в поликлинической практике. При распознавании патологических процессов брюшных органов врач встречается иногда с несравненно большими трудностями, чем при распознавании болезней сердечно-сосудистой системы или системы внешнего дыхания.

Необходимость наилучшего овладения методами физического исследования брюшных органов теоретически признается всеми. Но между теорией и практикой нередко существуют «ножницы»: некоторые преподаватели, сами недостаточно владеющие физическими методами, возлагают большие надежды на дополнительные лабораторные и инструментальные методы, воспитывая и у будущих врачей преклонение перед ними.

Инструментальные исследования нередко имеют большее значение в диагностике заболеваний органов брюшной полости, чем физические. Но признание этого факта не равнозначно отрицанию значения физических методов.

Во-первых, известны патологические процессы, локализующиеся в брюшной и брюшинной полостях, при которых физические методы имеют преимущества перед инструментальными, например лимфогранулематоз, миелолейкоз, аневризма брюшной аорты, туберкулезный мезаденит и др. Во-вторых, не всегда возможно и необходимо производить всестороннее и полное инструментальное обследование каждого больного. Для того чтобы произвести целенаправленное и только необходимое инструментальное исследование, врач должен хорошо ориентироваться в многосложной симптоматике, в чем ему помогает использование физических методов исследования.

Основы физической диагностики заболеваний органов брюшной полости детально разрабатывались отечественными учеными, в первую очередь В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско и их учениками и последователями. Книга Н. Д. Стражеско о физических методах должна быть настольной у каждого терапевта и хирурга; в избранных трудах В. П. Образцова имеются прекрасные фотографии, иллюстрирующие текст. В трудах Н. Д. Стражеско, В. П. Образцова и их последователей дано классическое описание физических методов исследования брюшной полости. Опытный преподаватель-клиницист может использовать в практической деятельности некоторые свои приемы, облегчающие, по его мнению, исследование больного. Поэтому заслуживает внимания предложение, например, В. А. Москвина, касающееся положения больного при пальпации. Но в процессе преподавания необходимо знакомить студентов и врачей с классическими методами. Что касается тех или иных рекомендаций, в частности публикуемых в печати, то они должны развивать принципиальные основы, разработанные В. П. Образцовым и Н. Д. Стражеско, а не идти с ними вразрез.

Данная статья касается лишь некоторых частных вопросов, которые, по нашему мнению, заслуживают обсуждения.

1. В учебниках, на лекциях и практических занятиях подчеркивается необходимость садиться для пальпации с правой стороны от больного, чтобы пальпировать правой рукой. Я считаю необходимым и полезным учить студентов и врачей пальпировать и левой рукой, т. к. бывают положения, когда пальпация правой рукой затруднительна (положение больного, кровати, тяжелое состояние больного).

2. Пальпируя живот, предлагают больному дышать спокойно, несколько глубже обычного, лучше с открытым ртом. Таково классическое описание. К сожалению, очень часто врачи, в том числе и преподающие, предлагают больному: «Дышите животом!». При этом врачи предлагают даже «выталкивать руку животом». Такие

«команды-обращения» являются браком в работе врача. Как трудно бывает научить дышать правильно тех больных, которые уже побывали у врачей, не умеющих пальпировать: наученные «дышать животом», такие больные обычно проделывают такие «демонстрации» мышцами брюшного пресса, что пальпация становится совершенно невозможной.

Нельзя согласиться и с рекомендацией В. А. Москвина, предлагающего самому больному контролировать дыхательные движения брюшной стенки положенной на живот рукой. Привлечение внимания больного к активному участию в пальпации живота противоречит основным требованиям классического метода.

3. При исследовании органов брюшной полости основным является «метод глубокой скользящей пальпации», используемый при пальпации желудка, кишечника, поджелудочной железы, лимфатических узлов, почек, аорты и ее ветвей, опухолей, инфильтратов. Для пальпации печени и селезенки используется другая методика. Она прекрасно описана В. П. Образцовым. Это описание, как песня, из которой слова не выкинешь, подробно приводится в книге Н. Д. Стражеско.

К сожалению, не только малоопытные преподаватели, но и некоторые известные ученые, в том числе и авторы учебников диагностики, описывая в основном правильную методику пальпации печени по Образцову, называют ее «глубокой скользящей пальпацией». Но это заблуждение. При исследовании печени и селезенки применяется пальпация не «глубокая» и не «скользящая».

Как часто врачи «обнаруживают» пальпацией печень, когда она не увеличена, принимая за нее косую мышцу живота, и не находят пень, когда она фактически хорошо пальпируется.

4. Аускультация мало используется при исследовании живота. Между тем аускультация в сочетании с пальпацией (поглаживанием) и толчкообразной пальпацией (перкуссией) помогает получить ценные дополнительные симптомы. Так, с помощью аускультативно-пальпаторного (поглаживание) метода можно составить ориентировочное представление о размерах и положении желудка, дифференцировать место скопления воздуха (желудок, кишечник, брюшинная полость). Приложив фонендоскоп (стетоскоп) к стенке живота на проекции желудка и производя легкие толчки по типу баллотирующей пальпации-перкуссии, можно обнаружить наличие жидкости в желудке, не прибегая к грубым сотрясениям туловища больного, как это делают нередко врачи (у истощенных и ослабленных больных такой прием особенно недопустим, хотя бы из-за сострадания к больному).

Значение физических методов исследования живота, в частности пальпации почек, иллюстрировалось нами рядом примеров ранее (1955, 1960). Позволю себе привести только два примера.

На основании пальпаторных и аускультативных данных мы диагностировали у пожилой женщины атеросклероз, преимущественно брюшной аорты и левой почечной артерии с аневризмой последней. На секции резко выраженный атеросклероз брюшного отдела аорты и левой почечной артерии подтвержден, но аневризма была не почечной артерии, а аорты на месте отхождения левой почечной артерии. Диагностика довольно точная, без помощи инструментальных методов.

У другой женщины, 60 лет, находившейся в клинике 11 дней, периодически возникали резкие боли то в сердце, то в грудной клетке, то в животе, то в области левой почки. На ЭКГ констатированы периодические пароксизмы мерцания и трепетания, выраженные признаки хронической коронарной недостаточности; данных за инфаркт миокарда не было.

При пальпации и аускультации мы обнаружили симптомы резко выраженного атеросклероза брюшного отдела аорты и почечных артерий, особенно левой, а возникшие незадолго до смерти резкие боли в левом боку, в левом подреберье и в левой половине живота послужили поводом для предположения о возможности инфаркта левой почки и тромбоза мезентериальных артерий. На секции найден умеренный атеросклероз грудной аорты и коронарных артерий, но резкий атеросклероз брюшной аорты. Наряду с этим обнаружено наличие двух левых почечных артерий, склероз их с закрытием просвета, некроз левой почки с гнойным расплавлением.

В этом случае у нас имелось формальное расхождение в деталях, тогда как в основном диагностика была довольно точной.

В ранее (1955, 1960) приведенных примерах речь шла о распознавании болезней почек, желудка и др. Примеры, приведенные в настоящей статье, достаточно убедительно иллюстрируют диагностические возможности физических методов при исследовании брюшной аорты и ее ветвей.

Вывод только один. В наше время внедрения в практику новых совершенных методов лабораторного и инструментального исследования не потеряли значения физические методы, позволяющие с должной полнотой и целенаправленно обследовать больных и, следовательно, совершенствовать диагностику.

ЛИТЕРАТУРА

1. Москвин В. А. Врач. дело, 1955, 6. — 2. Шамарин П. И. Сов. мед. 1955, 8; Тр. Саратов. мед. ин-та. 1960, т. XXVIII.

Поступила 4 декабря 1964 г.

ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ СОСТОЯНИЕ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ

В. К. Ануфриева

Кафедра госпитальной терапии № 2 (зав.—проф. К. А. Маянская) Казанского
ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Взаимосвязь заболеваний поджелудочной железы и желчевыводящей системы печени отмечается рядом авторов. По данным Клебса (1875), Майо (1907), И. П. Руфанова (1925), М. М. Губергрица (1934), Н. И. Лепорского (1951) и других, хронические холециститы и желчнокаменная болезнь осложняются панкреатитами в 60—80%. Функциональные расстройства поджелудочной железы при заболеваниях печени и желчных путей описаны М. С. Рожковой (1937), М. И. Красутской (1953), Я. С. Циммерманом (1956), А. Я. Губергрицем (1960) и другими.

Однако данные о характере и степени нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы при различных заболеваниях печени и желчевыводящих путей носят несколько разноречивый характер. Так, М. С. Рожкова (1937) и К. В. Истомина (1940) отмечали при болезнях печени и желчного пузыря снижение активности диастазы чаще, чем активности трипсина и липазы. По данным М. М. Губергрица (1934), Я. С. Циммермана (1956), Е. П. Кулаковой (1963), чаще снижена концентрация панкреатической липазы, а по наблюдениям Л. И. Лаврентьева (1963), Н. А. Бирга (1963) и других, — триптическая функция поджелудочной железы.

Нами проведено изучение сопряженных нарушений внешнесекреторной функции поджелудочной железы и их клинических проявлений у 51 больного хроническим холециститом, у 9 — желчнокаменной болезнью. Мужчин было 14, женщин — 46. В возрасте до 20 лет было 4, от 21 до 40 лет — 31, от 41 до 60 — 24 и старше — один больной.

Болели хроническим холециститом до года — 11, от 2 до 5 лет — 27, до 10 лет — 7, свыше 10 лет — 6 больных; желчнокаменной болезнью болели до года — 3, от 2 до 5 лет — 6 больных.

У 31 больного хроническим холециститом были приступы желчной колики. У 14 больных боли иррадиировали в правую лопатку и плечо, у 17 — в эпигастральную область и левое подреберье, у 17 были постоянные ноющие боли в правом подреберье. У трех больных холецистит протекал латентно. У всех больных желчнокаменной болезнью, включая двух больных, перенесших холецистэктомию, наблюдались периодические характерные приступы желчной колики.

Пониженный аппетит был у 28, непереносимость жирной пищи — у 57, отрыжка — у 12, тошнота — у 40, периодическая рвота — у 19, метеоризм — у 23, запоры — у 36, поносы — у 15, неустойчивый стул — у 9 больных.

Увеличение печени на 1—1,5 см определялось у 24 больных. Болезненность в зоне желчного пузыря была у 54 больных, в проекции поджелудочной железы (зона Шоффара — Риве) — у 29. Положительные симптомы Кера и Ортнера были у 49 и френикальный — у 30 больных.

Угнетение желудочной секреции наблюдалось у 52 больных (гипацидное состояние — у 22, анацидное — у 30).

Диагноз хронического холецистита и желчнокаменной болезни у всех больных устанавливался на основании результатов специального лабораторного исследования и холецистографии.

Больные в период исследования находились на общем столе № 15 по Певзнеру.

С целью изучения внешнесекреторной функции поджелудочной железы определялось содержание панкреатических ферментов в разных порциях дуоденального содержимого: в порции «А», в порции «С» после интрадуоденального введения 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты; после внутривенного введения 1 мл 1% раствора секретина.

Определялось количество дуоденального содержимого в разных порциях, pH, содержание панкреатических ферментов, бикарбонатная щелочность и показатель преломления. Амилаза определялась методом Вольгемута в модификации Г. К. Шлыгина; липаза — методом Г. К. Шлыгина, Л. С. Фоминой, а у части больных — методом Бонди в модификации Рожковой; трипсин — методом Гросса в модификации Г. К. Шлыгина и у части больных методом Гонтье, Рош, Паратта; бикарбонатная щелочность — методом обратного титрования; pH — индикаторной бумагой; показатель преломления — рефрактометром. Амилаза в крови и моче определялась методом Вольгемута, сахар крови — методом Хагедорна и Иенсена. У всех больных исследовался кал на перевариваемость.

При хроническом холецистите обнаружено снижение концентрации одного или нескольких панкреатических ферментов у 38 больных (всех трех у 7; двух — у 17;

липазы и амилазы — у 9, липазы и трипсина — у 5, трипсина и амилазы — у 3), снижение концентрации одного из ферментов — у 14 (липазы — у 9, амилазы — у 5). При желчнокаменной болезни снижение концентрации ферментов найдено у 6 больных, липазы и амилазы — у 1, липазы — у 2, амилазы — у 1, всех 3 ферментов — у 2.

Снижение концентрации ферментов можно было разделить на три степени: I ст. — небольшое снижение концентрации липазы с 632 до 400 ед. (по Шлыгину), с 4,5 до 3,0 мл (по Бонди в модификации Рожковой), трипсина — с 506 до 338 ед. (по Гроссу), с 12 до 10 мл (по Гонтее, Рош, Паратту), амилазы — с 337 до 226 ед. (по Вольгемуту).

II ст. — среднее — липазы с 400 до 200 ед. (с 3 до 2 мл), трипсина — с 337 до 200 ед. (с 10 до 5 мл), амилазы — с 225 до 150 ед.

III ст. — резкое — липазы ниже 200 ед. (ниже 2 мл), трипсина — ниже 200 ед. (ниже 5 мл), амилазы — ниже 150 ед.

Мы считали содержание ферментов сниженным в тех случаях, когда оно ни в одной порции не достигало нижней границы нормы.

Степень снижения концентрации отдельных ферментов у больных с заболеваниями желчевыводящих путей оказалась различной.

Таблица 1

Заболевание	Снижение концентрации ферментов								
	липаза			трипсин			амилаза		
	I ст.	II ст.	III ст.	I ст.	II ст.	III ст.	I ст.	II ст.	III ст.
Хронический холецистит	6	18	8	20	10	2	17	4	3
Желчнокаменная болезнь	—	2	3	2	1	—	2	1	—

Таким образом, у 44 из 60 больных с заболеваниями желчевыводящих путей имелось снижение концентрации одного или нескольких ферментов. Концентрация липазы снижалась чаще (37 чел.), чем концентрация трипсина (35 чел.) и амилазы (27 чел.).

Степень нарушения ферментовыделительной функции того или иного фермента была разная: II и III степень снижения концентрации липазы была выявлена у 31, трипсина — у 13, амилазы — у 8 больных.

По нашим наблюдениям, при заболеваниях желчевыводящих путей липолитическая функция поджелудочной железы страдает чаще и больше, чем триптитическая и диастатическая (амилалитическая). Это подтверждается и клиническим течением заболеваний желчевыводящих путей с панкреатической функциональной недостаточностью, выражающимся в непереносимости жирной пищи больными.

В наших исследованиях выявилось, что наивысшая концентрация ферментов поджелудочной железы содержится в порции «С».

Интрадуоденальное введение соляной кислоты вызывало отделение панкреатического сока с большей бикарбонатной щелочностью и меньшей концентрацией ферментов, т. е. наблюдалась закономерность, высказанная М. М. Губергрицем: «бикарбонат растет — ферменты падают».

Интрадуоденальное введение соляной кислоты проведено 52 больным.

Если в группе здоровых лиц введение соляной кислоты вызывало снижение концентрации ферментов незначительное, то у больных заболеваниями желчевыводящих путей степень снижения концентрации ферментов была более выраженной. У некоторых больных выявилась диссоциация ферментов, то есть концентрация одних ферментов снижалась, а других — увеличивалась, что считается характерным для диспанкреатизма. Снижение ферментов после введения соляной кислоты определялось по отношению к концентрации ферментов в порции «А» дуоденального содержимого.

Снижение концентрации ферментов до уровня содержания их в порции «А» выявлено у 15 больных, ниже — у 24. У 15 больных концентрация ферментов временно повышалась до уровня концентрации в порции «С» или выше. Диспанкреатизм был выявлен у 26 больных, из них у 10 — в резко выраженной степени.

Параллелизм отделения панкреатических ферментов наблюдался только у 12 больных.

У 7 больных внешнесекреторная функция поджелудочной железы исследовалась также и с секретинном. Для сравнения результатов исследования секретина и соляная кислота вводились больному в один день. После получения порции «С» дуоденального содержимого внутривенно вводился 1 мл 1% раствора секретина,

панкреатический сок собирался фракционно в течение часа. После угасания секреции поджелудочной железы, вызванной секретинном, интрадуоденально вводилось 30 мл 0,5% раствора соляной кислоты. Панкреатический сок, полученный после введения секретина, был значительно светлее, бикарбонатная щелочность его была больше, а концентрация ферментов такая же, как при раздражении поджелудочной железы соляной кислотой.

Содержание амилазы в крови и моче исследуемых больных колебалось в нормальных пределах. Содержание сахара в крови было в пределах 80—120 мг%.

Копрологическое исследование также не давало исчерпывающих данных: у 27 больных были обнаружены в небольшом количестве непереваренные мышечные волокна, у 31 — единичные капли нейтрального жира, у 14 — большое количество клетчатки.

ВЫВОДЫ

Хронические заболевания желчевыводящей системы печени закономерно сопровождаются нарушениями внешнесекреторной функции поджелудочной железы, выражающимися в снижении активности всех или отдельных ферментов. Наиболее часто наблюдается нарушение липолитической активности панкреатического сока, реже — триптической и амилалитической.

У большинства больных (у 49 из 60) наблюдался диспанкреатизм, выражающийся в диспропорции содержания панкреатических ферментов в разных порциях дуоденального содержимого.

Определение содержания панкреатических ферментов в порциях дуоденального содержимого, получаемых в процессе желчно-дуоденального рефлекса, делает более доступным в практике изучение внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гиршберг А. С. Тр. X съезда тер. СССР. М., 1928. — 2. Губергриц М. М. Клини. мед. 1939, 17. — 3. Закржевский Е. С. Функциональная диагностика заболеваний поджелудочной железы. Медгиз, Л., 1961. — 4. Красуцкая М. И. О функциональном состоянии поджелудочной железы при болезнях желчевыводящих путей. Автореф. дисс. Одесса, 1947. — 5. Кулакова Е. П. Тер. арх. 1963, 1. — 6. Лаврентьев Л. И. Клини. мед. 1963, 12. — 7. Лапчинский И. Д. Тез. докл. науч. конф. по пробл. «Физиол. и патол. пищеварения». Ивановский мед. ин-т, 1962. — 8. Мажраков Г. Болезни поджелудочной железы. «Медицина и физкультура». София, 1961. — 9. Рожкова М. С. Поджелудочная железа при заболеваниях печени и желчных путей. Изд. комитета АН УзССР, Ташкент, 1937. — 10. Циммерман Я. С. Состояние внешнесекреторной функции поджелудочной железы при гепатохолеститах. Автореф. дисс., Ижевск, 1956.

Поступила 22 июля 1964 г.

УДК 616.37—008.6

ФУНКЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И БЕЛКИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ХРОНИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ПИЩЕВАРЕНИЯ

В. П. Тихонов

Кафедра пропедевтической терапии (зав. — проф. И. В. Жерднн)
Волгоградского медицинского института

Поражение поджелудочной железы является частым спутником хронических заболеваний органов пищеварения. Однако роль ее в происхождении белковых сдвигов у этих больных освещена недостаточно. Между тем приводимые литературные данные, как экспериментальные, так и клинические, указывают на участие поджелудочной железы в регуляции не только углеводного и жирового, но и белкового обмена.

И. М. Джаксон и Г. Ф. Милюшкевич (1957) нашли в поджелудочном соке собаки вещества, влияющие на белковый обмен. Р. И. Поляк (1960) показал, что удаление даже части поджелудочной железы у собаки сопровождается выраженными белковыми сдвигами.

В. В. Чаплинский (1961) при острых панкреатитах наблюдал снижение общего количества белка за счет альбуминов. С. А. Карпюк (1961) отметил при панкреонекрозе

увеличение α_1 и β -глобулинов. Де Маркос (1961) при обострении хронического панкреатита наблюдал снижение альбуминов и увеличение α_2 и γ -глобулинов.

В данной работе мы поставили перед собой задачу изучить роль нарушения функции поджелудочной железы в изменении белкового обмена при хронических заболеваниях органов пищеварения. С этой целью изучалось функциональное состояние поджелудочной железы у 80 больных. Определялась концентрация ферментов в 15-минутных порциях дуоденального содержимого до и после введения в двенадцатиперстную кишку соляной кислоты; амилаза исследовалась по Гольдштейну, липаза — по Черри-Грендella в модификации Лоренгардта, трипсин — по Голтге, бикарбонатная щелочность — методом обратного титрования 0,1 н. NaOH. В крови определялась амилаза по Смит-Рою и антитромбиновый титр по Иннерфильд, в моче — диастаза по Вольгемуту.

В результате проведенных исследований была выделена группа больных (40) с клиническими и лабораторными данными поражения поджелудочной железы. У этих больных мы диагностировали первичный хронический панкреатит (по терминологии Н. И. Лепорского), развившийся на фоне других заболеваний органов пищеварения. У остальных больных (25 — с хроническим холецистогепатитом и 15 — с язвенной болезнью) ни клинических, ни биохимических признаков заболевания поджелудочной железы не выявлялось.

Изучение белков сыворотки крови проводилось методом электрофореза на бумаге в аппарате ЭФА-1 при $V = 125$ в, $I = 0,15$ мА/см, $T = 18$ часов. После проведения электрофореза бумажные ленты высушивались при 90° в течение 15 мин, а затем окрашивались бром-феноловым синим, высушивались при комнатной температуре, элюировались 0,1 н. NaOH и колориметрировались при зеленом светофильтре в ФЭК-М. Общее количество белка определялось рефрактометром.

У больных хроническим холецистогепатитом белковые сдвиги выражались в умеренном снижении альбуминов (45,0—55,0) — у 11 и увеличении γ -глобулинов (21,0—32,0) — у 15 больных. У 2 больных отмечено увеличение α_1 и у 2 других α_2 -глобулинов. Эти данные соответствуют литературным материалам.

У больных с хроническим холецистопанкреатитом белковые сдвиги были выражены более резко. Альбумины снижены у 18 человек, из них у 7 — ниже 45%. Увеличение глобулинов отмечалось: α_1 — у 4, α_2 — у 8, β — у 12, γ — у 16 больных, из них у 5 одновременно были увеличены α_2 , β , γ -глобулины, у 3 — β и γ -глобулины. Общий белок оказался пониженным у 3 больных.

Из 15 больных с язвенной болезнью альбумины были снижены у 7 человек, из них у 1 — ниже 45%. Глобулины увеличены: α_1 — у 2, α_2 — у 3, γ — у 6 больных. Общий белок был снижен у одного больного.

По литературным данным, при язвенной болезни отмечено снижение альбуминов, увеличение α_1 и α_2 -глобулинов, а при осложнении язвенной болезни может появляться увеличение β и γ -глобулинов.

В тех же случаях, где язвенная болезнь сочеталась с панкреатитом, белковые сдвиги были более значительны. Альбумины были снижены у всех 8 больных, из них у 3 ниже 45%, глобулины увеличены: α_1 — у 3, α_2 — у 5, β — у 7, γ — у 3, из них одновременно увеличены α_2 , β , γ — у 2, а β и γ — у одного. Общий белок был снижен у одного больного.

Аналогичные белковые сдвиги отмечались и у больных хроническим панкреатитом без сопутствующих заболеваний органов пищеварения. Альбумины были снижены у всех 7 больных, из них у 2 — ниже 45%. Глобулины были увеличены: α_1 — у 2, α_2 — у 3, β — у 5, γ — у 7, из них одновременно α_2 , β , γ -глобулины увеличены у 2 больных.

Таким образом, в отличие от больных с хроническим холецистогепатитом и язвенной болезнью, вовлечение в патологический процесс поджелудочной железы сопровождается более выраженным и закономерным снижением альбуминов, увеличением наряду с α_2 и γ -глобулинами также и β -глобулинов.

По данным И. Мадьяра (1962), увеличение β -глобулинов зависит от застоя желчи. Н. А. Заславская (1961) также отметила при осложнении гепатита холангитом увеличение β -глобулинов. З. А. Бондарь (1960) связывает увеличение β -глобулинов с жировой дистрофией печени. Особенно значительное увеличение β -глобулинов (до 29,9%) отмечено при остром гепатите (М. Г. Денисова, 1960).

По нашим данным, поражение поджелудочной железы часто сопровождалось не изолированным увеличением β -глобулинов, а сдвигом белковой формулы в сторону грубодисперсных фракций. При этом увеличение β -глобулинов не превышало 17,8%, а γ -глобулинов — 32%.

Наиболее вероятной причиной этих изменений может быть влияние поджелудочной железы на состояние белкового обмена в печени. В литературе имеются указания на то, что у больных с длительно протекающим хроническим панкреатитом в поздней стадии заболевания может развиться цирроз печени.

Нельзя не учитывать также роль внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы в нарушениях белкового обмена. Так, из 5 больных, у которых в дуоденальном содержимом снижены все 3 фермента, грубые нарушения белкового обмена отмечены у 4. Правда, аналогичные белковые сдвиги отмечались и без внешнесекреторной недостаточности.

ВЫВОДЫ

1. Поражение поджелудочной железы ухудшает состояние белкового обмена у больных с хроническим холецистопатитом и язвенной болезнью.
2. Наступающие белковые сдвиги характеризуются более выраженным снижением альбуминов, увеличением β и γ и в некоторых случаях — α_2 -глобулинов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь З. А. Сов. мед. 1959, 4. — 2. Билич И. П. Тер. арх. 1960, 3. — 3. Гурская А. И. Здравоохр. Белоруссии. 1962, 8. — 4. Денисова М. Г. Тр. I Всеросс. съезда терапевтов. М., 1960. — 5. Двужильная Е. Д., Соколовский А. М., Клини. хир., 1962, 5. — 6. Заславская Н. А. Тер. арх. 1961, 6. — 7. Капланский С. Я. Хирургия, 1961, 7. — 8. Карпюк С. А. Нов. хир. арх. 1962, 3. — 9. Крылов А. А., Богоявленский И. Ф., Ушаков Б. Н., Положенцев С. Д. Тер. арх. 1959, 12. — 10. Мадьяр И. Заболевания печени и желчных путей. Будапешт, 1962. — 11. Ногаллер А. М. Вопр. курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры, 1962, 3. — 12. Милюшкевич Г. Ф., Джаксон И. М. Физиол. жур. СССР, 1961, 8. — 13. Хамидова М. Х. Медиц. журн. Узбекистана, 1963, 4.

Поступила 6 декабря 1963 г.

УДК 616.36-004-615.7

ПРИМЕНЕНИЕ ТЕСТОСТЕРОН-ПРОПИОНАТА ПРИ ЦИРРОЗАХ ПЕЧЕНИ

Н. А. Сулимовская и С. Ф. Кудря

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Н. А. Сулимовская)
Украинского ГИДУВа (Харьков)

За последнее время в литературе появились указания относительно целесообразности лечения тестостерон-пропионатом цирроза печени и тяжелых форм хронического гепатита (Марно, Джиролами, 1958). В работах, посвященных изучению механизма действия половых гормонов, была установлена их способность положительно влиять на сердечно-сосудистую систему (Мюллер, Рачов и др.). Шуман, применяя сексуальные гормоны при грудной жабе, нашел, что они влияют не только на коронарное кровообращение, но и на обмен веществ в миокарде, увеличивая содержание гликогена и фосфогена в мышце сердца. По мнению этого автора, половой гормон оказывает центральное регулирующее влияние через гипофиз — промежуточный мозг.

При циррозе печени с асцитом, гидротораксом, отечностью тела тестостерон-пропионат проявляет диуретическое действие и улучшает функциональное состояние печени (Джиролами).

Наиболее выраженное и быстрое действие тестостерон-пропионат оказывает при лечении гипертрофических циррозов, но он эффективен и при атрофических.

Лечение обычно проводилось (Джиролами) большими дозами (не менее 100 мг) тестостерон-пропионата в течение 12—40 дней, а потом по 100 мг через день на протяжении нескольких недель и даже месяцев. Непрерывное лечение, по данным автора, должно быть продолжительным и при выраженном терапевтическом эффекте, и когда у больного нет улучшения, так как улучшение может наступить иногда только после многих месяцев лечения.

В течение 1960—1962 гг. мы лечили тестостерон-пропионатом 20 больных (мужчин — 9, женщин — 11) циррозом печени, у 8 человек была гипертрофическая форма и у 12 был цирроз печени с явлениями портальной гипертензии.

В возрасте до 40 лет было 5 и старше — 15 больных.

У 4 больных в анамнезе была болезнь Боткина, у 5 — малярия, у 7 этиологическое значение имели токсические факторы.

Назначалась диета с достаточным количеством белка (100 г) и некоторым ограничением поваренной соли, вводились витамины (B_6 и B_{12}) и антибиотики.

При применении антибиотиков (пенициллин и стрептомицин, тетрацилин) имелось в виду и стимулирующее их влияние на кору надпочечников.

В начале лечения (12—15 дней) больные получали тестостерон-пропионат по 100 мг ежедневно внутримышечно, потом по 100 мг через день в течение 1—2 месяцев и постепенно переходили на поддерживающую терапию по 100 мг 1—2 раза в неделю в течение нескольких месяцев.

Такие симптомы, как слабость, снижение аппетита, желтуха, кожный зуд, олигурия, отеки и асцит, обычно исчезали полностью или резко уменьшались. Почти у всех

больных наступало увеличение диуреза, чаще к концу первой недели лечения. У всех больных с асцитом он исчезал или резко уменьшался в течение 3—5 недель. Если отеки и асцит достигали больших размеров и вызывали нарушение общего самочувствия, одышку, мы в первой фазе лечения тестостерон-пропионатом делали парacentез.

Тестостерон-пропионат обычно переносился хорошо и не давал побочных явлений. Только при долгом введении препарата у трех женщин появились ощущения приливов в груди и небольшие боли в сосках. Наблюдалось и прекращение менструаций, хотя и не надолго. Но эти изменения не наступали, если мы вводили женщинам фолликулин (по 5000 ед. 2 раза в неделю) после применения тестостерон-пропионата в течение 3—4 недель.

Мы применили лечение этим препаратом и у 5 больных, страдавших ревматическим пороком сердца (митральная болезнь с превалированием недостаточности клапанов) и «сердечным циррозом» печени.

Как указывают Цитарелли, М. Джиролами, увеличение и уплотнение печени при заболеваниях сердца исчезают медленно, иногда только к концу года применения тестостерон-пропионата.

Под влиянием тестостерон-пропионата снижается уровень билирубина сыворотки крови, наступают положительные сдвиги белкового состава крови. Особенно заметно увеличение содержания альбуминов у большинства больных и падение γ -глобулинов, что, по-видимому, можно расценивать как влияние тестостерон-пропионата на улучшение синтеза альбуминов в печени. Короткие сроки, прошедшие со времени окончания терапии тестостерон-пропионатом, не позволяют нам делать выводов относительно отдаленных результатов данного метода лечения. Но мы можем сослаться на данные Джиролами, наблюдавшего хорошее состояние после лечения тестостерон-пропионатом в течение 6 лет и больше.

Прием тестостерон-пропионата показан не только при хронических гепатитах, гипертрофических циррозах, но и атрофических, а также при увеличении и уплотнении печени, обусловленных сердечной недостаточностью.

Таким образом, применение тестостерон-пропионата хотя и не решает окончательно проблемы лечения хронических гепатитов, однако является очень полезным, очевидно, благодаря воздействию на некоторые звенья патогенеза. Тестостерон-пропионат благотворно влияет на течение заболевания, улучшая самочувствие, водно-солевой обмен и некоторые функции печени.

Механизм действия тестостерон-пропионата при циррозе печени сложен и обусловлен как некоторым центральным влиянием на гипофизарно-гипоталамическую область, так и местным фармакологическим действием на печень.

Лечение циррозов печени только витаминами B_6 — B_{12} в сочетании с преднизолоном не дает такого эффекта, как применение тестостерон-пропионата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Озерцовский Н. А. и Джекенбаев О. Ш. Тер. арх. 1962, 2. — 2. Планельс Х. Х. Вест. AMH СССР, 1962, 5. — 3. Girolami M. J. Am. Geriatr. Soc. vol. VI, 1958, 4. — 4. Nissen K. Z. Arztl. Fortbild. I, Juni, 1957.

Поступила 14 октября 1964 г.

УДК 616.366—089.85

ОТДАЛЕННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ ПО НАБЛЮДЕНИЯМ ТЕРАПЕВТОВ

К. А. Дрягин и К. Я. Сильченко

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. К. А. Дрягин)
Ленинградского педиатрического медицинского института

Мы наблюдали 161 больного (мужчин — 20, женщин — 141) с рецидивом после холецистэктомии, 130 из них были обследованы в клинике и 31 амбулаторно. 70 человек прослежены с момента операции от 1 г. до 5 лет, у них учтены все данные, включая и патогистологическое исследование удаленного желчного пузыря. К моменту операции возраст больных был от 17 до 75 лет, большинство было в возрасте 41—50 лет.

Острые формы холецистита были у 47 больных (флегмонозный — у 29, гнойный — у 8, перфоративный — у 4, катаральный — у 6), хронический холецистит с обострением — у 107, из них у 30 были осложнения (обтурационная желтуха — у 25, водянка желчного пузыря — у 5).

На операции камни были обнаружены у 133 больных, из них у 73 желчный пузырь содержал множественные мелкие камни. Камни не были обнаружены у 28 человек. У 7 больных удаленные желчные пузыри не содержали камней, и при их гистологическом исследовании отсутствовали убедительные признаки воспаления.

На разных сроках после операции, в зависимости от обрабатываемости больных, было проведено клиническое, лабораторное и рентгенологическое обследование. Патология в системе желчных путей выявлена у 127 больных из 161. У 34 человек причиной жалоб после холецистэктомии явились заболевания других органов (хронический гастрит с секреторной недостаточностью, язвенная болезнь, дуоденит, энтероколит, парапроктит, рак печени, рак желудка, рак кишечника, атеросклероз, гипертоническая болезнь). Эти сопутствующие холециститу заболевания нередко вызывали у нас затруднения в послеоперационной диагностике.

Из 127 оперированных больных с выявленной патологией желчных путей жаловались на колики — 55, боли — 72, диспептические расстройства — 78. Лихорадка была у 44, желтуха — у 24, увеличенная печень — у 68 и болезненная — у 49. Патология желчи была выявлена у 68 больных.

После операции у 14 больных, из которых у 6 были камни в холедохе и до операции, камни были обнаружены в протоке повторно. У 10 больных они отнесены нами к ложным рецидивам. У этих больных приступы желчнокаменной колики возобновились в первые 3 года (чаще в первый год) после операции. Самый ранний приступ болей мы наблюдали через 3 недели после холецистэктомии. 4 больных в течение 5—8 лет при хорошем общем самочувствии не предъявляли никаких жалоб. Затем возобновились характерные для желчнокаменной болезни боли. При холангиографии у этих больных в желчных протоках были обнаружены тени конкрементов. Здесь не исключена возможность бессимптомного течения «забытых» камней или образование новых. Из 14 больных 4 оперированы повторно, из них 3 с неблагоприятным исходом.

У одной больной после приступа желчной колики с obturацией общего желчного протока камень вышел через кишечник. 9 больных продолжают лечиться консервативно.

У 25 больных диагностирован холангит. При изучении их истории болезни отмечена большая продолжительность холецистита. 11 человек из них болели 10 лет и более (до 34 лет).

При первом приступе оперирована одна больная. Показанием к операции у части больных был холангит. Трое оперированы по поводу флегмонозно-гнойного холецистита, у одной был перфоративный холецистит со свищем между желчным пузырем и двенадцатиперстной кишкой. У трех больных была закупорка общего желчного протока, в связи с чем производилась и холедохостомия. У всех 25 предполагался каменный холецистит, однако у 9 операция это не подтвердила. Симптомы холангита были явны и до операции у большинства из них. Только у 2 больных с длительно незаживающим желчным свищем можно думать о послеоперационном холангите. Обострение холангита вслед за операцией возникло у 8 больных, через 2—6 месяцев — у 9, через 1—3 года — у 6, через 5 лет — у 1 и через 21 год после операции — у одной больной.

Раннему обострению холангита у 17 больных, по-видимому, способствовала операция. Позднее обострение мы наблюдали у 6 больных после инфекции (пневмония, грипп, ангина) и у 2 — в период беременности. Тяжелое течение холангита было у 6 больных при поражении внутрипеченочных желчных протоков. У 19 человек с внепеченочным холангитом были 1—2 обострения в году с утратой трудоспособности. 10 из 25 больных холангитом страдали и другими заболеваниями (гипертоническая болезнь, атеросклероз, ожирение, гастрит, очаговый туберкулез), что также сказывалось на их состоянии и трудоспособности.

У 6 больных с длительно дооперационного заболевания до 8 лет был установлен холангитический цирроз печени. У всех их был каменный холецистит с осложнениями. Один больной через 3 месяца после операции перенес болезнь Боткина с неполным выздоровлением. У каждого из этих больных холецистэктомия была лучшим методом лечения тяжелого холецистита. Отдаленные результаты холецистэктомии прослежены у этих больных от 2 до 6 лет. После операции повторные обострения и госпитализации были у 2 больных. У 4 человек обострений холангита и нарастания симптомов цирроза печени не наблюдалось.

У больных желчнокаменной болезнью отмечают частое возникновение сопутствующего панкреатита.

Мы диагностировали панкреатит у 15 больных. Среди них были больные с одним приступом холецистита и с многократными обострениями в течение 1 года — 24 лет. У 11 из них удаленные желчные пузыри содержали от 40 до 500 камней, у 2 были крупные камни и у 2 — некаменный холецистит. В холедохе камни обнаружены у одной больной, и у одной была аденома фатерова соска. 10 больных имели обострения панкреатита в течение первого года после операции, 6 из этих больных не отметили никакого улучшения после холецистэктомии. У 2 больных панкреатит наблюдался нами через 10 лет и через 21 год после операции, до его появления больные хорошо себя чувствовали. Анализируя все данные, мы пришли к выводу, что у всех 15 наших больных развитие панкреатита было связано с заболеванием желчных путей.

При рецидивирующем холецистите почти у 100% оперируемых наблюдаются сращения желчного пузыря с соседними органами и с/сальником. После операции спаечная болезнь может быть причиной болей и нарушений оттока желчи. Мы это наблюдали у 15 больных. У этих больных в анамнезе отмечаются частые обострения холецистита, у 4 больных до холецистэктомии были операции на других органах брюшной полости. При операции у одной больной обнаружен в области шейки желчного пузыря большой перифокальный инфильтрат, у другой — инфаркт печени и острый аппендицит (одновременная аппендэктомия).

Таким образом, перивисцерит в зоне операции нельзя относить только к последствиям хирургического вмешательства. В то же время у 5 из 15 наших больных после операции спаечная болезнь привела к новым осложнениям. У 2 больных наблюдалась спаечная стриктура общего желчного протока и желтуха, у 3 — рецидивирующая непроходимость кишечника. Все 5 больных оперированы повторно.

По нашим наблюдениям, причиной болей и диспепсии после операции часто является дискинезия желчных путей. Мы не нашли оснований для другого диагноза у 30 больных, что не противоречит литературным данным.

Многие авторы, изучающие отдаленные результаты холецистэктомии, у части оперированных больных отмечали дискинезию. Как известно, удаление функционирующего желчного пузыря может вызвать нервно-мышечную дисфункцию сфинктера Одди и общего желчного протока — истинный постхолецистэктомический синдром. Дискинезия желчных путей развивается также на фоне общих невротических расстройств и может наблюдаться у больных как до, так и после операции.

Изучая истории болезни наших 30 больных, мы установили, что у большинства были нервно-сосудистые нарушения и в других системах органов.

Неврастения с выраженной вегетативной дисфункцией была диагностирована у 9 больных, климактерический синдром — у 6, гипертоническая болезнь — у 4, эпилепсия — у 2. У 2 больных с анамнезе отмечена тяжелая закрытая травма черепа.

У 12 человек наблюдался возврат колики уже в первый месяц после операции, у 26 — в первый год. Боли, диспепсия, дисфункция кишечника были выражены в различной степени, но они не достигали той интенсивности, какая была до операции. Через год после операции у 8 больных с благоприятными условиями жизни было значительное улучшение. У 22 человек повторялись обострения. Однако и при длительном сроке (от 5 до 26 лет) после холецистэктомии у 12 больных функциональные нарушения в системе желчных путей последствий не дали.

По Губергрицу лямблиоз желчных путей обнаруживался у 19,5% больных холециститом. Нами он выявлен впервые у 10 человек. У 5 из этих больных камни не были обнаружены, рецидивы желчной колики возобновились вскоре после операции.

У 3 больных постхолецистэктомическое заболевание было вызвано повреждением общего желчного протока на операции, одной больной ошибочно наложена лигатура на холедох. У этих больных при повторной операции диагностировано рубцовое сужение общего желчного протока. Рубцовое сужение сфинктера Одди возникло после операции у больной с тяжелым каменным холециститом. На первой операции был обнаружен камень в печеночном протоке и 250 камней содержал желчный пузырь. У этой больной мы предполагали наличие «забытых» камней в желчных протоках, но при повторной операции они не были обнаружены.

Центральная грыжа отмечена у 5 тучных больных с дряблой брюшной стенкой.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании тщательного изучения анамнеза и комплексного клинического обследования наших больных у нас сложилось мнение, что у большинства из них операция была не только полезна, но и необходима. Сравнительно большое число среди обследованных с рецидивами холангита и панкреатита свидетельствует о запоздалой операции у этих больных.

При относительных показаниях к операции диагноз должен быть максимально точным. Такие вопросы, как распространенность инфекции желчных путей, характер микрофлоры, функциональное состояние внепеченочных желчных протоков, сопутствующий лямблиоз желчных путей, должны быть выяснены до операции самым тщательным образом.

Несомненно, что еще есть трудные вопросы диагностики, вследствие чего возможны ошибки до- и послеоперационного диагноза и неточности в анализе отдаленных результатов холецистэктомии. Так, нередко возникают затруднения в распознавании панкреатита, заболеваний фатерова соска, спаечных стриктур холедоха и камней желчных протоков.

При хорошем непосредственном исходе операции больные с остаточными симптомами заболевания должны переводиться для долечивания в терапевтическое отделение. Своевременное назначение спазмолитических и желчегонных средств, дренажа желчных путей там, где это нужно (при лихорадочных реакциях и других признаках воспаления), и антибиотиков, по нашим данным, улучшает отдаленные результаты холецистэктомии. Следует обратить особое внимание на активную профилактику спаечной болезни, так как в этом отношении у нас недостаточно используются лечебная гимнастика, физиотерапевтические методы рассасывающей терапии, грязелечение.

В первые 6—12 месяцев после холецистэктомии больным необходимо рекомендовать диету № 5 и особенно регулярность питания. Эта группа больных нуждается и в санаторном лечении.

При поздних осложнениях холецистэктомии, подлежащих хирургическому лечению, повторная операция должна быть обоснована своевременно.

Поступила 19 мая 1964 г.

УДК 616.366—002

СОДЕРЖАНИЕ АМИЛАЗЫ В ПУЗЫРНОЙ ЖЕЛЧИ ПРИ ОСТРЫХ ХОЛЕЦИСТИТАХ

П. В. Кравченко, В. Е. Волков и С. Д. Федотов

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

В свете изучения этиологии острого холецистита большой интерес представляют исследования по выяснению роли некоторых химических факторов, наряду с инфекцией способных вызывать воспалительные изменения желчного пузыря. Среди химических агентов, оказывающих влияние на развитие острого холецистита, особое внимание за последнее время уделяется активированным панкреатическим ферментам (Гензе, 1960; Местер, 1960; П. В. Кравченко и В. Е. Волков, 1962; Гленн, 1963).

До сих пор принято считать, что главной и почти единственной причиной возникновения острого холецистита является инфекция. Однако следует отметить, что не у каждого больного острым холециститом в желчном пузыре обнаруживается микрофлора, лишь в двух третях случаев при этом заболевании желчь инфицирована различными видами бактерий, а в одной трети остается стерильной (А. Д. Очкин, 1949; И. Т. Цыганенко, 1960). Эти данные позволяют сделать предположение о наличии каких-то других причин, способных при определенных условиях вызывать воспалительный процесс желчного пузыря. Одной из таких причин и следует назвать активированные панкреатические ферменты, забрасывающиеся в желчный пузырь ретроградно из панкреатических протоков.

Учитывая указания ряда авторов на роль панкреатических ферментов в этиологии острых холециститов, мы провели исследование у 56 больных, у которых во время холецистэктомии или холецистостомии бралась пузырная желчь и определялась амилаза. По наличию амилазы судили о присутствии в желчном пузыре панкреатического сока. Определение этого фермента проводилось по общеизвестной методике Вольгемута.

У больных наблюдались различные морфологические изменения желчного пузыря, характерные для острого холецистита. У 9 больных острый деструктивный холецистит протекал с явлениями желчного перитонита. Из 56 больных амилаза в желчи установлена у 41 и отсутствие ее — у 15. Из 15 больных, у которых в содержимом желчного пузыря амилаза отсутствовала, у 4 во время операции обнаружена обтурация пузырного протока камнем и у одного умершего больного на секции было установлено изолированное впадение в двенадцатиперстную кишку Вирсунгова и общего желчного протока. Таким образом, у этих больных возможности ретроградного поступления панкреатических ферментов в желчный пузырь не имелось. Количество амилазы, содержащейся в пузырной желчи, в большинстве случаев колебалось от 16 до 512 ед. У трех больных были установлены более высокие цифры амилазы: 4094, 16 384 и 32 768 ед. Зависимости между степенью деструктивного процесса желчного пузыря и количеством амилазы не отмечено.

Присутствие амилазы в пузырной желчи позволяет предполагать, что в этиологии острого холецистита наряду с инфекцией принимают участие и панкреатические ферменты, действием которых можно объяснить наличие деструктивного процесса желчного пузыря и в тех случаях, когда микрофлора отсутствует.

В заключение следует указать, что многие вопросы, касающиеся изучения роли панкреатических ферментов в этиологии острого холецистита, пока еще нуждаются в дальнейшей разработке.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кравченко П. В. и Волков В. Е. Клиническая медицина, 1962, 2. — 2. Очкин А. Д. Желчнокаменная болезнь, холецистит и их хирургическое лечение. Медгиз, М., 1949. — 3. Цыганенко И. Т. Врач. дело, 1960, 10.

Поступила 19 декабря 1964 г.

ЖЕЛУДОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Т. З. Гуревич, И. Я. Кармазин, В. И. Ровинский

Центральная поликлиника Министерства здравоохранения РСФСР
(главврач — К. П. Сахарова)

В настоящее время внимание врачей стали привлекать эрозии и язвы желудка и двенадцатиперстной кишки, остро возникающие у больных инфарктом миокарда. Желудочные кровотечения при этом могут значительно ухудшать состояние больного. Резкие рвотные движения при необходимости соблюдения полного покоя сами по себе представляют опасность. Анемизация при значительной кровопотере усиливает гипоксию миокарда и центральной нервной системы. Наконец, профузное желудочное кровотечение при инфаркте миокарда может явиться непосредственной причиной летального исхода.

В литературе этот вопрос не освещен достаточно широко. У различных исследователей нет единства взглядов по вопросу о развитии эрозии и язв в желудке и кишечнике у больных сердечно-сосудистыми заболеваниями. Изучавшие его авторы (В. Х. Василенко и М. Ю. Мелихова, А. А. Шелагуров, П. Е. Лукомский с соавторами и др.) полагают, что в патогенезе острых эрозий и язв желудочно-кишечного тракта при инфаркте миокарда имеют значение ослабление тонуса мускулатуры желудка паралитической гиперемией, анемия желудка и ряд других факторов. Ю. М. Лозовский наблюдал и установил экспериментально возможность возникновения острых язв и эрозий под влиянием гипоксии. А. А. Шелагуров, Е. И. Соколов и другие решающее значение придают рефлексорным механизмам и нарушению кровообращения в желудочно-кишечном тракте. Значение рефлексорного механизма подтверждает нередко наблюдающиеся очаговые некрозы и геморрагии в различных органах.

Возникновение эрозий при инфаркте миокарда может рассматриваться как проявление адаптационного синдрома (И. Г. Данилян, П. Е. Лукомский с соавторами). Морфологически острые язвы при инфаркте миокарда характеризуются некротическим, а не воспалительным процессом. П. Е. Лукомский, Ю. В. Астрожников и В. П. Никитина считают, что нет оснований связывать образование язв с антикоагулянтной терапией, т. к. в большинстве их наблюдений больные антикоагулянтов не получали.

Нами наблюдались 5 больных острым инфарктом миокарда, у которых вслед за инфарктом через несколько дней возникало острое желудочное кровотечение. Трое больных скончались.

Приводим наши наблюдения.

К., 69 лет, находился под наблюдением в течение 10 лет по поводу атеросклеротического кардиосклероза, хронического холецистита. При повторных рентгеноскопических желудочно-кишечного тракта органических изменений обнаружено не было. 3/X 1963 г. возник длительный приступ загрудинных болей с отдачей в обе лопатки. При ЭКГ-исследовании установлен обширный инфаркт миокарда в области задней и боковой стенки левого желудочка и межжелудочковой перегородки. 8/X внезапно появилась обильная кровавая рвота, затем дегтеобразный стул. Был немедленно госпитализирован. В течение последующих двух суток отмечались неоднократно кровавая рвота и дегтеобразный стул. При нарастающих явлениях коллапса 10/X больной скончался. Аутопсии не было.

Больной не получал антикоагулянтов. Профузное желудочное кровотечение явилось непосредственной причиной летального исхода.

О., 63 лет, 4/XI 1954 г. перенес тяжелый инфаркт миокарда (передне-септальный). 10/XI появились боли в животе, вздутие его, икота, несколько раз обильная рвота кофейной гущей. Постепенно состояние улучшалось, больной поправлялся, через несколько месяцев приступил к прежней работе. В 1961 г. — повторный инфаркт миокарда. 13/VI 1963 г. снова перенес обширный инфаркт миокарда (передней и боковой стенки левого желудочка), был госпитализирован. Однократно был введен гепарин. 15/VI резко усилились боли в области сердца, появилась бледность кожных покровов, холодный пот, дыхание типа Чейн-Стокса. Живот вздут, болезненность при пальпации в эпигастрии, несколько раз обильная рвота кофейной гущей, через зонд откачено 1200 мл кровянистого содержимого желудка. 16/VI скончался при нарастающих явлениях сердечно-сосудистой недостаточности. На вскрытии обнаружен инфаркт миокарда и острые язвы желудка с кровоизлияниями в желудочно-кишечный тракт.

Желудочное кровотечение при инфаркте миокарда, даже профузное, утяжеляя состояние больного, не делает, однако, прогноз безнадежным. Примером может служить приводимое ниже наблюдение.

Ф., 65 лет, страдает сахарным диабетом с 55 лет. Патологии со стороны сердечно-сосудистой системы и желудочно-кишечного тракта не отмечалось. 16/X 1964 г.

впервые возник приступ болей в области сердца при ходьбе. На ЭКГ — указания на инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка. Находился на строгом постельном режиме, состояние оставалось удовлетворительным. Антикоагулянтов не получал. Внезапно ночью 31/X возникло профузное желудочное кровотечение, отмечалась неоднократная обильная рвота кофейной гущей. Кровавая рвота продолжалась около двух суток. Состояние больного было крайне тяжелым. 2/XI был госпитализирован. В больнице кровавая рвота повторилась. После проведенной терапии кровавые рвоты прекратились, состояние улучшилось. Больной поправляется.

У К., 72 лет, в 1956 г. в санатории развился инфаркт миокарда, сопровождавшийся резким вздутием живота и кровавой рвотой. После кардиальной терапии, а также откачивания введенным через нос тонким зондом кровавистой жидкости из желудка состояние улучшилось. Больной поправился и через полгода приступил к работе.

Патогенез острых язв желудка при инфаркте миокарда очень сложен и, вероятно, не может быть объяснен только одним каким-то фактором.

Следует отметить, что все наблюдавшиеся нами больные были пожилого возраста (63—78). Возрастные изменения сосудов желудочно-кишечного тракта, несомненно, явились одним из существенных факторов возникновения желудочных кровотечений при инфаркте миокарда.

Практический врач должен быть осведомлен о возможности подобных осложнений инфаркта миокарда с целью правильной диагностики их и своевременной рациональной терапии (откачивание желудочного содержимого, применение гемостатических средств и т. д.). Чрезвычайно важным является дифференцирование с кровотечением при язвенной болезни, т. к. при последней кровотечение подчас связано с эрозией крупного сосуда, что, особенно при каллезных язвах, может требовать оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Астрожникова Ю. В., Никитина В. П. Тер. арх. 1964, 9. — 2. Василенко В. Х., Мелихова М. Ю. Клин. мед. 1959, 2. — 3. Данилян И. Г. Тер. арх. 1962, 5. — 4. Ласкин С. Б. Клин. мед. 1962, 6. — 5. Лукомский П. Е., Соловьев В. В., Володин Н. М. Там же, 1963, 10. — 6. Розанов Б. С. Желудочные кровотечения и их хирургическое лечение. Медгиз, М., 1960. — 7. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начало инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1960. — 8. Шелагуров А. А., Соколов Е. И. Клин. мед. 1963, 10.

Поступила 31 декабря 1964 г.

УДК 616.33—002.44—615.7

ГЕКСОНИЙ В ТЕРАПИИ ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. В. Талантов

Кафедры госпитальной терапии № 1 и № 2 (зав. — проф. А. Г. Терегулов и проф. К. А. Маянская) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Среди методов и средств патогенетической терапии язвенной болезни видное место отводится в настоящее время ганглиоблокирующим средствам. Одним из наиболее эффективных ганглиолитиков в терапии язвенной болезни является гексоний (гексаметоний).

По экспериментальным данным и клиническим наблюдениям гексоний, воздействуя на Н-холинореактивные структуры преганглионарных синапсов симпатической и парасимпатической нервной системы, а также на некоторые структуры центральной нервной системы, оказывает нормализующее влияние на трофику, секреторную и моторную функции желудка. Единичные исследования действия гексония на тонус и двигательную функцию кишечника позволяют предполагать положительное влияние препарата на нарушенную моторику кишечника при язвенной болезни. Экспериментальные данные о влиянии гексония на центральную и периферическую регуляцию сосудистого тонуса дают основание полагать, что гексоний оказывает нормализующее влияние и на извращенную при язвенной болезни регуляцию сосудистого тонуса.

Под наблюдением находилось с язвой двенадцатиперстной кишки — 63 и с язвой желудка — 5 больных.

Секреторная, кислотообразовательная, двигательная-эвакуаторная функции желудка изучались в динамике методом К. М. Быкова и И. Т. Курцина у 37 больных, у остальных — фракционным методом с алкогольным завтраком по Эрману. Тонус и двигательная-эвакуаторная функция желудка, тонкого и толстого кишечника изучались

комплексным рентгенологическим методом в модификации К. А. Маянской. О лабильности сосудистого тонуса мы судили по данным термотопографии кожи в 16—22 точках IV—XI метамеров туловища, лица, конечностей (по величине термоасимметрии и межсегментарной разницы температуры).

Больные находились в стационарных условиях на общепринятой для язвенных больных диете.

Курс лечения гексонием состоял в зависимости от индивидуальной реакции и лечебного эффекта из подкожных инъекций 1—2 мл 2% раствора 2 раза в день в течение 20—25 дней.

Мы не применяли гексоний тем больным, которые в ответ на пробное введение 0,75 мл 2% раствора его реагировали снижением АД на 15—20 мм в течение 30—90 мин. Таких больных было немного. Других медикаментов, помимо гексония, больные, как правило, не получали.

Полное купирование болевого синдрома и дискинетических расстройств мы получили у 58 больных, причем у 40 — в первую, у 15 — во вторую и у 3 — в третью декаду лечения. Большинство больных с относительным эффектом лечения были в пожилом возрасте. Меньший эффект получен при осложнении язвенного процесса местным перивисцеритом (перидуоденит, перигастрит), наблюдавшимся преимущественно при большой длительности заболевания.

Установлен благоприятный эффект терапии гексонием на трофику желудка, что подтверждалось закономерным сглаживанием гастритических изменений рельефа слизистой желудка, исчезновением симптома «ниши» у 42 и уменьшением ее размера у 17 больных на сроках 3—4 недели от начала лечения. У 2 больных «ниша» сохранилась без изменений; у 7 больных до и после лечения рентгенологически обнаружена только рубцовая деформация луковицы.

У большинства больных на фоне лечения гексонием констатирована нормализация секреции и кислотности желудочного сока, причем секреторная функция более подвержена нормализации и снижению, чем кислотообразовательная.

Мы наблюдали в сложнорефлекторную фазу понижение секреции желудочного сока у 28 больных, она осталась без изменения — у 4 и повысилась — у 5, между тем как кислотность снизилась только у 20, осталась без изменений — у 10 и повысилась — у 7.

Сопоставление воздействия гексония на секреторную, кислотообразовательную функции в сложнорефлекторную и нейро-химическую фазы желудочной секреции позволяет высказаться в пользу преимущественного влияния препарата на первую фазу, в которой секреция желудочного сока понизилась у 28, тогда как в нейро-химическую фазу — только у 16. Этот факт находит объяснение в свете экспериментальных данных о преимущественном влиянии ганглиоблокирующих средств на сложнорефлекторную регуляцию желудочной секреции (эксперименты П. П. Денисенко с минимым кормлением) и др.

Отмечены определенные закономерности в динамике типов желудочной секреции. До лечения нормальный тип желудочной секреции был у 7, возбудимый — у 23, тормозной — у 2, астенический — у 3, инертный — у 2 больных, после лечения нормальный — у 17, возбудимый — у 8, астенический — у 1, инертный — у 11 больных. Факт перехода возбудимого типа секреции в инертный (9 больных), астенического — в нормальный (3) вытекает из преимущественного угнетения у больных под влиянием гексония сложнорефлекторной — первой фазы желудочной секреции.

Контрольные исследования методом Быкова — Курцина у 37 больных позволили установить улучшение показателей тонуса желудка у подавляющего числа больных. До лечения тонус был повышен у 17 и в норме — у 20, после лечения соответственно — у 5 и у 32. Рентгенологически до лечения тонус был повышен у 38, в норме — у 29 и понижен — у одного, после лечения соответственно — у 4, у 62 и у двух больных.

Ритм, темп, сила и характер перистальтической деятельности желудка также претерпевали благоприятные изменения. До лечения при гастрोगрафии гиперкинезии констатированы у 23, а после лечения — только у 6; нормальный тип гастрোগрам до лечения получен у двух, а после — у 21 больного. Эти данные согласуются с результатами рентгенологического исследования.

Нормализация тонуса и моторики желудка у ряда больных сопровождалась восстановлением эвакуаторной функции. Из 32 больных с нарушенной по остатку пробного завтрака эвакуаторной функцией желудка последняя изменилась в положительную сторону у 17.

По рентгенологическим данным, до лечения эвакуация контраста из желудка была ускорена — у 25, астенического типа — у 24, замедленная — у 8, нормальная — у 11 больных. После лечения ускоренная эвакуация наблюдалась у 11, астенического типа — у 7, замедленная — у 12 и нормальная — у 38 больных.

Результаты исследования тонуса, моторики и эвакуации из желудка, полученные рентгенологически и тонометрически у одних и тех же больных, были однотипны.

Положение об однотипности результатов исследования двигательной-эвакуаторной функции желудка рентгенологическим и гастротометрическим методом с определением эвакуации остатка завтрака совпадает с данными Н. У. Шнигер, П. И. Шилова и Ю. И. Фишзон-Рыс.

При комплексном рентгенологическом исследовании пищеварительного тракта на высоте обострения язвенной болезни у всех больных закономерно обнаруживались сопряженные расстройства двигательной функции тонкого и толстого кишечника. Нарушение двигательной функции тонкого кишечника выражалось в различной степени гипертонии и гиперкинезии, нередко — с выраженными спастическими реакциями. Пользуясь классификацией, разработанной в клинике К. А. Маянской, мы различали гиперкинетические дискинезии тонкого кишечника I и II ст. и спастическую аритмическую дискинезию. Из 66 больных с сопряженными функциональными расстройствами тонкого кишечника в фазе обострения язвенной болезни нормализация тонуса и двигательной функции под влиянием проведенного лечения получена у 63 больных. У 37 больных эта нормализация оказалась полной, у остальных — относительной.

Нарушения двигательной функции толстого кишечника в фазе обострения язвенной болезни наблюдались у 65 из 68 больных и выражались в гипертонии с замедлением продвижения содержимого кишечника и нарушением координации движений смежных сегментов, спастическими реакциями, изолированными стазами по ходу толстого кишечника и общим замедлением продвижения содержимого кишечника.

Из 65 больных, у которых до лечения обнаружены нарушения тонуса и двигательной функции кишечника, после лечения гексонием у 51 больного наблюдалось восстановление этих функций, из них у 27 — до полной нормализации.

Данные рентгенологических исследований соответствуют данным клиники: из 47 больных со спастическими запорами у 27 после лечения стул стал нормальным.

Согласно нашим наблюдениям, нормализация функциональных двигательных расстройств тонкого и толстого кишечника более закономерна при неосложненной язвенной болезни, где рентгенологически регистрируется исчезновение «ниши» и параллельно улучшается тонус и двигательная функция желудка.

Сопряженные двигательные расстройства кишечника более стойки при осложненных рубцовых процессах и местных перивисцеритах.

Благоприятное влияние гексония на сопряженные двигательные расстройства тонкого и толстого кишечника обеспечивается несколькими моментами.

Известно, что патологические интероцептивные влияния с пилородуоденальной зоны у больных язвенной болезнью поддерживают течение самого язвенного процесса и являются источником сопряженных двигательных расстройств кишечника. Благоприятное действие препарата на патоморфологический субстрат болезни как источник патологической интероцепции сказывается положительно и на сопряженных реакциях. Кроме того, гексоний угнетает висцеро-висцеральные рефлексы кишечника, тормозит тонус и моторику кишечника, воздействуя на Н-холинореактивные структуры эфферентных путей.

Повторные исследования термотопографии кожи как у здоровых, так и у больных язвенной болезнью показали подвижность термотопографических данных, характеризующихся сменой абсолютной величины, правого или левого преобладания температуры, а также перемещением зоны максимальной термоасимметрии. Это позволяет считать патологическую лабильность сосудистого тонуса проявлением нарушения высшей нервно-вегетативной сосудистой регуляции. Это положение подтверждается и тем фактом, что у больных молодого возраста, у которых обычно более выражены нервно-вегетативные нарушения, сосудистый тонус более лабилен, чем у лиц пожилого возраста, где на первое место в генезе заболевания выступает трофический компонент.

У больных язвенной болезнью в стадии обострения по сравнению с контрольной группой закономерно отмечалась повышенная лабильность сосудистого тонуса по показателям термотопографии кожи.

Максимальная термоасимметрия превышала физиологические нормы у всех 68 больных: у 25 она находилась в пределах 0,4—0,6°, у 28 — 0,7—0,9°, у 9 — 1,0—1,2° и у 6 — более 1,2°.

Максимальная межсегментарная разница превышала физиологические нормы у 63 лиц. Наши данные о повышении лабильности сосудистого тонуса у язвенных больных по термотопографическим показателям совпадают с литературными материалами.

Повторными исследованиями термотопографии кожи в процессе лечения установлено значительное улучшение показателей лабильности сосудистого тонуса. После лечения термотопографические показатели превышали известные физиологические нормы только у 14 больных, причем отмечен определенный параллелизм в быстроте купирования болевого синдрома и динамики лабильности сосудистого тонуса.

Сопоставление динамики различных изученных нами функций пищеварительного тракта и лабильности сосудистого тонуса в процессе лечения язвенной болезни гексонием позволяет высказаться о нормализации в большей степени лабильности сосудистого тонуса, затем тонуса и двигательной функции желудка и тонкого, а также толстого кишечника.

Учитывая выраженное положительное влияние гексония на функциональное состояние желудочно-кишечного тракта, а также на состояние лабильности сосудистого тонуса, нарушения которых имеют большое значение в генезе и клинических проявлениях заболевания, следует считать гексоний эффективным средством в комплексной терапии язвенной болезни.

1. Альперович Я. А. Тер. арх. 1956, 1.—2. Белорыбкина Л. И., Булыгин И. А., Петрова Н. С. Научн. конф. «Механизмы кортико-висцеральных взаимоотношений», Баку, 1960.—3. Денисенко П. П. В кн. «Ежегодн. ин-та экспер. мед. АМН СССР», Вильнюс, 1957.—4. Закусов В. В. и Ульянова О. В. Бюлл. экспер. биол. и мед. 1960, 1.—5. Маянская К. А. Содружественные и функциональные заболевания органов пищеварения в рентгенологическом освещении. Автореф. дисс. Казань, 1949.—6. Рысс С. М. и Поваляева А. Т. Тр. I Всесоюз. съезда терапевтов. М., 1959.—7. Теппер П. А. и Каменский А. И. Тез. конф., посвящ. теорет. обснов. клинич. применения ганглиоблокир. и курареподобных средств. Л., ИЭМ, 42, 1957.

Поступила 28 ноября 1963 г.

УДК 616.33—089.87

ПЕРВИЧНАЯ РЕЗЕКЦИЯ ЖЕЛУДКА КАК МЕТОД ВЫБОРА ПРИ ПРОБОДНЫХ ГАСТРО-ДУОДЕНАЛЬНЫХ ЯЗВАХ

А. Ф. Попов, Р. А. Гарштейн

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. Н. В. Соколов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе хирургического отделения 12-й городской больницы (главврач — Т. М. Барышева)

Лучшим способом лечения хронических язв желудка и двенадцатиперстной кишки всеми хирургами признается резекция желудка. По данным ряда авторов (Е. Л. Березов, Б. А. Петров, А. Т. Лидский, С. С. Юдин и др.), после резекции желудка в 90—95% отмечены хорошие и удовлетворительные результаты. Не менее благоприятны исходы после резекции желудка при прободных гастро-дуоденальных язвах (С. С. Юдин, Б. А. Петров, А. Т. Лидский, Н. И. Козинцев, В. П. Вознесенский и др.). По данным Л. В. Полуэктова, хорошие и удовлетворительные результаты после первичной резекции желудка отмечены у 97,1%. В 30% повторные оперативные вмешательства на желудке производятся после ушивания прободных язв с 16,6% плохих результатов и количеством послеоперационных осложнений в 2 раза больше, чем после первичных резекций. Однако первичная резекция желудка не всеми хирургами признается методом выбора. Она ограничивается рядом условных и порой разноречивых противопоказаний. Так, например, В. И. Стручков считает, что прободные гастро-дуоденальные язвы в молодом возрасте не подлежат резекции. Простое ушивание, по его данным, в 70%, а ушивание «немых» язв — в 85% приводит к выздоровлению. Той же точки зрения придерживаются А. Н. Бакулев и Б. А. Петров. С. С. Юдин на основании изучения большого числа непосредственных и отдаленных результатов пришел к выводу о целесообразности первичных резекций и в молодом возрасте, так как простое ушивание не гарантирует ни от рецидивов, ни от осложнений. По данным Д. В. Усова, на 245 ушитых перфоративных язв у лиц молодого возраста хорошие отдаленные результаты получены у 18,9%, удовлетворительные — у 34,9%, а плохие — у 46,2%.

Весьма условно установлена верхняя возрастная граница для первичной резекции. Одни допускают возможность произвести резекцию желудка при прободных язвах лишь в возрасте до 45—50 лет. Лицам более старшего возраста рекомендуют только ушивание. Другие авторы (Д. М. Далгат, Н. И. Козинцев, Ю. М. Орленко) с учетом общего состояния больного, ранних сроков с момента прободения и характера прободной язвы (стенозирование, каллезные края, перерождение) считают возможным расширить показания к резекции на более старший возраст.

Ряд хирургов учитывает время, прошедшее с момента перфорации: в первые 6 часов рекомендуют резекцию желудка, а позднее — только ушивание. Д. М. Далгат при решении вопроса о резекции считает не со временем, прошедшим после перфорации, а со степенью выраженности воспалительных изменений в брюшной полости.

Некоторые авторы возможность первичной резекции желудка связывают с условиями работы хирурга и его квалификацией.

За последние 7 лет (1956—1962) в хирургическом отделении больницы № 12 Казани экстренному оперативному вмешательству по поводу прободных язв желудка и двенадцатиперстной кишки подверглось 222 человека. У 4 язвы перфорировала повторно на разных сроках после ранее произведенного ушивания. Ушивание прободных язв произведено у 182 (82%), первичная резекция желудка — у 40 (18%) больных. Небольшое число первичных резекций желудка — следствие излишней осторожности, а иногда и нерешительности некоторых дежурных хирургов.

При перфоративной язве желудка произведено 7, при язве двенадцатиперстной кишки — 33 резекции. Из подвергнутых резекции была одна женщина. От 20 до 30 лет было 17, от 30 до 40 — 14, от 40 до 50 — 6, от 50 до 60 — 3 больных. Из 40 оперированных 29 имели язвенный анамнез более 2 лет и временный эффект от консервативного лечения. 6 человек считали себя желудочными больными более года и лечились по поводу гастрита. У 5 больных лишь периодически и временно наблюдались боли в эпигастрии, которым они не придавали серьезного значения и никакого лечения не предпринимали. Все оперированные, кроме одного, поступили в первые 6 часов от начала перфорации. Первичная резекция желудка у большинства производилась на ранних сроках с момента прободения: через 2 часа — у 14, через 4 — у 18, через 5 — у 3, через 6 — у 4 и через 7 — у одного.

Предоперационная подготовка была непродолжительной и у большинства состояла из подкожного введения наркотиков и сердечных, внутривенного введения протившоковой жидкости и двусторонней паранефральной блокады. Обезболивание проводилось преимущественно местное по способу А. В. Вишневого (у 25 больных). За последнее время у 7 больных применена местная потенцированная анестезия, у 3 — масочный эфирно-кислородный наркоз и у 5 — интубационный. Всем, кроме двух, произведена типичная резекция около $\frac{2}{3}$ желудка по способу Бильрот-II в модификации Финстерера. Брюшная полость тщательно высушивалась, обрабатывалась фурациллином 1:5000 или пенициллином с колимицином и, как правило, зашивалась наглухо с оставлением микроирригатора для последующего орошения антибиотиками. Одному больному из-за низкой локализации язвы двенадцатиперстной кишки и резко выраженной воспалительной инфильтрации иссечь язву не представилось возможным, и она ушита с дополнительной пластикой сальником на ножке, после чего произведена резекция для исключения. Второй больной, мужчина 23 лет, умер через час от начала операции в момент ушивания культи двенадцатиперстной кишки. Причиной смерти явился передозировка эфира. Во время оперативного вмешательства и в послеоперационном периоде, как правило, переливались кровь, противошоковая жидкость, гидролизин, полиглокин, аминокислоты, вводились 5% раствор глюкозы, физиологический раствор. Антибиотики вводились и в брюшную полость через ирригационный дренаж, и внутримышечно.

Мы не отметили особенностей течения послеоперационного периода у этих больных по сравнению с больными после простого ушивания прободных язв. Способ оперативного вмешательства (ушивание или резекция желудка), по-видимому, не влияет существенно на течение послеоперационного периода. Осложнения могут возникнуть независимо от характера оперативного вмешательства. Послеоперационные осложнения наблюдались у 3 больных: у 2 — поддиафрагмальные абсцессы и у одного — пневмония с кандидамикозом. По поводу поддиафрагмального абсцесса одному предпринято оперативное вмешательство с хорошим исходом; у другого наступило выздоровление в результате разгрузочных пункций с последующим введением больших доз антибиотиков. Больной с пневмонией и кандидамикозом тоже поправился.

Хотя резекции выполнялись разными по квалификации дежурными хирургами и, как правило, в ночное время, непосредственные исходы у всех благоприятные, если не считать одной смерти в начале операции. Средний койко-день равен 15,6. После простого ушивания из 180 больных в послеоперационном периоде умерли 4 человека от разлитого гнойного перитонита, причем у одного из них на вскрытии найдено расхождение швов по месту ушивания прободной язвы.

При анализе первых итогов резекций желудка по поводу прободных язв нас, естественно, интересовали не только ближайшие, но и отдаленные результаты лечения. Из 39 перенесших резекцию желудка от года до 6 лет назад сведения получены от 33. С 6 больными связь не установлена. На сроках 6 лет с момента операции результаты прослежены у 4, через 5 — у 3, через 4 года — у 13, через 3 — у 2, через 2 — у 6 и через год — у 5. Хорошие результаты зарегистрированы у 28, удовлетворительные — у 5 человек. Все они выполняют прежнюю работу. Плохих исходов у обследованных больных не отмечено. Больной, которому произведена резекция для исключения, также в хорошем состоянии, жалоб не предъявляет, выполняет прежнюю работу токаря, Д. М. Далгат приводит 4 подобных наблюдения с хорошими отдаленными результатами.

Таким образом, получены первые и вполне благоприятные непосредственные и отдаленные исходы резекций желудка при прободных гастро-дуоденальных язвах. В нашем представлении основательно поколеблены преимущества ушивания перед резекцией желудка. Показания к первичной резекции желудка должны быть значительно расширены за счет сужения показаний к простому ушиванию. Резекция должна быть методом выбора при прободных язвах. Едва ли морально и юридически правомыслны такие нередко отмечаемые некоторыми хирургами противопоказания к первичной резекции желудка, как неподготовленность операционного блока, отсутствие консервированной крови, недостаточная квалификация хирургов, ночное время и т. п. Ради интересов больного эти вполне устранимые причины не должны быть в хирургических отделениях при оказании неотложной хирургической помощи. Мы не разделяем точку зрения ограничения резекции желудка каким-то предельным возрастом (45—50 лет) вне связи с общим состоянием, характером язвы и индивидуальными особенностями больного. Как раз в возрасте старше 50 лет язвы чаще всего «стажи-

рованные», каллезные, плохо заживают, склонны к стенозированию и малигнизации, а поэтому вполне допустимо у отдельных больных расширение «возрастных» показаний. Мы считаем целесообразным расширить показания к резекции желудка по поводу прободных язв и в молодом возрасте, когда есть продолжительный язвенный анамнез, язва большая с оmozоленными или стенозирующими краями, кровотечение в анамнезе.

Противопоказания для первичной резекции желудка должны быть четко определены. К ним следует отнести: 1) тяжелое общее состояние больного, связанное или с развившимся перитонитом на поздних сроках с момента перфорации, или с сопутствующим заболеванием (сердечно-сосудистой, легочной или печечно-почечной недостаточностью); 2) преклонный возраст больного с язвой без признаков к перерождению; 3) бессимптомные («немые») и нелеченные язвы с малым сроком заболевания (не более года) у лиц молодого возраста; 4) очень высоко расположенные язвы желудка. Дополнение ушивания прободного отверстия гастроэнтероанастомозом надо считать вынужденным, и оно должно производиться лишь в исключительных случаях — при резко выраженном сужении привратника или двенадцатиперстной кишки неоперабельной раковой опухолью и рубцовом стенозировании, когда технически чрезвычайно трудно произвести резекцию. При всех прочих условиях надо стремиться применить радикальный метод — первичную резекцию желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вознесенский В. П. Хирургия. 1949, 12. — 2. Далгат Д. М. Там же. 1961, 2. — 3. Козинцев Н. И. Там же. 1962, 2. — 4. Лидский А. Т. Там же. 1953, 7. — 5. Орленко Ю. М. Вест. хир. 1962, 4. — 6. Полуэктов Л. В. Хирургия. 1961, 2. — 7. Петров Б. А. Тр. хир. клин. ин-та им. Склифосовского. 1938; Хирургия. 1955, 5. — 8. Стручков В. И. Хирургия. 1953, 7. — 9. Усов Д. В. Вест. хир. 1962, 2. — 10. Юдин С. С. Хирургическое лечение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. М., Медгиз, 1943; Этюды желудочной хирургии. Медгиз, М., 1955.

Поступила 9 января 1963 г.

УДК 616.33—089.87—616.3

ВЫДЕЛЕНИЕ КИШЕЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ — ЭНТЕРОКИНАЗЫ И ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ ПОСЛЕ РЕЗЕКЦИЙ ЖЕЛУДКА ПО МЕТОДУ БИЛЬРОТ-II И ГАСТРОПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЙ

Г. А. Катаева и Д. В. Помосов

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

В последнее время определению кишечных ферментов — энтерокиназы и фосфатазы придается большое значение. Определение содержания этих ферментов в испражнениях помогает в дифференциальной диагностике таких заболеваний, как спру, дизентерия, пищевая токсикоинфекция (С. Я. Михлин, 1957; и др.), в оценке тяжести процесса при хронических колитах и энтероколитах (К. Б. Бахадуров, 1962).

В хирургической практике многие авторы установили компенсаторное увеличение выработки энтерокиназы и фосфатазы в верхних отделах тонкого кишечника и изменения выделения их с фекалиями у больных после частичных и тотальных резекций желудка (А. А. Кардеева, 1954; С. Я. Михлин и Л. М. Левитский, 1957; В. Н. Будаговская, 1962; Ю. К. Квашнин, 1962; и др.).

Определение энтерокиназы и фосфатазы в кале и дуоденальном содержимом производилось у 10 больных после гастропластики, у 4 — после тотальной и субтотальной гастрэктомии по методу Бильрот-II и у 9 практически здоровых лиц в возрасте от 24 до 49 лет.

Из 10 больных с искусственным «желудком» (у 9 — из толстой и у 1 из тонкой кишки) мужчин было 6 и женщин — 4. Больные были в возрасте от 34 до 57 лет. Хирургическое вмешательство было предпринято по поводу рака желудка у 7 больных, полипа малой кривизны — у 1, язвенной болезни — у 1 и болезни оперированного желудка — у 1. Обследования производились в сроки через 19 дней и до 7 лет 8 месяцев после операции.

Резекция желудка по методу Бильрот-II была произведена у 4 мужчин в возрасте от 35 до 54 лет; у 2 был рак и у 2 — язвенная болезнь желудка. Сроки обследования после операции составили от 6 месяцев до 5,5 лет.

У двух групп оперированных больных и у практически здоровых лиц производилось определение энтерокиназы по методу Г. К. Шлыгина (1950) и фосфатазы по

Л. С. Фоминой, С. Я. Михлину и Г. К. Шлыгину (1952) в содержимом двенадцатиперстной или верхних отделов тощей кишки и в кале, собранном в день зондирования.

Зонд вводился в дуоденум, а больным после резекций желудка по методу Бильрот-П — в отводящий участок тощей кишки, под контролем рентгена. Отсчет времени наблюдения начинали с момента получения прозрачного, характерной золотисто-желтой окраски щелочного сока.

Ферментативная функция соответствующих участков тонкого кишечника оценивалась по концентрации энтерокиназы и фосфатазы в их содержимом, полученном за 30 мин. натощак и в двух 30-минутных пробах после введения соляной кислоты (25 мл 0,2% раствора при температуре 38—40°). Показатели 30-минутных проб выводились как среднее из 2 определений в соке, полученном отдельно за каждые 15 мин.

У 9 практически здоровых лиц содержание энтерокиназы в кале составляло 0—22 ед/г, фосфатазы 45—469 ед/г; в дуоденальном соке энтерокиназы натощак было 67—337 ед/мл, после введения соляной кислоты 37—206 ед/мл, фосфатазы натощак следы — 31 и после введения соляной кислоты — от следов до 5,5 ед.

Полученные данные совпадают в основном с данными В. Н. Будаговской. Нормы В. Н. Будаговской для энтерокиназы в дуоденальном содержимом натощак 25—340, после введения соляной кислоты 25—280, в кале 0—20 ед.; для фосфатазы в дуоденальном содержимом натощак следы — 45 ед., после введения соляной кислоты следы — 18,5 и в кале — 50—450 ед.

Из 6 обследованных больных на отдаленных сроках (от 8 месяцев и больше) после гастропластических операций у 4 содержание энтерокиназы в кале было нормальным, у 2 — умеренно повышенным (33 и 112 ед. против 0—22 в норме), показатели ее у 3 больных со сроками после операции до 1 месяца были выше нормы в 5, 10 и более чем в 200 раз.

Количество фосфатазы в экскрементах разбираемой группы больных оказалось резко повышенным (в 14 и в 14,5 раз) у 2 из 4 наблюдаемых со сроками после операции до 1 месяца, у 1 она превышала норму в 2,4 раза и у 1 была нормальной. На отдаленных сроках после операции резекции желудка со вставкой толстой кишки выделение этого фермента было незначительно увеличено у 3 и в норме — также у 3 больных.

Параллелизм в увеличении содержания энтерокиназы и фосфатазы в кале больных не является обязательным.

Констатируется резко увеличенное выделение с экскрементами обоих определяемых ферментов на ранних сроках после операции и нормализация выделения по мере нарастания отдаленности от оперативного вмешательства.

Как известно, определяемые нами ферменты продуцируются в тонком и разрушаются в толстом кишечнике (Г. К. Шлыгин, 1956; Л. С. Фомина, С. Я. Михлин и Г. К. Шлыгин, 1952).

Выработка энтерокиназы и фосфатазы в двенадцатиперстной кишке у больных после резекции желудка со вставкой из толстой кишки через 8 месяцев и позже после операции была увеличена у 1 из 5 обследованных, у 1 было повышено только количество энтерокиназы, у остальных показатели обоих ферментов оказались нормальными.

На ранних сроках (до 30 дней) после операции гастроластики у 3 больных нам не удалось провести зонд в двенадцатиперстную кишку, при рентгеноскопии он повторял стереотипную петлю в толстокишечном трансплантате, а шприцем мы извлекали содержимое с остатками пищи, принятой накануне. По-видимому, у этих больных был отек анастомоза, подобный констатируемому через 13—14 дней после еюногастроластики А. И. Крадиновым и П. Б. Мочаловым. По свидетельству авторов, отек исчезает без специального лечения.

Итак, содержание энтерокиназы и фосфатазы в дуоденальном содержимом у части больных после операции гастроластики увеличивается на отдаленных сроках после операции; выделение этих ферментов с калом значительно увеличено в ранние сроки после операции. Следовательно, последнее зависит от нарушения разрушения их в толстом кишечнике.

Разрушение ферментов в толстом кишечнике снижается при ускоренном продвижении пищевого комка по желудочно-кишечному тракту и от изменения химизма химуса (Г. К. Шлыгин, 1956; С. Я. Михлин, 1957). На химизм химуса в числе других причин влияет характер микрофлоры кишечника. При подавлении последней антибиотиками и сульфаниламидами увеличивается выделение энтерокиназы и фосфатазы с калом (А. В. Фролькис, 1960).

Увеличение кишечных ферментов в кале у обследованных больных на ранних этапах после операции могло быть связано и с ускорением продвижения химуса по кишечнику, и с изменением его химизма в связи с недавно выключенным или резко уменьшенным при частичных резекциях желудочным пищеварением, а также с антибиотиками, примененными во время операции и в раннем послеоперационном периоде.

Увеличение выделения энтерокиназы с калом более выражено у больных после резекции желудка по методу Бильрот-П, чем после гастропластических операций. Из 4 наблюдаемых больных со сроками после резекции желудка по методу Биль-

рот-II от 6 месяцев до 5,5 лет только у одного через 4 года 4 месяца после операции количество этого фермента в кале было нормальным, у 3 других превышало норму в 10, 20 и даже в 112 раз.

Менее показательна разница двух групп оперированных в содержании фосфатазы, т. к. она была умеренно повышена у 2 и нормальна у 2 оперированных по методу Бильрот-II в отдаленные сроки. При этих же условиях выделение ее у части больных после гастропластики также было несколько повышено.

Компенсаторное напряжение выработки кишечных ферментов в дуоденальном содержимом больше выражено у лиц, перенесших резекцию желудка по методу Бильрот-II, чем после гастропластических операций. На отдаленных сроках после резекции желудка по методу Бильрот-II двояко наблюдаемых больных имели резко повышенную концентрацию и энтерокиназы, и фосфатазы в содержимом отводящей петли тощей кишки, третий больной имел нормальные показатели фосфатазы, а показатели энтерокиназы — у нижней границы нормы. Срок после резекции $\frac{2}{3}$ желудка у этого больного составлял 1 год, когда, возможно, еще не закончилось формирование компенсаторной перестройки кишечного пищеварения. По показаниям различных авторов (Ю. К. Квашин, 1962), компенсаторная перестройка деятельности желудочно-кишечного тракта после резекций желудка по методу Бильрот-II складывается через 1—2 года после операции.

В отдаленные сроки после гастропластики из 5 больных увеличение обоих ферментов в дуоденальном соке было у 1 больного и только энтерокиназы — у 1.

ВЫВОДЫ

1. Расстройства выделения энтерокиназы и фосфатазы с фекалиями более выражены у больных после резекций желудка по методу Бильрот-II, чем у больных после гастропластики из толстой кишки.

2. Отмечается более выраженное увеличение продукции энтерокиназы и фосфатазы в верхних отделах тонкого кишечника у больных после резекции желудка по методу Бильрот-II по сравнению с перенесшими операцию гастропластики. Это свидетельствует о большем напряжении компенсаторных механизмов у первой группы оперированных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахадуров К. Б. *Вопр. пит.* 1962, 2. — 2. Будаговская В. Н. Внешнесекреторная деятельность поджелудочной железы и тонкого кишечника у больных после тотальной резекции желудка. Автореф. канд. дисс. М., 1961. — 3. Кардеева А. А. Нарушения функций кишечника у больных с резекцией желудка по поводу язвенной болезни. Автореф. канд. дисс. М., 1954. — 4. Квашин Ю. К. О секреторной функции поджелудочной железы и тонкого кишечника после гастрэктомии. Еюногастропластика при гастрэктомии и резекциях желудка. Крымиздат. Симферополь, 1962. — 5. Крадинов А. И. и Мочалов П. Б. Рентгенологические данные о моторной и эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после резекции желудка с еюногастропластикой. Еюногастропластика при гастрэктомии и резекциях желудка. Крымиздат. Симферополь, 1962. — 6. Михлин С. Я. Лаб. дело. 1957, 6. — 7. Михлин С. Я. и Левитский Л. М. *Клин. мед.* 1957, 4. — 8. Фомина Л. С., Михлин С. Я. и Шлыгин Г. К. *Биохимия*, 1952, 2. — 9. Фролькис А. В. *Антибиотики*, 1960, 4. — 10. Шлыгин Г. К. *Биохимия*, 1950, 6; *Тер. арх.* 1956, 1.

Поступила 26 декабря 1963 г.

УДК 616.33—089.87

ФУНКЦИЯ ПИЩЕВОДНО-КИШЕЧНОГО АНАСТОМОЗА И МОТОРИКА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА ПОСЛЕ ГАСТРЭКТОМИИ

Л. А. Франкфурт и Н. Л. Кадышес

Кафедра факультетской хирургии (зав. — проф. И. М. Поповьян) и кафедры рентгенологии и радиологии (зав. — проф. В. Н. Штерн)
Саратовского медицинского института

Изменения моторной функции кишечника — одно из важных звеньев в цепи компенсаторных сдвигов в организме перенесших гастрэктомию. Рентгенологическое изучение этих изменений интересно с нескольких точек зрения. Во-первых, характер моторики кишечника определяет степень обработки пищи, полноту смешивания ее с пищеварительными соками, степень ферментации пищевой массы и, следовательно, степень всасывания. Поэтому по характеру моторной функции кишечника косвенно

можно судить о всасывании пищевых веществ. Во-вторых, при изучении моторной функции тонкого кишечника в разные сроки после гастрэктомии можно проследить за этапами ее компенсаторной перестройки. В-третьих, при сопоставлении рентгенологических данных с клиническими можно судить о том, какой тип моторики кишечника соответствует лучшей компенсации пищеварения. Эти задачи мы и ставили перед собой в нашей работе.

За период с 1953 по 1/1 1963 г. в нашей клинике произведено 136 гастрэктомий по поводу рака кардии и тотального ракового поражения желудка. Совершенствование техники оперативного вмешательства и методики наложения эзофагоэноанастомоза позволило нам за последние годы снизить послеоперационную летальность до 2,85% (И. М. Поповьян).

Мы исследовали 58 больных, из которых 51 был оперирован по поводу рака и 7 — по поводу язвы кардиального отдела желудка. 29 больных исследованы неоднократно в течение первых полутора лет после операции и 29 обследовались систематически от 2 до 8 раз через каждые 6—12 месяцев, исследовались повторно в сроки от 4,5 месяцев до 7,5 лет после операции. Всего проведено 120 исследований.

К моменту операции было в возрасте от 26 до 40 лет 8, от 41 до 60 — 43 и старше — 7 больных.

Мужчин было 39, женщин — 19.

Рентгенологическое обследование проводилось постоянно по одной и той же схеме, что давало возможность сравнить между собой результаты исследования у одних и тех же больных в разные сроки отдаленного послеоперационного периода.

Проподимость пищевода и пищеводно-кишечного соустья у наших больных, как правило, оказывалась хорошей, но у 16 (из 58) можно было наблюдать периодический спазм соустья, создававший впечатление порционной эвакуации контрастного вещества. У 10 из них эта картина совпадала с жалобами на периодическую дисфагию.

Спастические явления в зоне анастомоза у перенесших гастрэктомию наблюдали и другие авторы. С. С. Кулюкин объясняет спазм анастомоза анастомозитом. А. А. Абаляхин считает, что со временем в зоне анастомоза вырабатывается компенсаторное приспособление пищевода, частично заменяющее кардию и препятствующее регургитации. Такого компенсаторного образования «кардиального жома» мы не наблюдали. Спастические явления в области соустья вряд ли можно считать компенсаторным приспособлением. По нашим данным, закономерной связи между сроком, прошедшим с момента операции, и частотой спастических явлений установить не удается. У одних больных они возникали относительно рано, в первые 6—12 месяцев, у других — позже, а затем вновь исчезали. Эти спастические явления не только не препятствуют забрасыванию в пищевод содержимого приводящей петли, но, видимо, у значительной части больных сами являются следствием забрасывания. Так, например, из 38 больных, жаловавшихся на периодическую изжогу, явления кратковременной дисфагии наблюдались у 27, а из 23, страдавших эзофагитом, — у 19. При исчезновении изжоги и затихании явлений эзофагита дисфагия возникала реже. У двух наших больных такого рода спазмы порой продолжались до суток и более и сами по себе являлись причиной тяжелого болезненного состояния.

У 56 больных мы изучили состояние отводящей петли анастомоза. У 37 больных она была заметно расширенной и еще до приема бария содержала пузырек газа, наподобие газового пузыря желудка. У 25 больных отводящая петля оказалась расширенной уже в течение первого года после операции, у 12 расширение возникло несколько позже. При динамическом наблюдении оказалось, что расширение это у большинства остается стабильным, но у 3 больных оно со временем ликвидировалось. У 30 больных из 56 наблюдалась задержка последних порций бария в отводящей петле на срок от 20 мин до 2 часов. Аналогичную картину наблюдали и другие авторы. Это обстоятельство привлекло к себе внимание исследователей в связи с возможностью компенсаторного образования резервуара для пищи в ближайших к анастомозу петлях тонкого кишечника. Для проверки этого предположения мы провели некоторые клинико-рентгенологические параллели.

Полагая, что задержка пищевого комка в отводящей петле на более или менее длительный срок может способствовать согреванию пищи, смачиванию ее слюной, облегчая тем самым ее дальнейшую обработку, переваривание и всасывание, мы сопоставили состояние отводящей петли, а также длительность стаза в ней с общим состоянием этих больных и дефицитом веса. Четкого и достоверного параллелизма нам обнаружить не удалось.

Не выявлено определенной зависимости между временем задержки бария в отводящей петле анастомоза и характером моторики всего тонкого кишечника и количеством непереваренных остатков в кале.

Не обнаружено также никакой зависимости между стазом и длительностью его с одной стороны и демпинг-синдромом с другой. Оказалось, что стаз в отводящей петле не имеет определенного времени появления. У одних больных он возникает рано и остается стабильным, у других, возникая рано или поздно, затем исчезает, у третьих он возникает в поздние сроки, у четвертых не развивается совсем. Следует еще принять во внимание, что развитие стаза в отводящей петле анастомоза и расшире-

ние последней не совпадают по времени, а стаз отражается только на последних порциях контрастного вещества. Первые же порции под давлением последующих эвакуируются обычно. Мы согласны с А. А. Абалихиным, что и расширение отводящей петли анстомоза, и задержка в ней бария компенсаторной роли не играют. Появление и исчезновение их, на наш взгляд, объясняется спазмическим процессом, перегибами кишечных петель и индивидуальными особенностями распределения внутрибрюшного давления.

Рельеф слизистой оболочки тонкого кишечника, по нашим наблюдениям, не претерпевал значительной перестройки. У 21 больного в относительно ранние сроки после операции (6—12 месяцев) в ближайших к анстомозу петлях тонкого кишечника наблюдалось утолщение складок слизистой оболочки, исчезновение обычной перистости. 12 из этих больных были обследованы повторно, при этом к началу второго года после операции рельеф слизистой оболочки кишечника оказался у них нормальным, что в основном соответствует литературным данным. Продольного направления складок слизистой в отдаленные сроки после операции, как это видели Д. Г. Рохлин и В. П. Задворнова, мы не наблюдали.

По литературным данным, моторика всей тонкой кишки также заметно меняется. Но сведения об этих изменениях разноречивы. Е. А. Емельянова, А. Г. Савиных наблюдали ускорение моторики тонкого кишечника и более быстрый, чем в норме, переход бария в толстый кишечник. А. А. Абалихин, С. С. Кулюкин, Ю. М. Панцырев, И. А. Риз, Д. Г. Рохлин и В. П. Задворнова, напротив, наблюдали замедление движений тонкого кишечника и запаздывание перехода контрастного вещества в слепую кишку до 6—8 часов и более. Е. Э. Абарбанель, О. Л. Гордон и Г. Ф. Маркова наблюдали оба типа моторики. По данным Е. Э. Абарбанель, замедленный тип моторики соответствует и лучшей компенсации пищеварения. По наблюдениям большинства авторов, замедление эвакуации контрастной массы из тонкого кишечника в толстый в основном является результатом резкого снижения моторики подвздошной кишки. Передвижение бария по тощей кишке обычно заметно ускорено и неравномерно. Приведенные выше литературные данные в большинстве основаны на однократном исследовании больных. Поэтому их изучение не дает возможности составить представление о том, каково взаимоотношение ускоренного и замедленного типов моторики тонкого кишечника, сменяются ли они при каких-либо условиях или существуют независимо друг от друга. Нам казалось, что повторное исследование одних и тех же больных в различные сроки после операции может в известной степени пролить свет на этот вопрос.

У 56 больных мы наблюдали за моторикой всего тонкого кишечника. У 49 больных (из 56) барий быстро заполнял значительный отрезок тонкого кишечника, включающий в себя средний, а нередко и нижний отделы тощей кишки. Затем продвижение бария замедлялось, начиналась сегментация контрастного вещества. В течение ближайшего часа большая часть принятого бария передвигалась в подвздошную кишку, а затем картина длительно оставалась стабильной. Барий медленно продвигался по подвздошной кишке, доходя к концу 4—5 часа до терминальных ее отделов. Переход контрастного вещества в слепую кишку значительно запаздывал (до 6—8 часов и более). У некоторых больных была равномерно замедлена моторика всего тонкого кишечника, включая тощую кишку, и запаздывание поступления бария в слепую кишку становилось особенно заметным. Из этих 49 больных 23 исследованы в сроки от 6 месяцев до полутора лет после операции однократно. Из 26 исследованных в динамике у 18 такая картина оставалась почти стабильной на протяжении 1—6 лет. У 8 больных этот тип моторики установился только в сроки от полутора до двух лет с момента операции.

У значительно меньшей части больных рентгенологическая картина была иной. Принятая порция бария очень быстро, в течение 15—20 мин, проходила почти целиком всю тощую кишку, а затем сегментировалась и более или менее равномерно распределялась по петлям подвздошной. На протяжении последующего периода наблюдения можно было видеть постоянно меняющуюся картину распределения контрастного вещества. Переход бария в слепую кишку происходил быстрее, чем в норме, или в сроки, близкие к нормальным (от 1,5 до 3—3,5 часов). Этот тип моторики мы наблюдали у 5 исследованных однократно в течение первого полугодия с момента операции и у 2 исследованных повторно в течение первого года. Повторное исследование выявило тенденцию к некоторому замедлению моторики тонкой кишки. Кроме того, у 8 больных ускоренная моторика тонкого кишечника наблюдалась в течение 1—1,5 лет после операции, а в дальнейшем у них установился описанный выше первый тип моторики.

Таким образом, ускоренный тип моторики тонкого кишечника фактически выявлен только у 7 больных (из 56) в относительно ранние сроки отдаленного послеоперационного периода. Это заставляет думать, что общая тенденция компенсаторных сдвигов моторики тонкого кишечника у перенесших гастрэктомию по мере увеличения срока с момента операции направлена в сторону замедления. Какова же роль замедления моторики тонкого кишечника в компенсации нарушений пищеварения? В известной мере ответ на этот вопрос может дать сопоставление проведенных нами исследований внешнейсекреторной функции поджелудочной железы и копрограммы

с характером моторики тонкого кишечника. Оказалось, что при замедленной моторике тонкого кишечника снижение концентрации ферментов поджелудочной железы в кишечном содержимом в ряде случаев не отражалось в копрограмме. С другой стороны, даже достаточный уровень концентрации ферментов при ускоренной моторике тонкого кишечника иногда сочетался с развитием так называемого энтерального синдрома недостаточности пищеварения с появлением в кале жирных кислот и полупереваренных мышечных волокон. Это дает основание предполагать, что выраженное снижение моторной функции тонкого кишечника, особенно подвздошного его отдела, носит характер компенсаторного приспособления, направленного на более полную механическую и ферментативную обработку пищевой массы, не прошедшей стадию желудочного пищеварения.

Несколько подробнее остановимся на характере моторного рефлекса тонкого кишечника в ответ на принятие смешанного завтрака. У больных с ускоренной моторной функцией тонкого кишечника живой моторный рефлекс не встретился ни разу. В течение 20—30 мин после завтрака рентгенологическая картина оставалась стабильной или менялась незначительно. У упомянутых уже 8 больных, у которых со временем моторика тонкого кишечника замедлилась, одновременно изменился характер моторного рефлекса. В ответ на принятие смешанного завтрака рентгенологическая картина быстро менялась, ускорялась перистальтика кишечника, начинался переход бария в слепую кишку. Из 49 больных, у которых характер моторики тонкого кишечника отнесен нами к первому типу, у 43 моторный рефлекс оказался живым. Таким образом, складывается впечатление, что живой моторный рефлекс на смешанный завтрак, как правило, сопутствует замедленному типу моторики.

Моторика пищеварительного канала после гастрэктомии претерпевает значительную перестройку. Если расширение отводящей петли анастомоза и задержка бария не имеет характера компенсаторного приспособления, то замедление моторики тонкого кишечника, несомненно, отражает компенсаторные сдвиги в деятельности органов пищеварения. По нашим наблюдениям, эти сдвиги не всегда заканчиваются в течение первого года после операции, как считают Е. К. Егорова, Е. А. Печатникова и И. М. Пыльцов и С. С. Кулюкин. У некоторых наших больных стабилизация моторной функции кишечника наступала позже — к концу второго года.

Нам неоднократно приходилось наблюдать, как различные интеркуррентные заболевания (грипп, сезонный катар верхних дыхательных путей) даже в весьма отдаленные сроки после операции приводили к совершенно неадекватному ухудшению общего состояния больных, значительному похуданию, нарастанию общей слабости, ухудшению состава крови. Рентгенологическое исследование моторной функции тонкого кишечника в этот период, как правило, снова обнаруживало ускорение моторики кишечника. При повторном обследовании этих больных по ликвидации гриппозных явлений моторика кишечника оказывалась замедленной, как и до заболевания. Следовательно, по характеру моторики тонкого кишечника после гастрэктомии до известной степени можно судить о том, в какой фазе процесса компенсации находится больной. Первый тип моторики, видимо, свидетельствует о наступлении относительно устойчивой компенсации. Ускоренный тип моторики в отдаленные сроки после операции (после полноты — двух лет) может свидетельствовать о том, что под влиянием эндогенных или экзогенных моментов произошел срыв компенсации, и тогда эти больные требуют специального исследования и лечения.

ВЫВОДЫ

1. Моторная функция тонкого кишечника после гастрэктомии значительно перестраивается, но различные стороны этой перестройки по компенсаторной роли неравноценны.
2. Спастические явления в зоне анастомоза пищевода с кишкой имеют нейрогенное происхождение или они — результат эзофагита. Компенсаторного образования нового «кардиального жома» не происходит.
3. Расширение отводящей петли анастомоза и стаз бария в ней компенсаторной роли не играют и являются результатом местных условий.
4. Общая тенденция компенсаторных сдвигов моторики всего тонкого кишечника направлена в сторону замедления. Замедленному типу моторики соответствует и лучшая компенсация пищеварения.
5. Ускоренная моторика кишечника в ранние сроки после операции свидетельствует, что состояние относительно устойчивой компенсации еще не наступило, в поздние сроки — о срыве компенсации, что требует специального исследования и лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаляхин А. А. Рентгенологические наблюдения после операций на пищеводе и верхнем отделе желудка. Докт. дисс., М., 1954. — 2. Абарбанель Е. Э. Вест. рентгенол. и радиол. 1955, 5. — 3. Гордон О. Л., Маркова Г. Ф. Сов. мед. 1957, 8. — 4. Егорова Е. К., Печатникова Е. А., Пыльцов И. М.

Эксперимент. хир. 1958, 2.—5. Емельянова Е. А. Хирургия. 1955, 10.—6. Квашнин Ю. К. Тр. науч. конф. по проблемам физиологии и патологии пищеварения. Иваново, 1960.—7. Корчемкина К. М. Вопр. пит. 1959, 5.—8. Кулюкин С. С. Вопр. хир. пищевода и желудка. Томск, 1960.—9. Панцырев Ю. М. Вестн. рентген. и радиол. 1961, 4.—10. Петрова И. С. Сокращ. докл. конф. Института и пленума Общества онкологов УССР по вопросам экспериментальной и клинической онкологии, посв. 40-летию УССР, 1957.—11. Поповьян И. М. Хирургия. 1962, 7.—12. Риз И. А. Хирургия. 1960, 2.—13. Рохлин Д. Г., Задворнова В. П. Вопр. клин. хир. и клин.-лабораторных исследований. Медгиз, Л., 1957.—14. Савиных А. Г. Тр. VI пленума правления Всесоюз. общ. хирургов, Л., 1957.—15. Шлапоберский В. Я., Непорент М. И. Хирургия. 1945, 1.

Поступила 6 декабря 1963 г.

УДК 616.33—002.44—616.33—006.6

БАЛАНС К и Na У БОЛЬНЫХ РАКОМ ЖЕЛУДКА И ЯЗВЕННОЙ БОЛЕЗНЬЮ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

С. Д. Федотов

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

Нами изучались динамика баланса К и Na у больных раком и язвой желудка и двенадцатиперстной кишки до операции и в различные сроки послеоперационного периода.

Исследования производились на пламенном фотометре ППФ-УНИИЗ.

Всего обследовано 20 больных раком желудка и 20 — язвой желудка и двенадцатиперстной кишки.

Предварительно было определено содержание К и Na у 50 доноров.

У больных язвой желудка и двенадцатиперстной кишки уровень К в плазме имеет тенденцию к снижению, особенно при стенозе выходного отдела желудка и двенадцатиперстной кишки, когда он снижался до 3,6 мэкв/л. У больных раком желудка было нерезко выраженное повышение уровня К в плазме.

Таким образом, у больных раком или язвой желудка и двенадцатиперстной кишки уже до операции имеются нарушения электролитного баланса, которые необходимо выровнять в предоперационном периоде.

У всех больных в первые два дня после операции уровень К в плазме повышался ($p < 0,001$). С третьего дня уровень К в плазме возвращался к исходным цифрам, а с четвертого дня падал ниже этого уровня и оставался таким до десятого послеоперационного дня ($p < 0,001$).

Подъем уровня К в плазме у язвенных больных был более резким, чем у больных раком желудка.

Характер операции, по нашим данным, также влияет на электролитный баланс. В частности, при гастрэктомиях подъем уровня К в плазме был особенно значительным и достигал иногда 6,8 мэкв/л.

Колебание уровня К в плазме зависит от тяжести оперативного вмешательства и от основного заболевания.

В эритроцитах обнаружено снижение уровня К, которое, как правило, наступало на второй день после операции ($p < 0,01$).

Что касается уровня Na в плазме, то он в первые два-три дня после операции незначительно снижался.

У больных раком желудка до операции обнаружено уменьшение концентрации К в моче, а у язвенных больных — незначительное повышение. У всех больных в первые три дня после операции резко повышалось выделение К с мочой (по сравнению с исходной величиной в 4—5 раз ($p < 0,001$)). С 4—5 послеоперационного дня выделение К с мочой уменьшалось и к 6—8 дню достигало исходных цифр. Усиленное выделение К с мочой соответствовало повышению его уровня в плазме.

Выделение Na с мочой в первые два дня после операции уменьшалось по сравнению с исходной величиной в 2—3 раза ($p < 0,001$). С третьего дня выделение Na с мочой усиливалось и к 6-му послеоперационному дню достигало исходного уровня.

Таким образом, у всех пациентов в послеоперационном периоде баланс К в первые 2—3 дня отрицательный, а Na положительный.

Причинным фактором всех изменений электролитного баланса в послеоперационном периоде является повышенная активность коры надпочечников и увеличение секреции альдостерона как ответ на операционную травму.

Потеря К, кроме того, обусловлена послеоперационным распадом белков, а снижение уровня К в эритроцитах на второй послеоперационный день, обнаруженное у наших пациентов, говорит о том, что часть увеличенного выделения К происходит из эритроцитов.

ВЫВОДЫ

1. У язвенных больных до операции имеется склонность к снижению К в плазме, у больных раком желудка — относительное повышение.
2. Колебания Na в плазме у больных незначительны.
3. В первые два дня после операции ввиду опасности гиперкалиемии К больным давать не следует.
4. В предоперационную подготовку больных необходимо включать мероприятия по выравниванию электролитных нарушений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н. и Амбарцумян Р. Г. Вестн. хир. 1963, 7. — 2. Крохалев А. А. Хирургия. 1964, 7. — 3. Кованев В. А., Лысенко В. Б. Хирургия. 1962, 12.

Поступила 4 декабря 1964 г.

УДК 616.34—008.6

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ВСАСЫВАТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА В КЛИНИЧЕСКИХ УСЛОВИЯХ

В. И. Рябов

Кафедра госпитальной терапии (руководитель — доц. Л. А. Лещинский)
Ижевского медицинского института

Мы изучали всасывательную способность верхнего отдела тонкого кишечника с использованием следующих тестов:

1. Йодкалийевая проба. 20 мл 2% раствора йодистого калия вводится интрадуоденально и ежеминутно определяется наличие его в слюне с помощью йодкрахмальной реакции.

2. Пробы с радиоактивным йодом. 2 мкюри NaI^{131} вводится в двенадцатиперстную кишку и поглощение радиойода щитовидной железой регистрируется в течение 15 мин.

3. Эфирная проба. Отмечается момент ощущения запаха эфира из дыхательных путей после введения интрадуоденально 1,5 мл эфира в физиологическом растворе (тест Н. Бенда, 1954).

Кроме того, у некоторых больных проводилась сравнительная оценка всасывания в верхнем отделе тонкого кишечника и в прямой кишке. С этой целью в микроклизме вводилось 50 мл 2% раствора йодистого калия и йод определялся в слюне.

Всего проведено 427 исследований у 259 больных, страдающих заболеваниями печени и желчных путей.

Выполнение проб было связано с процедурой дуоденального зондирования, которая проводилась у этих больных с диагностической или лечебной целью. Индикаторное вещество вводилось в зонд при полной уверенности нахождения оливы в двенадцатиперстной кишке (обязательно наличие порции «с» желчи).

Больных циррозами печени было 34, с клинически выраженными обострениями хронического холангиогепатита — 149, с умеренно выраженными хроническими холангиогепатитами, сопутствующими другим заболеваниям, — 68, с болезнью Боткина — 12, с лютетическим гепатитом — 2.

Значительное замедление йодкалийевого времени наблюдалось у больных с циррозом печени, у 21 больного из 25 констатировано появление йода в слюне в сроки от 6 до 10 мин.

Увеличение йодкалийевого времени свыше 6 мин должно служить показателем выраженного нарушения всасывательной способности тонкого кишечника.

Исследование здоровых людей позволило принять в качестве показателя нормы для пробы с радиоактивным йодом интервал 5—7 мин, что соответствует литературным данным.

Мы видели определенное замедление степени поглощения радиойода щитовидной железой при патологии печени и желчных путей. Однако у ряда больных вообще не наблюдалось нарастания накопления изотопа в щитовидной железе в течение 15-минутного наблюдения.

У наших больных наблюдалось запаздывание эфирного времени в соответствии с тяжестью заболевания.

При анализе полученных результатов в целом обращает на себя внимание значительное увеличение йодкальмиевого и эфирного времени при циррозах печени.

Представляет определенный интерес для клиники выяснение влияния застоя крови в портальной системе печени на величину показателей указанных проб.

Проведенные исследования всасывательной способности прямой кишки позволяют отметить достаточно стабильные данные, у $\frac{3}{4}$ больных появление йода в слюне обнаруживалось в сроки от 6 до 8 мин (при отсутствии патологии толстого кишечника). При сравнительной оценке этих данных всегда отмечалось более медленное всасывание в прямой кишке, чем в тонком кишечнике, что противоречит указаниям некоторых авторов (В. А. Ревис и И. П. Муравей).

ВЫВОДЫ

1. Для клинического использования может быть предложена модифицированная йодкальмиевая проба (для изучения всасывательной способности тонкого кишечника и ориентировочного суждения о степени застоя в портальной системе при циррозах печени).

2. Проба с радиоактивным йодом менее показательна и трудно осуществима при отсутствии радиологической лаборатории.

3. Показатели йодкальмиевой и эфирной пробы находятся в определенном соответствии с клиническим течением и тяжестью заболевания.

4. Основную часть йодкальмиевого времени в норме составляет время всасывания в тонком кишечнике. При заболеваниях печени (циррозы печени, клинически выраженные обострения хронических холангиогепатитов) следует рассматривать увеличение йодкальмиевого времени как суммарную величину, представляющую собой нарушения процессов всасывания и замедления портального кровотока.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беюл Е. А. Хронические энтериты. Медгиз, М., 1961.
2. Губергриц А. Я., Лещинский Л. А. и Рябов В. И. Тер. арх. 1962, 8.
3. Данилов Г. Е., Рябов В. И. IV Объедин. уральск. конфер. физиолог., фармакол., биохим. Челябинск, 1962.
4. Жгенти А. Д. Тр. науч. конф. по проблем. физиол. и патол. пищеварен., Иваново, 1960.
5. Лещинский Л. А., Рябов В. И. Тер. арх. 1959, 3; Вопр. патол. желчных путей. Ижевск, 1960.
6. Лондон Е. С. Физиол. и патол. пищеварен. Медгиз, М., 1924.
7. Простяков К. М., Беюл Е. А. Медич. радиол. 1960, 6.
8. Ревис В. А., Муравей И. П. Клини. мед. 1959, 4.
9. Риккль А. В. Успехи современ. биол. 1939, 11.
10. Рябов В. И. Симпоз. по патол. печени и проблем. язвен. колита. Душанбе, 1962.
11. Файтельберг Р. О. Всасыв. в пищевар. аппарат. Медгиз, М., 1960.
12. Циммерман Я. С., Чемоданова А. М. Научн. конфер. по проблем. физиол. и патол. пищевар. и всасыван. Одесса, 1961.
13. Bend N. Minerva medical. 1, 5, 1811—1813, 1954.

Поступила 20 февраля 1964 г.

УДК 616.381—002

О РОЛИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ФЕРМЕНТОВ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ В РАЗВИТИИ ПРОБОДНЫХ ПЕРИТОНИТОВ

В. В. Федоров

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

До настоящего времени острый прободный перитонит рассматривается в основном как инфекционный процесс. Почти каждый отдел желудка и кишечника населен микрофлорой, однако количество и патогенность ее весьма различны. Согласно исследованиям В. Р. Гайворовского и С. И. Борю (1927), Т. А. Глазковой (1956), В. Зыкова (1903) и других, двенадцатиперстная кишка содержит скудную и к тому же непатогенную микрофлору, а в 20—30% вообще стерильна. Несмотря на это, повреждения двенадцатиперстной кишки, как правило, приводят к перитониту, для которого характерны тяжелое течение и высокий процент летальности (Е. С. Керимова, 1959; Г. Ф. Николаев, О. Н. Сурвилло, И. И. Метеллиа, 1949).

Для выяснения роли содержимого двенадцатиперстной кишки в развитии прободного перитонита нами было проведено 27 опытов на собаках.

Пищеварительный химус двенадцатиперстной кишки и ее соки получались в подсобных опытах при постоянном режиме питания собак смешанной пищей. Испытуе-

мый материал вводился в брюшную полость собак при соблюдении правил асептики, критерием токсичности избрана величина минимально смертельной дозы (МСД).

Для натурального содержимого двенадцатиперстной кишки МСД установлена в 0,75 мл на кг веса.

Для выяснения роли дуоденальных ферментов в развитии перитонита мы пользовались методом исключения этих веществ из химуса путем термической инактивации при стерилизации в аппарате Коха, а также прямыми опытами.

В результате термической стерилизации дуоденального содержимого токсичность его уменьшалась в два раза, и МСД оказалась равной 1,5 мл/кг. Животные погибали от тяжелого фибринозно-гнойного перитонита. В первые 6—12 часов перитонит протекал как асептический, а в дальнейшем экссудат становился инфицированным.

Таким образом, несмотря на то, что химус двенадцатиперстной кишки вводился в заведомо стерильном виде и был лишен ферментов, при определенной дозировке он вызывал смертельный перитонит. Следовательно, в дуоденальном химусе имеются вещества не ферментативной природы, способные в силу своих химических свойств вызывать острое раздражение и воспаление серозной оболочки. Этими веществами, вероятно, являются промежуточные продукты переваривания белков (полипептиды, пептоны, альбумозы). В. Г. Коренчевский (1908), И. Р. Петров (1957), Д. С. Саркизов и П. И. Ремизов (1960), Е. М. Нейко (1960), Матес на основе своих опытов также считают, что эти вещества обладают сильным раздражающим действием на живые ткани. Превращение асептического вначале перитонита в инфекционный, вероятно, следует объяснять проникновением инфекции через порозную воспаленную кишечную стенку в брюшную полость.

Для выяснения роли пищеварительных ферментов в развитии прободных перитонитов проведена отдельная группа опытов.

У животных после введения им в брюшную полость комплекса натуральных пищеварительных соков двенадцатиперстной кишки наблюдались явления перитонита и очень тяжелой интоксикации: слюнотечение, апатия, судороги. МСД оказалась равной 0,25 мл/кг. При гистологическом исследовании в печени обнаруживались множественные очаги некрозов печеночных клеток.

Учитывая результаты опытов, можно сказать, что в содержимом двенадцатиперстной кишки основными токсическими свойствами и способностью вызывать перитонит обладают не микробы, а химические вещества и, главным образом, сильные пищеварительные ферменты, так как они оказались вчетверо более токсичными, чем натуральный дуоденальный химус. Дуоденальные соки, проникая в брюшную полость, продолжают свое переваривающее действие, сильно раздражают и повреждают брюшину, вызывая первичное ее острое воспаление. Всасывание в кровь высокотоксичных пищеварительных ферментов ведет к грубым дистрофическим-некротическим изменениям в печени, что резко ослабляет защитные силы организма. Местноповреждающее и общетоксическое действие пищеварительных соков двенадцатиперстной кишки в условиях внутрибрюшинного введения создает благоприятные условия для развития тяжелого перитонита.

Участие инфекции в развитии воспаления брюшины неоспоримо, однако важную роль в возникновении прободного перитонита с самого его начала играют химические вещества содержимого. В частности, для двенадцатиперстной кишки такими веществами являются сильные пищеварительные ферменты и промежуточные продукты переваривания белков, оказывающие как местнораздражающее, так и общетоксическое действие.

Это положение важно учитывать при лечении больных прободными перитонитами и проводить не только антибактериальную, но и активную дезинтоксикационную терапию.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гайворонский В. Р., Борю С. И. Материалы к изучению дуоденальной флоры. Профиздат. Саратов, 1927.
2. Глазкова Т. А. Сов. мед. 1956, 10.
3. Зыков В. Повреждения и заболевания брюшины. М., 1903.
4. Керимова Е. С. Закрытые травмы живота. Профтехиздат. М., 1961.
5. Коренчевский В. Г. Русский врач. 1908, 47.
6. Нейко Е. М. Бюлл. экспер. биол. и мед. 1960, 5.
7. Николаев Т. Ф., Сурвилло О. Н., Метелица И. И. Опыт советской медицины в Великой Отечественной войне 1941—1945 гг. Медгиз, М., т. 12, 1949.
8. Петров И. Р. Патологическая физиология. Медгиз, М., 1957.
9. Саркизов Д. С., Ремизов П. И. Воспроизведение болезней человека в эксперименте. Медгиз, М., 1960.
10. Федоров В. В. II Поволжская конф. физиологов. Казань, 1961.

ПРИМЕНЕНИЕ СШИВАЮЩИХ АППАРАТОВ НИИХЭАиИ ПРИ ЕЮНОПЛАСТИЧЕСКИХ ОПЕРАЦИЯХ НА ЖЕЛУДКЕ И ПИЩЕВОДЕ

Г. Д. Вилявин и Б. А. Бердов

Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР

Одним из основных вопросов в рациональности и безопасности оперативных вмешательств на желудочно-кишечном тракте является выбор наиболее совершенного и надежного по прочности метода сшивания тканей и органов, создающего лучшие условия для регенерации в области наложенных соустьев.

Серьезным недостатком существующих методов наложения шелкового и кетгутowego швов является трудность адаптации однородных тканей — серозы и слизистой. Наложение непрерывного шва через все слои стенки органов без объективного точного расчета частоты стежков и силы сжатия тканей может вызвать чрезмерную ишемию и некроз или опасность кровотечения, а также инфицирует все ткани через шов, который лежит в просвете органов.

Таким образом, качество ручного шва даже независимо от характера шовного материала в значительной степени зависит от индивидуальных свойств хирурга, следовательно, не может определяться каким-либо объективным научным критерием.

Механический танталовый шов, в основу которого положен точный технический расчет, преследует цель не только ускорить и стандартизовать один из основных хирургических приемов, но создает более благоприятные биологические условия регенерации и компенсации функций реконструированного органа.

Наложение танталового шва с помощью сшивающих аппаратов имеет целый ряд преимуществ. Такой шов гарантирует полное соприкосновение однородных тканей. Шов образуется ровный, гладкий, без грубой деформации анастомоза. Применение сшивающих аппаратов значительно сокращает время и уменьшает травматичность оперативного вмешательства, позволяет оперировать с закрытыми органами. Танталовый шов создает равномерное давление на края анастомозов и лучшие условия для питания их, предупреждает некроз, обеспечивает надежный гемостаз, способствует заживлению без стадии гранулирования. Все это в значительной степени исключает влияние индивидуальной квалификации хирурга на формирование линии шва анастомозов и на исходы операций. Количество осложнений со стороны наложенных соустьев значительно меньше, чем при обычных ручных швах.

Метод гастроэюнопластических операций, сохраняющий естественный путь пищи через двенадцатиперстную кишку при частичном и тотальном удалении желудка, находит все большее число сторонников среди хирургов как в Советском Союзе, так и за рубежом.

Наш опыт применения в Институте хирургии им. А. В. Вишневского гастроэюнопластических операций показал, что формирование при этом методе ряда дополнительных анастомозов требует значительно большего времени для их выполнения, а открытие большого количества полостных органов увеличивает вероятность инфицирования брюшной полости. Все это диктует необходимость поисков более быстрой и пластичной методики наложения швов.

С целью уменьшения травматичности оперативного вмешательства, большей его асептичности и укорочения длительности этих операций мы с 1962 г. стали использовать при наложении анастомозов сшивающие аппараты НИИХЭАиИ.

Танталовый шов позволяет унифицировать метод оперативного вмешательства, стандартизировать основные технические моменты операции. Пластичность этих швов помогает избежать сужения анастомоза конец в конец при восстановлении проходимости тощей кишки и при анастомозировании пищевода с трансплантатом. Применение механического шва при еюнопластических операциях заметно уменьшает продолжительность оперативного вмешательства.

Всего нами было выполнено 46 операций на желудке с использованием аппаратов для наложения механических танталовых швов (УКЛ-40, УКЛ-60, УКЖ-8, НЖКА, СК, ПКС). Из них гастроэюнопластических операций — 16, в том числе гастрэктомий — 2, высоких резекций желудка — 14, две из них повторные реконструктивные операции по поводу пептической язвы анастомоза. У 28 больных механический шов был применен при резекции желудка с анастомозом по Бильрот-II и у 2 больных по Бильрот-I (рис. 1).

Во всех случаях гастроэюнопластических операций при мобилизации тонкокишечного трансплантата ушивание проксимального его конца для анастомоза с желудком конец в бок или с пищеводом конец в бок производилось аппаратами УКЛ-40 или УКЛ-60.

Для восстановления проходимости тонкой кишки анастомозом бок в бок просветы отрезка тонкой кишки также зашивались аппаратом УКЛ. В других случаях

межикишечный анастомоз накладывался конец в конец или ручным способом, или с помощью аппарата СК.

Анастомоз конец в конец двенадцатиперстной кишки и трансплантата у двух больных был выполнен с помощью сшивающего аппарата СК. Культи резецированного желудка у 3 больных была ушита с помощью аппарата УКЖ-8, а у 6 — с помощью УКЛ-60 (рис. 2).

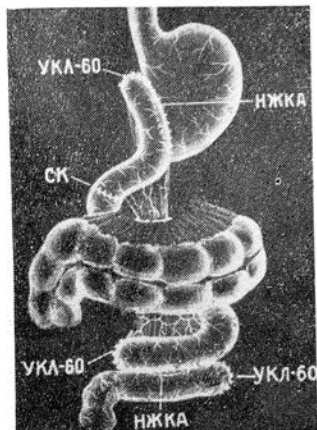
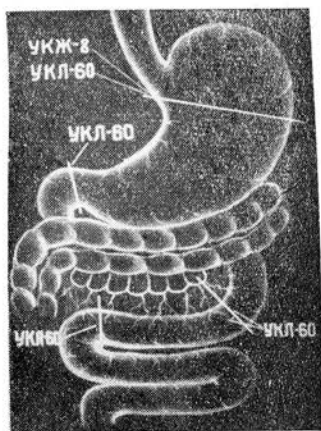


Рис. 1 и 2. Системы аппаратов, примененных в процессе резекции желудка с реконструкцией петель тощей кишки.

Для формирования анастомоза культи резецированного желудка и трансплантата был использован аппарат НЖКА.

При гастрэктомии анастомоз пищевода с трансплантатом тощей кишки у одного больного накладывался аппаратом ПКС, у другого — аппаратом НЖКА (рис. 3).

Большим преимуществом аппарата НЖКА при формировании соустья пищевода и трансплантата бок в бок при тотальном удалении желудка является то, что нет необходимости производить значительную мобилизацию задней стенки пищевода. Благодаря этому не нарушается васкуляризация тканей в области анастомоза, что имеет большое значение для последующего сращения краев сформированного соустья.

Послеоперационный период у большинства оперированных с помощью сшивающих аппаратов протекал без каких-либо осложнений, отсутствовали срыгивания и рвоты. Мы ни разу не наблюдали явлений отека анастомоза. Все трансплантаты прижили хорошо.

У одного больного имелось расхождение швов пищевода-тонкокишечного соустья, наложенного сшивающим аппаратом ПКС-25. Применение этого аппарата при наложении анастомоза пищевода с трансплантатом мы не считали рациональным из-за травматичности некоторых моментов операции и трудности контроля за герметичностью швов анастомоза.

Мы не можем считать легким освоение аппарата СК для наложения межикишечных анастомозов по принципу конец в конец, особенно для соустья культи резецированного желудка и двенадцатиперстной кишки по принципу Бильрот-I. Он слишком сложен по конструкции и громоздок для применения его на двенадцатиперстной кишке. Трудность лежит и в разнице толщины стенки двенадцатиперстной кишки и культи желудка. Мы не считаем рациональным применять ушивание культи двенадцатиперстной кишки аппаратом УКЛ-60 при глубоких пенетрирующих в поджелудочную железу язвах. Наоборот, пластичность шва аппаратом УКЛ-60 отвечает требованию ушивания антрального отдела желудка при резекции на выключение по Финстереру.

Изучение моторно-эвакуаторной функции реконструированного желудка на различных сроках после операции (до года) показало хорошую эвакуаторную функцию желудка и трансплантата.

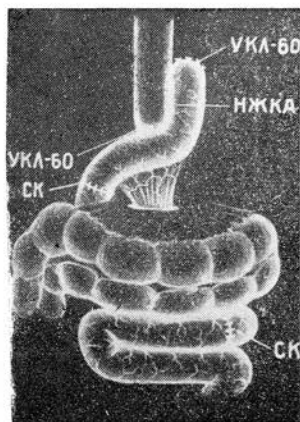


Рис. 3. Системы аппаратов, примененных в процессе тотального замещения желудка петлей тощей кишки.

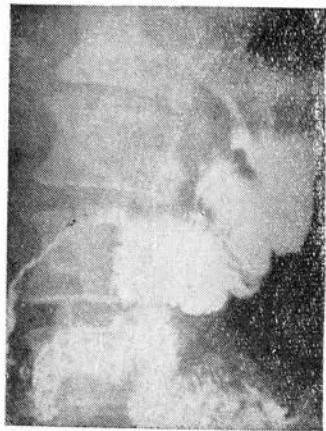


Рис. 4. Рентгенологическое изображение желудка, реконструированного с помощью петли тощей кишки. Операция выполнена с помощью сшивающих аппаратов.

После наложения бокового анастомоза пищевода с трансплантатом аппаратом НЖКА при гастрэктомии вновь созданный «желудок» уже непосредственно после операции ритмично, небольшими порциями, пропускал контрастную массу в трансплантат, а затем в двенадцатиперстную кишку (рис. 4).

На рентгенограммах больных, у которых были наложены танталовые швы, уже через 6—7 месяцев после операции мы не видели ранее отчетливо выявлявшихся танталовых скобов.

ВЫВОДЫ

1. Применение сшивающих аппаратов НЖКА, УКЖ-8, УКЛ при гастроеюнопластических и при повторных реконструктивных операциях показало значительное преимущество этой методики.

2. Формирование соустьев с помощью танталового шва сокращает продолжительность оперативного вмешательства, уменьшает опасность инфицирования брюшной полости, исключает грубую деформацию анастомоза, создает лучшие условия для заживления наложенных соустьев, обеспечивает точное сопоставление линий шва, в значительно меньшей степени нарушает кровоснабжение. Все это особенно важно в пластической восстановительной хирургии.

3. Для гастропластических операций желательна разработка специальных аппаратов с погружными швами для наложения анастомозов конец в конец трансплантата с двенадцатиперстной кишкой и межкишечного анастомоза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бабищев С. И., Чудновский П. Д. Хирургия. 1963, 12. — 2. Белкин В. Р. Механический шов в хирургии пищевода и кардиального отдела желудка. Автореф. канд. дисс. М., 1962. — 3. Вилявин Г. Д., Белкин В. Р. Хирургия. 1963, 10. — 4. Геселевич А. М. Вест. хир. 1963, 11. — 5. Грицман Ю. Я. Танталовый механический шов при резекциях желудка. Автореф. докт. дисс. М., 1961. — 6. Ратнер Ю. А., Баширова Н. Г., Дмитриевский В. Н., Еляшевич Б. Л., Колсанов Н. А., Харитонов Р. К., Мустафин М. А. Хирургия. 1964, 8.

Поступила 10 ноября 1964 г.

УДК 616.34—007.272—02.616.85

РОЛЬ ПСИХО-НЕВРОГЕННЫХ ФАКТОРОВ В ВОЗНИКНОВЕНИИ КИШЕЧНОЙ НЕПРОХОДИМОСТИ¹

Ш. Х. Байбекова

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

Острая кишечная непроходимость в течение ряда столетий стоит в центре внимания врачей. Но и в настоящее время своевременная постановка диагноза острой кишечной непроходимости представляет трудности. Этим в основном и объясняется высокий процент летальности при этом тяжелом заболевании.

Острую кишечную непроходимость делят на две формы — механическую и динамическую. Наиболее полно изучена механическая кишечная непроходимость и чрезвычайно мало работ посвящено динамической. Недостаточность изучения данной формы кишечной непроходимости, очевидно, объясняется тем, что многие хирурги считают ее менее опасной, чем механическую непроходимость.

Наши многолетние наблюдения показали, что функциональные расстройства кишечника с изменениями моторики его, дающие симптомокомплекс острой кишечной непроходимости, наблюдаются нередко, и поставить точный диагноз при этом часто

¹ Доложено на заседании Хирургического общества ТАССР в марте 1964 г.

представляется затруднительным, а исходы заболевания не всегда бывают благоприятными.

Несомненно, при динамической кишечной непроходимости препятствие для прохождения кишечного содержимого создается функциональными расстройствами тонуса и перистальтики кишечника. Динамическая кишечная непроходимость наблюдается при болезнях желудочно-кишечного тракта, печени, почек, сердечно-сосудистой системы, при гинекологических и нервных заболеваниях, острых и хронических инфекциях и при различных травмах. Иногда причину, вызвавшую эту форму непроходимости, не удается выяснить.

Мы считаем небезынтересным сообщить о наших наблюдениях, когда кишечная непроходимость возникла у больных, страдающих истерией.

Н. с 14-летнего возраста (с 1951 по 1962 гг.) находилась под нашим наблюдением. С детства страдала неврастением, часто жаловалась на схваткообразные боли в животе и стойкие запоры. Менструально-овариальный цикл отсутствовал. В 1951 г. больная была оперирована по поводу катарального аппендицита, и этим было положено начало дальнейшему ухудшению течения ее болезни. Спустя некоторое время появились приступы болей в животе, сходные с симптомокомплексом острой кишечной непроходимости. Хирурги ставили диагноз «послеоперационные спайки», и с этим диагнозом больная начала странствовать по амбулаториям и стационарам лечебных учреждений Казани и Москвы. Дежурные хирурги часто предлагали больную операцию, на которые она соглашалась, и даже охотно. До 1954 г. больная перенесла 5 чревосечений по поводу острой кишечной непроходимости.

8/X 1954 г., на 5-е сутки после очередного поступления в стационар, больная была оперирована в нашей клинике с диагнозом «спаечная кишечная непроходимость». На операции был обнаружен выраженный спаечный процесс в животе и в нескольких местах стойкий спазм тонкого кишечника и парез толстого кишечника. Механических препятствий на протяжении желудочно-кишечного тракта не было обнаружено. После введения новокаина в брыжейку кишечника и забрюшинное пространство спазм кишки исчез. В послеоперационном периоде у больной наблюдались характерные истерические припадки. Через 2 недели больная была выписана.

В дальнейшем больная многократно лечилась стационарно. Несмотря на то, что приступы кишечной непроходимости часто удавалось ликвидировать консервативными мероприятиями, все же в течение 10 лет она перенесла 19 чревосечений. Во время последней операции был наложен каловый свищ на тонкий кишечник. По состоянию здоровья больная не могла ни учиться, ни работать.

В 1962 г. больная умерла от бронхопневмонии. На вскрытии была обнаружена полная облитерация брюшной полости, гипоплазия аорты, хакексия.

Не менее демонстративна больная Д., 53 лет, инвалид II группы, которая находится под нашим наблюдением с 1940 г. Она перенесла менингит, многократно лечилась в психиатрической больнице с диагнозом «тяжелая форма истерии с изменением личности». Ее часто беспокоили схваткообразные боли в животе и упорные спастические запоры. С 1935 по 1958 гг. ей произведено 9 чревосечений. Первая операция — аппендэктомия, вторая — резекция желудка и 7 операций по поводу кишечной непроходимости. Частичная резекция тонкого и толстого кишечника по поводу спаечного процесса не изменила к лучшему течение болезни. Больная трижды была оперирована в нашей клинике. При операциях мы наблюдали стойкие спазмы тонкого кишечника на значительном протяжении и выраженный спаечный процесс в брюшной полости. Во время последней операции брюшная полость настолько была облитерирована, что выполнение каких-либо манипуляций не представлялось возможным.

За последние 5 лет больная совершенно не появлялась в лечебных учреждениях, и мы думали, что она уехала из Казани или умерла. В 1964 г. случайно мы узнали, что больная жива и чувствует себя вполне удовлетворительно. Свое относительное выздоровление больная объясняет улучшением условий жизни, устройством на работу, что подействовало на нее успокоительно. По мнению больной, ей очень помогли поясничные новокаиновые блокады и переливание крови.

Многим хирургам Казани известна больная Г., которая с 1944 г. находится под нашим наблюдением. Сейчас больной 40 лет, она инвалид II группы, работает в артели инвалидов. У нее с юных лет начались характерные истерические припадки, и она неоднократно лечилась в психиатрической больнице по поводу «энцефалопатии и истерии с изменением личности». Больную периодически беспокоили схваткообразные боли в животе и стойкие спастические запоры.

При обследовании живота определялась видимая перистальтика кишечника, при пальпации прощупывались спастически сокращенные петли кишечника, увеличенный застойный желчный пузырь, при рентгеноскопии определялся гиперкинез кишечника.

Приступы боли в животе удавалось ликвидировать консервативным лечением. Но у нашей больной имелось упорное желание во что бы то ни стало подвергнуться оперативному лечению, и она этого добилась. В 1949 г. во время очередной приступы болей в животе больной была произведена аппендэктомия. Червеобразный отросток оказался только катарально измененным. Через 6 месяцев в одной из клиник больная была оперирована по поводу калькулезного холецистита, но диагноз не подтвердился. В дальнейшем больная 4 раза была оперирована по поводу острой

кишечной непроходимости. В брюшной полости были обнаружены плоскостные спайки и спастически сокращенные отделы тонкого кишечника.

За последние 10 лет больная операциям не подвергалась, но боли в животе беспокоят ее и в настоящее время. Во время приступов она обращается в клинику и настойчиво требует производства поясничной новокаиновой блокады, после которой всегда чувствует облегчение. Такое относительно мирное течение болезни мы склонны объяснить ее трудовой деятельностью, что оказывает благоприятное действие на психику больной и в определенной степени отвлекает ее от неприятных ощущений в животе. Какое течение примет ее болезнь в дальнейшем, сказать очень трудно.

Представляет несомненный интерес больная Ж. 33 лет, инвалид I группы, проживающая в г. Свердловске. Во время поездки в Москву для лечения 17/XI 1963 г. она была снята с поезда с диагнозом «острая кишечная непроходимость». Находясь на лечении в двух клиникских городских больницах, причем от предложенной операции отказалась, 9/I 1964 г. больная была переведена из инфекционной больницы в нашу клинику. Удалось установить, что боли в животе больную беспокоят с 1950 г. В 1953 г. больной была произведена аппендэктомия, а затем она дважды оперирована по поводу острой кишечной непроходимости. Последняя операция произведена в Москве в институте им. Склифосовского. Больная лечилась также в больнице им. Боткина с диагнозом «хроническая форма бруцеллеза, поражение локомоторного аппарата, нарушение терморегуляции (дисцефальный синдром), спаечный процесс в брюшной полости с явлениями спастической кишечной непроходимости, анацидный гастрит, хронический цистит, резко выраженная истерия». Больная годами находится на стационарном лечении в лечебных учреждениях различных городов, упорно отказываясь ходить. Объективно общее состояние больной удовлетворительное, наблюдается видимая перистальтика кишечника, очень звучные кишечные шумы. При рентгеноскопии обнаружены горизонтальные уровни жидкости в кишечнике.

Диагноз — «спаечная кишечная непроходимость, истерия».

Ввиду безрезультатности консервативного лечения на 10-й день с момента поступления больная была оперирована. Предполагалось произвести операцию Нобля. На операции было обнаружено, что весь тонкий кишечник находится в состоянии резко выраженного стойкого ленточного спазма, толстый кишечник умеренно вздут. Преград органического характера, мешающих опорожнению кишечника, на протяжении желудочно-кишечного тракта не обнаружено. Спаек между петлями кишечника нет. Придатки матки отсутствуют. В брыжейку тонкого и толстого кишечника введен новокаин, спазм на глазах разрешился. На 15-й день больная переведена в инфекционную больницу.

Под нашим наблюдением находится еще 11 человек, страдающих истерией, из них большинство подвергалось неоднократным чревосечениям.

Истерия как причина, ведущая к нарушениям моторики кишечного тракта, описывалась издавна и неоднократно. Еще в 1897 г. появилась работа А. П. Лангового под названием «О желудочно-кишечных расстройствах у больных, страдающих истерией и неврастенней».

Работы многих позднейших авторов (С. М. Эйбер, А. М. Заблудовский и С. П. Файберг, И. И. Греков и др.) говорят о том, что при заболевании истерией могут наблюдаться нарушения моторики кишечника в виде патологических спазмов, ведущих к проявлениям острой кишечной непроходимости.

Вопрос патогенеза разбираемого заболевания еще не полностью изучен. Несомненно, механизм развития этого тяжелого страдания должен рассматриваться с точки зрения учения И. П. Павлова и его школы. Но будет неправильным объяснить нарушения состояния вегетативной нервной системы при истерии изменениями только корковых процессов, т. к. нейрогуморальные и гормональные факторы не могут не участвовать в механизме развития данного заболевания.

В заключение считаем необходимым охарактеризовать клинику и лечение кишечной непроходимости у больных истерией на основании наших наблюдений.

Обычно истерическим илеусом заболевают женщины. Проявление болезни начинается в молодом возрасте. Начало своего заболевания больные очень часто связывают с перенесенными нервными потрясениями, или с заболеванием центральной нервной системы, или соматическими заболеваниями. Большинство больных являются инвалидами, постоянными пациентами хирургических, терапевтических, психиатрических, гинекологических лечебных учреждений. В прошлом они имеют повторные чревосечения, причем первое из них, как правило, по поводу аппендицита, а последующие — по поводу кишечной непроходимости.

Все наши больные были доставлены в клинику как нуждающиеся в экстренной хирургической помощи. Ведущим симптомом при поступлении были схваткообразные боли в животе с задержкой стула и газов. Рвота наблюдалась также часто.

Несмотря на наличие полного симптомокомплекса острой кишечной непроходимости, у большинства больных общее состояние оставалось удовлетворительным. Часто наблюдались тахикардия, лабильный пульс, глуховатые тоны сердца, умеренная гипотония. Отмечались вздутия живота, нередко с видимой перистальтикой кишечника. Болезненность была различной локализации и ярко выраженной. Иногда прощупывались болезненные, спастически сокращенные петли кишечника в виде

шнура. При перкуссии живота определялся тимпанит, при аускультации — переливы урчание.

При рентгеноскопии кишечника у отдельных больных определялись чаши с горизонтальными уровнями жидкости, при исследовании с контрастной массой преобладали выраженный гиперкинез кишечника. У всех больных были резко выраженные признаки функционального расстройства нервной системы: повышенная раздражительность, психическая неустойчивость, истерические припадки, нередко — депрессивные состояния.

Таким образом, подробно собранный анамнез и тщательное обследование больного могут помочь хирургу поставить правильный диагноз. Налицо, как правило, имеется истерия и симптомокомплекс острой кишечной непроходимости.

Какое же из этих заболеваний нужно считать первичным? Надо полагать, что развитие вегетоневроза предшествует нарушениям моторики кишечника. Но частые кишечные невралгии, повторные операции, развизывающий спаечный процесс в брюшной полости служат очагами посылки патологических импульсов в центральную нервную систему, а это в свою очередь еще более нарушает деятельность вегетативных центров — образуется замкнутый порочный круг.

При лечении подобных больных трудно бывает решить, механическая это или динамическая кишечная непроходимость.

Принято считать, что спаечная кишечная непроходимость относится к механической, но она может проявляться в двух разновидностях. В одном случае спайки могут вызвать странгуляционную непроходимость, в другом случае на фоне спаечного процесса в животе нарушается лишь двигательная деятельность кишечной стенки в виде пареза или спазма.

При истерическом илеусе чаще всего приходится наблюдать последний вид спаечной кишечной непроходимости с преобладанием спастической ее формы. Разграничить указанные разновидности кишечной непроходимости не всегда представляется возможным, и этим можно объяснить повторные неоправданные чревосечения, которые лишь временно разрешают очередные приступы болевого синдрома.

Тактику ведения этих больных мы представляем себе следующим образом. Во время острых приступов кишечной непроходимости должно проводиться консервативное лечение. Учитывая то, что у этих больных спазм чередуется с парезом кишечника, наряду с введением спазмолитиков не исключается применение также тонизирующих средств. По предложению Р. А. Вяселева в последнее время в качестве стимулятора моторики кишечника мы начали успешно применять инъекции нибуфина (1:3000 по 3 мл внутримышечно). На больных благотворно действует паранефральный новокаиновый блокада. Показанными являются внутривенное введение гипертонического раствора, брома, новокаина и производство клизм. В более упорных случаях приступов кишечной непроходимости показано: переливание крови, кровозаместителей, подкожное введение жидкостей, промывание и наружное дренирование желудка зондом через нос. Проведение этих мероприятий не должно быть кратковременным.

Учитывая несоответствие между резко выраженным болевым синдромом и удовлетворительным общим состоянием без особых изменений со стороны крови, с оперативным вмешательством спешить не следует. Вследствие развития спаечного процесса и фиксации кишечника плоскостными спайками механическая кишечная непроходимость у этих больных наблюдается редко, а разъединение спаек при операции не только не приносит пользы, но, наоборот, еще более усиливает спаечный процесс в животе. Явления кишечной непроходимости у этих больных носят стойкий характер, иногда продолжают неделями и более, но в результате энергичного консервативного лечения они часто разрешаются.

Операция быстрее снимает болевой синдром. Этим и можно объяснить проявление настойчивости у больных во что бы то ни стало подвергнуться оперативному вмешательству. Но хирург всегда должен помнить о том, что подобные операции еще более ухудшают дальнейшее течение болезни. Оперативное лечение может быть предпринято только по строгим показаниям, при появлении явных симптомов ухудшения общего состояния на почве кишечной непроходимости.

Согласно последним литературным данным, при часто повторяющейся спаечной кишечной непроходимости рекомендуется операция Нобля. Эта операция имеет свои показания и противопоказания. Отдаленные результаты ее пока сравнительно мало изучены. Если эта операция избавит подобных больных от частых приступов кишечной непроходимости, то это явится большим достижением.

Таким образом, лечение кишечной непроходимости при истерии представляет большие трудности и требует дальнейшего изучения.

Для распознавания такого тяжелого страдания имеет большое значение подробно собранный анамнез, изучение нервной системы больного и полнота клинического обследования, а для профилактики дальнейшего развития заболевания — отказ от необоснованных оперативных вмешательств в брюшной полости.

Эти больные должны находиться под дистансным наблюдением и иметь на руках документ о своем заболевании. Лечение этих больных должно проводиться в тесном контакте с невропатологами и психиатрами. Психотерапия и трудотерапия имеют особое значение в лечении подобных больных.

1. Заблудовский А. М. и Файберг С. П. Нов. хир. арх. 1934, 3. — 2. X очередное заседание Русск. хир. общества Пирогова в Ленинграде 29/II 1928; Вест. хир. и погран. обл. 1928, 39. — 3. Эйбер С. М. Медицинское обозрение Нижнего Поволжья. 1927, 9—10. Изд. Астраханского госуд. мед. института, Астрахань.

Поступила 8 июля 1964 г.

УДК 616.381—007.274

ВЛИЯНИЕ ЛИДАЗЫ НА СПАЙКИ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ ЧЕЛОВЕКА

А. А. Агафонов

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин) и кафедра оперативной хирургии (зав. — проф. В. Х. Фраучи) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Основное или межуточное вещество соединительной ткани содержит много высокополимерных мукополисахаридов. По мнению Джексона (1954), главным моментом в его образовании является секреторная деятельность фибробластов.

В образовании основного вещества принимают участие и тучные клетки, продуцирующие гиалуроновую кислоту (кислый мукополисахарид — КМ), которая как бы цементирует клетки и волокна соединительной ткани.

Мы поставили перед собою задачу исследовать наличие КМ в спайках брюшной полости человека.

Из работ отечественных авторов (Б. С. Касавина и Л. И. Музыкант, 1958) известно, что при биохимических и гистохимических исследованиях в рубцовой ткани было обнаружено увеличенное содержание гиалуроновой кислоты. Применение гиалуронидазы тормозит развитие рубцовой ткани (Э. Е. Уманский и В. А. Самарова, 1953).

Хорошие результаты были получены при лечении гиалуронидазными препаратами контрактуры Дюпюитрена в начальных стадиях (И. Н. Шинкаренко, 1961).

При воздействии гиалуронидазы основное вещество набухает, растворимые части при этом могут уноситься током крови, что приводит к размягчению рубцов.

Наличие КМ во внутрибрюшных спайках человека, с нашей точки зрения, может дать основание применять гиалуронидазные препараты в целях воздействия на структуру спаек и сращений.

Нами исследовались спайки у 50 больных. Спайки иссекались во время операций, выполненных по поводу различных заболеваний органов живота, как острых, так и хронических. Спайки были взяты у 30 больных со спаечной болезнью живота, у 14 — с острым аппендицитом и у 6 — с острым холециститом.

Для выявления КМ с помощью толуидинового синего в спайках брюшной полости человека нами применялась методика, описанная Пирсом (1962). Наши наблюдения показали, что в свежих, состоящих из молодой клеточной, сосудистой и волокнистой грануляционной ткани спайках, взятых у одного и того же больного при остром воспалительном процессе в брюшной полости, обнаруживалось значительное содержание КМ (выраженная диффузная метахроматическая реакция межклеточного основного вещества). Заметных количественных различий содержания КМ в различных компонентах, образующих свежую спайку, не отмечено.

При исследовании различных спаек, взятых у одного и того же больного при хронических заболеваниях органов брюшной полости, было выявлено, что КМ находится в различных количественных соотношениях в разных компонентах, образующих спайку. Следует подчеркнуть, что эта особенность отмечалась в спайках больных, у которых имелось длительное существование спаечного процесса в брюшной полости.

Проведенные наблюдения в известной степени подтверждают наличие динамических преобразований, происходящих в спайках брюшной полости. Разнообразие реакций КМ может часто говорить о «возрасте спайки».

Следующим разделом нашей работы было исследование влияния гиалуронидазного препарата — лидазы на спайки брюшной полости. Мы использовали методику, применявшуюся И. Н. Шинкаренко: 0,1 лидазы растворяли в 20 мл ацетатного буфера (рН — 5,6). В этом растворе мы инкубировали гистологические срезы 24—48 часов в термостате при температуре 37°С.

По данным И. Н. Шинкаренко, инкубация гистологических срезов в ацетатном буфере без добавления лидазы не вызывала изменения метахромазии. В наших контрольных опытах мы также инкубировали срезы спаек в ацетатном буфере без добавления лидазы и не выявили какого-либо воздействия ацетатного буфера на метахромазию.

После воздействия на ткань спайки (*in vitro*) лидазой наблюдалось уменьшение, а в некоторых случаях полное исчезновение метакромазии в срезах при последующей окраске этих срезов толуидиновым синим. Через 24 часа инкубации отмечалось заметное снижение метакромазии в срезах. После 48 часов инкубации метакромазия резко снижалась, а в некоторых случаях исчезала полностью. Уменьшение и полное исчезновение метакромазии в срезах спаек человека при воздействии на них лидазой подтверждает специфичность действия фермента на кислые мукополисахариды, находящиеся в спайках брюшной полости.

Для проверки полученных данных нами проводились контрольные исследования, подтверждающие специфичность действия гиалуронидазного препарата лидазы на субстрат КМ.

Исследования основывались на свойстве тучных клеток, в отличие от гиалуроновой кислоты, сохранять способность к метакромазии, несмотря на воздействие на них гиалуронидазой. Это связано с особенностью химического состава тучных клеток, гепариноцитов, содержащих главным образом гепарин.

Г. Г. Непряхин (1956) нашел, что у человека тучные клетки обнаруживаются всюду, где есть соединительная ткань.

Наши наблюдения проводились следующим образом: срезы тканей, в которых находились тучные клетки (печень собаки, подкожная жировая клетчатка и др.), инкубировались в лидазе, растворенной в ацетатном буфере (рН 5,5) точно по той же методике, что и срезы спаек.

В срезах спаяк после их инкубирования в растворе лидазы способность к метакромазии от толуидинового синего заметно уменьшалась или полностью исчезала. Тучные клетки в срезах спаек и особенно в срезах печени собаки даже после 48-часовой инкубации в растворе лидазы сохраняли почти прежнюю способность к метакромазии.

Проведенные нами наблюдения позволяют думать о возможном воздействии гиалуронидазных препаратов на ход послеоперационного заживления и, в частности, на предупреждение развития грубого спаечного процесса брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

1. Елисеев В. Г. Соединительная ткань. Медгиз, М., 1961.—2. Касавина Б. С. и Музыкант Л. И. ДАН СССР, 1958, 1.—3. Непряхин Г. Г. Арх. патол. 1956, 1.—4. Уманский Э. Е. и Самарова В. А. ДАН СССР, 1953, 2.—5. Шинкаренко И. Н. Контрактура Дюпюитрена пальцев кисти и ее лечение с применением гиалуронидазных препаратов. Автореф. канд. дисс. М., 1961.—6. Gersch, Catchpole, Am. J. Anat. 1949, 35, 3.—7. Holzinger, Acta Morph. Acad. Sc. Hung. 1955, 5, 1—2.—8. Jackson, Nature. 1954, 173, 950.—9. Iorpes, Holmgren, Wilander. Ztschr. f. micr. anat. Forsch. 1937, 42.—10. Montagna, Nobaek. Science. 1947, 19.—11. Pearse. Гистохимия М., 1962.

Поступила 19 ноября 1963 г.

ДИАГНОСТИКА ДИВЕРТИКУЛОВ ПИЩЕВОДА МЕТОДОМ КИМОГРАФИИ

А. Ф. Адриановский

Вторая кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. Д. Е. Гольдштейн)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Вследствие успешного развития грудной хирургии вопрос о функциональной диагностике дивертикулов пищевода приобретает важное практическое значение.

Из 11463 рентгенологических исследований пищевода с дивертикулами пищевода со следующими осложнениями: воспалением дивертикула, полипы или язвы в нем, раковое поражение его.

Если, несмотря на тщательное и методически правильно проведенное исследование, функциональное состояние стенки пищевода в измененном участке остается все же неясным, следует прибегать к кимографическому исследованию.

Наблюдаются движения стенок пищевода при прохождении пищи (сокращения веретенообразного типа), при перистальтических его сокращениях (характера отшнуровывания). Кроме того, на рентгенокимограмме получается отображение движений стенок пищевода, возникающих за счет передаточной пульсации от сердечно-сосудистого пучка, а также за счет передачи дыхательных и фоновых движений.

Мы применяли метод рентгенокимографии для исследования функционального и морфологического состояния дивертикула у 22 больных.

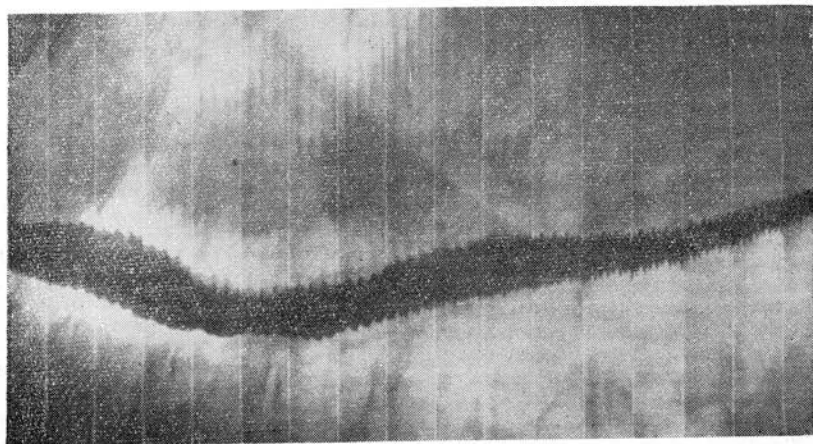


Рис. 1. На стенках пищевода видна равномерная, четкая зубчатость за счет передаточной пульсации.

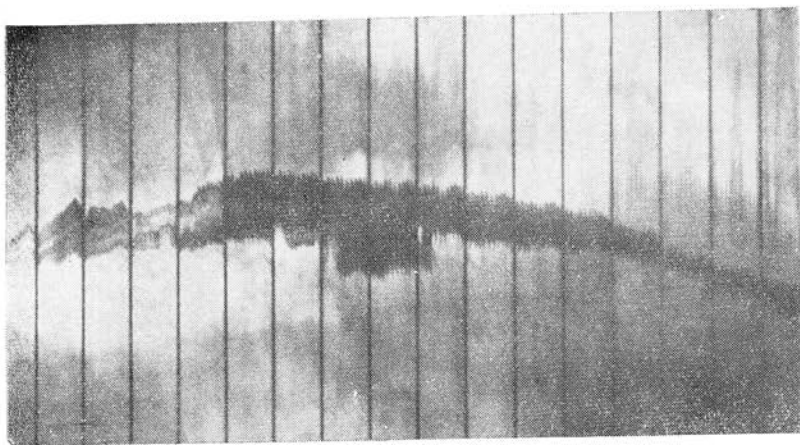


Рис. 2. На стенках дивертикула определяется нормальная зубчатость за счет перистальтики стенок и передаточной пульсации.

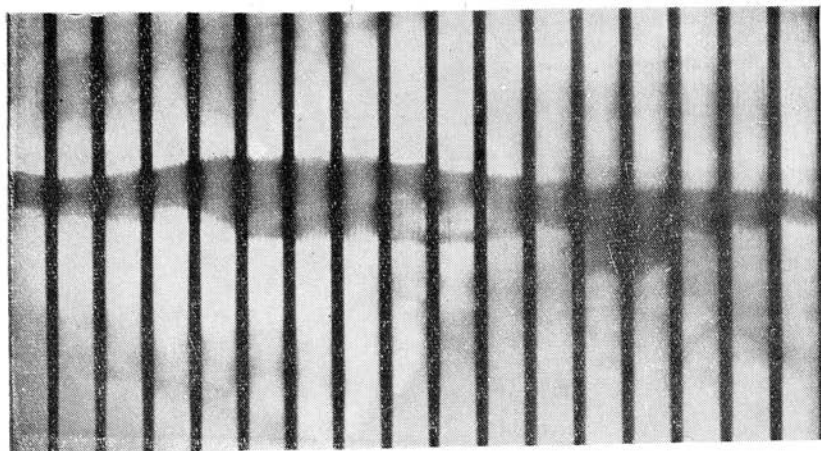


Рис. 3. Зубцы передаточной пульсации на передней стенке дивертикула отсутствуют (инфильтрация стенок).

Изменения характера зубцов (уменьшение высоты их, ширины и количества), а иногда и полное их отсутствие давало нам повод предположить наличие дивертикулита, что обычно соответствовало клиническим данным.

Необходимо отметить, что при этом исследовании картину, сходную с воспалительной инфильтрацией, может дать и начальная фаза раковой инфильтрации. Для уточнения диагностики необходимо применение дополнительных исследований (например, эзофагоскопии с биопсией).

Для иллюстрации приводим рентгенокимограммы нормального пищевода, неизмененных стенок дивертикула пищевода и воспаленных стенок (рис. 1, 2, 3).

Своевременное обнаружение воспалительного процесса в дивертикуле дает возможность ориентироваться в вопросе назначения соответствующего лечения для предупреждения возможных более серьезных осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абалихин А. А. Клин. мед. 1954, 8. — 2. Гольст Л. Л. и Неворожкин И. П. Тер. арх. 1940, 1.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 616.62—616—006.6

О ЦИТОЛОГИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКЕ РАКА МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

О. П. Ионова и В. Е. Савельев

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

Как известно, раковые клетки не имеют специфических морфологических признаков, поэтому в основу цитологической диагностики злокачественных опухолей должен быть положен не один «специфический признак», а цитологический симптомокомплекс, отражающий перестройку, характерную для данной опухоли.

Распознавание бластоматозного процесса в мочевыводящем тракте основано на обнаружении в моче отторгнутых опухолевидных клеток. Исследование мочи обычно является первым шагом для выяснения характера процесса, обуславливающего кровотечения. Однако даже тщательное исследование мочи не всегда помогает установить диагноз опухоли, поэтому совершенствование методики заслуживает внимания.

Нами обследовано 5 женщин и 30 мужчин в возрасте от 35 до 80 лет, у 28 был заподозрен рак мочевого пузыря и у 7 — предстательной железы, причем у 3 с прорастанием опухоли в мочевой пузырь. Даже при изолированном поражении простаты раковым процессом в осадке мочи можно обнаружить опухолевые клетки. Из 28 больных раком мочевого пузыря было оперировано 19, и цитологические данные подтверждены гистологическим исследованием. Не оперировано 9 человек из-за метастазов в другие органы. У четырех оперированных была произведена секторальная резекция мочевого пузыря с уретеронеостомией, а у остальных (15) — уретеросигмостомия с дальнейшей тотальной цистэктомией, из них после уретеросигмостомии в послеоперационном периоде умерло 5 человек.

Цитологическому исследованию подвергался осадок мочи или промывных вод, получаемый при мочеиспускании или при катетеризации мочевого пузыря. Некоторые авторы (Г. А. Арзуманян, Г. С. Мартиросян) предлагают путем активного отсасывания добывать отторжения частиц опухоли; другие (А. Б. Малышкевич) изобрели так называемый пункционный катетер. Мы не являемся сторонниками аспирации, потому что при отсасывании происходит большое смещение эпителиальных клеток, которые при микроскопии затрудняют дифференцирование опухолевых клеток; кроме того, метод аспирации приводит иногда к кровотечению и обсеменению опухоли всего мочевого пузыря.

При кровотечениях и воспалительных процессах мочевого пузыря цитологические исследования затруднены. Цитологическую диагностику лучше проводить после остановки кровотечения общими консервативными средствами и снятием воспалительного процесса антибиотиками. Мы брали мочу через 1—1,5 часа после утреннего мочеиспускания, при этом предлагали больному потужиться. Затем мочу центрифугировали и из осадка делали мазки. Осадок выливали на предметное стекло, распределяли равномерно и через 1—2 минуты, когда тяжелые частицы оседали, сливали на другое стекло, и т. д. Необходимо получить тонкие и равномерные мазки. Высушивали при комнатной температуре, считая, что высушивание ускорять не следует, т. к. элементы мочи деформируются. Затем фиксировали в метаноле

2—3 мин и, когда мазки высыхали, красили по Романовскому — Гимза (2 капли на 1 мл воды) до 10 мин.

Микроскопировали вначале с увеличением в 300 раз, а затем отдельные клетки и группы клеток рассматривали под иммерсионной системой. При раке уже в нативном препарате хорошо заметны различия в размерах клеток, большие ядра и ядрышки, опалесцирующие в проходящем свете, дегенеративные изменения в протоплазме, особенно жировое перерождение, нарушение ядерно-протоплазменных отношений в сторону ядра. В окрашенных препаратах клетки злокачественного новообразования полиморфны и полихромны, чаще с большими ядрами и крупными ядрышками в ядре. Встречаются многоядерные клетки, где ядра одной клетки имеют различную степень созревания. Ядерно-протоплазменные отношения нарушены в сторону увеличения ядер. Протоплазма клеток представлена в виде узкого ободка, или бесформенного хвоста, или совсем отсутствует. Иногда встречаются перстневидные клетки. В щелочной моче клетки легко разрушаются, деформируются и поэтому в окрашенных препаратах можно встретить много лизированных и голоядерных клеток.

У 7 больных было произведено исследование окрашенного препарата осадка мочи, затем отпечатка опухоли с операционного материала и, наконец, гистологическое исследование опухоли. Данные описанного цитологического и последующего гистологического исследования совпали.

При хронических, длительно протекающих циститах в осадке мочи обнаруживались так называемые «атипичные клетки», с измененной формой и величиной, но без других признаков, присущих бластоматозным клеткам. Диагностика затрудняется еще больше, когда цисторентнограмма дает дефект заполнения, а цистоскопия невозможна из-за малой емкости мочевого пузыря.

Как показали наши наблюдения, нахождение атипичных клеток не может служить признаком рака мочевого пузыря.

ВЫВОДЫ

1. Цитологическая диагностика заслуживает обязательного включения в комплексное исследование всех больных с подозрением на опухоль мочевого пузыря.

2. Признаком злокачественной опухоли мочевого пузыря является обнаружение в осадке мочи даже отдельных характерных клеток. Более достоверно обнаружение скопления этих клеток.

3. Результаты цитодиагностики должны интерпретироваться путем сопоставления с данными других методов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамов М. Г. Клиническая цитология. Медгиз, М., 1962. — 2. Альтгаузен А. Я. Морфологическое исследование пунктатов опухолей. Медгиз, М., 1962. — 3. Арзуманян Г. А., Мартиросян Г. С. Урология. 1957, 1. — 4. Викторов И., Петрашков Т., Цолов Ц., Наков Э. Там же. 1963, 6. — 5. Малышkevич А. Б. Там же, 1956, 1.

Поступила 11 июня 1964 г.

УДК 616.346—002.1

ЛЕТАЛЬНОСТЬ ПРИ ОСТРОМ АППЕНДИЦИТЕ

(по материалам клиники за 15 лет)

А. И. Шишкина, И. А. Салихов, Ф. Г. Хафизов

Клиника госпитальной хирургии № 1 (зав. — проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе 1 гор. больницы (главврач — З. А. Синявская)

По данным различных авторов, летальность при остром аппендиците в среднем составляет 0,12—0,2% (С. Г. Рукосуев, Г. П. Зайцев, А. Н. Шабанов). Если при своевременной операции эта цифра уменьшается до 0,04%, то при запоздалой поднимается до 0,5% (А. И. Миронов, Г. Я. Иоссет). Некоторые авторы приводят еще более высокие показатели летальности. По данным Росс, Зарем и Моргана, смертность при остром аппендиците составляет 0,89%, а среди лиц старше 50 лет — 5,6%. Сходные данные приводят Габел, Бартон, Соломон и др. По данным Палумбо, летальность достигает 0,2%.

Наиболее частой причиной летальности, по материалам большинства авторов и нашим данным, является разлитой перитонит, развивающийся вследствие поздней госпитализации больных и запоздалой операции.

Причиной поздней госпитализации больного нередко является ошибочный диагноз. Известно, что у ряда больных диагностика острого аппендицита трудна вследствие большого разнообразия клинических проявлений болезни, в зависимости от возраста больного, расположения червеобразного отростка, анатомической формы его и от сопутствующих явлений.

За 15 лет в клинике оперировано 14 117 больных острым аппендицитом, из них умерло 53 (0,37%).

Только 6 больных из числа умерших оперированы в течение первых суток болезни, тогда как 47 поступили и оперированы спустя 24—48 и более часов с момента начала заболевания.

При изучении истории болезни нами выявлены следующие причины запаздывания операций: а) недооценка больными серьезности заболевания; б) диагноз не был своевременно установлен врачами амбулаторно-поликлинической сети; в) заболевание не распознано и в стационаре; г) затянулось наблюдение в стационаре, что привело к значительной потере времени.

26 больных в течение первых суток болезни «лечились» домашними средствами (грелками, клизмами, слабительными). У всех у них на операции был обнаружен прободной аппендицит и разлитой перитонит.

4 больных своевременно обратились в дежурную хирургическую клинику, но не были госпитализированы. Лишь при повторных осмотрах спустя 24—48 и более часов от начала заболевания у них были установлены признаки острого аппендицита.

У 21 больного диагноз не был установлен врачами амбулаторной службы.

В связи с этим правильным будет всех больных с болями в животе неясного происхождения госпитализировать в хирургическое отделение. Нередко лишь при таком условии удается своевременно произвести операцию. Без преувеличения можно сказать, что оставлять таких больных на дому значит подвергать их большому риску.

Двое наших больных были госпитализированы своевременно, но ввиду того, что оперативное вмешательство было выполнено с опозданием, они также погибли от перитонита.

Изучение послеоперационных осложнений при остром аппендиците показывает, что у подавляющего большинства оперированных развивается острый разлитой перитонит, протекающий с тяжелым парезом кишечника.

В нашей клинике раннее оперативное лечение аппендицита сочетается с интенсивным использованием антибиотиков и комплекса средств, направленных на устранение пареза кишечника. Чаще всего назначается пенициллин по 100—150 тыс. ед. внутримышечно через каждые 4 часа в сочетании с инъекциями стрептомицина по 250—500 тыс. ед. 2 раза в сутки. Одновременно вводится 500 000—1 000 000 ед. пенициллина и 500 тыс. ед. стрептомицина непосредственно в брюшную полость по дренажным или ирригационным трубкам 1—2 раза в день. В зависимости от результатов исследования микрофлоры экссудата на чувствительность к антибиотикам по ходу лечения производится замена вышеуказанных антибиотиков на те, к которым выявлена наибольшая чувствительность. Предпочтение отдается при этом инъекционным препаратам, поскольку пероральное назначение антибиотиков не всегда достигает цели из-за пареза желудка и рвоты.

Наряду с антибактериальной терапией в клинике большое значение придается коррекции функционального состояния нервного аппарата органов брюшной полости. По данным Н. В. Соколова (1958), Р. А. Вяселева (1961), И. А. Салихова (1960, 1963) и других авторов, нервные элементы внутренних органов поражаются в условиях перитонита наиболее интенсивно. Наряду с общепринятыми способами стимуляции кишечника клиника по предложению Р. А. Вяселева применяет антихолинэстеразный препарат нибуфин, который по сравнению с другими средствами выгодно отличается мягкостью и вместе с тем эффективностью действия при отсутствии побочных влияний. Нибуфин назначается 1 раз в сутки по 2—3 мл раствора в разведении 1:3000 внутримышечно. Через 3 часа после инъекции препарата производится гипертоническая клизма. Лечение парезов кишечника по методике Р. А. Вяселева оказалось весьма эффективным и с успехом применяется теперь во многих клиниках г. Казани и республики.

Кроме того, в целях воздействия на состояние нервного аппарата органов брюшной полости в клинике широко применяется также новокаиновая блокада чревных нервов и пограничных стволов.

Мы подробно остановились на вопросах борьбы с перитонитом и парезом кишечника потому, что эти осложнения являются основными причинами летальности при остром аппендиците и заслуживают самого серьезного внимания. Так, у 39 из 53 умерших больных был аппендицит, осложненный разлитым перитонитом и выраженным парезом кишечника. Другие осложнения, по нашим данным, более редки. У 9 больных воспалительный процесс осложнился механической непроходимостью, развившейся вследствие спаечных изменений в брюшной полости.

Согласно экспериментальным исследованиям И. А. Салихова (1960, 1962), склонность к спаечным процессам в брюшной полости резко усиливается в условиях сенсibilизации организма (перенесенные инфекции, воспалительные процессы, введение некоторых гетерогенных белковых препаратов и т. п.). При остром аппендиците такой сенсibilизирующей причиной могут быть предшествующие приступы болезни. Это

осложнение имело место у 9 больных. Все они были повторно оперированы и погибли от перитонита.

В возникновении кишечной непроходимости в послеоперационном периоде немало важную роль играют нарушения режима питания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вяселев Р. А. Казанский мед. ж., 1961, 2. — 2. Зайцев Г. П. Тр. 26 Всес. съезда хир. М., 1956. — 3. Зайцев Г. П., Корнеев А. И. Хирургия, 1963, 11. — 4. Иоссет Г. Я. В кн. «Острый аппендицит». Медгиз, М., 1959. — 5. Мионов А. И., Рукосуев С. Г. Тр. 1 Всесоюз. конф. хир., М., 1958. — 6. Салихов И. А. Казанский мед. ж., 1960, 2. — 7. Соколов Н. В. Там же, 1958, 4. — 8. Шабанов А. Н. Тр. 1 Всерос. конф. хир. Куйбышев, 1958. — 9. Hubel D. S., Barton W. K. and Solomon O. D. Surg. Gynec. Obstet. 1960, 110. — 10. Palumbo L. T. Am. J. Surg. 1959, 11. — 11. Ross F. P., Zarem H. A. and Morgan A. P. Arch. Surg. 1962, 6.

Поступила 16 января 1964 г.

УДК 616—089.5—053.2—616.31—89

ОПЫТ ПОТЕНЦИРОВАННОГО ОБЕЗБОЛИВАНИЯ У ДЕТЕЙ ПРИ ОПЕРАЦИЯХ НА ЛИЦЕ И ЧЕЛЮСТЯХ

Л. А. Кольцова и К. Е. Шерпутовская

Кафедра хирургической стоматологии (зав. — проф. Е. А. Домрачева)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В задачу анестезиологии входит искусственное создание такого функционального состояния организма, при котором в наибольшей степени обеспечивается полноценность и безопасность обезболивания при наименьшей реакции на хирургическую травму. Особенно необходимо создание таких условий при хирургических вмешательствах у детей.

За последние годы широкое распространение и в детской хирургии получил интубационный наркоз.

Широкое применение интубационного наркоза при некоторых челюстно-лицевых операциях в детском возрасте нам кажется не всегда оправданным, потому что сама по себе интубация — далеко не безразличная манипуляция. У нас создалось впечатление, что ряд операций у детей (цистэктомия, хейлопластика и др.) более целесообразно проводить под местным обезболиванием с применением потенцирующих средств. При подобном обезболивании дети во время операции находятся в дремотном состоянии. Анальгезия, возникающая под действием потенцирующих средств, углубляет местную анестезию, уменьшает расход новокаина во время операции. Использование нейроплегиков и ганглиоблокаторов при местном обезболивании благотворно влияет на общее состояние больных, их эмоциональную сферу.

Потенцирующие средства мы применяем и при общем эфирном наркозе, тем самым устраняем чувство страха перед операцией, перед наркозом. Кроме этого, применение потенцирующих средств при общем наркозе позволяет устранить ощущение удушья, наблюдаемое в начале наркоза, уменьшить дозу эфира, исключает возможность вторичного шока и улучшает послеоперационное течение.

Потенцирование общего эфирно-кислородного наркоза и местного новокаинового обезбоживания мы применяли у детей в возрасте от 9 месяцев до 16 лет при операциях на лице и челюстях.

До 1 года было 2 ребенка, до 3 лет — 8, до 6 лет — 11, до 9 — 10, до 12 — 8, до 16 — 9 детей.

Потенцированное обезболивание применялось при следующих операциях (в числителе — при общем наркозе, в знаменателе — при местной анестезии): уранопластика — 10/3, хейлопластика — 0/12, резекция верхней челюсти — 2/0, резекция нижней челюсти — 3/2, удаление сосудистых опухолей — 0/4, иссечение рубцов — 2/1, иссечение пигментных пятен — 0/3, остеотомия нижней челюсти — 0/2, при других операциях — 0/4.

Если операции планировалось проводить под общим эфирным наркозом или большие операции — под местной анестезией, предоперационная подготовка больного начиналась накануне операции. На ночь назначали снотворное (нембутал, барбитал или фенотарбитал) в дозировке соответственно возрасту. За 30—40 мин до операции, а при общем обезболивании — до дачи наркоза внутримышечно вводили следующую смесь: аминазина 2,5% — 1 мл, промедола 1% — 1 мл, метацина 0,1% — 1 мл, этилина 2% — 1 мл (приведена дозировка взрослого человека).

У детей применяли следующие дозировки потенцирующих средств: до года — $\frac{1}{4}$ дозы взрослого, от года до 6 лет — $\frac{1}{3}$, от 6 до 12 лет — $\frac{1}{2}$, с 12 лет — полная доза.

Операции проводили под общим эфирно-кислородным наркозом с помощью аппарата Боброва и под местной инфльтрационной анестезией 0,25% и 0,5% раствором новокаина с добавлением расгвора адреналина.

Перед дачей снотворного и потенцирующей смеси у больных фиксировали пульс и АД, которые затем проверяли через определенные промежутки времени в течение всей операции и в послеоперационном периоде. Обращали внимание на общее состояние ребенка, его реактивность. Под действием потенцирующей смеси у детей обычно наблюдалось учащение пульса на 25—30 ударов, снижение АД на 15—20 мм. При потенцированном местном обезболивании снижение АД было выражено меньше, чем при эфирном наркозе.

При потенцированном эфирном наркозе период возбуждения у детей почти не был выражен. Дети поступали на операционный стол в заторможенном состоянии и уже при небольших дозах эфира быстро засыпали. После выхода из наркоза у них не наблюдалось рвоты, они вели себя спокойно и, как правило, вновь засыпали.

При местном потенцированном обезболивании на операции дети также вели себя более спокойно. После операции обычно засыпали на 4—5 часов. Послеоперационный период протекал без осложнений.

Однако применение потенцирующих средств не лишено недостатков, поэтому требует строгих показаний.

ВЫВОДЫ

1. Применение потенцирующих средств при общем эфирно-кислородном наркозе и местном обезболивании у детей при челюстно-лицевых операциях в большинстве случаев дает благоприятные результаты.
2. У особенно реактивных детей необходимо проводить более расширенное потенцирование с хорошо проведенной предоперационной подготовкой.
3. Из осложнений при потенцированном обезболивании можно отметить повышение АД и гипертермию.
4. Вопрос потенцированного обезбоживания у детей требует дальнейшего изучения.

Поступила 23 апреля 1963 г.

УДК 616.441—008.61—616—089

БЕЛКИ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ ТИРЕОТОКСИЧЕСКОМ ЗОБЕ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИИ

А. Ф. Агеев

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

Работы, касающиеся состояния белковообразовательной функции печени при тиреотоксическом зобе, немногочисленны, а их данные противоречивы. И. К. Ахунбаев и Ю. А. Волох (1961), С. И. Рахимов (1961) и др. указывают, что количество общего белка сыворотки крови больных тиреотоксическим зобом находится в пределах нормы. П. Е. Огий (1955), П. Г. Подорожный (1956), А. А. Алексеева (1959), Д. А. Макар (1960), Д. Я. Поляков (1960) у ряда этих больных находили гипопротеннемию. И. А. Држевецкая (1957) находила увеличение γ -глобулиновой фракции, Т. И. Добровольская (1960) — увеличение α_1 -глобулина, С. И. Рахимов (1961) — увеличение α_2 и γ -глобулинов, Н. Хамидов (1961) — увеличение α -фракций, Д. А. Макар (1960) — уменьшение альбуминов и увеличение всех глобулиновых фракций сыворотки крови.

Нами были проведены исследования по изучению белковой функции печени у 39 больных (из них 38 женщин) с первичным тиреотоксическим зобом при поступлении в клинику и в ближайшие послеоперационные дни.

Давность заболевания была от 2 до 7 лет. В возрасте 21—30 лет было 13 больных, 31—50 лет — 20, 51—60 лет — 5 и 64 лет — одна.

Все ранее лечились консервативно. Кратковременные улучшения были у 12 больных и у 27 эффекта не было. Тяжелая форма тиреотоксикоза была у 9 больных, средней тяжести — у 15 и легкая — у 15.

Состав белков сыворотки крови изучался путем определения количества общего белка купросульфатным способом Филлипса и Ван-Слайка, соотношения белковых фракций — по методике А. Е. Гурвича (1955), а также путем постановки коллоидных реакций Таката-Ара и Вельмана. Контрольной группой были доноры (10 человек).

Количество общего белка в сыворотке крови было снижено до 5,84—6,65 г% у 31 больного и у 8 находилось на нижних границах нормы (6,85—7,05 г%). Отметить какую-либо зависимость степени понижения количества общего белка от давности

заболевания, возраста больных не удалось. У больных с тяжелой степенью тиреотоксикоза количество общего белка было, как правило, значительно снижено (5,84—6,25 г%), тогда как при тиреотоксикозе легкой степени количество общего белка было резко снижено (до 6,04 г%) только у одного из 15.

Существенные изменения найдены в содержании альбуминов и α -глобулинов. Так, количество альбуминов уменьшилось в среднем на 8,83% ($p < 0,01$), содержание α_1 -глобулинов увеличилось на 1,95% ($p < 0,01$) и α_2 -глобулинов — на 4,08% ($p < 0,01$). Количество β и γ -глобулинов существенно не изменилось ($p > 0,05$).

Факт увеличения грубодисперсных фракций за счет уменьшения мелкодисперсных (альбумины) подтвердился результатами реакции Таката-Ара и пробы Вельтмана. Реакция Таката-Ара оказалась отрицательной лишь у 11 больных, слабо положительной — у 10, положительной — у 9 и резко положительной — у 9. Коагуляционная лента Вельтмана была нормальной у 5 больных и у 34 сдвинута вправо до 8—11 пробирок. Отметить параллелизм в полученных результатах реакции Таката-Ара и пробы Вельтмана, с одной стороны, количество общего белка и процентного содержания белковых фракций сыворотки крови больных тиреотоксическим зобом — с другой, нам не удалось.

Все больные были оперированы. Предоперационная подготовка больных тиреотоксическим зобом длилась в среднем две недели. На это время больным назначались строгий постельный режим, вливания 40% раствора глюкозы по 20—40 мл, инъекции инсулина, переливания плазмы (по 150—200 мл). Давался метилтиоурацил по 0,3. Прием его прекращался за 6—7 дней до операции. Назначался люголевский раствор от 5 до 15 капель 3 раза в день. В показанных случаях дополнительно назначались препараты наперстянки.

При операции у 38 больных было применено местное потенцирование обезболивание, и только одна больная с тяжелым тиреотоксическим зобом оперирована под эндотрахеальным газовым наркозом.

В послеоперационном периоде количество общего белка сыворотки крови существенно не изменилось. Содержание общего белка уменьшилось на 0,2—0,4 г% у 9 больных, осталось на дооперационном уровне — у 12 и увеличилось на 0,2—0,6 г% — у 18. При этом увеличение или уменьшение общего белка не зависело от степени тиреотоксикоза.

Количество альбуминов после операции продолжало уменьшаться, а α -глобулинов — увеличиваться. Так, содержание альбуминов по сравнению с дооперационной величиной уменьшилось в среднем на 8,73% ($p < 0,01$), а по сравнению со здоровыми — на 17,56%. Соответственно увеличилось количество α -глобулинов: α_1 — на 4,91% и α_2 — на 3,32% по сравнению с их содержанием до операции.

Характер наступивших при тиреотоксическом зобе изменений в составе белков сыворотки крови после операции остался прежним (до и после операции уменьшились альбумины и увеличилось содержание α -глобулинов), но степень их значительно возросла. Результаты коллоидных реакций также указывали на дальнейшее ухудшение белкового обмена больных тиреотоксическим зобом после операции. Количество отрицательной реакции Таката-Ара уменьшилось с 11 до 3, слабо положительной — увеличилось с 10 до 13, положительной — с 9 до 12, резко положительной — с 9 до 11. Проба Вельтмана дала дальнейший сдвиг вправо у 12 больных, осталась без изменения — у 15 и наметилась тенденция к нормализации — у 12.

Следовательно, у больных тиреотоксическим зобом белковая функция печени до операции была нарушена у всех обследованных нами больных соответственно степени тиреотоксикоза. В ближайшем послеоперационном периоде наблюдалось дальнейшее понижение белковой функции печени. Полученные результаты исследований позволили также заключить, что больные после струмэктомии требуют не только постоянного наблюдения терапевта, но и направленного медикаментозного лечения с целью улучшить пониженную функцию печени вообще и белковую — в частности. Для этого клиника в настоящее время располагает достаточным арсеналом средств, к которым необходимо отнести в первую очередь систематические курсовые вливания глюкозы, инъекции инсулина, переливание крови и ее компонентов (плазма, сыворотка), инъекции витамина B_1 и B_{12} , назначение поливитаминов, липотропных средств, глутаминовой кислоты и др.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алексеева А. А. Вест. хир. 1959, 6. — 2. Ахунбаев И. К. и Волох Ю. А. Хирургия. 1961, 5. — 3. Гурвич А. Е. Лаб. дело. 1955, 3. — 4. Добровольская Т. И. Клини. мед. 1960, 7. — 5. Држевецкая И. А. Врач. дело. 1957, 12. — 6. Макарь Д. А. Нов. хир. арх. 1960, 1. — 7. Огий П. Е. Углеводная, белковая и обезвреживающая функция печени у больных тиреотоксикозом. Автореф. канд. дисс. Киев, 1955. — 8. Подорожный П. Г. Функциональное состояние печени у больных зобом. Автореф. канд. дисс. Львов, 1956. — 9. Поляков Д. Я. Тр. Воронежского мед. ин-та, т. 38, 1960. — 10. Рахимов С. И. Здоровоохр. Таджикистана, 1961, 6. — 11. Хамидов Н. Тер. арх. 1961, 7.

Поступила 29 января 1965 г.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЗОБА У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ

А. П. Калинин и М. И. Балаболкин

Хирургическое (зав.—проф. О. В. Николаев) и терапевтическое (зав.—А. Г. Васильева) отделения Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии

Работ, посвященных вопросу о хирургическом лечении зоба и тиреотоксикоза при акромегалии, мало. В то же время известно, что увеличение щитовидной железы при акромегалии встречается нередко.

Давыдов (1926) обнаружил увеличение щитовидной железы у 25% больных акромегалией. Аткинсон (1936) указывает, что при акромегалии (секционные данные) нормальная щитовидная железа обнаруживается лишь у 15% больных, у 7% — отмечается атрофия щитовидной железы, у 58% — гипертрофия, у 10% — кисты и аномалии. Аденомы встретились на секции у 10% больных. Этот же автор на основании изучения литературных данных нашел, что при клиническом обследовании больных акромегалией увеличение щитовидной железы встречается у 43,5% больных и что у женщин оно в 1¼ раза чаще, чем у мужчин. Дэвис (1941) нашел увеличение щитовидной железы у 86 из 166 наблюдаемых им больных. У 56 больных отмечен узловой зоб от небольших узлов до громадных, вызывающих сдавление трахеи.

Из 29 больных акромегалией, которых описал Гюрзтель с сотр. (1949), у 3 были явления тиреотоксикоза. У 4 больных из 21 встретился тиреотоксикоз в наблюдениях Гейтманчика с сотр. (1951). Последние указывают, что у большинства больных акромегалией изменения в сердечно-сосудистой системе не были связаны с тиреотоксикозом.

В противоположность этому в отечественной литературе (И. А. Бейлин, 1938; Н. И. Югенбург, А. Е. Халаян, 1933; Н. А. Шерешевский, 1957; Е. А. Васюкова, 1958) указывается на частое повышение функции щитовидной железы у больных акромегалией. Также приводятся указания на повышение основного обмена у акромегаликов (Кушинг и Давыдов, 1927; Давыдов, 1926; Е. Н. Можарова, 1958).

После рентгенотерапии снижение основного обмена наблюдается непостоянно, а более закономерное — после хирургического лечения зоба и тиреотоксикоза у этих больных (Давыдов, Дэвис, 1941).

Разноречивые данные получены и при применении препаратов йода пропилтиоурацила у больных акромегалией и тиреотоксикозом (Кушинг и Давыдов, 1927; И. Н. Оатвец, 1931; Гиней с сотр., 1955; Мак Кулаг с сотр., 1950). Отмечается также несоответствие между высоким основным обменом и низкими цифрами поглощения ¹³¹I щитовидной железой (Mc Cullagh с сотр.—1950). Н. А. Штегеман (1957), исследуя 103 больных акромегалией, отметила у большинства в период прогрессирования заболевания высокое поглощение ¹³¹I, превышающее верхнюю границу нормы, несмотря на отсутствие тиреотоксикоза. В период ремиссии поглощение радиоактивного йода было нормальным или ниже нормы.

По данным Кушинга и Давыдова, операции на щитовидной железе у акромегаликов производятся чаще по поводу узлового зоба. Так, по данным Дэвиса, из 27 оперированных у 26 был узловой зоб. Из 27 оперированных 5 умерли от пневмонии, диабетической комы, отека легких. Гиней с сотр. подчеркивает, что у больных акромегалией чаще приходится производить трахеотомию при операциях на щитовидной железе. Большие размеры зоба, расположение его за грудиной и за трахеей делают операцию нередко технически трудной. Диабет же, отмечаемый у больных акромегалией, способствует возникновению осложнений в послеоперационном периоде.

В клинике ВИЭЭ из 316 больных акромегалией увеличение щитовидной железы обнаружено у 196 (62%). I ст. увеличения щитовидной железы отмечена у 61 больного (9,3%); II — у 103 (32,5%), из них у 6 — узловой зоб; III—V ст. — у 32 (10,1%). Среди последних узловой зоб встретился у 25 больных¹.

Увеличение щитовидной железы чаще встречается в возрасте от 21 до 40 лет, зоб же — у больных в возрасте от 31 до 50 лет. У женщин увеличение щитовидной железы, так же как и зоб, на нашем материале отмечено в 2,5 раза чаще, чем у мужчин. Из 32 больных зобом III—V ст. увеличение щитовидной железы обнаружено до 3 лет от начала развития акромегалии — у 10 человек, от 3 до 5 лет — у 7, после 5 лет — у 11. У 4 больных диагноз акромегалии установлен через 1—2 года после возникновения зоба.

Явления тиреотоксикоза различной степени выявлены у 47 больных (15,3%). У 4 больных при увеличении щитовидной железы II—III ст. отмечались явления гипо-

¹ Вычисление в процентах приведено по отношению к общему числу акромегаликов.

тиреоза. У 51 больного произведена радиоодиндикация. Поглощение I^{131} у 19 больных было ниже нормальных цифр, но только у одного отмечались явления гипотиреоза. Из этих 19 больных увеличение щитовидной железы II—III ст. наблюдалось у 13. Из 8 больных с явлениями тиреотоксикоза у 4 были высокие цифры поглощения I^{131} , у 3 — в пределах нормы и у одного — несколько ниже нормы. Высокие цифры поглощения I^{131} выявлены у 2 больных при эутиреоидном состоянии. У остальных больных, которым проводилась радиоодиндикация, поглощение I^{131} было в пределах нормы. У части обследованных больных отмечалось повышение основного обмена от 11% до 53%, главным образом у больных с увеличением щитовидной железы.

Из наблюдаемых в клинике ВИАЭ 316 больных акромегалией 21 (5 мужчин и 16 женщин) подверглись различным оперативным вмешательствам на щитовидной железе¹. Возраст больных был от 14 до 68 лет. Из оперированных больных у 13 был тиреотоксикоз. Следует особо подчеркнуть, что у 19 из 21 оперированного больного имелся узловой зоб. Из 19 оперированных больных только у 2 имелся одиночный узел. У остальных больных был конгломератный зоб, и в большинстве наблюдений отмечалось наличие узлов за грудиной и трахеей. 16 больным произведена энуклеация узлов по типу расширенной резекции щитовидной железы. Некоторые операции являлись технически сложными из-за расположения узлов за грудиной и трахеей и больших размеров зоба. Из 21 оперированного больного зоб IV—V ст. был у 16 больных.

После операции умер один больной от двусторонней пневмонии, развившейся вследствие недостаточной вентиляции легких. Сужение и ригидность склерозированной трахеи остались у него и после удаления громадного конгломератного ретротрахеального и загрудинного зоба. Ранее он дважды оперировался на гипофизе, имел тиреотоксикоз и сахарный диабет. У данного больного сочетались акромегалия с сахарным диабетом, узловым тиреотоксическим зобом и гиперостозом костей черепа (синдром Троель—Жюне). Данный синдром в литературе описан у 13 больных (12 женщин и один мужчина). В группе оперированных больных сочетание акромегалии и диабета имелось у 4 больных, включая умершего после операции. Всего же из 316 больных акромегалией сахарный диабет отмечен у 61 (19%). В настоящем сообщении взаимоотношения акромегалии и сахарного диабета рассматриваться не будут.

Из особенностей гистологического строения зоба у больных акромегалией надо выделить развитие склероза щитовидной железы (В. Б. Бланка, 1914). Склерозирование щитовидной железы отмечено и у части наших больных. У одного больного при гистологическом исследовании диагностирован хронический тиреоидит типа Риделя (при клинической картине тиреотоксикоза).

Отдаленные результаты изучены у 14 больных. У 10 больных возник рецидив зоба, при этом надо отметить, что у 8 из этих 10 после операций на щитовидной железе в различное время отмечалось прогрессирование акромегалии. Повторные операции на щитовидной железе были сделаны 3 больным.

Глазер и Смит (1952) связывают образование узлового зоба при акромегалии с меняющейся интенсивностью выделения тиреотропного гормона. В период обострения акромегалии с усилением выделения соматотропного и тиреотропного гормонов образуются аденомы щитовидной железы, иногда с повышенной функцией. В эксперименте после инъекции тиреотропного гормона наблюдалась гипертрофия и гиперплазия паренхимы щитовидной железы с увеличением образования йодидов, которые обнаруживаются через 48 часов после инъекции тиреотропного гормона. Минс (1954), Лампертико с сотр. (1961) определяли у 8 больных акромегалией уровень тиреотропного гормона и у 4 обнаружили повышение.

Гипофизэктомия ведет к понижению функции щитовидной железы и к микседеме. Пизене с сотр. (1960) отмечает развитие микседемы после гипофизэктомии у больных с метастазами рака молочной железы. Рендл (1962) при нефункционирующих опухолях гипофиза также наблюдал явления вторичной микседемы. Регуляция роста щитовидной железы в условиях гипофизэктомии осуществляется парагипофизарным путем, по-видимому, прямыми нервными влияниями (Б. В. Алешин, В. В. Мамина, Л. С. Платонова, 1961). А. П. Дыбан, Л. П. Демкин, М. С. Августинович (1960) обнаружили при усилении тиреотропной функции дегрануляцию гиперплазированных и гипертрофированных β -базофилов. Аналогичные данные приводит Езрин с сотр. (1959). По его мнению, продукция тиреотропного гормона непосредственно связана с деятельностью β -базофилов.

Как мы уже отмечали выше, рецидив зоба из 8 наших больных был у трех, у которых после операции на щитовидной железе в тот или иной период прогрессировала акромегалия. Поэтому надо полагать, что частое рецидивирование зоба у больных акромегалией связано с продолжающимся повышенным выделением тиреотропного гормона гипофизом. В связи с этим встает вопрос о показаниях к оперативному лечению эутиреоидного и тиреотоксического зоба у больных акромегалией.

Из 316 больных акромегалией узловой зоб был у 31, из которых 19 оперированы. Как видно, в проблеме хирургического лечения зоба и тиреотоксикоза у больных

¹ Позднее оперирована еще одна больная акромегалией и тиреотоксикозом.

акромегалией имеется ряд нерешенных вопросов, на которые можно ответить лишь с накоплением опыта. Тем не менее мы считаем, что все узловые формы зоба при акромегалии, сопровождающиеся тиреотоксикозом, должны быть оперированы. При узловых зобах без тиреотоксикоза следует вначале проводить лечение тиреоидином. Если же лечение неэффективно, в дальнейшем должно быть рекомендовано оперативное лечение.

ВЫВОДЫ

1. Из 316 больных акромегалией у 196 отмечено увеличение щитовидной железы, из них узловой зоб II—V ст. встретился у 31 больного. Тиреотоксикоз имелся у 15,3% больных акромегалией.

2. По поводу зоба оперирован 21 больной, причем у 19 был узловой зоб (у большинства конгломератный).

3. Операции по поводу зоба у больных акромегалией связаны с техническими трудностями, а течение послеоперационного периода осложняется наличием сахарного диабета, ригидностью трахеи, изменениями в реберных хрящах, миокарде и других внутренних органах.

4. Из 14 больных, у которых изучены отдаленные результаты, у 10 отмечены рецидивы зоба, по-видимому, связанные с продолжающимся повышенным выделением тиреотропного и соматотропного гормонов гипофиза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Васюкова Е. А. В кн. «Руководство по эндокр.» М., Медгиз, 1958. — 2. Дыбан А. П., Демкин Л. П., Августинovich М. С. Вопросы физиологии и патологии эндокр. системы (тезисы докл.). Харьков, 1960. — 3. Можарова Е. Н. Пробл. эндокр. и гормонотерап., 1958, 4. — 4. Николаев О. В. Хирургия эндокринной системы. Медгиз, М., 1950. — 5. Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. Медгиз, М., 1957. — 6. Ezrin C., Swanson H. E., Humphrey I. G., Dawson I. W., Hill F. M. J. clin. Endocr. 1959, 19, 8. — 7. Glazer R. I. and Smith D. E. Am. J. Med. 1952, 13. — 8. Gutman A., Lewitug L. and Leffkowitz M. Brit. Med. J. 1961, 5264. — 9. Lampertico M., Fageia G., Persani G. Osped. Maggiore. 1961, 48 (8). — 10. McCullagh E. P., Gold A., McKendry I. B. J. clin. Endocr. 1950, 10. — 11. Heaney I. P., James Ch. L., Spurr Ch. L., Bakey M. E. AMA. Arch. Surg. 1955, 71 (2). — 12. Pazianos A. G., Benua R., Ray B. S., Pearson O. H. J. clin. Endocr. 1960, 20, 8. — 13. Randall R. V. J. Neurosurg. 1962, 19, 1.

Поступила 23 августа 1963 г.

УДК 616.441

СИАЛОВЫЕ КИСЛОТЫ СЫВОРОТКИ КРОВИ ПРИ НЕКОТОРЫХ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. С. Березовский

Кафедра рентгено-радиологии (зав. — проф. М. И. Гольдштейн)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

При заболеваниях щитовидной железы, сопровождающихся ее гиперфункцией, как правило, отмечаются нарушения различных видов обмена веществ. Мало известно, как при этом изменяется физиологическая, химическая и физическая структура соединительной ткани.

Установлено, что по динамике содержания сиаловых кислот в сыворотке крови можно судить о состоянии соединительной ткани, об интенсивности патологического процесса при различных внутренних заболеваниях.

Мы изучали изменения в содержании сиаловых кислот сыворотки крови у 55 больных с заболеваниями щитовидной железы. Для уточнения клинического диагноза и состояния щитовидной железы функция ее исследовалась по поглощению радиоioda I^{131} . Одновременно у всех больных определялся основной обмен. Сиаловые кислоты в сыворотке крови определялись по методу Хесса, Коберна, Бейтса и Мерфи (1957).

Определение процента поглощения щитовидной железой радиоioda проводилось после приема натощак 2 мккюри I^{131} . Радиоактивность щитовидной железы измерялась гамма-щупом радиометра-Б в течение суток неоднократно и сравнивалась со стандартной мишенью, имевшей начальную активность также в 2 мккюри. Все больные за 6 недель до исследования не принимали йодистых или бромистых препаратов.

Основной обмен определялся по изменениям АД и пульса при соблюдении ряда условий по формулам Вальдмана, Риди и Желе. За окончательное значение брался средний показатель из трех определений.

Для контроля и сравнения были обследованы практически здоровые лица. У 10 здоровых женщин содержание сialовых кислот в сыворотке крови колебалось в пределах от 0,109 до 0,188 ед. (средняя $0,148 \pm 0,049$ при $\sigma = 0,023$) оптической плотности.

Некоторое расхождение с данными казанских авторов в колебаниях содержания сialовых кислот в сыворотке крови у здоровых объясняется различием по возрасту и полу исследуемых лиц. На увеличение содержания сialовых кислот в сыворотке крови с возрастом и на меньшее содержание ее у женщин, чем у мужчин, указывают Туркетто и Ченчетти (1959). Данные этих авторов подтверждены В. Е. Анисимовым и С. Ф. Ахмеровым (1961).

Результаты наших исследований приведены в табл. 1.

Таблица 1

Содержание сialовых кислот в сыворотке крови, функция щитовидной железы и основной обмен при заболеваниях щитовидной железы

Диагноз	Число больных	Содержание сialовых кислот			Функция щитовидной железы по поглощению I^{131}			Основной обмен		
		понижено	нормально	повышено	понижена	нормальна	повышена	понижен	нормален	повышен
Диффузный первичнотоксический зоб (базедова болезнь)	40	4	21	15	—	—	40	—	—	40
Гипертиреоз (с увеличением и без увеличения щитовидной железы)	7	—	6	1	—	—	7	—	—	7
Узловатый зоб с гиперфункцией	3	—	—	3	—	—	3	—	—	3
Диффузный нетоксический зоб	2	—	1	1	—	2	—	—	2	—
Гипотиреоз (гипотиреозид. зоб)	3	2	—	1	3	—	—	3	—	—
Итого	55	6	28	21	3	2	50	3	2	50

Наиболее характерны изменения уровня сialовых кислот у больных с тиреотоксикозом II ст. (повышен у 12 из 14).

У больных с тиреотоксикозом I ст. повышен у 3 из 13.

У 3 из 13 больных с тиреотоксикозом III ст. наблюдалось понижение и ни у одного не отмечено повышения. У всех 40 больных с диффузным первичнотоксическим зобом функция щитовидной железы по поглощению радиоiodа и основной обмен были повышены.

Из 50 больных с повышенной функцией щитовидной железы увеличенное содержание сialовых кислот в сыворотке крови отмечено у 21, а уменьшенное — лишь у 4. Из 10 больных со спорадическим диффузным или диффузно-нодозным зобом с вторичным токсикозом, имевших повышенными и функцию щитовидной железы, и основной обмен, только у 4 отмечено умеренно увеличенное содержание сialовых кислот в сыворотке крови. Таким образом, наши данные показывают, что далеко не при всех случаях гиперфункции щитовидной железы содержание сialовых кислот в сыворотке крови увеличено. Отсутствие увеличения концентрации сialовых кислот в крови у больных с диффузным первичнотоксическим зобом с III ст. тиреотоксикоза, по-видимому, можно было бы отнести за счет поражения печени в этой стадии. Однако такое объяснение неправомерно для половины наших больных спорадическим диффузным или диффузно-нодозным зобом с вторичным токсикозом, но без увеличения концентрации сialовых кислот.

Можно полагать, что волнообразные колебания содержания сialовых кислот в сыворотке крови при разных стадиях и формах тиреотоксикоза отражают динамику компенсаторных процессов, происходящих в системе соединительной ткани при этом заболевании.

1. Анисимов В. Е., Ахмеров С. Ф. Материалы II Поволжск. конф. физиологов, биохимиков и фармакологов с участием морфологов и клиницистов. Изд-во Казанск. ун-та, 1961. — 2. Ключарева С. Г. Там же. — 3. Нестеров А. И., Сигидин Я. А. Клиника коллагеновых болезней. М., Медгиз, 1961. — 4. Шакирзянова Р. М. Казанский мед. ж. 1960, 2. — 5. Hess E. L., Coburn A. F., Bates R. C., Murphy P., J. Clin. invest. 1957, 36, 3. — 6. Stojalowski K. Polski tygod. lekar. 1953, 8, 40, 1369—1372. — 7. Turchetto E., Cenciatti L. Boll. Soc. ital. biol. speriment, 1959, 35, 6, 248—251.

Поступила 20 марта 1964 г.

УДК 612.89.03

ТРОФИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЗВЕЗДЧАТОГО УЗЛА

Б. Ф. Филиппов

Клиника нервных болезней (зав.— проф. Н. И. Федоров)
Астраханского медицинского института

Заболевание звездчатого узла — длительно протекающее страдание, нередко рецидивирующее. Причинами этого заболевания являются: инфекции, особенно вирусные (Б. Н. Могильницкий, И. И. Русецкий, Н. С. Четвериков, Н. И. Стрелкова, А. Д. Динабург), воспаление легких и плевры, особенно верхушечные процессы (Г. И. Маркелов, А. М. Гринштейн, Л. Г. Ерохина и И. Д. Польшовская), травмы и ранения самого узла и близко расположенных к нему тканей (А. М. Гринштейн, Ф. М. Лисица, Х. И. Ерусалимчик, Э. М. Визен, Э. И. Еселевич), дискиозы нижнейшейного и верхнегрудного отделов позвоночника (А. Д. Динабург и А. Е. Рубашева, Я. Ю. Попелянский).

Ведущим и характерным признаком поражения звездчатого узла является болевой синдром: возникают резкие, «невыносимые», жгучего характера боли, проявляющиеся прежде всего в области руки и груди, затем в области шеи и лица на стороне поражения. При усилении они могут иррадиировать по всей соответствующей половине тела.

Боли носят постоянный характер, но имеют тенденцию к периодическому усилению и в этот период становятся особенно интенсивными. Они усиливаются от воздействия тепла и холода, изменений барометрического давления и от эмоциональных влияний.

Болевому синдрому сопутствуют нарушения поверхностных видов чувствительности в зоне иннервации узла, охватывающей руку, верхнюю часть грудной клетки, область шеи и половину лица. При усилении болевого синдрома нижняя граница чувствительности может спускаться; иногда определяется нарушение чувствительности на всей соответствующей половине тела. Помимо поверхностных видов, нарушается вибрационная чувствительность; мышечно-суставное чувство, как правило, не нарушается.

Изменяется тонус мышц часто в сторону его уменьшения. В связи с этим тонические рефлексы Лери и Майера на стороне поражения понижаются или совершенно отсутствуют.

Возникает диффузная атрофия мышц плечевого пояса, но без реакции перерождения. Снижается сила мышц в руке. Нередко появляется дрожание при выполнении даже небольших движений и особенно при эмоциях.

Сухожильные и особенно надкостничные рефлексы на стороне поражения звездчатого узла повышены. Наблюдается своеобразная диссоциация между пониженным тонусом мышц и относительно высокими сухожильными и надкостничными рефлексами.

При левосторонней локализации синдрома возникают боли в области сердца. Они имеют тянущий, сжимающий или жгучий характер, плохо поддаются воздействию сосудорасширяющих средств (валидол, нитроглицерин, платифиллин). По словам больных, часто боли возникают не сразу в области сердца, а как бы распространяются от лопатки, иногда — от внутренней поверхности левого плеча.

Наличие постоянного болевого синдрома в зоне звездчатого узла одновременно с болями в области сердца приводит к нарушению психики больных. Они становятся раздражительными, испытывают страхи, страдают бессонницей.

Болевой синдром и нарушения чувствительности, как правило, сопровождаются вегетативными нарушениями в области иннервации звездчатого узла: сосудистыми, потоотделения, пиломоторной реакции.

Часто возникают и трофические изменения, на которых мы и хотели бы остановиться более подробно.

Ряд авторов отметил различные трофические изменения, возникающие при поражении верхних грудных симпатических узлов: наличие плече-лопаточного периартрита (А. Д. Динабург и А. Е. Рубашева, 1959; Б. Ф. Филиппов, 1960; М. К. Бротман, 1962), отечность и периартритические изменения дистальных отделов верхних конечностей при дискозах нижнешейного отдела позвоночника с одновременным ирритативным туннитом (Я. Ю. Попелянский, 1959; А. Д. Динабург и А. Е. Рубашева), единичные случаи увеличения молочной железы (Г. И. Маркелов, 1939; Х. И. Ерусалимчик, 1944; И. И. Русецкий, 1950; Н. С. Четвериков, 1952).

Мы наблюдали 40 женщин и 20 мужчин с синдромом поражения звездчатого узла. У 37 был определен ганглионит инфекционного генеза, преимущественно гриппозного; у 23 был ирритативный ганглионит: у 17 — вследствие изменений позвоночника (остеохондроз), у 4 — при заболеваниях и ранениях кисти, у 2 — при наличии злокачественной опухоли верхушки легкого.

Трофические расстройства отмечались преимущественно в зоне иннервации звездчатого узла и всегда сочетались с нарушениями чувствительности в области верхней конечности, надплечья, верхней половины грудной клетки, на шее, иногда на лице.

Трофические нарушения были разнообразными и проявлялись следующими симптомами.

Отечность тканей

Отечность надключичной впадины и надплечья отмечена у 22 больных при ганглионитах инфекционного генеза и у 18 — ирритативного. Отечность надключичной впадины значительно ограничивала движения шейного отдела позвоночника. Отечность области надплечья и лопатки, верхних отделов грудной клетки наблюдалась у 28 больных, причем больные часто обращали внимание на наличие «вала», располагающегося по передней поверхности грудной клетки, вблизи подмышечной впадины; наличие этой отечности затрудняло приведение плеча к туловищу.

Отечность предплечья и кисти отмечена у 19 больных с ганглионитами инфекционного генеза и у 9 — ирритативного. У 22 больных отечность располагалась в области шеи, грудной клетки и руки одновременно.

Отечность мягких тканей увеличивалась при физической нагрузке, особенно при опущенной конечности. Больные вынуждены держать руку согнутой в локтевом суставе, прижимая ее к туловищу и поддерживая здоровой рукой. При выраженной отечности окружность отечной руки превышала здоровую на 1,5—2 см. Степень выраженности отека при ганглионите звездчатого узла у ряда больных соответствовала степени болевого синдрома; при его усилении со жгучим оттенком болей увеличивалась и отечность тканей в зоне иннервации узла. По мере снижения болевого синдрома у большинства больных отек уменьшался, а иногда совершенно исчезал.

Отечность кисти приводила к значительному снижению движений в фаланговых суставах, отечность плеча и предплечья ограничивала движения в плечевом и локтевом суставах; резко снижалась сила мышц больной руки — до нескольких килограммов по динамометру, а у отдельных больных была равна нулю (рис. 1).

Отечность тканей предплечья всегда сопровождалась укорочением времени рассасывания внутрикожного пузырька при пробе Мак-Клора Олдрича.

Периартриты суставов верхних конечностей

Периартрит плечевого сустава на стороне поражения звездчатого узла наблюдался у 14 больных при ганглионите инфекционного генеза и у 14 — при ирритативном. Периартритический процесс проявлялся припухлостью и болезненностью тканей в области сустава и резким

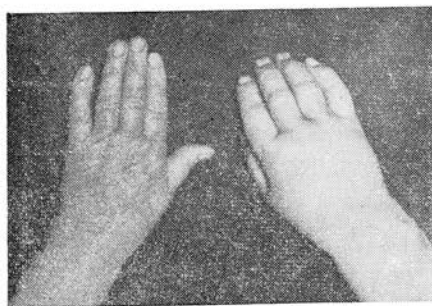


Рис. 1. Больная Т-ва. Остеохондроз диска С-7. Ирритативный ганглионит правого звездчатого узла.

ограничением активных и пассивных движений. Выраженность периартритических изменений, так же как и отечность, соответствовала степени болевого синдрома.

В тяжелых случаях объем движений в плечевом суставе ограничивался 10—15° в сагиттальной и фронтальной плоскостях. Ограничение движений в плечевом суставе лишало больных возможности самостоятельно одеваться, причесываться. По мере уменьшения болей увеличивался и объем движений в плечевом суставе; у отдельных больных (у 6 из 28) даже после исчезновения болей в области сустава оставались стойкие и выраженные контрактуры. Возникла необходимость длительного их физиотерапевтического лечения.

Особенностью периапатритов плечевого сустава при ганглионитах звездчатого узла являлось то, что они часто (у 24 из 28) сочетались с отечностью тканей в области надплечья и плеча. Периапатриты межфаланговых суставов также часто сочетались с отечностью тканей кисти, что резко ограничивало объем движений и снижало силу мышц кисти. Иногда возникали периапатриты локтевого сустава, но объем движений при них нарушался незначительно.

Костные нарушения

Изменения костной ткани при ганглионитах обоих видов проявлялись пятнистым остеопорозом лопатки, головки плеча и мелкими кистозными образованиями костей кисти на стороне поражения узла, что было отмечено у 16 больных. Костные изменения обычно определялись спустя 2—3 месяца от начала заболевания.

Изменение молочной железы

Увеличение молочной железы на стороне поражения звездчатого узла обнаружено у 13 женщин и у 2 мужчин после тяжелых вирусных ганглионитов. Молочная железа увеличивалась обычно диффузно, но у отдельных больных увеличение происходило сегментарно, преимущественно в ее наружноверхнем квадранте. Железа становилась плотной, болезненной. Одна из больных постоянно оттягивала одежду над больной грудью, некоторые поддерживали увеличенную грудь рукою. Длительное увеличение грудной железы сочеталось с изменениями пигментации соска (рис. 2).

Увеличение молочной железы устрало больных, они подозревали у себя рак молочной железы. Обычно эти больные направлялись на консультацию в онкологические учреждения, где находились под наблюдением онкологов с диагнозом «Мастопатия». У 5 больных, прослеженных нами в течение 1—2 лет, увеличение молочной железы остается стойким. У одной из них увеличение молочной железы возникло впервые при рецидиве заболевания.

Одна из больных с ганглионитом левого звездчатого узла, осложненным увеличением молочной железы, была оперирована по поводу «мастит».

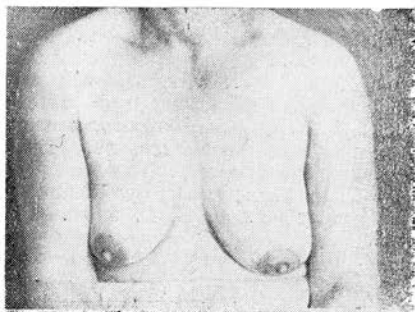


Рис. 2. Больная Л-ка. Вирусный ганглионит левого звездчатого узла. Отечность над- и подключичной ямки; области надплечья и плеча слева; увеличена левая молочная железа; область соска депигментирована.

Трофические нарушения кожных покровов и ногтей

У 6 больных была пигментация кожи в области, совпадающей с зоной регионарно нарушенной чувствительности: у 3 отмечено увеличение пигментации и у 3 — появление пятен vitiligo. Больному Ш. произведена биопсия с гипопигментного пятна в области передней поверхности грудной клетки слева. При гистологическом исследовании (гематоксин + эозин, Вайерст, Фут) найдено небольшое разрыхление собственной кожи, истончение эпидермиса, уменьшение меланина в базальном слое эпителия. Периферические нервные волокна, подходящие к базальному слою эпителия, сохранены.

У больного К. через 4 месяца после ранения звездчатого узла металлическим осколком одновременно с появлением гипопигментных пятен на латеральной поверхности плеча возникла и контрактура Дюпюитрена.

У 12 больных отмечена задержка роста ногтей на стороне пораженного звездчатого узла, из них у 6 обнаружена ломкость ногтей. У 2 больных мы могли отметить на стороне поражения звездчатого узла поседение волос головы и подмышечной впадины; у 3 была гемиатрофия лица, причем у одного она сочеталась с атрофическими изменениями плечевого сустава той же стороны.

Значительное понижение поверхностной чувствительности в регионарной зоне звездчатого узла и трофические нарушения являются причиной почти безболезненно возникающих термических поражений. Мы наблюдали их у 13 (из 60) больных. Ожоги возникали во время приема физиотерапевтических процедур (грелка, нагретый песок, диатермия, ионофорез) или от прикосновения к горячим предметам. Так, больной Ф. получил несколько ожогов пальцев от горячей сигареты. Часто ожоги остаются незамеченными, что в какой-то степени сближает картину поражения звездчатого узла с сирингомиелией. Заживление ожогов при сниженной чувствительности проходит медленно и сравнительно быстро при регрессе заболевания. Лечение ожогов проводилось обычными методами.

Своевременно начатое медикаментозное (пахикарпин, ганглерон) и физиотерапевтическое (ионофорез с новокаином, грязевые аппликации) лечение предотвращало при синдроме поражения звездчатого узла перечисленные выше трофические нарушения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бротман М. К. Врач. дело. 1962, 9. — 2. Визен Э. М. Клин. мед. 1945, 1 — 2. — 3. Гринштейн А. М. Вopr. нейрохирургии. 1942, 4; Сов. мед. 1945, 12. — 4. Динабург А. Д. В кн. «Проблемы клинической неврологии и психиатрии». Укр. мед. изд. Киев, 1961. — 5. Динабург А. Д., Рубашева А. Е. Журн. неврол. и психиатрии. 1959, 6. — 6. Ерусалимчик Х. И. Хирургия. 1944, 1. — 7. Еселевич Э. И. Невропат. и псих. 1945, 3. — 8. Ерохина Л. Г., Польшовская И. Д. Клин. мед. 1961, 4. — 9. Лисица Ф. М. Вopr. нейрохир. 1943, 4. — 10. Маркелов Г. И. Труды Одесского психоневрологического института. Том. 1. Одесса, 1934; Заболевания вегетативной нервной системы. Медгиз, М. — Л., 1939. — 11. Попелянский Я. Ю. Журн. невропат. и псих. 1959, 6. — 12. Русецкий И. И. Клиническая невропатология. Медгиз, М., 1950. — 13. Стрелкова Н. И. Сов. мед. 1956, 3; Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров (тезисы), М., 1962. — 14. Филипов Б. Ф. Тез. докл. II (выездной) научной сессии Астраханского мед. ин-та, 1960. — 15. Четвериков Н. С. В кн. «Вopr. клиники внутренних болезней». Медгиз, М., 1952.

Поступила 24 ноября 1964 г.

УДК 612.897

СИМПАТО-ГАНГЛИОНИТЫ И КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

В. Д. Трошин и С. С. Белоусов

Клиника нервных болезней (зав. — доц. Е. П. Семенова) и клиника факультетской терапии (зав. — проф. А. И. Гефтер) Горьковского медицинского института имени С. М. Кирова

За последнее время заметно оживился интерес к изучению заболеваний периферической вегетативной нервной системы (Н. С. Четвериков, Н. И. Стрелкова, В. М. Карпенко, А. М. Вейн и др.). В клинике симпатических ганглионитов, туннитов часто возникают сердечно-иннервационные нарушения (И. И. Русецкий, Н. И. Стрелкова). Особенно ярко эти нарушения проявляются при локализации процесса в левых шейных и грудных узлах пограничного симпатического ствола. В этих случаях боли в области сердца могут симулировать коронарную недостаточность (стенокардию, инфаркт миокарда), что нередко является причиной диагностических ошибок. В то же время Н. И. Сперанский и Е. И. Сорокина, Д. Д. Плетнев, Лериш считают возможным выделять ганглионарную форму стенокардии. При первичном поражении коронарных сосудов (стенокардия, инфаркт миокарда) могут возникать вторичные рефлекторные вегетативные нарушения.

В задачу настоящей работы входило изучение особенностей коронарных нарушений при ганглионитах, а также выявление вторичных вегетативных ганглионарных нарушений при коронарной патологии. Больные находились в неврологических и терапевтических клиниках. Всего под нашим наблюдением находилось 40 больных. В зависимости от характера коронарных нарушений и их взаимосвязи с поражением симпатических узлов шейно-грудного отдела больные подразделены на 3 группы. В I гр. вошли больные без органических поражений сердца, во II отнесены больные

атеросклерозом коронарных сосудов с явлениями коронарной недостаточности и первичным поражением симпатических узлов и в III — больные острой коронарной недостаточностью (стенокардия, инфаркт миокарда), в клинике которой вторично возникали симптомы поражения шейно-грудных симпатических узлов.

В I гр. было 16 больных симпато-ганглионитом (14 женщин и 2 мужчин) в возрасте 25—40 лет. У 15 больных отмечалось поражение верхнегрудных узлов и у одного — шейных узлов. В процесс были вовлечены левосторонние узлы. У 3 больных ганглионит сочетался с шейно-грудным радикулитом и у одного больного — с пояснично-крестцовым. Этиологическими факторами у большинства больных (10 человек) явились грипп и катар верхних дыхательных путей, травма — у 3, операция — у 3 (удаление грудной железы, аппендэктомия, удаление фибромы матки). Больные часто лечились по поводу стенокардии, а иногда ставился диагноз инфаркта миокарда. Только тщательно собранный анамнез, ЭКГ и неврологическое исследование позволили правильно поставить диагноз ганглионита.

Основным и ведущим симптомом в клинической картине было появление боли в области сердца, в левой половине грудной клетки и левом плечевом поясе. Боли носили самый разнообразный характер: тупой, колющий, сжимающий, жгучий. У большинства больных боли начинались в области сердца и по описанию почти не отличались от стенокардических. У 5 больных боль появлялась в надлопаточной или межлопаточной области и распространялась на область сердца. Нередко боли иррадиировали в левую руку, левую половину шеи и в левую ногу. В дифференциальной диагностике важна продолжительность сердечного болевого приступа (при ганглионитах боли продолжаются часами, иногда до 3—4 и более часов) и незначительная эффективность коронарорасширяющих средств. У 5 больных на высоте болевого приступа наблюдался судорожный синдром в виде кратковременных тонических судорог мышц шеи, верхних и нижних конечностей с потерей сознания (узловая эпилепсия по А. М. Гринштейну). В неврологическом статусе в основном выявлялись чувствительные и двигательные нарушения. У всех больных отмечались характерные болевые точки: место проекции звездчатого и шейных симпатических узлов, остистые отростки верхнегрудного отдела позвоночника, точки В. Г. Лазарева, над- и подключичные точки, по ходу межреберий на передней поверхности грудной клетки, точки солнечного сплетения. Наряду с болевыми точками определялось расстройство чувствительности сегментарно-симпатического характера, чаще по типу полукуртки. Двигательные нарушения проявлялись в повышении надкостничных, сухожильных рефлексов, снижении мышечной силы в левой руке. Нередко можно было отметить слабость мускулатуры мизинца (А. Д. Динабург). Частым симптомом было обнаружение «обратного» симптома Горнера. При длительном рецидивирующем течении наблюдался симптом Горнера, гипестезия в зоне иннервации узлов. Болевая адаптация часто оказывалась значительно удлиненной на стороне поражения в сегментах D₃ — D₅.

Среди вегетативно-сосудистых расстройств наблюдалось снижение осцилляторного индекса, чаще слева. У одного больного отмечалось стойкое отсутствие осцилляций слева.

У 13 больных ЭКГ были без патологических признаков, у 3 обнаружены коронарные нарушения в виде отрицательного зубца T, снижения интервала ST и др. При проведении функциональных нагрузочных проб по методу Мастера выявлено наличие скрытой коронарной недостаточности еще у одной больной. БКГ у всех больных оказались нормальными, только у одного больного при нагрузке выявлено ухудшение БКГ. Таким образом, у большинства больных каких-либо коронарных нарушений при ЭКГ и БКГ отметить не удалось. В то же время у части больных можно было отметить признаки коронарных расстройств. По-видимому, у части больных симпато-ганглионитом в молодом возрасте боли в области сердца могут быть обусловлены нарушением коронарного кровообращения. В этих случаях правоммерным является выделение ганглионарной формы стенокардии (Н. И. Сперанский и Е. И. Сорокина). О возможности возникновения органических изменений в сердечно-сосудистой системе, вплоть до инфаркта миокарда, сообщалось в литературе (Б. Н. Могильницкий, Г. И. Маркелов, А. Г. Тетельбаум). Это подтверждается и экспериментальными исследованиями (С. С. Вайль, В. А. Иванов и М. Н. Молоденков). Разрушение шейных симпатических ганглиев приводило к нарушению кровообращения в сердце, сопровождающемуся рядом деструктивных изменений в миокарде с образованием микроинфарктов и мелких геморрагий.

Во II гр. вошло 16 больных (6 женщин и 10 мужчин) в возрасте от 41 до 60 лет. У больных этой группы отмечалось поражение коронарных сосудов (атеросклероз с приступами стенокардии) и симпатических узлов. В качестве этиологического фактора симпато-ганглионита выступали инфекционные заболевания (грипп, ангина, катар дыхательных путей) у 9 больных, шейный остеохондроз — у 6, травма — у одного.

У 10 больных приступы стенокардии предшествовали развитию симпатоганглионита. С появлением ганглионита приступы стенокардии учащались, а у 4 больных возник инфаркт миокарда. У 6 больных до развития симпато-ганглионита не было приступов стенокардии, последние появились только после поражения симпатических узлов. У этих больных возникновение симпато-ганглионита явилось пусковым ме-

ханизмом стенокардин, способствовало переходу безболевого коронаро-кардиосклероза в его болевую форму (Н. И. Сперанский, Е. И. Сорокина). Важно подчеркнуть, что приступы стенокардии в сочетании с симпатоганглионитом становились более продолжительными, обычные коронарорасширяющие препараты были малозффективными.

В III гр. вошло 8 больных инфарктом миокарда и стенокардией, у которых симптомы поражения шейно-грудных симпатических узлов (преимущественно звездчатого узла) были обусловлены нарушением коронарного кровообращения. При этом симптомы поражения шейно-грудных симпатических узлов могут быть переходящими в виде симпаталгий и стойкими с признаками выпадения типа ганглионита висцеро-рефлекторного генеза.

Преходящие симптомы раздражения симпатических узлов встречались у больных хронической коронарной недостаточностью с частыми приступами стенокардии и проявлялись болезненностью точек в месте проекции звездчатого и шейного симпатических узлов, повышением болевой, температурной и тактильной чувствительности (при проверке волосками Фрея) по типу полукуртки на стороне поражения, в зонах Захарьина—Геда. Иногда сразу же после ангинозного приступа отмечался «обратный» симптом Горнера. Вышеприведенные симптомы были нестойкими и держались несколько дней после стенокардического приступа (Л. М. Рахлин, Д. К. Ахтямова, И. И. Русецкий, М. И. Пивикова, М. Г. Файнберг).

У перенесших инфаркт миокарда (7 больных), а также при стенокардии на фоне стенозирующегося коронарного атеросклероза (один больной) наблюдались стойкие симптомы раздражения симпатических узлов, иногда в сочетании с элементами выпадения (симптом Горнера, снижение кожной чувствительности, трофические нарушения в виде атрофии кожи, болезненности и атрофии мышц плечевого пояса и передней стенки грудной клетки, плече-лопаточного периартрита и др.). Вовлечение в процесс симпатических узлов накладывало свой отпечаток на клиническую картину коронарной недостаточности. Сердечно-болевой синдром видоизменялся, боли носили упорный характер, течение заболевания становилось затяжным.

Клинические наблюдения показали, что возникновение рефлекторного симпатоганглионарного синдрома находится в прямой зависимости от длительности и интенсивности ангинозного приступа, обширности инфаркта миокарда. В развитии рефлекторных вегетативных нарушений играют роль не только функциональные сдвиги, но и морфологические структурные изменения в вегетативной нервной системе, возникающие при нарушении коронарного кровообращения (С. С. Вайль, М. С. Брумштейн, Г. М. Цветкова). Авторы находили гистологические структурные изменения в узлах пограничного ствола (шейных симпатических узлах и звездчатом узле) у погибших от острой коронарной недостаточности. Эти изменения рассматривались как морфологический субстрат постоянных раздражающих импульсов из болезненного очага (из сердца).

Кроме мощной афферентной импульсации, в возникновении рефлекторных вегетативных нарушений важную роль играет преморбидное состояние организма (острые и хронические инфекции в анамнезе, остеопороз и др.). Для выявления и последующего формирования рефлекторных вегетативных синдромов большое значение имеет функциональное состояние коры головного мозга (О. С. Вальшонок, Р. Я. Шиндельман). В обычных условиях кора головного мозга компенсирует нарушение деятельности периферического вегетативного аппарата. С ослаблением коры эта компенсация нарушается.

Подразделение больных на 3 группы необходимо для проведения дифференцированной патогенетической терапии. Больным I гр. назначались ганглиоблокаторы (пахикарпин, ганглерон), витамины В₁, В₁₂, блокада симпатических узлов. Из физиопроцедур применялась диатермия, электрофорез, грязевые аппликации при 35—37° С. В упорных случаях — рентгенотерапия. Больным II и III групп наряду с ганглиоблокаторами, анальгетиками и витаминами широко назначались коронарорасширяющие препараты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Брумштейн М. С. Тез. докл. XXXI науч. сесс. Астраханского мед. ин-та. Астрахань, 1955 — 2. Вальшонок О. С. и Шиндельман Р. Я. Журн. невропат. и псих. 1962, 2. — 3. Вайль С. С. Функциональная морфология нарушений деятельности сердца. Медгиз, М., 1960. — 4. Вейн А. М., Соловьева А. Д., Колосова О. А., Ротенберг В. С. В кн. «Вопросы нейроэндокринной патологии». Горький, 1964. — 5. Гринштейн А. М. В кн. «Многоотомное руководство по неврологии». Медгиз, М., 1963, т. 4. — 6. Динабург А. Д. В кн. «Грипп и нервная система». Укр. мед. изд. Киев, 1963. — 7. Иванов В. А., Молоденков М. Н. Нейродистрофические поражения внутренних органов при хроническом раздражении вегетативной нервной системы. «Медицина», М., 1964. — 8. Карпенко В. М. Журн. невропат. и псих. 1963, 10. — 9. Маркелов Г. И. Вегетативная нервная система в норме и патологии. Одесса, 1934. — 10. Могильницкий Б. Н. Введение в патологическую анатомию и патологию вегетативной нервной системы. Медгиз, М., 1941. — 11. Плетнев Д. Д. Клини. мед. 1933, 11—12. —

12. Рахлин Л. М., Русецкий И. И., Ахтямова Д. К., Пивикова М. И. Казанский мед. ж. 1957, 1. — 13. Русецкий И. И. Клиническая невроvegetология. Медгиз, М., 1950. — 14. Сперанский Н. И., Сорокина Е. И. Клини. мед., 1963, 7. — 15. Стрелкова Н. И. Журн. невропат. и псих. 1963, 9. — 16. Тетельбаум А. Г. Клинические типы и формы стенокардии и начала инфаркта миокарда. Медгиз, М., 1960. — 17. Файнберг М. Г. Клини. мед. 1962, 9. — 18. Четвериков Н. С. В кн. «Периодические и пароксизмальные нарушения в неврологической клинике». Медгиз, М., 1963. — 19. Цветкова Г. М. Тр. Смоленского мед. ин-та. 1958, т. 9. — 20. Leriche R. Presse Med. 1925, 33.

Поступила 25 августа 1964 г.

УДК 617.559—009.76

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ЛЮМБОИШИАЛГИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Б. Л. Дубнов

Неврологическое отделение (нач. — А. Н. Рыбин) Дорожной больницы
Львовской жел. дор. (нач. — П. С. Черникова)

С целью выяснения некоторых сторон этиологии и патогенеза люмбоишиалгического синдрома нами подвергнуты анализу истории болезни 440 больных, у которых этот синдром считался основным (первичным) проявлением болезни. Почти все больные поступали с диагнозом «пояснично-крестцовый радикулит».

Мужчин было 317, женщин 123. Перевес мужчин объясняется преобладанием среди работников транспорта лиц мужского пола.

В возрасте 20 лет было 2 больных, от 21 до 40 — 181, от 41 до 60 — 240 и старше — 17.

С менингоградикулитом было 5 больных, фуникулитом — 334 (почти 76%); с плекситом — 12; невритом — 36. Ганглионитов не было. У 53 больных был люмбоишиалгический синдром без убедительных расстройств рефлексов, чувствительности и трофики; наблюдался характерный болевой синдром, обычно сочетавшийся с ограничением движений (радикулагия).

У всех 5 больных менингоградикулитом наблюдалась симптоматика не только корешкового, но и спинального поражения: у двух — непостоянные патологические знаки, у 3 — сочетание как снижения рефлексов, так и патологического повышения их. У последних в ликворе был обнаружен цитоз (до 14 клеток), умеренное повышение белка. Трое заболели в период эпидемии гриппа. Таким образом, менингоградикулит — первичная воспалительная форма люмбоишиалгического синдрома — представляет собой фактически спинальный арахноидит.

В качестве вероятной причины плекситов у женщин можно указать на воспалительные заболевания органов малого таза (5); операцию по поводу внематочной беременности (1); фиксированный загиб матки (1). У одного мужчины в недалеком прошлом был тяжелый мигрирующий тромбофлебит вен конечности и таза. У 3 мужчин причину заболевания выяснить не удалось. В большинстве случаев плексит являлся вторичным поражением сплетения на почве болезней тканей и органов малого таза. Доказательством вторичности плексита являлось развитие его во время или после перенесенной болезни и улучшение при лечении основного заболевания.

За диагнозом «Неврит седалищного нерва» фактически часто скрывается пояснично-крестцовый радикулит. Так, у 9 больных из 36 в прошлом наблюдались сильные боли в поясничной области, постепенно как бы «опустившиеся» в ногу. Что касается других причин невритов, то чаще всего больные указывали на охлаждение (6), а также на травму (3), грипп (2), заболевания вен конечности (2), тяжелые роды, после которых появились боли и расстройства чувствительности в зоне седалищного нерва (2). У 12 больных причина неврита осталась невыясненной. Причины невритов разнообразны. Необходимо, однако, подчеркнуть, что в значительном числе невриты вторичны либо картина неврита прикрывает собой пояснично-крестцовый радикулит.

Пояснично-крестцовые радикулиты наблюдались у подавляющего большинства больных с люмбоишиалгическим синдромом.

Из 440 больных только у 5 с менингоградикулитом можно было отметить признаки воспалительного процесса (повышение температуры, увеличение количества клеток в ликворе). У других больных не было убедительных признаков воспалительного процесса. Не удалось отметить развития пояснично-крестцового радикулита в течение какого-либо общего инфекционного заболевания или непосредственно

вслед за ним. В то же время среди больных радикулитом много лиц с отягощенным инфекционными болезнями анамнезом.

Грипп часто указывается в качестве причины появления или обострения радикулита. Роль его, несомненно, преувеличена. По данным дорпрофсжа Львовской дороги (Фелиженко), количество больных радикулитами в период вспышек гриппозных заболеваний в 1957 г. и в I квартале 1959 г. существенно не менялось.

Четко указал на возможную причину появления болей только 181 больной, охлаждение как этиологический фактор было у 59. В большинстве случаев охлаждение вызывало боли в период интенсивной физической работы, т. е. при сочетании охлаждения и физического напряжения.

Нами проанализировано распределение больных пояснично-крестцовым радикулитом по сезонам за 5 лет (802 больных). Оказалось, что в условиях Западной Украины максимальное число заболевших падает на осень (263 — 32,6%), а минимальное — на лето (156 — 19,4%); в весенние и зимние месяцы заболело соответственно 191 и 192 чел. (24%).

На механический фактор как на причину появления люмбаишиалгии указали 85 больных из 181 (47%). Роль механического фактора ясно видна при анализе профессионального состава больных с люмбаишиалгией. Из 387 больных радикулитом 243 (62,8%) рабочих. Фактически процент лиц физического труда еще выше, так как не вошедшие сюда заняты постоянно полевыми работами или в прошлом занимались тяжелым физическим трудом. Среди лиц физического труда первое место занимают рабочие наиболее тяжелых и плохо механизированных профессий: разнорабочие строок, ремонтные рабочие, путейцы, грузчики и кузнецы и т. д.

Для развития тяжелого болевого синдрома вовсе не обязательно значительное физическое перенапряжение.

Часто боли возникали непосредственно вслед за каким-либо незначительным по силе, но неудачным движением, неудобным положением тела, которому сам больной не всегда придает значение, и т. п. Следовательно, механический фактор далеко не всегда является истинной причиной люмбаишиалгического синдрома.

Велика роль в происхождении люмбаишиалгического синдрома патологически измененных межпозвоночных дисков (грыж дисков). При анализе клинической картины 334 больных радикулитом явные черты дискогенного происхождения болевого синдрома (начало после физических нагрузок, типичный для дискогенного радикулита вертебральный и корешковый синдромы) отмечены у 256 (76%). Несомненно также, что дискогенный фактор не является единственной причиной пояснично-крестцовых радикулитов. Вторичный пояснично-крестцовый радикулит может быть вызван поражением не только дисков, но и других образований суставно-связочного аппарата позвоночника (И. Л. Тагер, Р. Гормлей и др.).

Доказательством того, что недостаточность суставно-связочного аппарата в пояснично-крестцовом отделе позвоночника часто является наиболее вероятной причиной болей в этой области, служат данные рентгенологического исследования больных. Даже далеко не полное рентгенологическое исследование 267 больных (снимки в двух и даже в одной проекции) показывает, что количество регистрируемых рентгеном изменений в позвоночнике очень велико и достигает, по нашим данным, 75%. У 159 больных (59,5%) выявлен дегенеративно-деформирующий процесс типа спондилартроза и спондилоза. У 23 (8,5%) отмечены врожденные изменения позвоночника (незарращение дужек позвонков, переходной позвонков). У 19 больных (7,1%) обнаружены явления остеохондроза. У 66 больных убедительных изменений не было выявлено.

К сожалению, диагноз остеохондроза (дискоза) при обычном рентгенологическом исследовании ставится крайне редко. Специальная спондилография, особенно с использованием контрастов, не применялась ни разу, и поэтому остеохондрозы выявляются рентгенологами очень плохо. Спондилоз является несомненным признаком недостаточности связочного аппарата позвоночника и всего лишь частным проявлением развивающегося в позвоночнике дегенеративно-деформирующего процесса. Спондилоз очень часто сочетается с артрозом и остеохондрозом (Тагер, Шамбуров), роль которых в развитии пояснично-крестцовых болей доказана. Пояснично-крестцовый радикулит патогенетически представляет собой чаще всего синдром раздражения корешков патологически измененными тканями, особенно часто измененными дисками.

Дегенеративно-деформирующим изменениям способствуют разнообразные перенесенные острые и хронические инфекции, обменные нарушения и т. д. Температурный и особенно механический факторы играют лишь роль провоцирующих моментов, вызывая декомпенсацию в больном суставно-связочном аппарате позвоночника. Общий диагноз «Пояснично-крестцовый радикулит» при люмбаишиалгии не может считаться удовлетворительным. Обязательной задачей неврологического исследования больных с люмбаишиалгическим синдромом является как точное определение топического диагноза, так и особенно определение этиологии страдания.

ЗНАЧЕНИЕ РОСТА ЖЕНЩИНЫ В АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

В. В. Давыдов

Свердловский НИИ охраны материнства и младенчества Минздрава РСФСР
(директор — канд. мед. наук Р. А. Малышева)

Рост человека является одним из важнейших показателей его физического развития. В родовом процессе физическое развитие роженицы, в том числе и ее рост, имеют определенное значение. Однако мы не нашли в доступной нам литературе, как отечественной, так и зарубежной, указаний на роль роста в акушерской патологии. Поэтому мы занялись изучением этого вопроса по материалам нашего института.

В данном сообщении мы будем касаться только некоторых сторон акушерской патологии, которые обусловили применение кесарева сечения.

Нами изучено 540 родов, наблюдавшихся в 1959—1963 гг., закончившихся кесаревым сечением.

Среди перенесших кесарево сечение в родах женщин карликового роста (142 см и ниже) было 5,98%. Женщины очень малого роста (143—150 см) составили 32,45%, малого роста (151—154 см) — 21,52% и высокого роста (выше 165 см) — 1,4%. Женщин среднего роста (155—165 см), составлявших вообще подавляющее большинство, среди оперированных оказалось 38,65%. У 38 женщин из 540 рост не был указан.

Создается определенное впечатление, что малый рост женщин сам по себе ведет к увеличению процента кесаревых сечений по сравнению с другими ростовыми группами без учета прочих показаний к этой операции.

Мы наблюдали за эти годы 540 родов, при которых не было ни кесарева сечения, ни каких-либо иных врачебных вмешательств и не применялись какие-либо средства, стимулирующие родовую деятельность.

Среди рожениц этой группы женщин карликового роста было 0,37%, т. е. в 15 раз меньше, чем среди рожениц, роды у которых заканчивались кесаревым сечением.

Среди рожениц с физиологическими родами не было ни одной ниже 140 см, женщин очень малого роста (143—150 см) почти в 2,5 раза меньше и высокого роста — в 4 раза больше по сравнению с перенесшими кесарево сечение.

На нашем материале показанием к кесареву сечению у 115 женщин был анатомически и клинически узкий таз (в 21,3%). Узкий таз у рожениц малого роста служил показанием к кесареву сечению более чем в 7 раз чаще, чем у рожениц среднего и высокого роста.

Повторное кесарево сечение на всем материале было у 59 (10,92%) рожениц, а у женщин малого роста — у 46 из 301 роженицы (15,28%), в то время как у женщин среднего и высокого роста — всего у 13 (5,43%), т. е. почти в 3 раза реже, чем у женщин малого роста. Угрожающий разрыв матки у женщин малого роста служил показанием к кесареву сечению у 10 (3,32%) женщин, а у рожениц среднего и высокого роста — всего у 3 (1,25%).

Приведенные цифры убедительно показывают, какое большое отрицательное влияние оказывает малый рост женщины на течение родового акта, и еще раз убеждает в необходимости особого внимания к ведению родов у женщин малого роста.

В последнее десятилетие акушерами всех стран много внимания уделяется снижению перинатальной детской смертности.

Изучая перинатальную детскую смертность на нашем материале, мы и здесь установили определенную зависимость между ростом матери и уровнем перинатальной детской смертности. Оказалось, что чем меньше рост женщин, тем ниже перинатальная смертность. По сравнению с женщинами высокого роста, она меньше почти в 3 раза. Этот парадоксальный факт мы склонны объяснить тем, что у рожениц малого роста роды ведутся более тщательно и внимательно, поэтому своевременно ставится вопрос об оперативном родоразрешении, что способствует снижению перинатальной смертности. У рожениц же среднего и тем более высокого роста более широко применяют «пробные роды», которые часто способствуют более высокой перинатальной смертности.

ВЫВОДЫ

1. Малый рост роженицы чаще, чем обычно, является показанием для кесарева сечения.

2. Основной причиной, ведущей к кесареву сечению у рожениц малого роста, является клинически или анатомически узкий таз.

3. Частота применения кесарева сечения тем выше, чем меньше рост роженицы.
4. Низкий уровень перинатальной смертности у рожениц малого роста объясняется более ответственным ведением родов у них, в частности своевременным применением кесарева сечения.

Для дальнейшего снижения перинатальной смертности у рожениц малого роста их следует направлять для родоразрешения в роддома I и II категории за 10 дней до родов с целью своевременного оперативного родоразрешения, если оно будет показано.

5. Для снижения перинатальной детской смертности у рожениц среднего и высокого роста необходимо не злоупотреблять у них «пробными родами» и уделять им столько же внимания при ведении родов, сколько его уделяется роженицам малого роста.

Поступила 28 августа 1964 г.

УДК 618.2—616—005.1—08

ГЕМОСТАТИЧЕСКАЯ КАРТИНА ПРИ НОРМАЛЬНОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

Л. Ш. Чачибая

Отделение экспериментальной и клинической коагулологии
(зав. — проф. М. С. Мачабели) Института экспериментальной и клинической хирургии
и гематологии АМН СССР (Тбилиси)

Наблюдения последних лет показали важную роль системы свертывания крови в патогенезе некоторых форм акушерских кровотечений и тромботических осложнений. Поэтому вопросам коагулологии в акушерстве стали уделять большое внимание.

В связи с тем, что во время нормальной беременности происходят значительные сдвиги в системе свертывания крови в сторону гиперкоагулемии, возник вопрос, сходны ли они с патологическим предтромботическим состоянием? И если это так, то почему не происходит тромбоз?

Учитывая изложенное, мы задались целью изучить в динамике состояние гемостаза у здоровых беременных женщин и дать оценку полученным результатам.

Комплексное исследование системы свертывания крови мы проводили на основании восемнадцати тестов, характеризующих фазы процесса и активность отдельных факторов. Однако в данной статье представлены результаты изменения лишь пяти из них, а именно: общего количества фибриногенов в плазме (по М. С. Мачабели, 1960), фибриногена Б (по Лайонсу, 1945), времени Куика в процентах по индексу, времени рекальцификации плазмы и потребления протромбина в сыворотке (по М. С. Мачабели, 1960).

Нами было обследовано 140 женщин в разные сроки физиологической беременности, от II до IX месяцев. В данной статье мы даем показатели исследования в динамике у 10 беременных женщин (в возрасте от 18 до 25 лет) на IV, VII, VIII и IX месяцах беременности с типичными результатами исследования. Из них беременных впервые было 6 женщин, а повторно — 4. Ни одна из них в анамнезе не имела ни тромбоза, ни кровотечений, у повторно рожавших в прошлом были роды в срок, без осложнений.

III фаза гемостаза. Как показали наши исследования, на IV месяце беременности уровень фибриногена в плазме колебался от 4 до 6 мг/мл, в контрольной группе — от 4 до 5,5 мг/мл.

Достоверных различий между количеством фибриногена у беременных на IV месяце и у доноров не обнаружено, так как вероятность различия — всего около 80%, $p < 0.2$.

Тест на наличие в плазме фибриногена Б был положителен у 6 беременных (образование сгустка), а выпадение обильных крупных хлопьев — у двух, отрицательная реакция была лишь у одной. В контрольной группе здоровых небеременных женщин тест на наличие фибриногена Б был постоянно отрицательным.

II фаза гемостаза. Протромбиновый индекс у женщин на IV месяце беременности колебался от 83 до 119%, $M = 101.9\%$, в то время как в контрольной группе $M = 100\%$, с колебаниями от 95 до 105%. Различия по расчету недостоверны, так как их вероятность всего 20%, $p < 0.8$.

I фаза гемостаза. При определении времени рекальцификации плазму получали центрифугированием при 3000 об/мин в течение 10 мин. На IV месяце беременности время рекальцификации плазмы колебалось от 53 до 143 сек, $M = 100.2$. У небеременных женщин оно составляло 118—150 сек, в среднем 135,3 сек. Вероятность различия больше 99,9%, $p < 0.001$.

Потребление протромбина (протромбиновое время в сыворотке через час после свертывания) на IV месяце беременности колебалось от 55 до 92 сек. Остаточная

протромбиновая активность практически отсутствовала. В контрольной сыворотке протромбиновое время в среднем равнялось 48,2 сек, с колебаниями от 36 до 67 сек. Следовательно, остаточная протромбиновая активность у них равнялась 20% и меньше. Обнаружена прямая достоверность различия, $p = 0,005$.

На IX месяце беременности у тех же женщин уровень фибриногена колебался от 6 до 8,5 мг/мл и составлял в среднем 7,65 мг/мл. Была обнаружена большая достоверность различия между результатами, полученными на IX месяце беременности, и у доноров, $p < 0,0001$.

При сравнении полученных результатов количества фибриногена на IV и IX месяце беременности оказалось, что различия достоверны, $p < 0,001$.

Положительная реакция на фибриноген Б в виде выпадения сгустка наблюдалась у 7 беременных, в виде обильных крупных хлопьев — у двух. Реакция была отрицательной у одной. У женщин контрольной группы во всех случаях фибриноген Б отсутствовал.

На IX месяце беременности протромбиновый индекс колебался от 95 до 136%, в среднем $M = 114,6\%$, $p = 0,001$. Сравнивая величины протромбинового комплекса на IV и IX месяце беременности, мы нашли различие в полученных результатах достоверными, $p = 0,008$.

При определении времени рекальцификации у женщин на IX месяце беременности были получены следующие величины: $M = 74,2$ сек, с колебаниями от 52 до 101 сек. Доказана еще большая достоверность различия с результатами у доноров — $p < 0,0001$. Достоверным было также различие и при сравнении показателей времени рекальцификации на IV и на IX месяце, $p = 0,0008$.

Время потребления протромбина колебалось от 45 до 112 сек, $M = 88,6$ сек. Обнаружена прямая достоверность различия полученных данных на IX месяце беременности и у доноров. Однако не было обнаружено достоверное различие между показателями времени потребления протромбина на IV и на IX месяце беременности, $p < 0,2$.

Итак, на IV месяце беременности уже намечается тенденция к усилению свертывающей способности крови за счет укорочения времени рекальцификации, усиления потребления протромбина в сыворотке и появления фибриногена Б, но отчетливой гиперкоагулемии пока не наблюдается.

Активность указанных факторов прогрессивно нарастает с развитием беременности, и на IX месяце гиперкоагулемии уже выражена резко не только за счет времени рекальцификации, потребления протромбина и появления фибриногена Б, но и в связи с повышением уровня фибрина и протромбинового комплекса, которые на IV месяце беременности были еще в пределах нормы.

По данным, которые приводятся в другой статье, на IX месяце беременности, кроме того, увеличивается число тромбоцитов, а фибринолитическая активность плазмы падает в некоторых случаях вплоть до исчезновения, но толерантность плазмы к гепарину и время свободного гепарина остаются неизменными.

Развитие подобной гиперкоагулемии отмечается также другими авторами: М. А. Репиной (1962), Н. W. Niesert (1956), D. Kuzel (1958), J. J. Biezanski (1960), M. Szinnuai (1962). Такая гемостатическая картина наводит на мысль о возможности возникновения тромботических осложнений во время беременности. Но хорошо известно, что физиологическая беременность тромбозами не сопровождается.

По данным А. Б. Боковой (1963), Г. Е. Гофмана и Е. М. Юсимева (1963), при беременности тромбообразование не происходит благодаря динамическому равновесию в организме между свертывающей и противосвертывающей системами. Однако усиления противосвертывающей способности крови мы, как и другие авторы, не обнаружили (H. Ciulla, 1954; O. D. Ratnoff, 1954; F. K. Beller, 1957; J. J. Biezanski, 1960; M. Szinnuai, 1962).

ВЫВОДЫ

1. С развитием физиологической беременности происходит прогрессирующее повышение свертывающей способности крови, а именно: увеличение числа тромбоцитов, прогрессирующее укорочение времени рекальцификации, усиление потребления протромбина, повышение уровня факторов протромбинового комплекса и фибриногена, выпадение патологического фибриногена Б. Развитие гиперкоагулемии достигает максимума перед родами.

2. Гемостатическая картина к концу физиологической беременности сходна с картиной типичного предтромботического состояния за счет усиления свертывающей способности крови и уменьшения ее фибринолитической активности.

3. На фоне общей гиперкоагулемии физиологический тромбоз вен плацентарной площадки матки происходит в родовом периоде и на месте определенных локальных изменений гемостаза. Значит, тромбообразование есть следствие не только относительно постоянных изменений в свертывающей и противосвертывающей системах циркулирующей крови, но также следствие местных или кратковременных общих нарушений, сокращения сосудов, поступления тканевого тромбопластина, активации фактора контакта и появления тромбина.

1. Балуда В. П., Горбунова Н. А. Патол. физиол. и exper. therap. 1961, 4. —
2. Бокова Л. Б. Акуш. и гинек. 1963, 5. — 3. Гофман Г. Е., Юсиков Е. М. Там же. 1963, 4. — 4. Гришаев А. Ф. Там же. 1953, 2. — 5. Копольшвили Б. А. Гинек. и акуш. 1931, 6. — 6. Королева А. М. В кн. «Тр. IV Всесоюз. науч. конф. врачей-лаборантов». М., 1959. — 7. Кудряшов Б. А. Материалы XIV конф. физиологов РСФСР. Краснодар, 1962. — 8. Мачабели М. С. О теории свертывания крови. Тбилиси, 1960; Вопросы клинической коагулологии. Тбилиси, 1962. — 9. Помаскина А. Н. Акуш. и гинек. 1960, 5. — 10. Порай-Кошиц К. В. Там же, 1961, 6. — 11. Репина М. А. Там же, 1962, 9. — 12. Цирульников М. С. Там же. 1963, 5. — 13. Шилко Н. А. Там же. 1961, 6. — 14. Beller F. K. Die Gerinnungsverhältnisse bei der Schwangeren und beim Nengeborenen, Leipzig, 1957. — 15. Biezenski J. J. J. Clin. Pathol. 1960, v. 13. — 16. Ciulla H. Thrombosis and Embolie I. Internationale Tagung. Z. Schwalbe, Basel, 1954. — 17. Ratnoff O. D. et al. J. Lab. Clin. Med. 1954, v. 44. — 18. Szinnyai M. et al. Acta chir. Acad. scient. hung. 1962, Bd. 3—4. — 19. Szirmai E. Folia haematol. 1956. Bd. 74. — 20. Varga P., Kotsalo K. Ann. chir. Gynaec. Fenn. 1958, v. 47. — 21. Zelenka L., Gabor M. Zbl. Gynäk, 1959, bd. 26.

Поступила 28 июля 1964 г.

УДК 618.2—618.4—612.17

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ У ИЗОИММУНИЗИРОВАННЫХ ЖЕНЩИН

Б. Г. Садыков и К. В. Воронин

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева, научный руководитель — проф. П. В. Маненков) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

За последнее время проблема иммунологического конфликта при беременности (резус, АВО) привлекает все большее внимание, причем взгляды на тактику ведения беременности и родов при этой патологии весьма различны.

Одни авторы (Б. Б. Картер, В. М. Якобс) придерживаются строгого консерватизма. Беременность сохраняется до наступления родов, и они проводятся по общим правилам. По мнению некоторых авторов (М. И. Дудник, А. С. Маслоза, Е. А. Обидена), с приближением срока родов, ввиду резкого увеличения перехода иммунных антител от матери к плоду, увеличивается и смертность детей.

Другие авторы отстаивают активную тактику. Так, К. Рашка, Ж. Чех считают кесарево сечение наиболее бережным (для ребенка) способом родоразрешения. А. И. Петченко, И. Р. Зак, С. Стефаник, С. М. Беккер и Г. П. Полякова, Л. С. Павлова, А. С. Винер и Е. Зон рекомендуют применять его только при наличии показаний со стороны плода и хотя бы относительных показаний со стороны матери.

Все большее признание у акушеров получает тактика искусственного вызывания родов. Л. С. Павлова, И. Р. Зак, И. Давидсон, С. Дандон и др. имели при этом благоприятные результаты для плода и матери. Большинство авторов считает наиболее подходящим сроком для вызывания родов 35—38 недели беременности.

Имеющиеся разногласия в вопросах ведения беременности и родов при иммунологическом конфликте побудили нас проанализировать наш клинический материал и попытаться установить наиболее рациональную тактику при указанной патологии.

Наш материал охватывает 105 наблюдений иммунологического конфликта (резус и АВО-несовместимости). Разработка материала соответственно форме ГБН и причине детской смертности представлена в табл. 1.

Для более объективного анализа детской смертности мы новорожденных с ГБН разделили на две группы, исходя из того, проводилась ли терапия матерей и новорожденных или нет (неизвестность иммунизированности беременной, отсутствие условий для диагностики и терапии и т. д.). Данные, относящиеся к этому разделу, представлены в табл. 2.

Таким образом, из числа 95 больных ГБН погибло 27 детей. Из них 8 леченных (4 — в группе спонтанных родов и 4 — в группе вызванных) и 19 нелеченных (все при самопроизвольных родах). Отсюда явствует, что существенной разницы в величинах детской смертности в группе леченных детей в зависимости от формы родоразрешения (спонтанные роды и вызванные) нами не выявлено. При родоразрешении путем кесарева сечения трех изоиммунизированных беременных женщин летальных случаев среди детей не было, но это не убеждает нас в преимуществах этого нефизиологического метода родоразрешения. Несмотря на то, что виды родоразрешения

Таблица 1

Тип конфликта	Тип родоразрешения	ГБН			Живые дети		Мертворожденные		Умерло детей	
		желтуш- ная	отечная	анемиче- ская	здоровые	с ГБН	от ГБН	от других причин	от ГБН	от других причин
Резус	Спонтанные роды	36	7	8	5	23	1	2	23	2
	Вызванные роды	12	—	17	4	23	—	1	3	2
	Кесарево сече- ние	3	—	—	1	3	—	—	—	—
АВО	Спонтанные роды	12	—	—	—	—	—	—	—	—

на нашем материале не влияют на судьбу ребенка, все же планируемое родоразрешение (вызванные роды) позволяет своевременно подготовиться к проведению соответствующей терапии новорожденных, и отсюда наша склонность к искусственным преждевременным родам.

Таблица 2

Тип конфликта	Тип родоразрешения	Формы ГБН леченные			Формы ГБН нелеченные		
		желтуш- ная	отечная	анемиче- ская	желтуш- ная	отечная	анемиче- ская
Резус	Спонтанные роды	$\frac{18}{2}$	—	$\frac{4}{2}$	$\frac{4}{12}$	$\frac{0}{7}$	$\frac{2}{0}$
	Вызванные роды	$\frac{12}{1}$	—	$\frac{13}{3}$	—	—	—
	Кесарево сечение	$\frac{3}{0}$	—	—	—	—	—
АВО	Спонтанные роды	$\frac{12}{0}$	—	—	—	—	—

В числителе — выжили,
в знаменателе — погибли.

ЛИТЕРАТУРА

- Беккер С. М., Полякова Г. П. Сов. мед. 1959, 5. — 2. Дудник М. И. Проблемы пересадки и консервации органов и тканей. Медгиз, М., 1959. — 3. Зак И. Р. Значение изоиммунизации в акушерско-гинекологической практике. Автореф. канд. дисс. М., 1961. — 4. Маслова А. С., Обыденя Е. А. Тез. докл. XI науч. конф. НИИ акуш. и гинек. М., 1957. — 5. Павлова Л. С. Тез. докл. IX науч. сессии Ин-та акуш. и гинек. АМН СССР, Л., 1957. — 6. Петченко А. И. Гемолитическая болезнь новорожденных. Медгиз, Л., 1958. — 7. Рожнова Л. Ф. Сердечно-сосудистая патология и беременность. Л., Медгиз, 1959. — 8. Carter B. B., Syracuse N. Y., Williamson A. S., Longhrey J. Am. J. obstet gynec. 1956, 72, 3. — 9. Cech J. Csl. Gynaek. 1959, 17. — 10. Davidsohn I. Ann. rev. med. 1952, 3. — 11. Dandon Sh. Irish. J. Med. Sci. 1954, 340. — 12. Jacobs W. M. Surg. Gynec. Obstet. 1959, 108, 4. — 13. Raska K. Praha Universita sbornik vibranich praci. Praha, 1949, 198—220. — 14. Stefanik S. Sbornik prednasen gynecol. casti. 1950, 32—40. — 15. Wiener A. S. a. Sonn E. B. Am. J. of disease of children. 1946, 1, 71.

Поступила 25 августа 1964 г.

АМИНАЗИН В ОБЕЗБОЛИВАНИИ РОДОВ

В. И. Струкова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. С. С. Добротин, науч. руковод. — проф. Г. К. Черепяхин) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Нами проведено обезболивание родов аминазином у 101 первородящей и у 19 повторнородящих. У 29 женщин в анамнезе аборт и осложненные роды. Из общей массы рожениц, поступающих в роддом, для обезболивания мы брали наиболее беспокойных. Из 120 рожениц 89 не проходили психопрофилактической подготовки, 35 имели крайние типы высшей нервной деятельности. Многие роженицы боялись родов, некоторые перенесли психические травмы. У большинства рожениц установлен низкий порог чувствительности кожи к болевому раздражителю (паста Розенталя). У 66 женщин роды были патологические (нефропатия беременных, узкий таз, несвоевременное отхождение вод и др.).

Аминазин вводился при регулярной родовой деятельности с началом раскрытия шейки матки, преимущественно при раскрытии на 2—4 поперечных пальца.

Мы вводили аминазин внутримышечно в 2,5% растворе. Для профилактики возможного ортостатического коллапса в первые часы после введения предупреждали переход роженицы в вертикальное положение. 15 рожениц получили 12,5 мг, 99 — 25 мг, 6 — 50 мг аминазина.

В среднем через 10—20 мин после введения аминазина появлялась сонливость. Сон захватывал время между схватками и часть схватки. Реакция на схватку была замедленной, укороченной, ослабленной. Прекращались крики, стоны, устранялось психомоторное возбуждение. Такой эффект продолжался от 2 час до 7 час 30 мин. Болеутоляющий эффект от аминазина выявлен у 70 рожениц (58,3%), седативный — у 108 (90%).

40 рожениц с болеутолением после введения аминазина находились в родах более трех часов, из них у 39 болеутоление наблюдалось более двух часов (значительное по продолжительности). Из 70 рожениц с болеутолением у 49 болеутоление было значительное по силе.

55 женщин с седативным эффектом после введения аминазина находились в родах более трех часов, из них у 53 успокоение наблюдалось более двух часов (значительное по продолжительности). Из 108 рожениц с успокоением у 62 (57,4%) успокоение было значительное по силе (полное).

12,5 мг аминазина является недостаточной дозой для достижения терапевтического эффекта. В последующем эту дозу аминазина мы применяли в сочетании с промедолом. Увеличение дозы аминазина до 25 мг повысило частоту болеутоления и успокоения. При увеличении дозы до 50 мг болеутоление отмечено лишь у 3 рожениц из 6, успокоение — у всех, но не полное.

Мы учитывали не только основной терапевтический эффект (анальгезия и успокоение от аминазина), но и другие сдвиги в организме: изменение пульса, АД, дыхания.

Изменение АД зависит от исходного уровня. У половины рожениц отмечено снижение АД. При статистической обработке данных об АД у 120 рожениц гипотензия оказалась недостоверной.

Из 30 рожениц, имеющих гипертонию (токсикоз беременных типа гипертонии или нефропатии), у большинства АД снизилось (статистически доказана достоверность этого сдвига).

Средняя продолжительность родов при обезболивании аминазином у первородящих — 18 часов, у повторнородящих — 11 часов 21 минута. Эти показатели близки к литературным данным об общей продолжительности родов без обезбоживания (В. В. Шилина, 1957, Н. В. Архангельская, 1961). Мы отдельно высчитывали продолжительность родов после обезбоживания и продолжительность II периода родов и подвергли эти результаты статистической обработке.

Продолжительность родов после обезбоживания:

1) у первородящих: а) независимо от фазы родов к моменту обезбоживания $M_1 = 5,72 \pm 0,52$; б) при введении аминазина в начале раскрытия шейки матки $M_2 = 6,4 \pm 0,85$; в) при введении аминазина в конце раскрытия шейки матки $M_3 = 4,2 \pm 1,2$.

2) у повторнородящих: а) независимо от момента введения аминазина $M_1 = 2,55 \pm 0,36$; б) при введении аминазина в начале раскрытия шейки матки $M_2 = 2,59 \pm 0,62$; в) при введении аминазина в конце периода раскрытия шейки матки $M_3 = 2,2 \pm 0,40$.

Средняя продолжительность II периода родов у первородящих $M_4 = 0,81 \pm 0,04$, у повторнородящих $M_4 = 0,48 \pm 0,04$. У ряда рожениц отмечено ускорение раскрытия шейки матки. Из 120 рожениц у 7 наступило ослабление родовой деятельности (5,8%). Ослабление схваток в период от 2 час 45 мин до 10 часов после введения

аминазина произошло у 3 рожениц, позднее чем через 8 часов — у 4. Ослабление родовой деятельности у 4 последних рожениц мы склонны объяснить особенностями течения родов (плоский плодный пузырь, узкий таз и низкое поперечное стояние головки). После исключения этих четырех родов и одних патологических родов вторичная слабость родовой деятельности снижается до 1,7%.

Продолжительность III периода родов в среднем $M_5 = 17 \pm 0,6$ мин. Средняя кровопотеря (в послеродовый и ранний послеродовый период) составляет $M_6 = 248 \pm 13$ мин. Отмечен рост кровопотери с увеличением дозы аминазина, однако делать такой вывод мы воздерживаемся, так как группа рожениц, получивших аминазин в дозе 50 мг, малочисленна.

Процент патологической кровопотери мы подвергли редукции, так как у ряда рожениц роды были патологическими вне связи с обезболиванием, а патологические роды сами дают кровотечение (многоводие, нефропатия, крупный плод). Многие женщины имели отягощенный акушерский анамнез. До редукции патологическая кровопотеря — 14,2%, после редукции — 3,7%.

Зависимость величины кровопотери от времени инъекции аминазина не установлена: время от инъекции до III периода родов, осложненных кровотечением, было от одного до 24 часов. Послед рождался всегда самостоятельно. Ручное обследование полости матки в связи с кровотечением произведено в 8,3%, после исключения заведомо патологических родов — в 1,8%. У ряда рожениц, имеющих острую кровопотерю, снижение АД было умеренным и не сопровождалось гемодинамическими расстройствами.

При обезболивании родов аминазином к кесареву сечению не прибегали ни разу, другие родоразрешающие операции (щипцы, перинеотомия) производились не чаще обычного и не были связаны с обезболиванием.

Течение послеродового периода было правильным; среднее число койко-дней, проведенных в роддоме, — $7,9 \pm 0,3$.

Мы не наблюдали ни одного осложнения, описанного в литературе и встречающегося при длительном использовании больших доз аминазина.

Мы не отметили также отрицательного влияния аминазина на плод и новорожденного. Все дети родились живыми, лишь у 7 (5,8%) была легкая асфиксия, не связанная с обезболиванием (истинный узел пуповины, двукратное обвитие пуповины вокруг шеи, узкий таз и травма плода, нефропатия беременных). После исключения выраженной патологии в родах процент асфиксии новорожденного составляет 1,7%. Мертворождений и ранней смертности не было. Все дети развивались правильно.

ВЫВОДЫ

Однократное внутримышечное введение аминазина в дозе 12,5—50 мг в 58% дает болеутоляющий эффект, в 90% — выраженный седативный.

Аминазин не осложняет роды, не отражается на течении послеродового периода, не оказывает отрицательного влияния на плод и новорожденного.

Применение аминазина для обезбоживания родов показано у рожениц с неблагоприятным функциональным состоянием центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов В. Г. Невропат. и псих. 1956, 2.—2. Деньгина Н. Д. и Южакова И. Тез. VIII Всесоюз. конф. фармакологов. 1960, Тбилиси.—3. Машковский М. Д., Либерман С. С., Полежаева А. И. Фармакология и токсикология. 1955, 1.—4. Персианинов Л. С. Акуш. и гинек. 1957, 5.—5. Paradis и др. Laval med. 1957, vol. 22, 4.—6. Budinsky и др. Csl. Gynaek., 1958, 1/2.

Поступила 15 октября 1964 г.

УДК 618.3—008.6

О СОДЕРЖАНИИ КИСЛОРОДА В КРОВИ МАТЕРИ И НОВОРОЖДЕННОГО ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

М. П. Абаимов

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

Изучение содержания кислорода в крови беременных, рожениц и родильниц, страдавших поздним токсикозом беременности, а также у их новорожденных имеет большое практическое значение.

Учитывая противоречивость данных, полученных различными авторами, мы решили изучить уровень относительной насыщенности кислородом артериальной крови у матери путем оксигеомографии оксигеомографом О-36 с одновременным наблюдением за пульсом и функциональными пробами Штанге и Генича. Исследования уровня насыщенности артериальной крови кислородом проведено нами в течение родового акта у тех же рожениц, которые обследованы во время нахождения их в палате патологической беременности. Проводилось полярографическое исследование объема содержания кислорода в крови пупочной вены и артерий. Для этого у новорожденного до первого крика из пупочной вены и артерии, или из участка, зажато между двумя зажимами, или из иссеченного участка пуповины брали кровь шприцем, смешивали с 0,1 гепарина и до исследования хранили под вазелиновым маслом в холодильнике. Методика полярографического определения кислорода в крови описана у Т. Р. Невилля (1960).

Всего нами обследовано 36 женщин, у 9 беременность протекала нормально и закончилась срочными родами и у 27 наблюдались поздние токсикозы беременности.

Все страдавшие поздними токсикозами беременности были разделены на 4 группы. В I группу отнесены беременные с водянкой, во II — с нефропатией, в III — с преэклампсией, в IV — с эклампсией.

При легком клиническом течении токсикоза назначались покой, ограничение жидкости, дибазол, папаверин, внутривенное введение 40% раствора глюкозы, витамины. При более тяжелом течении добавляли внутривенное введение 2,5% раствора аминазина на 40 мл 40% раствора глюкозы или внутримышечное введение раствора сернокислой магнезии по Д. П. Бровкину.

При безуспешном лечении нефропатии в течение трех недель или преэклампсии в течение 5—6 дней прибегали к досрочному родоразрешению консервативным путем.

Средние данные изменения уровня относительной насыщенности кислородом артериальной крови и показатели проб Штанге и Генича, а также изменения пульса отражены в таблице 1.

Таблица 1

	Нормальная беременность	Водянка	Нефропатия	Преэклампсия	Эклампсия
Проба Штанге	31"	31"	27"	27"	21"
Уровень относительной насыщенности кислородом артериальной крови после пробы Штанге	91%	89%	91%	91%	91%
Пульс после пробы Штанге	77	67	77	81	80
Проба Генича	22"	23"	17"	20"	16"
Уровень относительной насыщенности кислородом артериальной крови после пробы Генича	89%	83%	88%	85%	90%
Пульс после пробы Генича	74	74	68	77	70

Несмотря на сходные показатели среднего уровня относительной насыщенности артериальной крови кислородом, следует предположить, что изменения в крови, наступающие при поздних токсикозах беременности (ацидоз, изменения в сосудистой системе), приводят к некоторому нарушению газообмена, что сказывается на показателях проб.

Проба Генича при нормальном течении беременности и при беременности, осложненной водянкой, колеблется незначительно. У женщин, беременность которых была осложнена нефропатией, преэклампсией, особенно с приступами эклампсии во время беременности и в родах, проба Генича значительно короче. Уровень насыщенности кислородом артериальной крови сильно снижается при водянке, нефропатии и преэклампсии и остается в пределах 90% у беременных, у которых в последующем наблюдалась эклампсия.

В I период родовый деятельности уровень насыщенности артериальной крови кислородом при нормальном течении беременности и срочных родах и при беременности и родах, осложненных поздним токсикозом, равнялся в среднем 91—92%. Во II периоде родовый деятельности наблюдается значительное снижение уровня

насыщенности кислородом артериальной крови при поздних токсикозах беременности, в особенности при эклампсии (иногда до 68%). В III периоде родов при беременности и родах, осложненных поздним токсикозом беременности, уровень насыщенности кислородом артериальной крови также остается низким.

Оксигенотерапия во время родов, сочетанная с внутривенным введением 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой, ведет к значительному повышению уровня относительной насыщенности кислородом артериальной крови (до 96—99%).

Определение уровня насыщенности кислородом крови вены и артерии пуповины новорожденного может служить показателем эффективности той или иной профилактики и терапии при угрожающей внутриутробной асфиксии плода, особенно когда мы можем ее предвидеть, например при беременности, осложненной поздним токсикозом.

Содержание кислорода в венозной крови у беременных при полярнографическом определении при нормальном течении беременности составляло в среднем 11,1 об% (колебания от 10 об% до 13,1 об%), при водянке, нефропатии и преэклампсии соответственно 10 об%, 9,2 об% и 9,1 об%. Содержание кислорода в венозной крови в родах при нормальном течении беременности составляло 10,1 об% (колебания от 8,4 об% до 12,3 об%), при водянке, нефропатии, преэклампсии и эклампсии соответственно 10 об%, 9,1 об%, 9,1 об% и 7,7 об%.

Содержание кислорода в крови вены и артерии пуповины плода при нормальном течении беременности составляло 9,4 и 7,1 об% и осложненной поздними токсикозами беременности — 9,2 и 7 об%.

Полученные нами данные свидетельствуют о том, что при поздних токсикозах беременности функциональные пробы Штанге и Генича значительно ниже, чем при нормальном течении. Относительное содержание кислорода в артериальной крови при поздних токсикозах беременности во время родов значительно снижается во II периоде и составляет при водянке, нефропатии, преэклампсии и эклампсии 81%, 81%, 80% и 74%.

Содержание кислорода в венозной крови при полярнографическом исследовании у беременных и рожениц с поздними токсикозами беременности соответствует литературным данным. Содержание кислорода в крови вены и артерии пуповины новорожденных, родившихся от матерей с поздними токсикозами беременности, мало отличается от содержания кислорода при нормальном течении беременности и родов.

ВЫВОДЫ

1. При поздних токсикозах беременности пробы Штанге и Генича значительно короче по показателям.

2. В родах при поздних токсикозах беременности уровень насыщения кислородом артериальной крови сильно снижался во II периоде родов и составлял при водянке, нефропатии, преэклампсии и эклампсии соответственно 81%, 81%, 80% и 74%.

3. Среднее содержание кислорода в венозной крови при полярнографическом определении при нормальном течении беременности составляло 11,1%, при поздних токсикозах беременности, водянке, нефропатии, преэклампсии соответственно 10, 9,2 и 9,1 об%. Во время родов содержание кислорода в венозной крови у матерей с нормальным течением беременности равнялось 10,1 об%, при водянке, нефропатии, преэклампсии и эклампсии соответственно — 10, 9,1, 9,1 и 7,7 об%.

Содержание кислорода в крови вены и артерии пуповины плода при нормальном течении беременности составляло 9,4 и 7,1 об% и осложненной поздним токсикозом — 9,2 и 7 об%.

4. Оксигенотерапия и введение внутривенно 40% раствора глюкозы с аскорбиновой кислотой повышают уровень относительного содержания кислорода в крови до 96—99%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Neville T. R. T. of. App. Physiol. 1960, B. 15, 4, S. 717.

Поступила 2 июня 1964 г.

ЗНАЧЕНИЕ СДВИГОВ В БЕЛКОВОЙ ФОРМУЛЕ КРОВИ ПРИ ПОЗДНИХ ТОКСИКОЗАХ БЕРЕМЕННОСТИ

В. П. Колтушкина

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

Динамика изменений белков сыворотки крови в процессе лечения токсикозов не нашла в литературе достаточного отражения. Имеющиеся же работы (Л. Г. Сотникова, 1957; М. Н. Волох-Исаева, 1962; Бревнер, 1962; и др.) основаны на небольшом количестве наблюдений. Это побудило нас провести исследование белков сыворотки крови у беременных в процессе лечения в зависимости от метода лечения и исхода заболевания.

В комплекс лечебных мероприятий включался лечебно-охранительный режим, молочно-растительная диета, богатая белком (творог) и витаминами, оксигенотерапия и медикаментозная терапия. Основой медикаментозной терапии, применяемой нашей клиникой, является сернокислая магнезия, вводимая внутримышечно и методом аэрозоль-ингаляций. Использовались дибазол, резерпин и гипотиазид.

При классификации тяжести заболевания мы в основном придерживались указаний методического письма Министерства здравоохранения СССР от 15/VI 1955 г. по профилактике и лечению токсикозов.

Из числа наблюдавшихся нами больных водянка беременных была у 68, нефропатия I ст.— у 164, II ст.— у 48, III ст.— у 27, гипертония беременных — у 50.

Общий белок определялся рефрактометром, белковые фракции — методом электрофореза на бумаге. Кровь бралась из вены до завтрака. Исследования проводились при поступлении, в процессе лечения при изменении состояния (ухудшение), при изменении лечения, перед родами (за 2—4 дня), перед выпиской. Белки сыворотки крови в динамике лечения исследованы у 309 больных, при поступлении — у 357.

При водянке беременных и нефропатии I ст. с ликвидацией клинических симптомов заболевания у большинства больных наблюдалась нормализация белковой формулы сыворотки крови соответственно сроку беременности.

У 23 больных (из 165) клиническое выздоровление не нашло своего отражения в составе белковых фракций. У трех женщин была антенатальная смерть одного плода при двойнях, альбуминовые фракции были низкими (33,2—36,7%) при высоком содержании всех глобулиновых фракций. У 5 беременных была переносная беременность; у всех их было уменьшение альбуминовой фракции и А/Г коэффициента. Идентичные изменения находили при переносной беременности В. И. Лейтан (1961), Бахарева (1963). 6 больных получали гипотиазид. На уменьшение альбуминовой фракции после лечения гипотиазидом указывают Бревнер (1962), Фаллес и Форд (1962).

У двух женщин уменьшение альбуминовой фракции мы отнесли за счет нарушения функции печени: у них наблюдалось кровотечение в раннем послеродовом периоде, что можно связать с нарушением свертывающей системы крови. Четверо из выписавшихся беременных поступили повторно с выраженными симптомами нефропатии, т. е. состояние белковых фракций указывало на неполное выздоровление. Только у трех женщин (2%) мы не могли объяснить причину углубления патологических сдвигов в белковых фракциях сыворотки крови. Непосредственно перед родами даже при полной ликвидации клинических симптомов заболевания нормализация белковой формулы не наступала, нарастало уменьшение общего белка и альбуминовой фракции и у некоторых увеличение γ -глобулинов.

Содержание общего белка и альбуминов перед родами отличается во всех формах токсикозов, выраженных с достоверностью в 96—99% ($t = 2,8-6,0$); некоторое увеличение γ -глобулинов, обнаруженное при обследовании во всех формах токсикоза, статистически не достоверно ($t = 1,0-0,8$).

Применение сернокислой магнезии (как в инъекциях, так и в ингаляциях) при клиническом выздоровлении способствовало увеличению альбуминовой фракции, при лечении гипотиазидом не всегда наблюдалась нормализация белковой формулы. Белки сыворотки крови при лечении гипотиазидом исследованы у 57 больных.

При легких формах токсикоза беременности разница в альбуминовой фракции незначительная, тогда как при нефропатии II ст. альбуминовая фракция у больных, получавших гипотиазид, значительно меньше, чем после лечения сернокислой магнезией.

Бревнер, Фаллес и Форд, Дикман считают, что применение хлортиазида при нарушении функции печени ухудшает течение основного патологического процесса. Нарушение функции печени при токсикозах беременности доказано многими исследователями (С. И. Кошкина, 1961; Р. М. Низович, 1960; и др.).

Мы полностью согласны с теми авторами, которые предлагают начинать лечение гипотиазидом только после определения уровня альбуминовой фракции сыворотки крови.

Несмотря на отсутствие специфичности патологических сдвигов в белках сыворотки крови, изучение их при токсикозах беременности весьма важно, так как они связаны с патогенезом заболевания.

Динамическое изучение белков сыворотки крови в сопоставлении с клинической картиной является практически важным показателем для оценки состояния больной, назначения терапии и диеты, для оценки эффективности терапии, а также может иметь прогностическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бахарева Е. М. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, т. 25, 1963. — 2. Волох-Исаева М. Н. Сб. науч. тр. Ташкентского мед. ин-та, т. 23, 1962. — 3. Кошкина С. И. Акуш. и гинек. 1960, 2. — 4. Сотникова Л. Г. Белки сыворотки крови при нормальной беременности и поздних токсикозах. Автореф. дисс. Казань, 1961. — 5. Brewer T. H. Am. J. Obst. Gynec. 1962, 83, 10. — 6. Dieckmann W. G. The Toxemias of pregnancy. 1952, 81.

Поступила 28 сентября 1964 г.

УДК 616—002—618.13—618.14

СОДЕРЖАНИЕ СИАЛОВЫХ КИСЛОТ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССАХ ЖЕНСКИХ ПОЛОВЫХ ОРГАНОВ

Ф. М. Сабилов

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

При воспалительных процессах разной локализации в результате расщепления белково-углеродного комплекса происходит увеличение сиаловых кислот.

Для определения степени активности воспалительного процесса мы проводили исследование сиаловых кислот у 57 больных с острыми воспалительными заболеваниями женских половых органов. Уровень сиаловых кислот определялся методом Хесса с соавторами, белковые фракции — по А. Е. Гурвичу, общий белок — купросульфатным методом «плавающей капли». Для сравнения проведены исследования у 15 женщин с хроническими воспалительными процессами и у 12 здоровых.

Исследования проводились до начала лечения, повторялись через каждые 5—10 дней вплоть до полной нормализации уровня сиаловых кислот. Проводилось обычное для этой группы больных лечение — покой, холод на нижнюю часть живота, различные антибиотики, сульфаниламиды, обильное питье, обезболивающие, сердечные, снотворные средства, витамины; часть больных получала преднизолон.

У больных с острым воспалительным процессом придатков матки температура при поступлении была выше 38°, РОЭ — 30 мм/час и больше. В результате лечения приближение уровня сиаловых кислот к верхней границе нормы наступало через 7—10—14 дней после стойкого снижения температуры. Имевшиеся гипоальбуминемия, гипогаммаглобулинемия и гиперальфаглобулинемия еще сохранялись. Полная нормализация белковой формулы наступала лишь через 3—4 недели после снижения температуры, сиаловые кислоты при этом имели средние цифровые нормы. У части больных падение общего белка прекращалось, у иных же еще некоторое время продолжалось. С назначением рассасывающего лечения при увеличенном количестве сиаловых кислот, как правило, наступало обострение воспалительного процесса. Если сиаловые кислоты снижались до нормальных цифр (при сохранении изменений белковых фракций и РОЭ), лечение рассасывающими средствами не давало обострения. У больных, получавших лечение кортикостероидами, отмечено небольшое ускорение процесса нормализации белковых фракций и сиаловых кислот.

Все больные с воспалительными опухолями придатков матки имели нормальную температуру, РОЭ — от нормальных цифр до 15—30 мм/час. Часть из них была прооперирована, у некоторых содержимым опухоли был гной. У больных, получавших консервативное лечение, наряду с уменьшением размеров опухоли (или полным рассасыванием ее) происходила нормализация сиаловых кислот.

После кольпотомии при параметрите нормализация сиаловых кислот наступала через 2—3 недели после снижения температуры, а белковых фракций — через 3—4—5 недель.

Для больных с абсцессом заднего Дугласова кармана характерна более быстрая нормализация биохимических сдвигов.

Две больные с туберкулезом придатков были прооперированы, диагноз у них подтвердился гистологическими исследованиями. Боли, повышение температуры до $37,2^{\circ}$ — $37,5^{\circ}$, ускорение РОЭ, увеличение сиаловых кислот и небольшие белковые сдвиги, имевшие место через несколько месяцев после операции, прошли после проведенного повторного курса специфической терапии.

Определение уровня сиаловых кислот, белковых фракций и общего белка дает возможность в гинекологической практике выяснить степень активности воспалительного процесса, следить за динамикой болезни, своевременно переходить к применению рассасывающей терапии, а также установить трудоспособность больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. и Ахмеров С. Ф. Казанский мед. ж. 1961, 3. — 2. Денисова М. Г. Клин. мед. 1961, 5. — 3. Ключарева С. Г. Казанский мед. ж. 1961, 3. — 4. Шакирзянова Р. М. Там же. 1960, 2. — 5. Ойвин П. А. Пат. физиол. и экскп. терап. 1960, 4. — 6. Hess E. L., Coburn A. F., Bates K. I., Murphy P. I. J. Clin. invest. 1957, 36, 3.

Поступила 14 октября 1964 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.438—617.75

НАРУШЕНИЕ ЗРЕНИЯ ПРИ ЗОБНОЙ БОЛЕЗНИ

М. Ф. Самыгин

Ленинградский противозобный диспансер (главврач — М. Ф. Самыгин)

За последние годы в печати значительно шире стали освещаться вопросы клиники, лечения и осложнений тиреотоксического зоба.

Однако часто на амбулаторных приемах больные с зобом обследуются неполностью, недостаточно собирается анамнез, данные объективного исследования ограничиваются пальпацией щитовидной железы, измерением АД. В результате неполного обследования нередко диагностические ошибки и остаются нераспознанными тяжелые осложнения зобной болезни.

Нами наблюдались изменения остроты зрения у больных эндемическим зобом. В доступной нам литературе подобные осложнения не отмечены.

В Ленинградском противозобном диспансере за 1962—1964 г. находилось на стационарном лечении 604 больных эндемическим зобом различных клинических форм и различной степени увеличения щитовидной железы. Из них 178 больным проведено оперативное лечение. При обследовании поступавших больных было отмечено, что отдельные больные страдают понижением остроты зрения, в связи с чем мы ввели обязательное определение остроты зрения при поступлении и выписке больного из стационара диспансера.

У тех больных, которые лечились консервативно, острота зрения не повышалась, у тех же больных, которые подвергались оперативному лечению (струмэктомия), отмечено значительное улучшение остроты зрения. Из 178 больных, оперированных по поводу зоба, значительное нарушение остроты зрения отмечено у 5 больных (2,8%). После операции у 3 больных острота зрения полностью восстановилась (визус = 1,0), у 2 наступило значительное улучшение.

Приводим два наших наблюдения.

К., 58 лет, поступила 10/X 1963 г. с двухсторонним смешанным зобом III ст. До операции VOD — 0,3, VOS — 0,4. 29/X 1963 г. произведена субтотальная субкапсулярная струмэктомия по О. В. Николаеву (хирург М. Ф. Самыгин). Послеоперационное течение гладкое. Через три дня после операции VOD — 0,5, VOS — 0,6. При выписке (на 11-й день после операции) VOD — 0,7, VOS — 0,8. Через 6 месяцев после операции (осмотр в глазной клинике Казанского медицинского института, А. Б. Либенсон) VOD — 0,9, VOS — 1,0.

А., 51 г., поступил 20/IV 1964 г. с кистой правой доли щитовидной железы. Опухоль существует около 7 лет. Постепенно стал терять зрение. За последние 4 года острота зрения упала до светощущения (инвалид I гр.).

12/V 1964 г. произведена субтотальная субкапсулярная струмэктомия по О. В. Николаеву (хирург М. Ф. Самыгин).

Через сутки после операции больной стал видеть 2 пальца на расстоянии 2 м, освободился от посторонней помощи. На 7-е сутки (А. Б. Либенсон) VOD — 0,06, VOS — 0,1. На 18-й день после операции VOD — 0,2, VOS — 0,3.

Мы полагаем, что всякий больной зобом, страдающий пониженным зрением, должен быть тщательно осмотрен эндокринологом и окулистом.

Поступила 30 июня 1964 г.

УДК 616.33—616—099.15

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ РУБЦОВОГО СТЕНОЗА ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ОТРАВЛЕНИЯ ФОРМАЛИНОМ

А. С. Домрачев и С. П. Рябинин

Кафедра факультетской хирургии (зав.—проф. А. И. Богатов)
Астраханского медицинского института им. А. В. Луначарского

Эрозивные гастриты, образующиеся в результате ожога, в конечном итоге приводят к стойким рубцовым деформациям и стенозам желудка. До 1948 г. хирурги при этих поражениях в основном ограничивались наложением гастроэнтероанастомоза, но в дальнейшем преобладающее большинство хирургов стало производить радикальную операцию — резекцию желудка, которая дает наилучшие и наиболее устойчивые результаты.

Приводим собственные наблюдения.

Б., 32 лет, поступил 18/X 1963 г. с жалобами на отрыжку, боли и постоянное чувство тяжести в эпигастрии, рвоту через 6—8 час. после приема пищи, слабость и похудание. 18/VIII 1963 г. случайно выпил 100 мл формалина. Лечился около 2 недель в терапевтическом отделении районной больницы. В последующем состоянии больного стало постепенно ухудшаться.

Больной истощен. Кожа и видимые слизистые бледны. Со стороны легких и сердца изменений не обнаружено. Пульс 76, ритмичный. АД 80/60 мм. Язык чистый, сухой. Признаков последствий химического ожога со стороны слизистой рта нет. Глотание свободное. Живот слегка втянут, болезнен слева в подреберье и над пупком. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный.

Гем. Hb % — 66 ед.; Э. — 4 120 000, Л. — 5200, э. — 2%, с. — 63%, л. — 31 %, м. — 4%. РОЭ — 7 мм/час.

Рентгеноскопия. Органы грудной клетки в пределах нормы. Пищевод свободно проходим. Желудок увеличен в размерах, деформирован, эктазирован и смещен влево вместе с луковицей двенадцатиперстной кишки. Перистальтика вялая, эвакуация резко замедлена, через 24 часа в желудке большое количество бария. Заключение — рубцовое сужение антрального отдела желудка с нарушением эвакуаторной способности III ст.

После кратковременной подготовки (гемотрансфузия, вливание плазмы, глюкозы с витаминами, физиологического раствора поваренной соли) 25/X 1963 г. произведена операция (проф. А. И. Богатов) под эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом. Желудок спаян с печенью, селезенкой и поджелудочной железой, резко деформирован. Антральный отдел желудка в виде трубки диаметром 2 см. Пальпаторно проходимость этой трубки не определяется. Двенадцатиперстная кишка не изменена, свободна от сращений, хорошо подвижна. Произведена гастрэктомия, наложен эзофагодуоденоанастомоз.

Препарат. Удаленный желудок имеет узловатое вздутие, особенно в области привратника, где стенки утолщены до 1,5 см с резким стенозом. Слизистая оболочка всего желудка отечна, гипертрофирована с обширными участками изъязвления.

При микроскопическом исследовании отмечается язвенный дефект слизистой желудка с воспалительной инфильтрацией, погружающейся в глубокие слои стенки. Лимфоцитарная и лимфоидная инфильтрация распространяется в промежутках между мышечными волокнами. Резкая гиперемия и стазы в сосудах серозной оболочки. Кровоизлияния в межмышечных соединительнотканых прослойках. Слизистая местами сохранена, с кровоизлияниями, местами разрушена, в состоянии аутолиза и с воспалительной инфильтрацией. Местами выражен отек подслизистой. Мышечные волокна гипертрофированы.

Послеоперационный период протекал гладко. Рана зажила первичным натяжением. Прибавил в весе на 4 кг. Анализы крови и мочи благоприятные. Произведенная рентгеноскопия показала нормальную функцию анастомоза. 15/XI 1963 г. (через 20 дней после операции) больной выписан в хорошем состоянии.

1. Астапова М. Е. Сов. здрав. Киргизии, 1962, 2. — 2. Багиров Д. М. Азерб. мед. ж. 1960, 3. — 3. Березов Ю. Е. В кн. «Вопросы абдоминальной и грудной хирургии», Медгиз, М., 1959. — 4. Гаврилина К. П. Вест. хирургии им. Грекова. 1957, 4. — 5. Егорова Е. К., Савченко Т. М. Хирургия. 1959, 7. — 6. Смирнов В. Е. Хирургия. 1964, 3. — 7. Козаков Б. А. Вестн. оториноларингологии, 1958, 5. — 8. Хомяков Ю. С., Коган Ю. Л. Вестн. радиологии и рентгенологии. 1960, 1.

Поступила 30 июня 1964 г.

УДК 616—006.04—611—013.1

СРОЧНОЕ ЦИТОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ПРИ ПЕРВИЧНОМ РАКЕ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ

Х. З. Ахунзянов, Г. Я. Базаревич, Б. Л. Еляшевич

Кафедра хирургии и онкологии (зав.—проф. Ю. А. Ратнер) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе хирургического отделения 5-й горбольницы г. Казани (главврач — Н. И. Полозова)

Первичный рак желчного пузыря является редким заболеванием.

За последние 8 лет из 334 больных, перенесших операции на желчных путях, рак желчного пузыря был обнаружен нами у 9 больных (2,7%). В возрасте от 40 до 60 лет было 6 больных, от 61 до 70 — 3 больных. Все больные — женщины.

Только у двух больных диагноз рака желчного пузыря был поставлен во время операции. Процесс был настолько запущен, что пришлось ограничиться лапаротомией. У других больных во время операции можно было лишь заподозрить злокачественность процесса, что было подтверждено гистологическим исследованием удаленного препарата. У всех больных рак желчного пузыря сочетался с желчнокаменной болезнью и воспалением.

Такое сочетание, по данным И. А. Киколзе и А. Т. Лидского, встречается в 76—100%. Все это затрудняет распознавание истинного характера поражения желчного пузыря настолько, что иногда даже непосредственный осмотр и пальпация его во время операции не дают достоверного представления о характере патологических изменений. Только микроскопическое исследование позволяет установить окончательный диагноз.

В условиях экстренной хирургии не всегда представляется возможность произвести срочное гистологическое исследование, но может быть использован метод пункции пораженной стенки желчного пузыря тонкой иглой с последующей микроскопией полученного пунктата. По достоверности последний не уступает методу исследования срезов, а по скорости превосходит его (Н. Г. Алексеев, 1955).

Точно установленный диагноз злокачественного поражения желчного пузыря диктует необходимость радикальной операции, выходящей за рамки обычной холецистэктомии (Этал, 1957; А. Т. Лидский, 1963).

Для иллюстрации приводим одно из наших наблюдений.

М., 60 лет, доставлена 30/II 1963 г. с диагнозом «Острый холецистит». За 8 часов до поступления появились резкие боли в области правого подреберья, рвота. Страдает желчнокаменной болезнью 6 лет. Желтухи не было. Неоднократно обследовалась и лечилась в терапевтических клиниках.

Общее состояние удовлетворительное. Кожа и видимые слизистые нормальной скраски. Температура тела 37,4°. Органы грудной клетки без отклонения от нормы, пульс 100, удовлетворительного наполнения, ритмичный. АД 130/80. Язык слегка обложен, влажный. Живот правильной конфигурации со значительным отложением жировой клетчатки, участвует в акте дыхания. Брюшная стенка напряжена, резкая болезненность в области правого подреберья. Положительные симптомы Кера, Орнера и Щеткина. Л.—6000, п.—5%, с.—80%, м.—6%, л.—9%. Диастаза мочи — 32 ед.

После консервативных мероприятий (двухсторонний поясничный новокаиновый блок по А. В. Вишневскому, атропинизация, применение антибиотиков и холода) состояние больной не улучшилось. Через 6 часов после поступления с диагнозом «Острый деструктивный холецистит» больная была оперирована под местной анестезией.

Желчный пузырь увеличен и напряжен, прикрыт салынком и рыхло с ним спаян. В области дна желчного пузыря инфильтрат хрящевой плотности, переходящий на переднюю стенку, которая в этой области утолщена и резко гиперемирована. Желч-

ный проток не расширен и камней в нем не определяется. После эвакуации 160 мл желчи с примесью крови в желчном пузыре стали прощупываться мелкие камни.

На переднем крае печени плотный, белесоватый узел 1×1 см, примыкающий к желчному пузырю. Резко отграниченная плотная инфильтрация дна желчного пузыря и прилежащий к нему узел в строение печени наводили на мысль о злокачественной природе этих образований. Произведена пункция дна желчного пузыря тонкой иглой, и полученный материал исследован под микроскопом (окраска экспресс-методом Н. Г. Алексеева).

В препарате найдены комплексы гиперхромно окрашенных крупных клеток. Полиморфизм этих элементов, наличие ядрышек и почкующихся крупных ядер позволили сделать заключение об их раковом происхождении.

После полученного (через 5 мин) ответа произведена холецистэктомия с резекцией участка переднего края печени, прилежащих лимфоузлов и сальника. К резецированному участку печени подведены тампоны и резиновый дренаж. Рана послойно ушита до дренажей.

Препарат. Дно и часть передней стенки желчного пузыря утолщены до 2 см. Со стороны слизистой в области дна пузыря опухоль, имеющая вид цветной капусты. В просвете желчного пузыря множество мелких пигментных камней. Резецированный из паренхимы печени узел $1 \times 1,5$ см, белого цвета с мелкоточечными кровоизлияниями.

Гистологически: аденокарцинома с переходом в солидный рак, метастаз рака в печень.

Послеоперационный период протекал без осложнений. 27/XII 1963 г. больная выписана с первичным заживлением раны.

Через 6 месяцев после операции общее состояние оперированной вполне удовлетворительное.

Поскольку рак желчного пузыря является редким и труднодиагностируемым заболеванием, можно рекомендовать применение метода экспресс-цитодиагностики для ускоренного определения злокачественности процесса желчного пузыря на операционном столе и установления объема оперативного вмешательства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агзамходжаев С. М. Хирургия, 1959, 11. — 2. Алексеев Н. Г. Вест. хир. им. Грекова, 1955, 8. — 3. Галайко Г. М. Хирургия, 1957, 7. — 4. Кикодзе И. А. Клини. мед. 1957, 4. — 5. Лидский А. Т. Хирургические заболевания печени и желчевыводящей системы. М., Медгиз, 1963. — 6. Glenn F. and Daniel M. Surg. Clin of North America. 1953, T. 33, 2. — 7. Sheinfeld W. Surgery. 1947, 22, 47.

Поступила 27 ноября 1964 г.

УДК 618.39

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ОКСИ-ПРОГЕСТЕРОН-КАПРОНАТА ПРИ УГРОЖАЮЩЕМ НЕДОНАШИВАНИИ

Я. Ю. Малков

Акушерско-гинекологическая клиника лечебного факультета (зав.— проф. А. М. Фой)
Саратовского медицинского института

Как известно, борьба с угрожающим прерыванием беременности до сих пор остается одной из актуальных проблем акушерства.

Среди множества методов, предложенных для борьбы с недонашиванием, широко применяется гормон желтого тела — прогестерон или его синтетические заменители.

В настоящее время во ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе получен новый препарат — окси-прогестерон-капронат, аналогичный по фармакологическим свойствам прогестерону, но обладающий пролонгированным действием.

Препарат (12,5% масляный раствор) был представлен нам для клинического изучения. Длительность действия препарата 7—14 дней.

Препарат был нами применен у 62 женщин, находящихся на стационарном лечении. При угрожающем выкидыше вводили 1 мл, при начинающемся выкидыше — 2 мл препарата внутримышечно один раз в неделю.

С угрожающим выкидышем было 42, с начинающимся — 20 женщин.

Благоприятный терапевтический эффект был нами получен у 35 женщин с угрожающим и у 8 — с начинающимся выкидышем. Все они были выписаны в удовлетворительном состоянии с сохраненной беременностью через 4—5 дней после поступления.

При осмотре через месяц после выписки у всех беременность сохранилась.

Беременность прервалась в сроки от 6 до 11 недель у 8 женщин с угрожающим выкидышем и у 11 — с начинающимся. Всем было произведено выскабливание полости матки. Наиболее вероятные причины выкидыша были установлены у 16: отрицательный резус-фактор — у 4, токсоплазмоз — у 4, листереллез — у 1, инфантилизм матки — у 5, криминальное вмешательство — у 1 и физическая перегрузка — у 1.

У 3 женщин причина прерывания беременности нами не была установлена.

Препарат не токсичен и быстро (через 1—2 дня) приводит к уменьшению или даже полному прекращению болей внизу живота и в пояснице. Столь же быстро исчезают выделения из матки.

Мы позволяем себе рекомендовать препарат для широкого использования. На фоне лечебно-охранительного режима окси-прогестерон-капронат, особенно в сочетании с другими терапевтическими методами, направленными к подавлению маточных сокращений, будет способствовать улучшению наших показателей в этом разделе патологического акушерства.

Поступила 6 сентября 1964 г.

УДК 616—006.882 04

ХОРИОНЭПИТЕЛИОМА МАТКИ

А. М. Дасаева

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

Хорионэпителиома, как правило, возникает после беременности. Интервал между предшествующей беременностью и развитием хорионэпителиомы колеблется от нескольких недель до многих лет (свыше 20). Наиболее часто первичный очаг хорионэпителиомы возникает в матке, реже — во влагалище, трубах, яичниках.

Приводим наше наблюдение.

К., 44 лет, 1/III-58 г. доставлена врачом скорой помощи с диагнозом «Прервавшаяся внематочная беременность».

Последние нормальные крови 12/XII 1957 г. После задержки менструации на один месяц крови пришли 12/II 1958 г., продолжались до 18/II и носили мажущий характер.

Беременностей было 8, из них 6 закончились нормальными срочными родами и 2 — искусственными абортами.

18/II-58 г. больная обратилась к гинекологу района. Поставлен диагноз воспаления придатков матки. Лечилась амбулаторно диатермией и кровоостанавливающими средствами.

1/III-58 г. появились слабость, боли в животе, вначале ноющие, затем схваткообразные, головокружение.

Больная без сознания. Видимые слизистые и кожные покровы резко бледны, с желтушным оттенком, пульс нитевидный. АД не определяется. Живот напряжен, болезнен, симптом Блюмберга — Щеткина положительный. Определяется свободная жидкость в брюшной полости.

Влагалище рожавшей женщины, шейка матки цилиндрической формы, зев закрыт. Матку и придатки из-за напряжения и болезненности передней брюшной стенки ясно контурировать не удается.

Начато капельное переливание крови. Введены физиологический раствор и кофеин подкожно.

Под общим эфирным наркозом произведено чревосечение. В брюшной полости жидкая кровь и сгустки (1300—1400 мл). Матка увеличена до размеров 8-недельной беременности, левое ребро матки утолщено, синевато-розового цвета с распадающейся кашецеобразной тканью. Из левой маточной артерии сильное кровотечение. Слева часть яичника, широкая связка матки вовлечены в эту распадающуюся массу. Справа яичник мелкокистозно изменен, величиной с голубиное яйцо. Кровотокающая маточная артерия лигирована. Произведена надвлагалищная ампутация тела матки с обоими придатками. Во время и после операции перелито 1050 мл крови. Больная выведена из шокового состояния.

Макроскопическое описание препарата. В центре измененного участка левого ребра матки обнаружено перфорационное отверстие, направляющееся к углу матки. На разрезе слизистая матки гипертрофирована. Маточные трубы длиной 12 см, без изменения. В мезосальнике и у левого угла матки кровоизлияния и зияющие сосуды.

При гистологическом исследовании установлена хорионэпителиома.

На 22-й день больная выписана в удовлетворительном состоянии. Проведена местная рентгено- и радиотерапия.

Наблюдается амбулаторно в течение 5 лет. Метастазов в области внутренних органов и половой системы не обнаружено. Чувствует себя хорошо, работает. Рентгено- и радиотерапия оказались эффективными при запущенной форме хорионэпителиомы после нерадикальной операции.

Поступила 3 сентября 1964 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.346.2

Д. Д. Добров (Астрахань). Кисты, лейомиомы и карциноиды червеобразного отростка

Точная диагностика этих редко встречающихся заболеваний трудна, а дооперационное распознавание карциноидов, по убеждению некоторых авторов (А. К. Горчаков и Г. Ф. Новицкая), даже невозможно ввиду отсутствия характерных клинических признаков.

Практическое значение этих патологических состояний червеобразного отростка велико, т. к. они таят в себе серьезные и опасные осложнения. Так, карциноиды и кисты червеобразного отростка могут вызывать кишечную непроходимость. В результате разрыва слизистой кисты аппендикса развиваются псевдомиксомы брюшины и забрюшинного пространства.

На 4486 аппендэктомий в клинике факультетской хирургии Астраханского медицинского института за последние 10 лет нам встретились 4 слизистых кисты (3 из них полные), 1 лейомиома и 3 карциноида червеобразного отростка.

Кистозное изменение червеобразного отростка было у трех мужчин и одной женщины. Трое больных были оперированы по поводу острого аппендицита, у одного киста аппендикса была случайно обнаружена при грыжесечении. При гистологическом исследовании 3 удаленных отростков отмечено воспаление их с круглоклеточной, лейкоцитарной инфильтрацией слизистой оболочки и участков мышечного слоя, и в одном — флегмонозное воспаление стенок.

Карциноидное поражение удаленных червеобразных отростков констатировано нами у двух женщин в возрасте 33 и 55 лет и у 48-летнего мужчины.

Наблюдавшаяся нами лейомиома аппендикса протекала бессимптомно и обнаружена случайно на операции по поводу острого холецисто-панкреатита.

УДК 616.33

М. И. Ли (Свердловск). Дистопия тканей поджелудочной железы в стенку желудка

Отсутствие клинических специфических признаков дистопии не дает возможности поставить диагноз до операции. Правильный диагноз возможен лишь после гистологического исследования удаленного препарата.

Заболевание часто протекает под видом гастрита, язвенной болезни желудка, холецистита и др.

Приводим наши наблюдения.

И. З., 53 лет, поступил 12/X 1957 г. по поводу гастрита 19-летней давности.

Жалобы на периодические боли в эпигастральной области, дисфагию и общую слабость. Состояние больного вполне удовлетворительное. Анализ крови и мочи без особенностей.

При рентгенологическом исследовании обнаружена деформация свода желудка, утолщение слизистой в субкардиальном отделе, местами обрыв складок.

23/X 1957 г. под местной анестезией произведена лапаротомия (М. С. Шульман).

В антральном отделе желудка на передней стенке, ближе к малой кривизне со стороны серозной оболочки отмечаются точечные высыпания. Стенка желудка в этом отделе несколько уплотнена. Электроножом взята для биопсии ткань стенки желудка до слизистой. При гистологическом исследовании обнаружены изогнутые, сдавленные железистые трубочки, выстланные низким цилиндрическим эпителием с темными ядрами (аденокарцинома?) (С. Б. Терехова).

Учитывая это, 11/XI 1957 г. под общим эфирно-кислородным наркозом произведена релапаротомия и резекция желудка асептическим электрохирургическим способом (М. С. Шульман).

Гистология. Слизистая на всем протяжении сохранена. В мышечном слое до серозы встречаются дольки поджелудочной железы с выводными протоками. Эпителий некоторых выводных протоков гиперхромный с незначительным полиморфизмом. При повторном просмотре биоптического материала было обнаружено: среди мышечного слоя желудка видны железистые ходы, выстланные низким цилиндрическим эпителием, которые при срочном гистологическом исследовании были приняты за аденокарциному желудка.

Гистологический диагноз: Дистопия поджелудочной железы в стенку желудка. 27/XI-57 г. выписался в удовлетворительном состоянии; 30/XI 1960 г. все было благополучно.

П. Б., 58 лет, поступила 30/XII 1959 г. с жалобами на периодические боли в эпигастриальной области, не связанные с приемом пищи, отрыжку, временами рвоту. Всего боляка около 5 лет; ухудшение за последние месяцы.

Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Со стороны внутренних органов изменений не обнаружено.

Рентгеноскопия. Пилорический канал удлиннен и циркулярно сужен. Рельеф слизистой прослеживается до препилорического отдела. Перистальтика в пилорическом отделе не видна. Эвакуация контраста порциями (З. Е. Комарова).

13/I 1960 г. лапаротомия под местной анестезией (Л. М. Проталинская). Желудок несколько увеличен в размерах, стенка его утолщена. Выраженный перигастрит, особенно в антральном отделе. У самого привратника по большой кривизне пальпируется тугоэластической консистенции округлой формы опухоль, размером с крупную вишню, которая нависает над привратником.

Произведена типичная резекция двух третей желудка асептическим электрохирургическим способом.

На препарате стенки желудка несколько утолщены. У самого привратника по большой кривизне на широком основании опухоль 1,5 см в диаметре выступает в просвет желудка, частично закрывает привратник, с четкими ровными краями, тугоэластической консистенции; слизистая над опухолью не изменена.

На разрезе в центре фиброзной ткани располагается киста размером с горошину, имеющая плотную капсулу и содержащая желеподобную, янтарного цвета жидкость.

Гистология: дистопия поджелудочной железы в стенку желудка (23/I 1960 г.— С. Б. Терехова).

Послеоперационное течение гладкое, выписалась 30/I 1960 г.

УДК 616.5

К. Ф. Фомин и В. И. Марачковская (Казань). Опыт применения АСД в комплексном лечении некоторых дерматозов.

Нами изучалась эффективность АСД в комплексном лечении больных истинной экземой (83), диффузной эксфолиативной стрептодермией (микробная экзема) (26), невродермитом (7), себорейной экземой (3), почесухой (1). Мужчин было 64 и женщин — 56. В возрасте до 15 лет было 15, от 16 до 40 лет — 47, от 41 до 60 лет — 35, от 61 до 70 лет и старше — 23 больных.

Наружное (местное) применение АСД сочеталось с внутривенным введением гипосульфита натрия, хлористого кальция, внутримышечными инъекциями 2% раствора новокаина, тиамин-бромидом, собственной крови, назначением внутрь димедрола, бромидов и др.

В стадии острого воспаления, с явлениями отека, везикулизации и мокнутия лечение начиналось с применения АСД-примочек. Когда преобладало коркообразование и шелушение, назначалось АСД на цинковом масле, пасте и цинковой мази.

АСД обладает выраженными противовоспалительными, кератопластическими, антисептическими свойствами, и поэтому он может с успехом применяться местно сразу после отмены примочек.

Поскольку АСД обладает несравненно более слабыми редуцирующими (рассасывающими) свойствами, целесообразно применение при нем паст и мазей, содержащих серно-дегтярные препараты.

Наилучшей основой для АСД является цинковое масло на рыбьем жире.

С клиническим выздоровлением выписано 67 человек, с значительным улучшением — 47, с улучшением — 6. Отрицательным свойством АСД при наружном его применении является неприятный запах.

УДК 616.056.3

Н. А. Александров (Йошкар-Ола). Тяжелая аллергическая реакция, вызванная витамином В₁.

Б., 1929 г. рождения, поступила 23/X 1963 г. с диагнозом: «Язва двенадцатиперстной кишки, узловатый зоб II ст., выраженный вегетативный невроз».

Больна с 1956 г. В 1960 г. по поводу зоба приняла 40 инъекций витамина В₁. В период лечения никаких реакций не наблюдалось. В 1962 г. вновь было назначено лечение витамином В₁ (амбулаторно) в комплексе с другими лекарственными веществами (бром и глюкоза внутривенно, препараты йода).

После первого же введения 6% раствора витамина В₁ больная почувствовала зуд кожи лица, за ушами, боли внизу живота. Появилась крупнопятнистая сыпь на шее, туловище. Сыпь держалась около часа и исчезла, не оставив следов. Больная прервала дальнейшее лечение, боясь ухудшения состояния.

В мае 1962 г. больной вновь было назначено амбулаторное лечение инъекциями витамина В₁. Через 10 минут после первой инъекции, возвращаясь домой, больная почувствовала сильные боли внизу живота, резкую слабость, головокружение, тошноту, зуд за ушами и по всему телу. Больная упала на улице и была доставлена врачом скорой помощи в ближайшую поликлинику, где был заподозрен хронический аппендицит. Пока больную осматривали, ей стало лучше, и она ушла домой. Больная прервала лечение витамином В₁.

С лета 1963 г. больная стала замечать постоянные боли в подложечной области после приема пищи.

Больная была госпитализирована с диагнозом: «Язва двенадцатиперстной кишки», причем не были выявлены осложнения при ранее проводившемся лечении витамином В₁. Больной были назначены тропацин, витамин В₁, бромистый натрий. Через 2 минуты после внутримышечной инъекции витамина В₁ (1 мл 6% раствора) больная почувствовала зуд в области шеи, ушей, лица и груди, жар по всему телу, слабость, головокружение, резкие боли по всему животу. Появился холодный пот на лбу, бледность. Исчез пульс на лучевой артерии. АД 60/0. Больная не отвечала на вопросы, самопроизвольно отошли моча и кал, была многократная рвота. Был введен адреналин, атропин, камфара и глюкоза. Через несколько минут состояние стало улучшаться, появился пульс. АД 90/30. Больная жаловалась на сильные боли по всему животу. Появились кровянистые выделения из половых органов, которые прекратились на следующий день.

Боли в животе держались несколько часов. В дальнейшем состояние стало удовлетворительным.

Витамин В₁ отменен. Больная выписана в хорошем состоянии на 23-й день стационарного лечения.

УДК 616.056.3

Э. З. Мухаметшин (Набережные Челны). Аллергические реакции на введение антибиотиков.

И. И., 48 лет, поступила в санаторий «Тарловка» 1/XII 1962 г. с диагнозом: «Хронический диссеминированный туберкулез легких в фазе частичного уплотнения».

С июня по август больной проводилось лечение стрептомицином. После 40-й инъекции появились зуд, гиперемия кожи, интенсивность которых нарастала с каждой последующей инъекцией. После одной из инъекций стрептомицина появились уртикарная сыпь, рвота, отек век, острый конъюнктивит, озноб. Через 8—10 часов эти явления исчезли. Инъекции стрептомицина были прекращены.

Было начато лечение тубазидом и ПАСКом. Поставлены внутрикожные пробы на переносимость тубазид и стрептомицина. Проба на тубазид была слабо выражена, в месте введения стрептомицина возникла резко выраженная реакция — гиперемия 50 × 50 мм, папула 15 × 15 мм. Общих явлений не было.

Вечером 10/I 1963 г. в связи с явлениями катара верхних дыхательных путей (насморк, кашель) дежурной медсестрой в нос больной введено несколько капель раствора пенициллина в сочетании с эфедрином. Через несколько минут появился невыносимый кожный зуд по всему телу, особенно на подошвах, выраженная гиперемия слизистых и кожных покровов, крупная уртикарная сыпь на спине, груди, конечностях, отек век и лица, озноб, температура 37,8°. Больная возбуждена, пульс 100.

Больной дан раствор хлористого кальция, супрастин, сердечные. Через 2 часа отмеченные явления исчезли.

П. З., 33 лет, медицинская сестра туберкулезной больницы, поступила в санаторий 5/I 1963 г. с диагнозом — очаговый туберкулез легких в фазе инфильтрации. Процесс выявлен в 1962 г.

Аллергические заболевания у родственников не отмечались.

В 1956 г. в процессе работы с пенициллином у З. появился конъюнктивит. В 1962 г. после инъекции 0,5 стрептомицина и 0,5 пенициллина внезапно возникла бурная аллергическая реакция — спазм гортани, затрудненное дыхание, повышение температуры до 39°, озноб, чувство онемения слизистой полости рта, отеки век, конъюнктивит, сплошная уртикарная сыпь. Большинство явлений исчезли на 3-й день, а конъюнктивит и отек век — только на 15-й.

В санаторий больной было начато лечение тубазидом и ПАСКом, эти препараты больная переносила хорошо.

Поставлена внутрикожная проба со стрептомицином — введено 10 000 ед. стрептомицина в 0,1 мл. Возникла значительная местная реакция — резко выраженная яркая гиперемия 60 × 60 мм. Через 3 часа после постановки пробы общее состояние резко ухудшилось, появился спазм гортани, дыхание стало затрудненным, появились онемение слизистой полости рта, отеки век, конъюнктивит, разлитой кожный зуд. Больной срочно введены димедрол, хлористый кальций и сердечно-сосудистые средства. Спазм гортани и кожный зуд исчезли через 2 часа. Отеки век и конъюнктивит — через 2 дня.

С. И. Бродская (Ленинград). Медикаментозная параллергия у медработника.

Г., 22 лет, медсестра, поступила в клинику 6/IV 1959 г. с жалобами на одышку, кашель с мокротой, ознобы, поты, повышение температуры до 39,5°.

С осени 1955 г. больная стала замечать, что после суточного дежурства в детском отделении, где она работала медсестрой и имела контакт с антибиотиками, у нее стал появляться зуд кожи, уртикарная сыпь и отек лица, особенно губ.

В течение 3 дней отдыха после дежурства все эти явления исчезали, но при очередном дежурстве снова возникали.

В конце этого же года у больной появился фурункул верхней губы, в связи с чем ей был назначен биоминин. После приема 200 тыс. ед. биоминина у больной сразу отекло лицо, все тело покрылось зудящей сыпью, повысилась температура. Сыпь оказалась очень стойкой, не уступала обычному лечению, и больная была госпитализирована с диагнозом: «Универсальный дерматит». Была сделана проба на чувствительность к пенициллину. Через 1,5 часа после аппликационной пробы у больной появилась рвота, общие отеки, особенно лица, повысилась температура, появилась общая эритема и удушье, боли в суставах.

После применения димедрола, хлористого кальция эти явления исчезли и больная была выписана. Ей было рекомендовано переменить работу.

С 1956 г. больная работает в поликлинике и контакта с антибиотиками не имеет.

Осенью 1956 г. больная перенесла грипп, осложнившийся очаговой пневмонией, в связи с чем лечилась стационарно.

Больная не предупредила дежурного врача об имевшейся у нее непереносимости к антибиотикам, и ей был введен пенициллин внутримышечно. Температура сразу повысилась до 40°, появились боли в суставах, озноб, рвота, крапивница, цианоз, удушье, отеки. Через несколько часов это прошло после внутривенного введения хлористого кальция, дачи кислорода, димедрола.

В течение последующих двух лет состояние оставалось удовлетворительным.

В ноябре 1958 г. у больной возник фурункул на носу, в связи с чем она была госпитализирована. После приема 1,0 норсульфазола развились те же аллергические явления, причем одышка и цианоз были очень интенсивными. В легких выслушивалось много сухих и влажных хрипов.

Несмотря на применение десенсибилизирующих средств, состояние больной не улучшалось, и ей был назначен АКТГ.

После введения 20 ед. АКТГ уменьшилась одышка, почти исчез кашель, который до этого был очень упорным; температура стала нормальной. Вскоре больная была выписана в удовлетворительном состоянии.

В феврале 1959 г. заболела гриппом и правосторонней очаговой пневмонией. Больная дома приняла 1,0 сульфатизола, после чего ее состояние резко ухудшилось (цианоз, удушье, рвота, высокая температура и боли в суставах). В связи с тяжелым состоянием назначена камфара подкожно. Почти сразу же в месте инъекции камфары появился сперва местный отек, а затем быстро отеки лица и обе руки, одновременно высыпала обильная зудящая сыпь на обеих верхних конечностях. Эозинофилов в крови 11%, Л.—9400; РОЭ—8 мм/час. Температура 38°. В легких много сухих и влажных хрипов с обеих сторон. Больная получала внутривенно хлористый кальций, принимала димедрол, эфедрин, эуфиллин. Состояние ее постепенно улучшалось.

В конце марта—снова ухудшение. При рентгенокопии грудной клетки (2 апреля) в 1—2-м межреберье слева в легком был обнаружен инфильтрат. Больная госпитализирована с диагнозом: «Эозинофильный инфильтрат левого легкого. Остаточные явления очаговой пневмонии».

Акроцианоз, одышка, остатки уртикарной сыпи на коже рук. Пульс 90. В легких с обеих сторон сухие хрипы и слева в области верхней доли небольшое количество звучных влажных хрипов.

Рентгенокопия 7/IV. Инфильтрат в левом легком прежней величины и интенсивности.

В крови (7/IV) 24% эозинофилов, РОЭ—30 мм/час, Л.—9400.

Больной назначен АКТГ по 10 ед. 4 раза в день, эфедрин, эуфиллин, димедрол. 8/IV в отделении очередная инъекция АКТГ была сделана шприцем, в котором были следы пенициллина. Через 2 минуты после инъекции у больной появился резкий отек лица, особенно губ, генерализованная крапивница, рвота. Температура 39,2°, удушье по типу приступа бронхиальной астмы с резким цианозом. Такое состояние длилось около часа и после введения хлористого кальция внутривенно, димедрола внутримышечно, дачи кислорода все явления уменьшились. В дальнейшем состояние больной под влиянием лечения АКТГ и антигистаминными препаратами улучшилось, но инфильтрат в легком держался очень упорно и только через 3 недели после возникновения стал убывать постепенно, оставив после себя небольшие фиброзные изменения. Улучшилась гематологическая картина.

Моча все время была без отклонений от нормы.

Таким образом, при явлениях тяжелой непереносимости надо немедленно отметить антибиотик и по возможности все другие лекарства. При развитии анафилактического шока необходима неотложная помощь, адреналин внутривенно, кислород, АКГТ внутривенно капельно, преднизолон, при судорогах — хлорал-гидрат-аминазин.

УДК 616.441—616—002.5

Н. И. Пушкарёв (Бижбуляк, Баш. АССР). **Туберкулез щитовидной железы.**

Первое сообщение об изолированном туберкулезе щитовидной железы было сделано Альтерсом в 1847 г. К настоящему времени в русской и зарубежной литературе мы нашли описание еще 132 наблюдений. Из 167 оперированных нами на щитовидной железе больных у одной выявлен изолированный туберкулез, сопровождавшийся гипертиреозом.

А., 49 лет, поступила 11/VII 1962 г. с жалобами на быструю утомляемость, сердцебиения, потливость, раздражительность, выпадение волос. На увеличение щитовидной железы обратила внимание 14 лет назад; признаки гипертиреоза появились в 1958 г.

Выражение лица испуганное. Кожа влажная, подкожная клетчатка развита слабо. Лимфатические узлы не прощупываются. Ясно виден зоб (III ст.), он плотный, мелкобугристый. Пульс 120. Дермографизм красный, стойкий; вытянутые вперед с растопыренными пальцами руки дрожат, симптомы Грефе и Мебиуса положительны. Основной обмен по Риду + 46. В легких изменений нет; сердце увеличено влево, тоны усилены. АД 140/90 мм. Л. — 15 500, э. — 1%, п. — 1%, с. — 25%, л. — 68%, м. — 5%; РОЭ — 22 мм/час. Рентгеноскопия органов грудной полости. Легочные поля прозрачные, корни тяжистые; сердце расширено за счет левого желудочка, пульсация возбужденная.

Диагноз: «Токсический узловатый зоб».

31/VII произведена субтотальная резекция щитовидной железы.

В резецированной железе значительное количество желтоватых узелков. При гистологическом исследовании установлен коллоидный зоб с базедовификацией в сочетании с продуктивным туберкулезом щитовидной железы (патанатом О. Я. Комарь, консультант — проф. В. А. Жухин).

Выписана по выздоровлении.

УДК 616.833.58—009.7

Е. В. Журавлев (Горький). **Положительный эффект от внутривенных вливаний новокаина при остром ишиасе.**

115 больным острым ишиасом в амбулаторных условиях проведено лечение внутривенными инъекциями 0,5% раствора новокаина, раствор вводился медленно в течение 2—3 минут в количестве 5—7—10 мл через день или ежедневно. Одновременно больные получали аналгин, пирамидон, бутадиион, соблюдали постельный режим, 13 получали дополнительно физиотерапевтические процедуры или им проводилась внутрикожная аутогемотерапия.

У 110 больных отмечено значительное улучшение или практическое выздоровление. Средняя продолжительность временной нетрудоспособности этих больных составила 6,76 дня. Лишь у 5 больных такое лечение новокаином было безуспешным.

УДК 616.282.9

М. С. Плужников и Р. И. Титова (Ленинград). **О содержании К и Na в перилимфе.**

Измерения содержания электролитов во внутрилабиринтных жидкостях используется как показатель обмена кортиева органа, поскольку он не содержит кровеносных сосудов и получает питание за счет эндолимфы, состав которой находится в динамической связи с составом перилимфы.

Предварительно проводилось исследование К и Na в лабиринтных жидкостях здоровых кошек без раздражения рецепторов внутреннего уха.

Извлеченная оперативным путем перилимфа без промедления исследовалась на пламенном фотометре. Анализ подвергалась лишь та жидкость, которая содержала единичные эритроциты в нескольких полях зрения. Также изучалось содержание К и Na в спинномозговой жидкости и сыворотке крови того же животного.

Как выяснилось, посмертные изменения в содержании К и Na в перилимфе, ликворе и сыворотке крови развиваются уже через 30—60 мин после смерти; имеется тенденция повышения концентрации К и снижения концентрации Na в указанных жидкостях, в особенности в ликворе; уровень К в перилимфе повышается в два раза по сравнению с данными его определения на живом животном. Это важно при сравнительном анализе электролитного состава перилимфы трупа человека с содержанием К и Na в перилимфе больного, получаемой на операционном столе.

Л. З. Рубинчик, Т. Н. Тихонравова, А. Б. Либенсон (Казань). Опыт применения отгона морской воды при высокой близорукости и пигментном ретините.

Полученный из института им. В. П. Филатова препарат отгона морской воды (ОМВ) мы применяли при высокой близорукости и пигментной дегенерации сетчатки с конца 1960 г. подкожно в возрастающей дозе от 2 до 6 мл на инъекцию раз в 2—3 дня. За курс лечения производилось 10—15 инъекций.

Детям дозы уменьшались соответственно возрасту.

Лечилось 34 человека с осложненной близорукостью и 6 — с пигментной дегенерацией сетчатки.

После окончания курса лечения препаратом ОМВ острота зрения повысилась у 31 человека на 52 глазах, у 3 со злокачественной прогрессирующей близорукостью острота зрения не изменилась. Степень повышения остроты зрения была различной, преимущественно на 0,1—0,2.

В результате лечения полностью рассосались помутнения стекловидного тела на 6 глазах (из 14), а на 8 заметно уменьшились. Кровоизлияния в области желтого пятна рассосались у 2 больных на 2 глазах.

После окончания курса лечения препаратом ОМВ у 5 больных с пигментной дегенерацией сетчатки повысилась острота зрения (на 0,1—0,2), расширилось периферическое зрение, повысилась темновая адаптация.

Из 40 человек, лечившихся препаратом ОМВ, 36 получили один курс лечения, четверо больных с осложненной близорукостью получили второй курс лечения через 6 месяцев. Результаты, полученные от первого курса, почти полностью сохранились у 3 больных и частично — у одного.

УДК 617.7—037.681

Н. В. Федорова, Л. З. Рубинчик (Казань). Результаты операции ириденклеизис при глаукоме.

С 1959 г. по ноябрь 1962 г. сделано 53 операции ириденклеизис, когда комплексное медикаментозное лечение не давало эффекта.

Среди оперированных нами мужчин было 22, женщин — 31. Больные были в возрасте от 29 до 76 лет.

Простая глаукома была у 16, застойная — у 37, начальная стадия — у 6, развивающаяся — у 17, далекозашедшая — у 16, почти абсолютная — у 7, абсолютная — у 7, субкомпенсированная — у 11, некомпенсированная — у 30, декомпенсированная — у 12 больных.

Во время операции мы наблюдали следующие осложнения: кровотечение из сосудов радужной оболочки при иридотомии — у 8, выпадение стекловидного тела — у 1, ускользание ножки колобомы — у 1 больного.

Кровоизлияния в переднюю камеру обычно рассасывались уже в первые дни и не сказывали влияния на результаты операции. Из осложнений послеоперационного периода гифема отмечалась у 11, позднее восстановление передней камеры (от 4 до 7 дней) — у 6 больных. Отслойка сосудистой оболочки возникла у двух больных и под влиянием консервативной терапии ликвидировалась. Явления иридоциклита отмечались у 3, прогрессирование бывшей от операции катаракты — у одного, легкое помутнение стекловидного тела — у двух больных. Поздней инфекции не наблюдалось.

Непосредственные результаты при выписке были следующие: внутриглазное давление нормализовалось у 48 без применения пилокарпина или при 1—2-кратном закапывании, у 4 больных на фоне применения миотиков лишь субкомпенсировалось (до 31—33 мм). У одного больного с застойной абсолютной декомпенсированной глаукомой глаз пришлось энуклеировать, так как боли не успокоились, а давление не понизилось (злокачественная глаукома). Острота зрения улучшилась у 14 больных в пределах от 0,03 до 0,2, осталась без перемен — у 36 и ухудшилась — у трех.

Причиной понижения зрения у одного больного было прогрессирование старческой катаракты, у двух других — небольшой послеоперационный астигматизм. Поле зрения после операции расширилось на 5—10° у 12 больных, сузилось на 5—10° у 2, не изменилось — у 28. Одиннадцать больных были слепы.

Наблюдения до 2 лет были проведены над 22 больными. При выписке у всех этих больных после операции была получена нормализация внутриглазного давления. Дальнейшее наблюдение показало, что у 20 больных внутриглазное давление остается нормальным без миотиков и при одно-двукратном закапывании и лишь у 2 больных повышается до субкомпенсации. Хорошо выраженная фильтрационная подушечка отмечена у 12 больных, плоский рубец — у 4. Стойкая нормализация внутриглазного давления нами получена, как правило, у тех больных, у которых в результате операции образовалась хорошая фильтрационная подушечка. При плоском рубце полной нормализации давления не наблюдается. Острота зрения оставалась у 20 больных на прежних цифрах, понижение остроты отмечалось у 2 больных: у одного причиной

явилось прогрессирование старческой катаракты, у другого — прогрессирующая глаукоматозная атрофия зрительного нерва.

Итак, операция приденклеизис дает значительный процент нормализации внутриглазного давления и сохранения зрительной функции и менее опасна по сравнению с другими фистулизирующими операциями.

УДК 614.2

Е. С. Сергеева (Яльчик, Чув. АССР). Наш опыт подготовки кадров для колхозных сезонных яслей-садов.

В 1960—1962 гг. подготовка кадров для сезонных колхозных яслей-садов проводилась в Яльчике, но колхозы не обеспечивали полной явки будущего персонала яслей-садов. По согласованию с правлениями колхозов подготовка проводилась на территории колхозов в 7 пунктах по 12-часовой программе. Практические занятия проводились на базе постоянных яслей и детского сада. Лекции читались педиатрами и санитарными врачами. На занятия были привлечены и медицинские работники колхозов. В итоге было подготовлено 29 заведующих яслями, 25 старших воспитателей и 35 поваров для обеспечения 3000 детей.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 615.711.11—615.9—616.36

АКТИВНОСТЬ ЩЕЛОЧНОЙ ФОСФАТАЗЫ КРОВИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОЙ ИНТОКСИКАЦИИ МЕТАНОЛОМ

И. Е. Голубовский

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

Мы определяли активность щелочной фосфатазы крови у 153 рабочих, находившихся под воздействием малых доз метанола. По данным В. П. Камчатного, концентрация паров метанола в воздухе цеха колебалась от 0,04 мг/л до 0,1 мг/л и иногда от 0,1 мг/л до 0,4 мг/л.

Мужчин было 12, женщин — 141.

В возрасте до 40 лет было 132 рабочих. Со стажем работы в данном цехе от 3 до 10 лет было 94 человека.

При клиническом исследовании у них обнаружены следующие симптомы: боль в правом подреберье у 43 (28,1%); тошнота, главным образом после жирной пищи, у 30 (19%), плохой аппетит — у 23 (15%); горечь во рту по утрам, особенно после жирной пищи — у 19 (12,4%); запоры, сменяющиеся поносами, у 16 (10,5%) рабочих.

Желтушность мягкого неба найдена у 13 (8,5%). Пальпировался край печени у 14 (9,1%), причем у 11 (7,2%) рабочих он был слегка болезнен. Положительный симптом Кера и Ортнера определялся у 8 (5,2%) рабочих, болезненность по ходу толстого кишечника у 11 (7,2%).

Быстрая утомляемость была у 31 (20,4%); головная боль, главным образом во вторую половину дня — у 50 (32,7%); тревожный сон — у 15 (9,8%); у 3 рабочих (1,9%) наблюдались страшные сновидения. Резкая раздражительность была отмечена у 33 (21,6%) рабочих, из них у 21 (13,8%) — плаксивость.

Глухость сердечных тонов найдена у 32 (20,9%) рабочих. У 96 человек (67,1%) из 143 исследованных АД было ниже 115/80 и только у 7 (4,8%) была тенденция к гипертензии. Увеличенная щитовидная железа была обнаружена у 24 (15,7%).

Активность щелочной фосфатазы в крови определялась по методу Боданского. Одновременно исследовались протромбин, билирубин, сахар натощак и ставилась проба Вельтмана.

Активность щелочной фосфатазы оказалась нормальной у 89 (58%), у 34 (22%) повышенной и у 30 (20%) рабочих значительно повышенной, билирубин крови у 118 (77%) был в пределах нормы и у 35 рабочих (23%) — несколько повышен. Сахар крови натощак у 57 (37%) был в норме, у 63 (42%) колебался от 90 до 75 мг%, у 34 (21%) рабочих был от 75 до 60 мг% и ниже. Протромбиновое время у 134 (87%) колебалось от 100 до 80% и у 19 (13%) от 80 до 65%.

Реакция Вельтмана у 80 (52%) была нормальна и у 73 (48%) рабочих достигала 9—10 пробирок.

ВЫВОДЫ

1. Под действием хронической интоксикации метанолом малыми дозами в промышленных условиях появляются у определенного процента рабочих изменения в печени, главным образом функционального характера.

2. Определение активности щелочной фосфатазы сыворотки крови может служить функциональной пробой печени у больных с хронической интоксикацией метанолом в промышленных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бондарь З. А. Врачебное дело. 1947, 11. — 2. Блюгер А. Ф. Сов. мед. 1957, 12. — 3. Голубовский И. Е. Казанский мед. ж. 1961, 6. — 4. Голубовский И. Е. и Малышева К. В. Там же. 1960, 5. — 5. Голубовский И. Е., Камчатнов В. П. Там же. 1962, 6. — 6. Литкенс В. А. Гигиена и санитария, 1955, 8. — 7. Литкенс В. А., Сахнин А. З., Стрехова Н. П. Тр. науч. сесс., посвящен. 30-летию деятельности (1925—1954) Инст. гиг. труда и профзабол. Л., 1958. — 8. Михлин С. Я. Вopr. мед. химии. 1953, 5.

Поступила 8 июля 1964 г.

ГИГИЕНА И САНИТАРИЯ

УДК 613.22

ПИТАНИЕ УЧАЩИХСЯ ШКОЛ-ИНТЕРНАТОВ КАЗАНИ

*А. Н. Юнусова, Н. А. Мельникова, З. Г. Береговская,
З. У. Колокольникова, А. О. Гришина, Е. Г. Медведева, З. З. Валева*

Центральная научно-исследовательская лаборатория, кафедры общей гигиены и гигиены питания Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института, городская санэпидстанция

Правильно организованное питание — необходимое условие для нормального развития, роста и успеваемости школьника.

Вопросы организации рационального питания, соответствующего физиологическим потребностям организма, приобретают особо большое значение в школах-интернатах.

Этим было обусловлено проведение настоящей работы по изучению питания в школах-интернатах г. Казани с охватом около 4000 учащихся.

Нами разработано 500 суточных рационов за 1960—1963 гг., определена калорийность и химический состав 200 рационов, 10% из них подвергнуто лабораторному анализу. Изучались также организация и режим питания, санитарно-техническое состояние пищеблоков, организация снабжения продуктами, состояние врачебного контроля.

Данные, полученные при разработке раскладок за указанные годы, представлены в таблице 1.

Химический состав и калорийность суточных рационов школ-интернатов

	Калорийность	Белок, г		Жиры, г	Углеводы, г
		общее количество	животный		
Наши данные	3116,0	87,36±0,8	33,64±0,8	80,1±1,18	491±4,04
Рекомендованные нормы для детей 7—11 лет	2300—2500	75—80	45—50	75—80	300—350
Для 11—14 лет	2800—3000	96—100	55—60	90—95	400—470

Общее количество белка (табл. 1) близко к рекомендованным нормам, при этом содержание животного белка является недостаточным и составляет 40% нормы старших и 64% нормы младших школьников. Это является существенным недостатком в питании и может оказать отрицательное влияние на функциональное состояние организма, рост и развитие [4, 6].

Содержание жира соответствует нормам, рекомендованным для учащихся младшего возраста, и составляет 84% нормы для учащихся старших классов.

Количество углеводов выше нормы, что нельзя расценивать как положительный факт, так как это может привести к относительной белковой и тиаминовой недостаточности [5].

Содержание витаминов А, В₁ — в пределах рекомендованных норм, РР и В₂ — несколько снижено, С — ниже рекомендованной нормы в 2—3 раза.

Рационы содержат недостаточное количество кальция (700 мг) и избыток фосфора (1800 мг). Таким образом, соотношение между кальцием и фосфором 1:2,6, вместо 1:1,5; 1:2. При указанном количестве кальция в рационах хотя и отмечается положительный баланс кальция, однако задержка его в организме является недостаточной [1].

Калорийность рационов превышает рекомендованную норму для младших классов.

Нами был проведен анализ собранного материала как по годам, так и по сезонам (весенне-летний, осенний и зимний).

Статистическая разработка показала, что существенной разницы в химическом составе и калорийности рационов ни по годам, ни по сезонам не было.

При лабораторном исследовании готовых блюд проводилось определение белка, жира, углеводов общепринятыми методами, фосфора — объемным полумикрометодом (метод Томма в модификации Калининой), кальция — перманганатным полумикрометодом (метод Томма в модификации Калининой). Лабораторное исследование показало, что калорийность суточных рационов, среднее количество белка и кальция в них близки к данным, полученным при разработке раскладок. Существенное различие установлено в содержании жира, фосфора и витамина С. По данным лабораторного исследования, их содержание было более низким. В связи с недостаточным содержанием витамина С в рационах возникла необходимость в определении С-витаминной обеспеченности организма учащихся (о С-витаминной обеспеченности организма мы судили по поглотительным свойствам крови). Определение проводилось на группе учащихся (20 человек) школы-интерната № 4 в весенне-летний и осенний периоды. Полученные при этом данные показали низкую степень насыщенности организма учащихся витамином С: в весенне-летний период поглотительные свойства крови составляли 55—87%, в осенний — 50—60%. Из литературных данных известно, что при удовлетворительной обеспеченности организма витамином С поглотительные свойства крови не превышают 20%, а показатели в пределах 40—60% характерны для гиповитаминоза [2]. Мы провели одновременно определение С-витаминной обеспеченности организма учащихся восьмилетней школы № 110 (10 человек), полученные данные показали, что у них также имеется состояние гиповитаминоза.

Проведение профилактической витаминизации готовых блюд в соответствии с рекомендованными нормами (70 мг) в течение 6 месяцев значительно улучшило обеспеченность организма витамином С, однако состояние гиповитаминоза продолжало сохраняться даже в осенний период. Полученные нами данные расходились с результатами исследования других авторов, которым удалось достигнуть нормализации в содержании витамина С в организме учащихся даже при более кратковременной витаминизации [7]. Это отчасти может быть объяснено применением различных методов определения С-витаминной обеспеченности организма, но может быть связано и с тем, что Казань является эндемичной по зубу местностью [8, 9, 10, 11]. Литературные данные указывают, что содержание витамина С в крови населения целого ряда эндемичных районов является низким [12], что, по-видимому, связано

Таблица I

в сопоставлении с рекомендованными нормами

Витамины, мг					Минеральные вещества, мг		
А	В ₁	В ₂	РР	С	Са	Р	Fe
2,7±0,1	2,1±0,042	1,89±0,064	15,24±1,05	24,92±1,0	700,0±1,6	1800±20,0	19,5±1,2
1,5	1—5	2—3	15	60	1000	1500	10—15
1,5	2	2—3	20	70	1000	1500	15—20

как с недостаточным содержанием в рационах овощей, низкой витаминной активностью овощей, выращиваемых в эндемичных районах, так и с повышенной потребностью организма в витамине С, обусловленной недостаточным поступлением йода в организм. (С-витаминная обеспеченность организма изучалась нами у различных групп населения, полученные данные будут сообщены отдельно).

Как указывалось выше, наряду со статистической разработкой раскладок и лабораторным исследованием рационов мы провели также изучение режима питания, санитарно-технического состояния пищеблоков, изучали организацию снабжения продуктами.

При изучении режима питания установлены некоторые нарушения: не всегда учащиеся получали 4-разовое питание, калорийность ужина в некоторых случаях превышала калорийность завтрака.

Изучение организации снабжения по годам показало более регулярное снабжение школ-интернатов мясом, молоком, молочными продуктами и овощами в течение 1962—1963 гг. Но количество молочных продуктов и некоторых овощей продолжало оставаться недостаточным по сравнению с рекомендованными нормами.

Все школы-интернаты, кроме одной, размещены в новых зданиях, построенных по типовому проекту. Санитарно-техническое устройство пищеблоков соответствует установленным требованиям. Недостаточно обеспеченность холодильным оборудованием и складскими помещениями, особенно овощехранилищами.

Изучение питания в школах-интернатах, снабжения их продуктами показало, что в основном имеются все возможности для организации рационального питания в соответствии с рекомендованными нормами, если будет уделено надлежащее внимание вопросам организации со стороны руководителей школ-интернатов, школьных врачей и снабжающих организаций.

В целях облегчения работы по организации питания в школах-интернатах нами составлены суточные рационы на 2 недели, рассчитанные на 4-кратный прием пищи. В этих рационах содержание животного белка, жира доведено до рекомендованных норм; значительно улучшен витаминный и минеральный состав. Средняя стоимость рационов не превышает отпускаемых средств.

Подсчет калорийности и содержания жиров, углеводов, минерального состава и витаминов мы проводили в основном по «Расчетным таблицам химического состава и питательной ценности пищевых продуктов» (А. И. Штенберг, Г. М. Геллер, Е. Ф. Каупржак, 1954) и частично по «Таблицам химического состава и питательной ценности пищевых продуктов» под редакцией Ф. Е. Будягина, 1961 г.

Один из вариантов меню суточного рациона, набор продуктов и химический состав рациона приведены в таблицах 2 и 3.

Таблица 2

Суточный набор продуктов

Меню, наименование продуктов и их вес, г							
Завтрак: творог со сметаной, хлеб с маслом, чай		Обед: суп мясной с вермишелью, рыба жареная, картофельное пюре, кофе		Полдник: молоко, хлеб		Ужин: винегрет, оладьи, кефир	
Творог	100,0	мясо	50,0	молоко	200,0	картофель	70,0
сметана	15,0	вермишель	30,0	хлеб пш.	100,0	морковь	20,0
сахар	35,0	картофель	200,0			свекла	25,0
молоко	20,0	треска	100,0			лук	20,0
масло сл.	15,0	лук зел.	20,0			капуста кваш.	100,0
хлеб пш.	150,0	морковь	10,0			огурцы сол.	50,0
		масло раст.	15,0			масло раст.	10,0
		мука	3,0			мука	60,0
		томат	5,0			сахар	25,0
		масло сл.	10,0			масло сл.	5,0
		молоко	50,0			молоко	30,0
		сахар	15,0			кефир	200,0
		хлеб ржаной	150,0			хлеб. пш.	100,0

При составлении рационов предусматривалась С-витаминизация готовых блюд. Учитывая эндемичность местности, рекомендуем проводить С-витаминизацию в соответствии с оптимальными физиологическими нормами.

С целью дальнейшего улучшения питания в школах-интернатах, увеличения количества овощей, фруктов в суточных рационах считаем необходимым выделить загородных участков для постоянных лагерей школ-интернатов, которые одновременно послужат базой и для проведения оздоровительных мероприятий, и трудового

Таблица 3

Химический состав рациона

	Белок, г		Жиры, г	Углеводы, г	Калорийность	Витамины, мг					Минеральные вещества, мг		
	общее количество	животн.				A	B ₁	B ₂	PP	C	Ca	P	Fe
Завтрак	25,89	15,55	35,24	104,6	863,2	0,325	0,407	0,638	2,42	0,1	213,15	406,15	2,63
Обед	35,83	22,06	29,47	131,75	961,04	0,992	0,726	0,564	9,344	18,21	196,3	703,7	6,52
Полдник	13,41	6,52	7,88	53,94	349,5	0,1	0,3	1,18	1,8	1,0	254,0	338,0	2,0
Ужин	21,13	7,72	22,62	133,33	843,7	0,814	0,48	0,307	4,36	18,85	379,05	588,45	4,95
Итого	96,26	51,85	95,21	423,62	3017,44	2,231	1,9	2,689	17,924	37,16	1032,5	2036,0	16,1

воспитания. Одновременно с этим необходимо изучить вопрос об организации дифференцированного питания учащихся школ-интернатов с учетом возрастных особенностей и энергетических затрат. Полученные нами данные обсуждались при активном участии директоров школ-интернатов, школьных и санитарных врачей на специальном совещании при горисполкоме и на эпидсовещании при Республиканской СЭС. Приняты конкретные решения, направленные на улучшение питания учащихся школ-интернатов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Воробьева А. М. *Вопр. пит.* 1958, 6.— 2. Громашевская Л. Л. Там же. 1957, 2.— 3. Коломийцева М. Г., Неймарк И. И. Зоб и его профилактика. *Медгиз, М.*, 1963.— 4. Молчанова О. П. *Нов. мед.* 1951, вып. 22.— 5. Черкес Л. А. *Вопр. пит.* 1958, 1.— 6. Шарпенак А. Э. Там же. 1959, 1.— 7. Шицкова А. П. Тез. докл. 3-й республик. научной конф. по вопр. гигиены детей и подростков. М., 1959.— 8. Порываев Н. Ф. Материалы науч. конф. юввящ. 40-летию ТАССР, 7—10/V 1960. Казань, 1960; Материалы науч.-практич. конф. по проблеме эндемического зоба и микроэлементов. Казань, 1964.— 9. Сабитова Г. Ш. Там же.

Поступила 2 апреля 1964 г.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.21

ОТОЛАРИНГОЛОГИЧЕСКАЯ ЗАБОЛЕВАЕМОСТЬ ШКОЛЬНИКОВ И МЕРЫ БОРЬБЫ С НЕЮ ПО ДАННЫМ ПРОФИЛАКТИЧЕСКИХ ОСМОТРОВ

Р. А. Абукова

Клиника болезней уха, горла и носа (зав. — проф. Н. Н. Лозанов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Хотя успехи, достигнутые советским здравоохранением в области охраны здоровья детей, и велики, все же и по настоящее время в ней остается еще ряд нерешенных проблем. К ним, в частности, должна быть отнесена отоларингологическая заболеваемость детей и меры борьбы с нею. Актуальность этой проблемы в настоящее время определяется не только большей частотой у детей ЛОР-заболеваний (ангины, риниты и синуситы, отиты и слуховые расстройства), но и тяжестью таких связанных с ними заболеваний, как ревматизм и ревматоидные процессы во всем их многообразии (Д. Д. Лебедев, Е. И. Волкова, 1957; Д. Д. Лебедев и А. В. Долгополова, 1961).

В тесной связи с воспалительными процессами в области носа и глотки стоит и заболеваемость детей хроническими неспецифическими пневмониями (И. Л. Кручинина, 1964).

Все же этим далеко не исчерпывается практическое значение анализа ЛОР-заболеваний в детском возрасте. Отечественными отоларингологами были подробно изу-

чены значительные нарушения физического и умственного развития у детей с хроническими заболеваниями носа и глотки, сопровождающимися нарушением нормального носового дыхания. Их типичные особенности известны с конца прошлого века и объединены в группу под названием *habitus adenoidicus* (В. Мейер; Н. Н. Княжецкий, 1899; Н. В. Белоголовов, 1908; Н. П. Симановский, 1916; и др.). В последующем симптоматика нарушений носового дыхания была дополнена при многочисленных исследованиях, посвященных выяснению состояния при этом различных систем и функций организма — сердечно-сосудистой и дыхательной (Б. Н. Луков, 1928; Е. Н. Павловский, 1946; И. Л. Кручинина, 1964), центральной и вегетативной нервной системы (Н. Н. Лозанов, 1935); Е. С. Викторова, 1937; В. А. Буков, 1957), желудочной секреции (В. К. Трутнев и В. В. Громов, 1936 и др.), азотного обмена (Н. А. Бобровский, 1932), газообмена крови (И. И. Щербатов, 1937) и т. д.

Особую актуальность профилактические мероприятия по снижению отоларингологической заболеваемости среди детей приобретают в связи с тем, что верхние дыхательные пути у детей занимают второе место после пищеварительного тракта по частоте проникновения в организм аллергенов. Аллергизация чаще возникает после катаров верхних дыхательных путей, гриппа, ангины и ряда других детских инфекционных заболеваний. У детей, страдающих рецидивирующими катарами верхних дыхательных путей, со временем возникают различные аллергические заболевания: ринит, аденонит, рецидивирующий средний отит, хронический тонзиллит, бронхиальная астма и ряд других инфекционно- или токсико-аллергических заболеваний, как ревмокардит, рецидивирующие хронические пневмонии, нередко находящиеся в тесной связи с состоянием верхних дыхательных путей (Б. С. Преображенский, 1962, 1964; Н. А. Бобровский, 1961; И. Л. Кручинина, 1964; Т. Вильсон, 1962 и др.).

При таком положении особое значение приобретают профилактические мероприятия среди школьников и детей дошкольного возраста.

Настоящее сообщение касается результатов профилактической работы, проведенной нами в условиях г. Казани, а также соображений о том, как на основе современных данных отечественного и зарубежного опыта выявить наиболее эффективные меры борьбы с хроническими ЛОР-заболеваниями среди детей школьного возраста.

В настоящее время всеми лечебно-профилактическими объединениями проводится выборочно диспансеризация отоларингологических больных. В последние годы вопросы диспансеризации детского населения освещались в работах В. В. Бойкова (1954), М. И. Вольфовича (1955), И. И. Щербатова (1955), Б. С. Преображенского (1955, 1958, 1961), Л. Г. Горчакова (1962), Г. И. Журба (1957, 1962), Р. Л. Шульман (1964) и ряда других авторов. В работах этих авторов отмечается снижение ЛОР-заболеваний в последние годы, но оно недостаточно. В то же время количество некоторых хронических ЛОР-заболеваний даже увеличивается. Это побудило нас проанализировать показатели ЛОР-заболеваемости детского населения г. Казани и вместе с тем выявить факторы, влияющие на уровень отоларингологической заболеваемости.

Наши профилактические осмотры включали выявление связей ЛОР-заболеваний с другими органами, с влиянием ряда наиболее распространенных экзо- и эндогенных факторов (метеорологические факторы, перенесенные ранее инфекционные заболевания, факторы питания и витаминизация) и состоянием реактивности организма. Как правило, они сочетались с санацией ЛОР-органов у детей.

В течение 1961—1963 гг. осмотрено 2709 учащихся школ-интернатов г. Казани. Полученные данные сопоставлены с материалом профилактических осмотров, проведенных сотрудниками нашей клиники Г. В. Букиной, Н. А. Куприяновой, Г. Л. Файзуллиной в 1951 г., и с уровнем общей ЛОР-заболеваемости по данным обращаемости в 1-ю поликлинику и 6-е детское лечебно-профилактическое объединение г. Казани, а в отношении раннего возраста — материалов Дома ребенка № 1.

При сопоставлении заболеваемости школьников г. Казани в 1951 г. и в 1961 г. установлено следующее:

1. Уровень отоларингологической заболеваемости в 1951 г. составлял 50,7%, в 1961 г. — 38,6%.

2. Среди ЛОР-заболеваний хронические воспалительные заболевания рото- и носоглотки составляли в 1951 г. — 64,37%, а в 1961 г. — 54,74%. Первое место по частоте занимают заболевания хроническими тонзиллитами.

3. В 1961 г. хронические болезни уха составляли 28%, группа болезней носа и придаточных пазух носа — 16,48% и группа болезней гортани — 0,76%.

В наших наблюдениях отмечено некоторое несущественное превалирование ЛОР-заболеваний у девочек.

Большинство ЛОР-заболеваний, выявленных при профилактическом обследовании, составляют или хронические воспалительные процессы (риниты, тонзиллиты, фарингиты, отиты, ларингиты), или их последствия — рубцовые перерождения барабанной перепонки, ее перфорации. Уже из этого вытекают важные для практики выводы:

1. ЛОР-заболевания, наблюдаемые у школьников, чаще начинаются еще в дошкольном возрасте, а некоторые из них (отиты, тонзиллиты, риниты), по-видимому, в первые месяцы или первые годы жизни. Большую роль при этом, как видно из анамнестических данных, играют грипп, корь, скарлатина.

2. Поскольку лечение хронических заболеваний (гнойных отитов, риносинуситов и тонзиллитов) трудно и не всегда завершается полным выздоровлением, профилакти-

тические методы должны занимать основное место в борьбе с ЛОР-патологией, начиная с раннего детского возраста. Примером могут служить успехи в профилактике ЛОР-осложнений при детских инфекциях с момента внедрения в практику антибиотиков и сульфаниламидов.

3. Современное развитие медицины делает реальной задачу снижения ЛОР-заболеваемости в детском возрасте путем профилактического использования средств, повышающих устойчивость организма против бактериальных и вирусных инфекций (заквашивание организма, пополнение витаминного баланса, ограждение от алиментарной, медикаментозной сенсibilизации и аутосенсibilизации).

4. В плане лечения острых воспалительных ЛОР-заболеваний ведущей должна быть комплексная терапия антибиотиками, сульфаниламидами, физиотерапевтическими средствами при соответствующем режиме дня, режиме питания и пр. Фактор питания играет роль не только в лечении ЛОР-болезней, но и в профилактике их. Для выявления влияния особенностей питания на ЛОР-заболеваемость детей нами использованы данные ЛОР-заболеваемости, приводимые по Советскому району г. Казани И. В. Победимской (1963). По ее наблюдениям, у школьников число хронических тонзиллитов в 1960/61 уч. году составляло 17%. Наиболее высока заболеваемость хроническими тонзиллитами у учащихся, в рационе которых имелась белково-углеводная перегрузка, проявляющаяся повышенной упитанностью. Это наблюдалось и А. И. Архангельской (1963), проводившей профилактические осмотры школьников в Бауманском районе г. Казани. При сопоставлении уровня заболеваемости хроническими тонзиллитами, установленного И. В. Победимской в данной группе учащихся (17% — 1960/61 уч. г., 9,9% — 1963 г.), с уровнем заболеваемости хроническими тонзиллитами воспитанников школ-интернатов (12,8% — 1961 г., 6,32% — 1963 г.) нами выявлена разница в 4,2—3,58%, которая при статистической обработке оказалась достоверной для суждения о преобладании хронических тонзиллитов у детей с выраженной белково-углеводной перегрузкой рациона ($t=2,35$).

Установленную при прежних наших наблюдениях сравнительно низкую заболеваемость хроническими тонзиллитами (3%) учащихся в Тувинской республике (1954—1957), а также незначительное число гипертрофий лимфоидной ткани у них (1,5%) мы склонны относить в первую очередь за счет местных особенностей питания, исключающих белково-углеводную перегрузку, и вместе с тем и за счет меньшей алергизации, обусловленной малой плотностью населения, удаленностью дорог и т. д., поскольку другие факторы, в частности метеорологические, там мало благоприятны.

Уместно отметить, что в казанских интернатах № 5 и № 8 систематически проводилось снабжение витаминами учащихся в осенне-зимний и весенний сезоны, и здесь обнаружена более низкая заболеваемость тонзиллитами (10,2%) по сравнению с интернатами № 1, 2, 3, 4, где не было витаминизации (14—16%).

Наибольшая заболеваемость ангиной наблюдалась в ноябре—декабре, наименьшая — в июне. Нарушения температурного режима, резкие колебания температуры и относительной влажности в помещениях способствуют большей заболеваемости катарам верхних дыхательных путей. В интернатах № 3 и № 7, где температурный режим нарушается, процент острых ЛОР-заболеваний больше.

При учете причин ЛОР-заболеваемости представлялось интересным сопоставить процент страдающих ЛОР-болезнями среди учащихся, перенесших ранее инфекционные заболевания, и среди не болевших ими. Выявлено, что из 2303 воспитанников с инфекционными заболеваниями в анамнезе 958 (41,5%) имели ЛОР-заболевания, а из 406 человек, не болевших инфекционными болезнями, ЛОР-заболевания наблюдались только у 85 (20,93%). У перенесших инфекционные заболевания (грипп, корь, скарлатина и др.) хронические тонзиллиты составляли 14,1% и у не болевших — 5,4%, хронические гнойные отиты соответственно — 5,6% и 0,93%.

По нашим наблюдениям, хронические гнойные отиты в 20% сочетаются с туберкулезной интоксикацией и туберкулезным бронхоаденитом.

У 22,4% детей (1961) было сочетание двух-трех ЛОР-заболеваний (хронические тонзиллиты и гнойные отиты; хронические отиты и аденоиды и т. д.). Зависимость частоты ЛОР-заболеваний от перенесенных ранее инфекций подчеркивали и другие авторы (Ф. В. Касторский, 1946; В. В. Бойков, 1954; С. Ф. Сибуль, 1959; и др.).

Осмотры ЛОР-органов проводились параллельно с обследованием учащихся педиатром, стоматологом, невропатологом, окулистом. Сопоставление показателей отоларингологической заболеваемости с состоянием других органов и систем указывает на многообразие связей ЛОР-заболеваний с другими процессами. Из общего числа детей, страдающих хроническими тонзиллитами, имеют кариозные зубы 90% детей и около 70% — проявления гипертиреоза. Связь хронических тонзиллитов с гипертиреозом отражена в работах Н. А. Преображенского (1952), М. В. Жаврид (1958), В. И. Нацвлишвили (1961) и др. авторов. По их мнению, хронический тонзиллит влияет на развитие заболеваний щитовидной железы.

По нашим данным, около 40% детей, страдающих хроническими декомпенсированными тонзиллитами, имеют проявления тонзиллогенной интоксикации и ревматизма. Б. С. Преображенский (1964) подчеркивает, что эти связи всегда двусторонни и взаимообусловлены, поскольку сопряженные заболевания в свою очередь влияют на течение хронического тонзиллита, а иногда, может быть, являются первопричиной его.

Динамическое наблюдение за уровнем заболеваемости у наших школьников в течение 1961—1963 гг. показало, что имелась некоторая тенденция к ее снижению. Так, в 1963 г. частота всех ЛОР-заболеваний составила 26,1% (против 38,6% в 1961 г.). Однако распределение отдельных групп ЛОР-заболеваний по удельному весу характеризуется тем же соотношением, что и в 1961 г. Анализ характера заболеваний в 1951 г. и в 1961—1963 гг. показывает, что за этот период наблюдался относительный рост числа хронических катаральных отитов, хронических тонзиллитов, протекающих на «аллергическом фоне». Заболеваемость хроническими катаральными отитами, по данным профилактических осмотров, в 1951 г. — 1,51%; в 1961 г. — 1,9%; в 1963 г. — 2,61%; по данным обращаемости в 6-е детское лечебно-профилактическое объединение, за 1959—1960 гг. число острых катаральных отитов возросло с 9,1% до 13%. Заболеваемость хроническими тонзиллитами, по данным профилактических осмотров, в 1951 г. составляла 10,05%, в 1961 г. — 12,8%. По данным обращаемости в 6-е детское лечебно-профилактическое объединение также отмечен рост хронических тонзиллитов с 6,8% в 1959 г. до 8% в 1960 г. Рост числа острых и катаральных отитов и хронических тонзиллитов наблюдался нами и по данным обращаемости в 1-ю поликлинику (1955—1960 гг.). Повышение показателей некоторых хронических ЛОР-заболеваний за последнее время, по-видимому, связано с тем, что реактивность организма школьников, по данным клинических анализов крови и исследования белкового состава сыворотки крови, имеет некоторую тенденцию к понижению; у ряда больных наблюдались вялые, затяжные формы отитов, тонзиллитов, протекающие на фоне лейкопении и гипогаммаглобулинемии.

Сопоставление морфологической картины крови и показателей электрофореза с клиническим течением ряда ЛОР-заболеваний дало следующее.

1. Изменений гемограммы, характерных для воспалительных изменений ЛОР-органов, не выявлено. При хроническом компенсированном тонзиллите, рините, гайморите, аденоидах отмечались умеренная лейкопения (4000—5000), эозинопения (0—1%), нормальная РОЭ.

2. При декомпенсированных тонзиллитах, острых отитах и обострениях хронического отита, мастоидитах наблюдаются лейкоцитоз (8000—13 000) у 40%, при лимфоцитозе (36—50%) — у 27%, умеренной моноцитопении (1—3%) — у 26%, умеренной эозинофилии (5—10%) — у 15%, повышенной РОЭ (свыше 20 мм/час) — у 50%.

Белковые фракции крови определялись по методике Флина и де Майо (1951) в модификации А. Е. Гурвича (1955), при этом нами установлено:

1. Более чем у половины больных хроническими тонзиллитами, гайморитами, отитами наблюдаются отклонения в белковых фракциях сыворотки крови, особенно резко выраженные при обострившихся хронических гнойных ститах и декомпенсированных тонзиллитах.

2. У большинства больных отмечается относительное снижение уровня альбуминов. Соотношение между альбуминами и глобулинами при хронических компенсированных тонзиллитах равно 1,55; при декомпенсированных тонзиллитах — 1,39; при хронических гнойных гайморитах — 1,55; при хронических рецидивирующих гнойных отитах — 1,35; при гнойных отитах в стадии обострения — 1,2.

3. Относительное нарастание глобулиновой фракции (на фоне общей гипопроотеинемии) характеризуется относительным увеличением α_1 , β и особенно α_2 -глобулиновых фракций. Количество глобулинов относительно низкое при хроническом тонзиллите, гайморите, отите. Уровень γ -глобулинов у ряда больных повышается при обострениях процесса, но в среднем несколько ниже уровня γ -глобулинов в контрольной группе практически здоровых детей.

4. Имеет место нормализация уровня γ и β -глобулинов после проведения санлирующей операции и консервативного лечения; α_1 и особенно α_2 -фракции глобулинов остаются повышенными более длительное время.

5. На фоне клинического выздоровления появляется медленная тенденция к нормализации белковых фракций.

Результаты исследований белковых фракций крови убедили нас в том, что эти исследования в сочетании с другими клиническими тестами являются чувствительным методом, позволяющим судить о реактивных возможностях организма, активности воспалительного очага.

У 30 детей мы проследили эффективность введения γ -глобулина при острых и наиболее тяжелых ЛОР-заболеваниях. Амбулаторным больным с рецидивирующими гнойными отитами одновременно проводилось местное — консервативное лечение, антибиотики не назначались. γ -глобулин назначался 1 раз в месяц (3—4 инъекции на курс). Стационарным больным проводилось хирургическое лечение и лечение антибиотиками. Если процесс не имел тенденции к излечению, вводился γ -глобулин 1 раз каждые 3—5 дней, всего три раза.

Белковые фракции крови исследовались при поступлении, затем на 1—2-й день после введения γ -глобулина, через неделю и через месяц. Введение γ -глобулина почти не влияет на уровень сывороточных белков, что отмечалось и рядом других авторов (P. Wallenborn, 1960; U. K. Kiviranta, 1964; и др.).

Клиническое излечение и отсутствие рецидива заболеваний мы отметили у 17 детей из 30, улучшение — у 12, отсутствие эффекта — у одного: ему γ -глобулин был введен однократно.

ВЫВОДЫ

1. Уровень отоларингологической заболеваемости школьников г. Казани в настоящее время снизился по сравнению с предыдущим десятилетием (38,6% против 50,7% в 1951 г.).
2. На первом месте среди ЛОР-заболеваний находится группа хронических воспалительных заболеваний носоглотки и ротоглотки (54,8% — 1961 г.). Среди последней группы первое место занимают заболевания хроническими тонзиллитами (12,8% — в 1961 г., в 1951 г. — 10,08%). Второе место занимает группа хронических болезней уха — 28% (1961 г.), причем хронические гнойные отиты преобладают — 4,9% (в 1951 г. у школьников было 2,68%). Третье место по удельному весу занимают болезни носа и придаточных пазух — 16,48% (в 1951 г. — 17,9%).
3. Среди острых ЛОР-заболеваний имеется сезонная цикличность, особенно характерная для ангины, что видно из сопоставления числа заболеваний ангиной и данных температуры воздуха и относительной влажности. По нашим наблюдениям, наибольшая заболеваемость ангиной отмечается в ноябре — декабре, наименьшая — в июле.
4. В группе учащихся, переболевших инфекционными заболеваниями, ЛОР-заболевания встречаются в 2 раза чаще; особенно ярко выступает влияние инфекций (корь, скарлатина, грипп) на частоту хронических отитов и тонзиллитов.
5. В патогенезе заболеваний ЛОР-органов могут иметь значение некоторые другие заболевания. У большинства (70%) детей, больных хроническими тонзиллитами, особенно с гипертрофией миндалин, наблюдаются проявления гипертиреоза. Около 40% детей, страдающих хроническими тонзиллитами, по нашим данным, имеют проявления токсиллогенной интоксикации и ревматизма.
- Хронические гнойные отиты в 20% сочетаются с туберкулезной интоксикацией и туберкулезным бронхоаденитом.
- 22,4% детей (1961 г.) страдают двумя-тремя ЛОР-заболеваниями (хронические тонзиллиты, гнойные отиты, хронические отиты и аденоиды и т. д.).
6. Часто встречаются вялые, затяжные формы отитов, тонзиллитов, протекающие на фоне лейкопении, гипогаммаглобулинемии, что говорит о снижении реактивности организма у этой группы больных.
7. Применение γ -глобулина является мерой, способствующей предупреждению отитов, хронических тонзиллитов и синуситов. При лечении им этих заболеваний, возможно, более частые инъекции его дают больший эффект, особенно когда имеются гипопроотеинемия — гипогаммаглобулинемия. Применение γ -глобулина в сочетании с антибиотиками дает выраженный клинический эффект у тех больных, у которых одни антибиотики не эффективны.
8. Резкие колебания температуры и влажности в помещениях способствуют большей заболеваемости катарам верхних дыхательных путей, тонзиллитами, отитами. Эти заболевания нередко ведут к аллергической перестройке организма, что в свою очередь оказывает влияние на течение данных заболеваний, замыкая тем самым круг патогенетических взаимовлияний, изучение и использование которых может способствовать нормализации реактивности организма, что важно для повышения эффективности оздоровительных мероприятий.
9. При профилактике ЛОР-заболеваний должно быть обращено особое внимание на совершенствование питания, водоснабжения и такие факторы, как охрана чистоты воздуха, почвы, водоемов, предупреждение чрезмерных радиоактивных воздействий и других вредных факторов. Актуальным является проведение общих оздоровительных мероприятий и эффективной естественной и искусственной витаминизации школьников.
10. ЛОР-служба наряду с систематическим лечением заболевших должна включать профилактические осмотры школьников и в первую очередь всех воспитанников школ-интернатов не реже 2 раз в год участковыми отоларингологами, которым ЛОР-станции и научные учреждения должны оказывать всемерную помощь, включающую семинары и консультации для врачей и выделение коечного фонда для нуждающихся в стационарном лечении школьников.
11. Диспансерное наблюдение и лечение детей непосредственно в школах представляет собой наиболее экономичную в смысле времени и целесообразную форму лечебно-профилактического обслуживания детей школьного возраста специализированной ЛОР-помощью.
12. Задачи снижения отоларингологической заболеваемости среди детей диктуют необходимость расширения и укомплектования сети детских ЛОР-учреждений квалифицированными отоларингологами. Тесный контакт отоларингологов с педиатрами и другим обслуживающим персоналом детских учреждений является одним из важных факторов, ведущих к снижению как общей, так, в частности, и отоларингологической заболеваемости среди детей.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бобровский Н. А. Тр. Московского НИИ уха, горла и носа, М., 1961, выпуск XII. — 2. Бойков В. В. Организация ЛОР-помощи детям в г. Воронеже. Автореф. канд. дисс. Воронеж, 1954. — 3. Б у к о в В. А. Роль рефлексов с верхних дыхатель-

ных путей в нормальных и патологических условиях. Докт. дисс. Л., 1957. — 4. Викторова Е. С. Тр. Татарского НИИ теор., экспер. и клин. медицины, Казань, 1937, вып. 4. — 5. Вольфович М. И. Вест. оториноларингол. 1955, 1, 3. — 6. Горчаков Л. Г. Сб. «Вопр. дет. отоларингол». Саратов, 1962. — 7. Жаврид М. В. Функциональное состояние щитовидной железы при хроническом тонзиллите. Автореф. канд. дисс. Минск, 1958. — 8. Лебедев Д. Д., Волкова Е. И. Хронический тонзиллит и заболевания сердца у детей. М., Медгиз, 1957. — 9. Лебедев Д. Д., Долгополова А. В. Хронический тонзиллит у детей. Медгиз, М., 1961. — 10. Лозанов Н. Н. Журн. ушн., нос., горл. бол. 1935, 12. — 11. Луков Б. Н. Вест. риноларингоотитрии. 1928, 2. — 12. Павловский Е. Н. В кн. «Вопросы лечения ранений и заболеваний уха, горла и носа». Казань, 1946. — 13. Преображенский Б. С. Программные доклады I Всероссийского съезда ЛОР. М., 1962; В кн. «Материалы расширенного пленума Российского общества ЛОР». М., Медгиз, 1964; Вест. оториноларингол. 1955, 1; 1961, 31. — 14. Преображенский Н. А. Там же, 1951, 1. — 15. Симановский Н. П. Вест. ушных, горловых, носовых бол. 1916, 3—4; 5—6; 7—8. — 16. Трутнев В. К. и Громов В. В. Журн. ушных, горловых, носовых болезней, 1936, 1. — 17. Шульман Р. Л. Тез. пленума правления Всесоюзн. науч. общ. ЛОР, М., 1964. — 18. Щербатов И. И. Сб. тр. IV Всесоюзного съезда отоларингологов. ОГИЗ, 1937; Вест. оториноларингол. 1955, 1. — 19. Flynn F. V. de Mayo P. Lancet, 1951, v. 2. — 20. Kiviranta U. K. Acta oto-laryng. vol. 57, 1964, fasc. 1—2. — 21. Meyer W., Arch. f. Ohrenh., 1874, 2. — 22. Wallenborn P. A. The Laryngoscope. 1960, 01. — 23. Willson T. Diseases of the Ear, Nose and Throat in Children Medical books. London, 1962.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 61(091)

ВИКТОР ВАСИЛЬЕВИЧ ПАШУТИН

(1845—1901)

(120 лет со дня рождения)

И. М. Рахматуллин и Т. Б. Толпегина

Кафедра патологической физиологии (зав.—проф. М. А. Ерзин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института



С именем В. В. Пашутина связан новый этап развития общей патологии в России. Именно ему мы обязаны тем, что он, сумев придать общей патологии экспериментально-физиологическое направление, тем самым превратил ее в экспериментальную науку — патологическую физиологию. Следует отметить, что это преобразование общей патологии впервые осуществилось на медицинском факультете Казанского университета.

В. В. Пашутин родился 16 (29) января 1845 г. в Новочеркасске, учился в духовном училище, и затем 2 года — в Воронежской духовной семинарии. Но его влекли естественные науки, а не религиозные учения, и, преодолев многие препятствия, он в 1862 г. поступает в Петербургскую медико-хирургическую академию. В его студенческие годы там преподавали такие выдающиеся деятели науки, как химик Н. Н. Зинин, физиолог И. М. Сеченов, терапевт С. П. Боткин. В то время И. М. Сеченов наряду с Чернышевским и Писаревым был властителем дум прогрессивной молодежи. Со второго курса академии В. В. Пашутин становится учеником И. М. Сеченова и выполняет в его лаборатории свою первую научную работу. Вскоре была

опубликована совместная научная работа (на русском языке в Петербурге и на немецком — в Берлине) И. М. Сеченова и В. В. Пашутина. С третьего курса В. В. Пашутин — ассистент И. М. Сеченова. В январе 1868 г. В. В. Пашутин окончил академию с серебряной медалью и был оставлен на 3 года при академии. В связи

с отъездом И. М. Сеченова за границу В. В. Пашутин в течение 6 месяцев по окончании академии работал у С. П. Боткина, который также весьма радушно принял его в свою клинику.

В. В. Пашутин хотя и имел прекрасных учителей, однако стремился идти в науке своим собственным путем, приобрести широкую методическую подготовку, опыт в различных областях исследования. В 1870 г. в возрасте 26 лет он получил степень доктора медицины, а в марте 1871 г. — звание приват-доцента.

В 1871 г. В. В. Пашутин выехал на 2 года за границу. Там он работал в лаборатории Карла Людвига в Лейпциге, у Реклингаузена в Страсбурге, а также у Гоппеллера, что говорит о его разносторонних интересах. Во время пребывания в Лейпциге В. В. Пашутин получил предложение занять кафедру общей патологии Казанского университета, на что он дал свое согласие. Приказ о переводе его в Казань последовал 24/IX 1874 г. Ко времени переезда в Казань Пашутин был уже оригинальным ученым, имевшим солидную подготовку. Как физиолог-экспериментатор он сформировался, работая в лаборатории И. М. Сеченова; взгляды его как патолога сложились под влиянием крупнейшего русского клинициста С. П. Боткина.

История избрания В. В. Пашутина на кафедру общей патологии в Казани является отражением борьбы взглядов на содержание предмета общей патологии в то время. Одна группа профессоров медицинского факультета во главе с известным физиологом Н. О. Ковалевским считала, что общая патология должна иметь характер экспериментальной науки, другая же придерживалась того мнения, что кафедру следует заместить лицом с патологоанатомическим образованием, и, поскольку эта группа была, очевидно, значительнее, на кафедру общей патологии вначале был избран киевский патологоанатом Н. С. Афанасьев. Однако он не смог приехать в Казань, и осенью 1874 г. профессором общей патологии в Казанском университете был утвержден В. В. Пашутин. Необходимо отметить, что в это же время была вакантна должность профессора на кафедре физиологии в Медико-хирургической академии, которую предлагали занять Виктору Васильевичу. Однако он не воспользовался возможностью остаться на кафедре в столичном городе, т. к. ясно понимал необходимость преобразования общей патологии и решил посвятить свою деятельность развитию нового экспериментального направления в этой науке.

Деятельность В. В. Пашутина в Казани началась в очень трудных условиях. Лаборатории не было, ее пришлось организовать заново. Для этого ему было выделено всего несколько комнат в главном здании университета; не было приборов, мебели, реактивов. Первые 2—3 года ушли на организацию лаборатории. До этого Пашутин проводил свои исследования на кафедре физиологии у профессора Н. О. Ковалевского. После организации лаборатории общей патологии В. В. Пашутин начал экспериментальные исследования по изучению кровообращения при болезнях сердца и сосудов. Им была сконструирована модель сердечно-сосудистой системы.

В лаборатории общей патологии проводились также исследования по эндокринологии: доктор Купидонов изучал обмен веществ у собак после удаления половых желез. Следует подчеркнуть, что это были первые исследования по эндокринологии в России. Позднее изучение обмена веществ при эндокринных нарушениях было продолжено другим учеником Пашутина — А. В. Репревым в Медико-хирургической академии.

Наиболее важное место в научной деятельности Пашутина в Казани занимает составление лекций по общей патологии. Первый том лекций был издан в Казани в 1878 г. Второй том вышел из печати уже после переезда автора в Петербург. Это было первое отечественное руководство по общей патологии, в котором она излагалась на основе экспериментально-физиологических данных. Общая патология в то время включала в себя отрывочные данные из клиники, патологической анатомии и отчасти физиологии. Учения о причинах болезни и тем более о механизмах развития заболеваний почти не существовало. Такое положение науки не могло способствовать ее дальнейшему развитию. Необходимо было привести в систему все разрозненные данные. В. В. Пашутин ясно осознает всю важность преобразования общей патологии для медицины и берется за это трудное и ответственное дело. В его руководстве патология представлена как экспериментальная наука. Некоторые разделы патологии, в частности патологическую физиологию ряда органов и систем, Пашутину пришлось разрабатывать заново. Таким образом, впервые в Казани была создана кафедра общей патологии как экспериментально-физиологической науки, т. е. патологической физиологии.

В. В. Пашутиным и его многочисленными учениками было много сделано по изучению обмена веществ, в частности при голодании. В его лаборатории в Петербурге, куда он выехал в 1879 г. и где вскоре стал начальником Медико-хирургической академии, была сконструирована специальная камера для изучения обмена веществ у животных, впервые была определена величина основного обмена у человека путем прямой калориметрии. Эта камера была предложена раньше, чем аналогичные приборы, сконструированные за границей, и имела ряд преимуществ перед ними.

Большой интерес представляют взгляды В. В. Пашутина на происхождение цинги. В то время природа этого заболевания была неизвестна. В. В. Пашутин впервые высказал мысль о том, что это заболевание связано с недостатком в пище каких-то

органических веществ, которые не могут синтезироваться в самом организме, и определил, что эти вещества содержатся в растительных продуктах. В дальнейшем эти его взгляды, как известно, полностью подтвердились.

Являясь представителем теоретической медицины, В. В. Пашутин уделял внимание и вопросам медицинской практики. Например, изучая цингу, он предложил применять для лечения скорбутных больных лимонный сок, подчеркивая его хороший терапевтический эффект при этом заболевании. Во время эпидемии чумы в Поволжье в 70-х годах прошлого столетия он как ученый-патриот живо реагировал на это бедствие, выполнил исследование, посвященное эпидемиологии и профилактике чумы, разработал специальный защитный костюм для медицинского персонала, работающего в очагах чумной эпидемии.

Отмечая 120-летие со дня рождения В. В. Пашутина, следует еще раз подчеркнуть его выдающуюся роль в развитии отечественной медицинской науки.

Научные идеи В. В. Пашутина получили дальнейшее развитие особенно в годы Советской власти, когда перед наукой в нашей стране открылись широкие возможности. Патофизиологический подход к изучению болезненных явлений, к внедрению которого в отечественную патологию так много сил приложил ученый, позволил достигнуть многого в исследовании патогенеза болезней и разработке способов рациональной патогенетической терапии. Пророческими были слова В. В. Пашутина, написанные в автобиографии: «Я не сомневаюсь, что движение, начатое в Казани относительно переработки общей патологии в экспериментальную науку, распространится и на другие факультеты, равно и на академию», что действительно и оправдалось¹. Поэтому не случайно портрет В. В. Пашутина, основателя отечественной патологической физиологии, украшает сейчас титульный лист отечественного журнала «Патологическая физиология и экспериментальная терапия».

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 616.216—616—073.75

К МЕТОДИКЕ РЕНТГЕНОГРАФИИ ПРИДАТОЧНЫХ ПОЛОСТЕЙ НОСА

А. М. Файзуллин

Первая кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В рентгеновских кабинетах делают снимки придаточных пазух носа в носоподбородочной проекции обычно в лежачем положении больного, но такие снимки не всегда дают полное представление о патологическом процессе в пазухах. Так, о наличии секрета в них по рентгенограммам, сделанным в горизонтальном положении, можно только предположить, а часто и это невозможно. Снимки же, сделанные при вертикальном положении исследуемого, позволяют уверенно судить о наличии жидкости по горизонтальному уровню или по ее верхней параболической границе. Хотя и имеются специальные черепные штативы, позволяющие делать снимки в вертикальном положении, но, к сожалению, выпуск их очень ограничен, а поэтому обычные лечебные учреждения ими не располагают.

¹ В. В. Пашутин. Автобиография. Курс общей и экспериментальной патологии (патологическая физиология), СПб, 1902, т. 2, ч. I, стр. XVIII.

В повседневной практике рентгенография придаточных полостей носа в вертикальном положении больного не производится из-за необходимости центрации луча путем предварительного просвечивания, что связано с излишним облучением снимаемого и врача, и все же снимки оказываются некачественными из-за рассеянного излучения.

Нами сделано несложное приспособление, которое позволяет устранить в какой-то мере отмеченные недостатки и получить хорошие снимки. Мы сделали из проволоки подбородочник (рис. 1), который может быть приподнят или опущен в зависимости от роста пациента, чем достигается необходимая центрация и фиксация головы. Подбородочник подвешивается сзади на стенку экранного комплекса, на котором заранее начерчен размер кассеты 13×18 см после предварительного просвечивания без больного, что делается всего один раз. Для ограничения потока рентгеновых лучей и уменьшения вторичного излучения в окно за диафрагмой и фильтром аппарата устанавливается свинцовая пластина размером 140×140 мм с прорезью в центре 42×54 мм (рис. 2). Кассета 13×18 см закладывается в приспособление для прицельных снимков и сдвигается к центру экрана в положение к снимку. Так заканчивается подготовка аппарата к производству рентгенограммы придаточных пазух. Больной становится за экран и упирается подбородком на подбородочник и несколько откидывает голову назад. При этом нужно обратить внимание на то, чтобы линия, проведенная от угла рта к наружному слуховому проходу, была параллельна к плоскости пола. Этим достигается смещение пирамид височных костей книзу, и гайморовы пазухи становятся хорошо обозримыми.

При помощи данного приспособления можно производить снимки придаточных пазух в вертикальном положении больного на аппаратах всех систем, внося при необходимости незначительные изменения. Мы производили снимки на аппарате

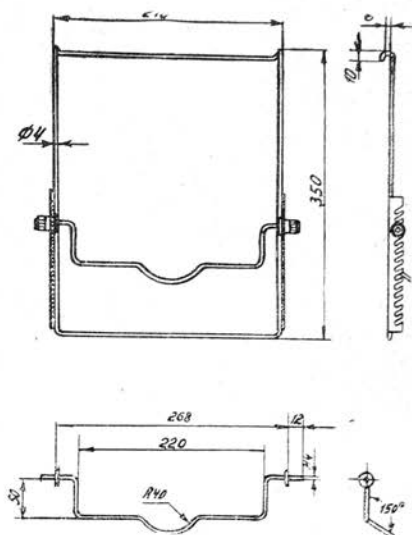


Рис. 1. Чертеж подбородочника. Вид спереди и сбоку. Точные размеры указаны в мм.

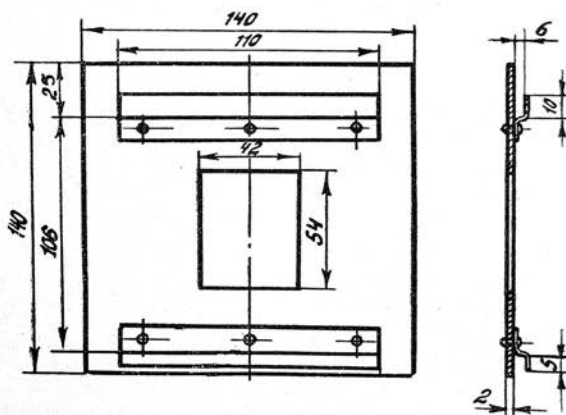


Рис. 2. Чертеж свинцовой пластины с прорезью. Вид спереди и сбоку, с указанием размеров.

УРДд-110-К4 при режиме: большой фокус, 67 кв, 50 МА, экспозиция 2,5 сек, фокусное расстояние 67 см (рис. 3, 4).

Мы считаем, что снимки придаточных пазух носа в вертикальном положении больного можно и нужно проводить в рентгеновских кабинетах в повседневной практике. Наше приспособление широко используется на первой кафедре рентгенологии и радиологии ГИДУВа и внедряется в практику рентгеновского отделения 3-й городской больницы Казани.

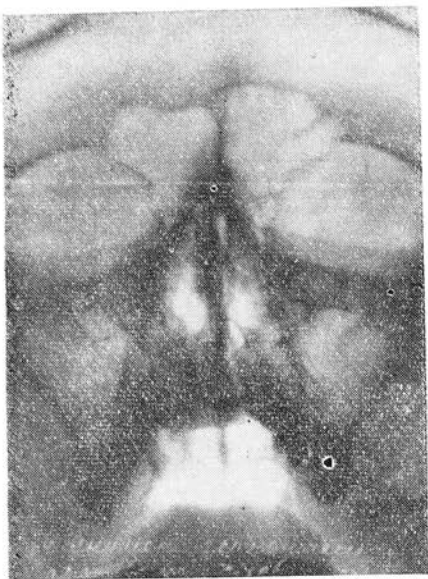


Рис. 3. Снимок при горизонтальном положении больного. Жидкость в пазухах не определяется.

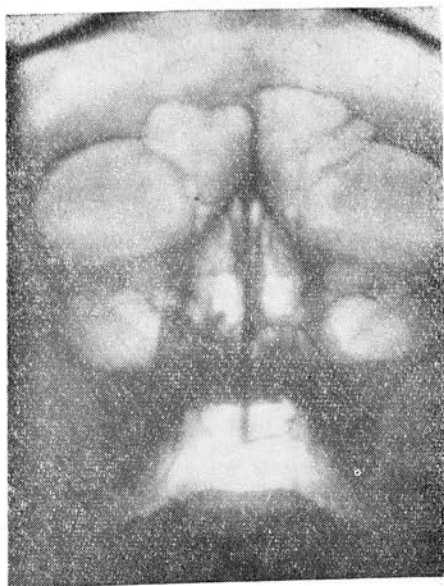


Рис. 4. Снимок того же больного в вертикальном положении. В обеих гайморовых пазухах отчетливо определяется горизонтальный уровень жидкости.

Поступила 4 декабря 1964 г.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 616.8—616.89

Вопросы клинической невропатологии и психиатрии. Труды Казанского медицинского института. Том XII, Казань, 1964.

Очередной выпуск сборника трудов большого коллектива психиатров и невропатологов г. Казани является заметным событием в советской психоневрологической печати. По линии психиатрии это тем более знаменательно, что дата выпуска трудов совпадает со 100-летием открытия в Казани (одной из первых в России) кафедры психиатрии, сыгравшей весьма существенную роль в развитии отечественной психиатрической науки, воспитании многочисленных кадров психиатров, создании советской прогрессивной системы психиатрической помощи.

Следует признать вполне уместными и ценными три первые статьи сборника (В. П. Андреева и И. С. Болотовского), посвященные роли казанских психиатров в развитии отечественной психиатрии как в дореволюционное время, так и в советский период.

Собственно клинический раздел психиатрической части трудов в основном посвящен шизофрении. Открывается этот раздел статьей руководителя кафедры психиатрии в Казани проф. М. П. Андреева — «К психопатологии шизофрении». Представленные автором отдельные особенности речи шизофреников (патологическое творчество, большое количество неологизмов, вычурность и манерность речи со стереотипными оборотами, пустота, бессодержательность беседы и др.) хотя описывались неоднократно и раньше, но не были объективно зафиксированы и сконцентрированы.

В статьях Е. Н. Мигаловской и Д. М. Менделевича рассматриваются сложные вопросы дифференциальной диагностики бредовых психозов в старшем возрасте от собственно шизофрении, дебютировавшей в инволюционном периоде. Стоя на позициях нозологической самостоятельности инволюционных психозов, авторы приводят интересные клинко-психологические характеристики этих больных, подтверждающие

правомерность их отнесения к инволюционной группе. Кроме того, Д. М. Менделевич в специальной статье приводит энцефалографические исследования при инволюционных психозах, также подкрепляющие взгляды на единство патогенеза этого заболевания.

Вопросам ограничения шизофрении от шизофренных картин при травматических поражениях головного мозга посвящена работа В. П. Андреева. Основываясь на анамнезе, длительном наблюдении и ряде дополнительных исследований (звукозаписи речи, ЭЭГ и пневмоэнцефалографии, сердечно-сосудистых и температурных реакций), автор показывает, что комплексное исследование этих больных помогает вскрыть патогенез заболевания и дифференцировать его от шизофрении. Все эти статьи, снабженные хорошо подобранным обзором литературы, весьма важны не только в нозологическом аспекте принципиального ограничения ядерной шизофрении от шизофреноподобных синдромов иной этиологии, но и для повседневной деятельности врачей-психиатров в их диагностической, терапевтической и экспертной практике.

На методике звукозаписи построена и работа Е. С. Станкевич, в которой дается анализ неологизмов при шизофрении. Об этих же исследованиях при олигофрении говорит в порядке постановки вопроса А. У. Гайфуллин. Две статьи сборника (Ю. Г. Шапиро, А. С. Борисовой), посвященные отдельным вопросам, связанным с проблемой алкоголизма, имеют известное познавательное и практическое значение.

Особо следует остановиться на проблемах организации психиатрической помощи, которые всегда занимали и занимают в научных исследованиях отечественных психиатров видное место, характеризуя тем самым их общественно-прогрессивное направление. Этой традиции в разбираемом сборнике соответствуют статьи И. Д. Биргер, А. С. Борисовой, Д. М. Менделевич и С. А. Эсслевич. В первой из них приводятся новые, интересные данные о частоте и профиле заболеваемости эпилепсией по г. Казани. Приведенный в работе детальный анализ статистически обработанных материалов дает основание для правильного построения системы профилактических и лечебных мероприятий в отношении этой большой группы больных. Во второй статье приведены данные о распространенности невропсихических заболеваний среди детского населения г. Казани, опыт организации в Татарской АССР дифференцированной детской психоневрологической помощи и план дальнейших мероприятий по ее расширению и улучшению. Эти статьи, несомненно, привлекут внимание органов здравоохранения Татарской АССР.

В неврологической части сборника заслуживают внимания статьи А. М. Митрофанова, в которых представлены результаты кропотливых экспериментальных исследований по выявлению участия тройничного нерва в иннервации мозговых артерий, а также патоморфологические изменения нервных элементов мозговых артерий при некоторых заболеваниях головного мозга у человека.

Большой практический интерес представляют две работы А. Ю. Ратнера (одна из них в соавторстве с Л. А. Кадыровой), касающиеся сосудистых нарушений при шейном остеохондрозе. Дисконгенные миелопатии все больше приковывают в настоящее время внимание невропатологов и нейрохирургов. Авторы описали еще мало освещенные в литературе бульбарные явления при шейном остеохондрозе. В статье «О расстройствах слуха и вестибулярных нарушениях при шейной мигрени» А. Ю. Ратнер собрал большой материал (111 больных) по диагностике и клинике шейной мигрени. 71,8% больных жаловались на шум в ушах, 46,4% — на понижение слуха, 90% — на головокружение.

Несомненный интерес представляет приведенное в статье В. И. Танкеевской изучение вегетативных сдвигов при эпилепсии, особенно в межприступном периоде. Приходится пожалеть, что в статье не представлены конкретные цифры наблюдений автора. Выводы Т. И. Чачко о преимуществах гексамидина и хлоракона по сравнению с люминалом хотя и основаны на статистически обработанных данных, все же нуждаются в подтверждении на значительно большем числе наблюдений.

Представляет интерес сообщение Ф. И. Вольтер «Сирингомиелитический синдром при клещевом энцефалите». Автор описывает диссоциированное расстройство чувствительности при клещевом энцефалите и указывает на трудности дифференциальной диагностики с сирингомиелией.

В статье С. А. Гринберг о церебральных арахноидитах представлено значительное количество наблюдений (102). Автор дает характеристику арахноидитов в зависимости от их локализации, останавливается на трудностях дифференциальной диагностики и на выборе терапевтических мероприятий.

Статья А. Н. Смирнова и А. Ю. Ратнера о спастической кривошее полезна в практическом отношении. В ней, в частности, авторы говорят о методах лечения, которые оказались более эффективными, чем другие (иглоукалывание, грязевые аппликации, массаж).

Работа В. М. Сироткина с соавторами об аминозинотерапии также имеет практическую направленность. Аминазином лечили 130 больных с болевым синдромом при поражении периферических нервов. Значительное улучшение отмечено авторами уже на 2—5-й день применения препарата.

А. М. Пукин подтверждает мнение ряда авторов о важной роли пневмоэнцефалографии в клинической невропатологии. В частности, инсуфляция воздуха с по-

следующей рентгенографией черепа позволила автору установить органический характер остаточных явлений при закрытой травме мозга у больных, которые до этого расценивались как невротики.

Общее впечатление о работах сборника по невропатологии вполне благоприятное. Каждая статья в определенной степени интересна, практически целенаправленна.

Можно сделать несколько критических замечаний в адрес технической редакции сборника, но в целом рецензируемый сборник заслуживает, несомненно, положительной оценки и должен быть рекомендован широкому кругу врачей-невропатологов и психиатров, которые смогут извлечь из него много нового и полезного. С этой точки зрения приходится выразить сожаление по поводу малого тиража книги (1000 экз.).

А. Л. Лешинский, Т. Осинцева (Ижевск)

УДК 614.88

Новое в работе станции скорой медицинской помощи.
Ред. И. А. Островский, М., «Медицина», 1964. 4,9 п. л., цена 25 коп.

Рецензируемая брошюра представляет собой сборник статей работников станции скорой медицинской помощи г. Москвы. Очень ценно, что в ней излагается в предельно насыщенном виде богатейший опыт оказания специализированной скорой помощи. Здесь описаны принципы организации и тактики помощи больным с травматическим шоком, инфарктом миокарда, острыми нарушениями мозгового кровообращения, острыми отравлениями.

Первый раздел книги посвящен организационным вопросам и состоит из двух статей. В первой из них, написанной засл. врачом РСФСР Л. Б. Шапиро, описана структура подразделений Московской станции скорой помощи. Принципиально новым является теснейшая связь станции с большинством институтов и клиник города, что обеспечивает преемственность в лечении больных и создание специально оборудованных санитарных машин, обслуживаемых специализированными бригадами с профилизацией их работы: а) инфаркты миокарда, осложненные коллапсом; б) шок; в) черепно-мозговая травма; г) инсульт мозга; д) отравление, е) борьба с терминальными состояниями. Л. Б. Шапиро подчеркивает, что такая структура по бригадному типу позволила решить важнейший вопрос о транспортировке больных инфарктом миокарда с обязательной их госпитализацией вне зависимости от срока, когда произошел этот инфаркт. Во второй статье (автор Н. А. Ромодин) излагаются некоторые организационные формы работы станции скорой медицинской помощи по повышению процентной квалификации, расширению диапазона мероприятий на дому, уменьшению процента диагностических ошибок, улучшению санитарно-просветительной работы среди населения и политико-воспитательному движению за коммунистический труд. Н. А. Ромодин подчеркивает, что в результате всех этих мер наступили объективные сдвиги в показателях работы станции. Примером служит снижение процента летальности к числу обслуженных при выездах больных за один год с 1,6% в 1961 г. до 1,4% в 1962 г.

Любому практическому врачу необходимо ознакомиться с работой А. С. Сметнева и В. С. Белкина о тактике врача у постели больного инфарктом миокарда с развившимся «кардиогенным коллапсом». В статье приводится подробное обоснование лечебных вмешательств и их методика, дана простая схема лечения «кардиогенного коллапса» по его степеням. Так, в третьей степени коллапса рекомендуется: 1) введение прессорных аминов (мезатона, норадреналина); сердечных гликозидов; опиатов; гепарина; 2) ингаляции смеси закиси азота с кислородом (50% : 50%) через аппарат АН-8; 3) оксигенотерапия. А. С. Сметнев и В. С. Белкин приходят к категорическому выводу: «Всех больных инфарктом миокарда необходимо госпитализировать независимо от дня и часа заболевания..., и чем раньше произведена госпитализация, чем раньше начата терапия при инфаркте миокарда, особенно осложненного коллапсом, тем больше шансов спасти больного». Статья хорошо иллюстрирована клиническими примерами.

Общие принципы лечения и транспортировки больных в состоянии травматического шока изложены в сообщении Г. П. Амбатьелло. Описано оборудование противошковой машины—микроавтобуса РАФ-977. Автор рекомендует проводить при травматическом шоке три комплекса мероприятий: 1) обезболивание (наркотики, нейролегические смеси, новокаиновые блокады, наркоз закисью азота), проводимое одновременно с тщательной иммобилизацией переломов; 2) лечение гемодинамических нарушений (переливания крови, полиглюкина, синкола внутривенно или внутриаартериально) и остановка кровотечения; 3) борьба с дыхательной недостаточностью и нарушением обменных процессов (оксигенотерапия, парентеральное введение витаминов, АКГТ, кортизона и т. д.).

Большой интерес для невропатологов, несомненно, представит статья В. В. Лебедева об оказании помощи и транспортировке больных с мозговым инсультом. В. В. Лебедев обращает внимание читателя на высокий процент летальных исходов

при инсульте в первые 4—6 дней с момента начала заболевания (80% из всех умерших от цереброваскулярной недостаточности). Обсуждая вопросы госпитализации, автор настаивает на необходимости оказания ранней квалифицированной помощи и экстренной транспортировки больных в специализированные невропатологические или нейрохирургические отделения. Свои выводы он обосновывает наблюдениями над 1700 больными. В. В. Лебедев приводит ряд схем оказания медицинской помощи в зависимости от патогенеза инсульта (гипертоническая болезнь, кровоизлияние, тромбоз, черепно-мозговая травма и т. д.). В статье кратко описано оборудование специализированной машины скорой помощи.

Опыт лечения больных с острыми отравлениями в условиях скорой помощи изложен в работе В. Н. Дагаева и Е. А. Лужникова. Актуальность темы бесспорна и подтверждается данными, что всего за год было обслужено 900 больных в возрасте от 10 месяцев до 80 лет с острыми интоксикациями ядами более 100 наименований. Из них на медикаменты, бытовые химикаты, промышленные газы и яды в Москве пришлось 83,9%. Следует отметить оговорку авторов, что обслуживались специализированной бригадой только особо тяжелые случаи острых отравлений. Статья интересна не только описанием неотложной помощи при отравлениях барбитуратами, фосфорорганическими соединениями, но и расширением показаний для промываний желудка через зонд. В. Н. Дагаев и Е. А. Лужников считают, что практически, за исключением терминальных состояний, «...не существует противопоказаний для промываний желудка зондом». При коматозном состоянии промывания желудка проводились после предварительной интубации. Авторы неоднократно прибегали к реанимации по В. А. Неговскому в терминальных состояниях. Некоторым недостатком статьи является довольно отрицательное отношение В. Н. Дагаева и Е. А. Лужникова к немедленной антидотной терапии при ряде отравлений (стр. 89, 3-й абз. снизу). Из описания оборудования видно, что в качестве антидотов используются всего только семь препаратов, хотя в действительности количество противоядий больше четырех — пяти десятков.

Издательство «Медицина» выпустило в свет интересную и очень полезную книгу, и стоит только пожалеть, что тираж ее всего 3800 экз.

В. Ф. Богоявленский
(Казань)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ОСТРЫЙ ХОЛЕЦИСТИТ

УДК 616.366—002

(Научная сессия Ленинградского научно-исследовательского института скорой помощи им. И. И. Джанелидзе)
19—22/I 1965 г.

Сессия началась с доклада директора института Г. Д. Шушкова, который указал на значительное увеличение за последние 10 лет больных острым холециститом. За это время в институте лечилось 2219 больных с этим заболеванием. Часто клинические симптомы при остром холецистите не соответствуют патолого-анатомическим изменениям в желчном пузыре. Ввиду того, что ранее применение антибиотиков при холециститах сглаживает клиническую картину заболевания, институт не рекомендует применение антибиотиков до оперативного вмешательства.

Институт считает показанным при острых холециститах срочное хирургическое вмешательство, особенно у лиц старше 60 лет, при обязательной ревизии желчных путей (пальпация, зондирование, манометрия, холангиография). Общая послеоперационная смертность — 8,8%. После оперативного лечения больные диспансеризируются в течение 2 лет.

А. Т. Лидский и Мищенко (Свердловск) доложили о клинике острых безкаменных холециститов. Они отметили особенности их течения: отсутствие колик, крайнюю редкость при них желтухи, более тяжелое течение вследствие частых осложнений острым панкреатитом (25,4%), перитонитом (15,6%), холангитом (1,9%), перфорацией желчного пузыря (8,9%).

Б. Н. Королев и Д. Л. Пиковский (Горький) посвятили свой доклад острым холециститам у мужчин. В их клинике в 1952—1963 гг. из 1003 больных острым холециститом мужчин было 120 (11%). Около трети больных были старше 60 лет. Авторы отмечают более тяжелое течение болезни у мужчин: смертность — 11,4% (у женщин — 5,2%), часты деструктивные формы, в 47% — осложнение панкреатитом.

Проф. И. М. Стельмашенок и А. И. Борис (Минск) также отметили увеличение больных с острым холециститом за последние 20 лет, что связывают с необоснованно широким применением антибиотиков. Это ведет к возникновению особо вирулентных штаммов стафилококков и кишечной палочки и сенсбилизации человека.

Ряд докладчиков отметил, что острое воспаление желчного пузыря вызывает значительные морфологические и функциональные изменения как в стенке желчного пузыря, так и в печени и нередко в поджелудочной железе.

В докладах, посвященных острому холециститу у лиц пожилого возраста, авторы указывали на большое число гангренозных и прободных форм острых холециститов у таких больных, редкость гепато-рениального синдрома, угнетение антитоксической и гликогенной функции печени, недостаточность надпочечников и вследствие этого — большую летальность. В связи с этим было рекомендовано широкое и раннее оперативное вмешательство. Лучшим методом признана одномоментная холецистэктомия.

В докладах, затрагивающих методику обезболивания, указывалось, что методом выбора является интратрахеальный наркоз эфиром или закисью азота с гипервентиляцией легких, и у лиц пожилого и старческого возраста — местная анестезия с анальгезией триленом.

Большинство авторов считает необходимой операцией в течение первых двух суток после начала острого холецистита, если острые явления не идут на убыль. Экстренная операция через несколько часов по поступлении проводится при наличии симптомов перитонита, холангита, желтухи, прободного холецистита.

Т. Д. Шушков (Ленинград), Л. Д. Василенко и В. М. Мельников (Ташкент) являются сторонниками активной хирургической тактики при остром холецистите, особенно у лиц пожилого возраста, оперируют в срочном порядке в любое время суток.

Все докладчики считают необходимым госпитализировать больных с острыми холециститами в хирургические отделения.

В. В. Виноградов и Э. В. Гришкевич (Москва) рекомендуют раннюю операцию как при остром, так и при хроническом холецистите.

П. Н. Напалков, сообщая об опыте 120 операций по поводу холедохолитиаза, подчеркнул, что эта операция в 3 раза опаснее холецистэктомии. Операции холедохотомии должна предшествовать и завершать ее проверка желчных протоков (зондирование желчных путей, холангиография и холангиоскопия). После операции холедохотомии применяется наружный и внутренний дренаж желчных путей (холедуоденостомия). Зашивание места рассечения общего желчного протока осуществляется только по строгим показаниям.

В. С. Савельев, В. М. Буянова и Т. П. Щербаков указывают, что сочетание камней желчного пузыря и холедохолитиаза встречается у 14,7% больных. При отсутствии холангита и при хорошей проходимости в области фатерова соска холедохотомия заканчивается наложением глухого шва на место рассечения желчного протока. А. М. Джавадян и С. Л. Ланде (Москва), Я. Л. Ульманис (Рига), А. М. Шаханова (Ленинград) рекомендуют, особенно при наличии холангита, внутренний дренаж (холедоходуоденостомию), относясь сдержанно к трансдуоденальной папиллотомии.

А. И. Нечай (Ленинград), анализируя 220 холедохотомий при камнях желчных протоков, сообщил, что в 38% применялся наружный дренаж желчных путей, в 30,5% — анастомозы общего желчного протока с двенадцатиперстной кишкой, в 22,9% — шов разреза желчного протока по строгим показаниям и в 8,6% — папиллотомия.

Ряд докладчиков поделился опытом повторных операций на желчных путях. Причинами, ведущими к повторным вмешательствам, являются чаще всего просмотренные камни протоков, стенозы и недостаточность фатерова соска, образование ложного пузыря из оставленной длинной культи пузырного протока, холецистостомия и др.

Все докладчики придают большое значение операционной холангиометрии, холангиографии и начинающей внедряться в практику холедохоскопии.

Доклады Г. Ф. Затван (Москва), С. Я. Кнубовца (Казань), Ю. Ф. Пауткина (Москва) и др. были посвящены вопросам методики исследования желчных путей на операционном столе. С. Я. Кнубовец (Казань) сообщил о методике эндоскопии желчных путей холедохоскопом собственной конструкции и подчеркнул необходимость комплексного исследования желчных протоков (холангиометрия, холангиография, холедохоскопия).

Л. М. Шор (Калининград) и Ф. А. Брагин (Москва) сообщили данные о чрезвычайно-печеночной холангиографии.

Б. Д. Добычин и П. К. Романов (Ленинград) и другие посвятили свои доклады операционным и послеоперационным осложнениям при острых холециститах. К ним относятся коллапс (как следствие тяжести заболевания и сердечно-сосудистой недостаточности), кровотечения из пузырной артерии. Основными послеоперационными

осложнениями являются: тромбоз portalной системы, полый вены, легочных вен и др., желчный перитонит, панкреатит, печеночно-почечная недостаточность и др.

В. С. Гирфанов (Казань) доложил об экспериментальных исследованиях функции желчного пузыря и рефлекторных реакциях на органы желудочно-кишечного тракта.

В. С. Гирфанов, С. Я. Кнубовец (Казань)

УДК 616.37

О КОНФЕРЕНЦИИ ПО ПАТОГЕНЕЗУ, КЛИНИКЕ И ТЕРАПИИ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

(24—25/III 1965 г., Москва)

А. А. Шелагуров (Москва) остановился на причинной зависимости панкреатитов от заболеваний желчных путей, а также на значении нервно-сосудистых и аллергических факторов в патогенезе различных воспалительных заболеваний поджелудочной железы.

О причинах развития хронического панкреатита доложил И. С. Савощенко (Москва). Отмечено, что вследствие развития в поджелудочной железе патологического процесса непосредственно в ткани железы происходит образование трипсина из трипсиногена. Трипсин вызывает протеолиз ткани железы, что в свою очередь приводит к освобождению из ее клеток липазы и амилазы. Приводит к развитию панкреатита дефицит белка в диете или нарушение его усвоения в результате некоторых заболеваний желудочно-кишечного тракта.

Н. И. Путилин с соавторами (Киев) представил данные о развитии выраженных функциональных и анатомических изменений в поджелудочной железе при нарушении режима питания.

Группа авторов (К. Д. Тоскин, В. А. Проценко, Ю. Н. Колесников, И. Ф. Спицын, Л. Б. Разинский — Симферополь) сообщила о результатах экспериментального изучения роли канальцевой гипертензии в возникновении панкреатита при различной функциональной активности поджелудочной железы. Установлено, что канальцевая гипертензия в условиях атонии сфинктера Одди приводит к развитию панкреатита даже на фоне функционального покоя поджелудочной железы.

О. С. Кочнев (Казань) в эксперименте на собаках показал, что при остром панкреатите уже в ранние сроки возникают различной степени выраженности дистрофические изменения в мышце сердца, причиной которых являются метаболические нарушения в миокарде вследствие изменений электролитного баланса и состояния вегетативной нервной системы (симпатикотония).

Об изменениях свертывающей и антисвертывающей систем при хроническом панкреатите сообщили И. С. Савощенко, А. Н. Сычева и С. А. Тужилин (Москва).

Е. Р. Черкезова (София) установила, что при отсутствии контакта веществ, поступающих из некротической поджелудочной железы, со слизистой двенадцатиперстной кишки происходит переход острого панкреонекроза в хронический фибросклерозный панкреатит. После введения содержимого двенадцатиперстной кишки больного животного здоровому у последнего обнаруживается типичная клиническая картина острого панкреонекроза. Эти данные указывают на существование резорбтивного пути проникновения патологического агента в поджелудочную железу. От наложения дуоденального свища автор получила выраженный терапевтический эффект.

В диагностике хронического панкреатита значительное и, в большинстве случаев, решающее значение имеют лабораторные исследования. Биохимические методы диагностики заболевания базируются в основном на выявлении возможных изменений внешнесекреторной, преимущественно ферментовыделительной функции поджелудочной железы, а также на обнаружении повышенной активности ферментов крови (В. А. Шатерников — Москва) и увеличении бикарбонатной щелочности после введения секрета в течение всего периода исследования (Т. В. Табакова — Москва). При сопоставлении ферментовыделительной функции поджелудочной железы больных хроническим панкреатитом с этой же функцией здоровых выявляется определенная тенденция к повышению активности трипсина, липазы и амилазы в дуоденальном содержимом больных, причем независимо от метода проведения исследования (натощак или при введении в двенадцатиперстную кишку раздражителей). Более высокую диагностическую ценность представляют определения активности ферментов сыворотки крови больных хроническим панкреатитом, у которых наиболее закономерно повышается активность трипсина, несколько в меньшей степени — липазы и амилазы. Исследования И. И. Князева (Москва) показали, что одновременно с увеличением активности трипсина снижается активность ингибиторов трипсина, определяемых методом электрофореза в составе α_1 и α_2 -глобулиновых фракций. У больных хроническим панкреатитом обнаружено снижение содержания α_1 и α_2 -ингибитора, причем более значительно α_2 -ингибитора вплоть до его полного исчезновения.

Ряд авторов (К. М. Простяков, А. И. Ишмухаметов, С. А. Тужилин, Л. А. Савчук, А. П. Кондратьева, Р. С. Вожанин — Москва) придают значение исследованию при хроническом панкреатите экзогенной функции поджелудочной железы с помощью меченых липидов.

Немаловажную роль в диагностике хронического панкреатита играют результаты рентгенологического исследования. Большой клинический материал (297 больных) в этом плане был представлен М. М. Салманом (Москва), который применил метод дуоденографии на фоне искусственно вызванной гипотонии двенадцатиперстной кишки. Установлено, что основными признаками панкреатита, выявленными при дуоденографии, являются увеличение развернутости петли кишки, вдавление на внутренней ее стенке, изменение рельефа слизистой (чаще в нисходящей части), типичный симптом Фростберга. Метод перспективен и заслуживает самой широкой популяризации.

Лечение хронических панкреатитов может быть консервативным и оперативным. Консервативная терапия сводится к назначению высококалорийной (150,0 белков, 80,0 жиров и 350,0 углеводов) витаминизированной диеты. В лечении больных панкреатитом применяют ингибиторы ферментов. В качестве ингибитора трипсина в клинической практике назначаются тразилол, вводимый при остром панкреатите внутривенно капельно по 250 000 ед. (В. В. Чаплинский и Л. Н. Кузьменко — Львов), а также при обострении хронического рецидивирующего панкреатита (Л. П. Волкова — Ленинград).

При лечении применяются ганглиоблокаторы, антигистаминные и кортикостероидные препараты. Правда, в отношении целесообразности применения последних единого мнения нет ввиду возможности обострения процесса («стероидный панкреатит»).

Показанием к оперативному вмешательству считают: 1) холецисто-панкреатит, 2) ретенционный панкреатит и 3) первичный паренхиматозный панкреатит при безуспешности консервативного лечения. При первичном паренхиматозном панкреатите, сопровождающемся резко выраженным болевым синдромом, считается показанной пре- и постганглионарная невротомия. В клинике А. В. Смирнова (Ленинград) было выполнено 39 постганглионарных невротомий. Хорошее состояние в течение четырех лет после операции отмечено у 34 больных, возврат болей — у четырех, один умер. Причину рецидива болей объясняют неполной перерезкой нервных проводников. В Институте Склифосовского (Б. А. Петров, Ф. Х. Новрузов) было произведено 6 операций спланхнэктомии и одна ваготомия. Ближайшие и отдаленные (от 4 месяцев до 1 года) результаты хорошие.

А. Ф. Агеев и О. С. Кочнев (Казань).

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

В статье Р. Ю. Мухометова «К эпидемиологии дифиллоботриоза в ТАССР» (Казанский мед. ж. 1964, 3), по нашему мнению, имеются серьезные расхождения с фактическим положением вещей, подтвержденным статистическими данными, добытыми коллективами практических медицинских учреждений. Именно поэтому данная статья дезориентирует широкий круг читателей в отношении положения дел борьбы с гельминтозами в Татарской АССР.

Так, например, на стр. 12 автор статьи пишет: «До 1963 г. массового обследования населения ТАССР на зараженность широким лентецом не проводилось». Фактически массовое обследование населения на гельминтозы проводится в республике большой группой медицинских работников уже в течение 20 лет, а начиная с 1958—1959 гг. на гельминтозы ежегодно обследуется свыше 20% населения республики (400—600 тыс. человек) и объем обследовательской работы ежегодно увеличивается.

Далее автор пишет: «В августе—сентябре 1963 г. нами обследовано население некоторых прибрежных сел и деревень Елабужского и Мамадышского районов. Кого он имеет в виду? Если с кафедры медицинского института был только автор, то ему следовало бы не забывать, а отразить в своей статье труд группы практических медработников, принимавших в этом обследовании самое активное и непосредственное участие.

Ссылаясь на материалы обследования 3721 чел. из некоторых прибрежных сел и деревень двух районов, автор делает вывод о пораженности населения дифиллоботриозом в целом по данным районам. Этот вывод следует признать грубо ошибочным как статистически, так и эпидемиологически. Ясно, что пораженность населения дифиллоботриозом более высока в прибрежных населенных пунктах, чем в глубинных.

По Елабужскому и Мамадышскому районам за последние три года на гельминтозы силами медицинских учреждений обследованы десятки тысяч человек при относительно равномерном подборе обследуемых контингентов на всей территории района. Поэтому не удивительно, что данные официальной статистической отчетности республиканской санэпидстанции ТАССР расходятся с данными автора. А именно: по Мамадышскому району общая пораженность гельминтозами составляла в 1963 г. 12,7% (у автора 6,49%); пораженность населения дифиллоботриозом — 1,3%, а удельный вес ко всем выявленным глистным инвазиям — 10,2% (по автору — 53,79%).

Основной инвазией в районе был и остается до настоящего времени аскаридоз, удельный вес которого составляет более 80%.

Общая пораженность гельминтозами в Елабужском районе за последние годы не превышала 2%, а в 1963 г. была равна 1,8% (по автору — 8,53%), пораженность дифиллоботриозом составляла в 1963 г. — 0,75% и удельный вес его равен — 40,5% (по автору — 78,18%). Используя материалы лишь весьма ограниченных обследований, автор вправе говорить только о тех населенных пунктах, где проводилась данная работа, а не относить полученные результаты ко всему району.

На стр. 13 он пишет: «Водоёмы подвергаются загрязнению фекальными массами и сточными водами. В результате роста судоходства увеличилось загрязнение этих рек нечистотами, сбрасываемыми с пароходов, барж и других судов. Кроме того, на рыбоприемных пунктах крупная рыба проходит предварительную обработку и внутренности рыб обычно опускаются в водоёмы, что приводит к дополнительному заражению рыб плероцеркоидами широкого лентеца».

Приведенное автором объяснение причин роста зараженности рыб плероцеркоидами широкого лентеца совершенно не убедительно, т. к. игнорирует результаты изучения этого вопроса, проведенного другими авторами. Так, канд. биол. наук Романов с соавторами — практическими врачами Татарской, Чувашской АССР и Ульяновской области в своих статьях совершенно обоснованно делает вывод, что главной причиной расширения возможности заражения рыб плероцеркоидами широкого лентеца является изменение гидробиологического режима Волги и Камы в связи с сооружением Куйбышевского водохранилища.

Вызывают сомнение статистические выкладки автора при определении степени пораженности дифиллоботриозом отдельных контингентов населения, что видно из сопоставления приведенных в статье цифровых данных при разработке материалов о 171 инвазированном чел. (86 — по Елабужскому и 85 — по Мамадышскому районам) по полу, возрасту и профессиональным группам.

Все изложенное в пп. 1, 2, 3, 5 рекомендаций тов. Р. Ю. Мухаметова известно и уже в течение ряда лет внедряется в практику, а по ТАССР действуют постановления Совета Министров ТАССР № 323 от 10 июня 1963 года «О мероприятиях по борьбе с дифиллоботриозом людей в ТАССР» и соответствующие приказы Министерства здравоохранения ТАССР, где эти мероприятия детально разработаны.

Особо следует остановиться на несостоятельности п. 4 рекомендаций. Во-первых, известно, что человек, страдающий дифиллоботриозом, не контактирует для окружающего, т. к. заражение возможно только через второго промежуточного (дополнительного) хозяина, обитающего в воде, — рыбу, и то лишь при условии неправильной технологической обработки ее; во-вторых, совершенно нелегко допустить, чтобы каждый зараженный дифиллоботриозом человек хотя бы на какой-то срок был лишен права на труд.

Борьба с гельминтозами человека требует более полного выявления и 100% охвата лечением этих больных посредством дальнейшего улучшения качества медицинского обслуживания населения и более широкой пропаганды санитарно-гигиенических и медицинских знаний; этим путем и следует идти, а не тем, который предлагает автор.

Н. Н. Красовская, В. Н. Мухина, А. Д. Софонова, С. В. Чуева, К. Н. Эверлинг, Д. Б. Яход, Б. Л. Якобсон.

Республиканская санэпидстанция Минздрава ТАССР

8 января 1965 г.

Ответ автора статьи «К эпидемиологии дифиллоботриоза в ТАССР».

Указывая в статье, что до 1963 г. массового обследования населения ТАССР на зараженность широким лентецом не проводилось, я имел в виду обследование населения с охватом всех его возрастных групп и профессий, которое позволяло бы провести достаточно полный анализ заболеваемости. Хотя лабораториями СЭС и другими медицинскими учреждениями в ТАССР и проводятся ежегодно сотни тысяч гельминтологических исследований, но это касается главным образом ограниченных контингентов (работники пищевых и торговых объектов, организованные детские коллективы и т. д.). Поэтому-то результаты этих исследований и не дают полной кар-

тины заболеваемости и позволяют думать о большем благополучии, чем это имеется в действительности.

Говоря о зараженности широким лентецом населения Елабужского и Мамадышского районов, я отношу свои выводы по данному вопросу по районам в целом и сообщаю о пораженности только обследованного населения некоторых прибрежных населенных пунктов. Это относится и к остальным выявленным гельминтозам.

Что касается замечания по поводу роста заражения рыб личинками широкого лентеца, то следует подчеркнуть, что я не углублялся в объяснение этого вопроса и могу сослаться на постановление Совета Министров ТАССР № 323 от 10 июня 1963 г., в котором ясно сказано, что массовое заражение рыб плероцеркоидами широкого лентеца вызвано поступлением в Куйбышевское водохранилище неочищенных хозяйственных и фекальных вод.

Как пишет З. Г. Василькова (1957), «...в водоемы могут попадать не только яйца, но и личинки лентецов при сбрасывании в воду отходов после чистки свежей рыбы на берегу водоема или на судах, при сбрасывании в водоемы рыбных отходов с рыбзаводов и пунктов». Работами М. Брауна (1837), Хобмайэра (1927), В. Г. Гнездилова и Ф. Ф. Талызина (1936), Е. Н. Павловского и В. Г. Гнездилова (1949) установлено, что хищная рыба может заразиться при проглатывании рыб или отходов с личинками. Важное значение в эпидемиологии возникающих очагов дифиллоботриоза), в частности в завозе и распространении инвазии речными судами отмечают П. Б. Гофман-Кадошников (1963), Л. Е. Каршина (1956). Это относится и к Татарской АССР. Ссылки на изменение гидробиологического режима рек Волги и Камы в связи с сооружением Куйбышевского водохранилища как на главную причину к расширению возможности заражения рыб плероцеркоидами широкого лентеца неправильно ориентируют широкий круг читателей в отношении борьбы с дифиллоботриозом, поскольку этим с санитарной службой не снимается ответственность за резкий рост заболеваемости им в нашей республике (за период с 1957 по 1963 год количество больных возросло в 29 раз).

Анализ заболеваемости населения дифиллоботриозом по полу, возрасту, профессии мною проводился соответственно выявленным его особенностям в обследованных населенных пунктах. Работа, описанная в статье, проводилась мною в августе — сентябре 1963 г., когда постановление Совета Министров № 323 от 10 июня 1963 г., а также комплексный план Республиканской СЭС на местах еще не могли быть реализованы. В связи с этим я считал своим долгом напомнить широкому кругу медработников об актуальности борьбы с дифиллоботриозом и предложил меры борьбы с ним, исходя из выявленных особенностей эпидемиологии. Памятуя, что главная роль в распространении дифиллоботриоза принадлежит инвазированному человеку, В. П. Подъяпольская считает необходимой «плановую, массовую, специфическую, систематическую и обязательную дегельминтизацию населения от дифиллоботриоза» с целью охраны внешней среды от загрязнения яйцами широкого лентеца. З. Г. Василькова считает, что выявление источников инвазии и их дегельминтизацию в первую очередь следует проводить среди рыбаков и членов их семей, работников водного транспорта, рабочих рыбзаводов и пунктов (что имелось в виду при формулировании пункта 4). Е. П. Разумова (1958), отмечая большую роль больных дифиллоботриозом среди указанного контингента в рассейвании инвазии, предлагает органам санитарного надзора водного транспорта не допускать их на суда до полного излечения. Что касается замечания по второй половине пункта 4, то следует сказать, что у лиц, инвазированных теми или иными гельминтами, может наблюдаться целый ряд отклонений как в физическом, так и в умственном развитии. Кроме того, паразитирование гельминтов у людей наносит колоссальный экономический ущерб, не поддающийся даже приблизительному учету, в связи с потерей трудоспособности на почве инвазии. Это положение известно широкому кругу читателей. Работами многих исследователей, изучавших патогенное действие широкого лентеца, отмечается нарушение многих систем и органов человеческого организма, среди которых серьезного внимания заслуживает токсическое влияние паразита на кровь и кроветворные органы.

5 пункт рекомендаций целесообразен ввиду того, что создание передвижных медицинских отрядов в помощь практическим медицинским работникам не предусматривается в комплексном плане мероприятий по борьбе с дифиллоботриозом в ТАССР на 1963—1965 гг.

Р. Ю. Мухаметов.

НЕКРОЛОГИ

ПРОФЕССОР МОИСЕЙ ИЗРАИЛЕВИЧ АКСЯНЦЕВ

10 января 1965 г. скоропостижно скончался доктор медицинских наук, профессор Моисей Израилевич Аксянцев, член КПСС с 1919 г.

М. И. Аксянцев родился в 1897 году в семье рабочего. Трудовую жизнь начал с двенадцатилетнего возраста.

В 1923 г. окончил медицинский факультет Казанского университета.

Работая практическим врачом, а позднее директором Туберкулезного института в г. Казани, Моисей Израилевич принимал активное участие в работе органов здравоохранения, в 1926—1928 гг. он был заместителем наркома здравоохранения Татарской АССР.

С 1929 г. Моисей Израилевич переходит на научную работу. Вначале он работает старшим ассистентом кафедры патофизиологии Казанского университета, позднее в должности доцента, а с 1935 года — профессором кафедр патофизиологии Казанского медицинского института и Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина.

Свою научную деятельность М. И. Аксянцев начал под руководством крупнейших ученых — профессоров М. Н. Чебоксарова и позднее Н. Н. Сиротинина, выполнив серию работ о ферментативных процессах при туберкулезе. Обладая незаурядными способностями экспериментатора, он свои исследования в основном продолжил в области иммунологии.

Вдумчивым экспериментатором М. И. Аксянцев оставался в течение всей своей жизни.

С 1952 г. М. И. Аксянцев был руководителем отделения экспериментальной хирургии Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии, лично выполнил ряд ценных исследований, относящихся к теоретической разработке вопросов травматологии и восстановительной хирургии. Он руководил также научными работами по основной проблеме института — реакции организма на травму и стимуляции процессов регенерации костной ткани.

Проф. М. И. Аксянцев является автором 50 научных работ.

Светлая память о Моисее Израилевиче как о большом ученом, стойком большевике и обаятельном человеке навсегда останется в сердцах его учеников и товарищей по работе.

Группа товарищей

ДОЦЕНТ АРОН ГРИГОРЬЕВИЧ ГРИНБАРГ



8/III 1965 г. после продолжительной и тяжелой болезни скончался доцент доктор медицинских наук Арон Григорьевич Гринбарг, бывший заведующий курсом физиотерапии Казанского медицинского института, один из старейших представителей казанской физиотерапевтической школы, высокоэрудированный научный работник, чуткий и внимательный врач, вдумчивый педагог.

А. Г. Гринбарг родился в 1883 г. в г. Гадяче Полтавской губернии в семье ремесленника. В 1908 г. он окончил гимназию в Курске, а в 1914 г. — медицинский факультет Мюнхенского университета. Для получения права практики в России он сдавал экзамены на медицинском факультете Киевского университета.

С 1915 г. по 1918 г. Арон Григорьевич работал ординатором в бывшей Старо-Екатерининской больнице (Москва) под руководством профессоров В. А. Муратова и Р. И. Россолимо.

С 1918 г. по 1921 г. Арон Григорьевич служил в рядах Красной Армии.

В 1921 г. Арон Григорьевич приехал в Казань. Вначале он был ассистентом, а с 1931 г. — доцентом кафедры физиотерапии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина. В 1937 г. Арон Григорьевич перешел в медицинский институт на должность заведующего курсом физиотерапии и проработал здесь до 1957 г., когда по возрасту вышел на пенсию.

В годы Отечественной войны Арон Григорьевич одновременно был консультантом-невропатологом и физиотерапевтом в Казанском МЭП.

Ароном Григорьевичем опубликовано 27 научных работ, большинство которых посвящено клинике заболеваний нервной системы.

Первые научные исследования Арона Григорьевича были посвящены операции Дериша при каузалгиях, симпатэктомию при каузалгиях и других заболеваниях, изучению патогенеза ишиаса.

Арон Григорьевич изучал лечебное действие ультрафиолетовых лучей, гидро-электрических ванн и других физиотерапевтических процедур при нервных, внутренних, эндокринных, кожных и глазных болезнях. Его докторская диссертация была посвящена транскраниальному ионтофорезу при атрофиях зрительного нерва. Физиотерапевтам известно (как метод А. Г. Гринбарга) лечение заболеваний периферической нервной системы инъекциями антипирина с одновременной гальванизацией.

Последние исследования проводились им по проблеме терапевтического действия УВЧ при заболеваниях нервной системы. На страницах «Казанского медицинского журнала» (1959, 5) им опубликована статья: «Ультравысокочастотная терапия при некоторых поражениях периферической нервной системы».

Арон Григорьевич систематически принимал участие в общественной жизни института. С большим умением и интересом проводил занятия со студентами. Был внимателен и чуток по отношению к больным.

Светлая память о А. Г. Гринбарге сохранится навсегда в сердцах всех знавших его.

Группа товарищей

ОБ АТТЕСТАЦИИ ЗУБНЫХ ВРАЧЕЙ, ФЕЛЬДШЕРОВ-АКУШЕРОВ, АКУШЕРОВ И ФЕЛЬДШЕРОВ ВСЕХ СПЕЦИАЛЬНОСТЕЙ

(Выписка из приказа по Министерству здравоохранения СССР от 5. XI. 1964 г. № 591)

Аттестации подвергаются зубные врачи, фельдшера-акушерки, акушерки и фельдшера всех специальностей со стажем работы по специальности не менее 7 лет и имеющие хорошие показатели работы.

В стаж работы по специальности засчитывается служба в Советской Армии в качестве среднего медицинского работника по любой специальности.

Аттестация зубных врачей, фельдшеров-акушеров, акушеров и фельдшеров проводится на добровольных началах.

Квалификация зубных врачей, акушеров и фельдшеров определяется комиссией по одной квалификационной категории — первой, которая присваивается и фельдшерам, работающим на должностях зубного врача, фельдшера-акушерки, акушерки и фельдшера не менее 7 лет, имеющим специальное образование, отличную теоретическую и практическую подготовку, хорошие показатели в лечебной, противозидемической, профилактической, санитарно-просветительной работе на своем участке в течение последних 3 лет.

При присвоении зубным врачам, акушерам и фельдшерам квалификационной категории следует учитывать прохождение курсов усовершенствования и других форм повышения квалификации, наличие изобретений, выступления с докладами на конференциях и совещаниях средних медицинских работников, а также в печати.

В состав аттестационных комиссий должны входить врачи-специалисты, представитель органов здравоохранения и представитель профсоюза медицинских работников.

Зубные врачи, акушерки и фельдшера, изъявившие желание пройти аттестацию, подают об этом заявление с приложением отчета за 3 года о своей работе руководителю учреждения здравоохранения по подчиненности.

Руководитель учреждения здравоохранения утверждает отчет, составляет характеристику и вместе с заявлением аттестуемого направляет весь материал в соответствующую аттестационную комиссию.

Аттестация проводится по месту нахождения комиссии или по месту работы аттестуемого.

Аттестационная комиссия на основании представленного отчета о работе, характеристики и выяснения (путем собеседования) уровня специальной подготовки, как теоретической, так и практической, выносит решение о присвоении аттестуемому квалификационной категории большинством голосов.

В случае несогласия аттестуемого с решением аттестационной комиссии, оно может быть обжаловано перед органом здравоохранения, АМН СССР, главным управлением, при котором состоит комиссия.

Решение комиссии утверждается приказом руководителя органа здравоохранения, АМН СССР, начальника главного управления при Министерстве здравоохранения СССР.

СОДЕРЖАНИЕ

Клиническая и теоретическая медицина

Шамарин П. И. О значении физических методов диагностики заболеваний органов брюшной полости	3
Ануфриева В. К. Функциональное состояние поджелудочной железы при заболеваниях желчевыводящих путей	5
Тихонов В. П. Функция поджелудочной железы и белки сыворотки крови при некоторых хронических заболеваниях органов пищеварения	7
Сулимовская Н. А. и Кудря С. Ф. Применение тестостерон-пропионата при циррозах печени	9
Дрягин К. А. и Сильченко К. Я. Отдаленные результаты холецистэктомии по наблюдениям терапевтов	10
Кравченко П. В., Волков В. Е. и Федотов С. Д. Содержание амилазы в пузырной желчи при острых холециститах	13
Гуревич Т. З., Кармазин И. Я., Ровинский В. И. Желудочные кровотечения при инфаркте миокарда	14
Талантов В. В. Гексоний в терапии язвенной болезни	15
Попов А. Ф., Гарштейн Р. А. Первичная резекция желудка как метод выбора при прободных гастро-дуоденальных язвах	18
Катаева Г. А. и Помосов Д. В. Выделение кишечных ферментов — энтерокиназы и щелочной фосфатазы после резекций желудка по методу Бильрот-II и гастропластических операций	20
Франкфурт Л. А. и Кадышес Н. Л. Функция пищеводно-кишечного анастомоза и моторика тонкого кишечника после гастрэктомии	22
Федотов С. Д. Баланс К и Na у больных раком желудка и язвенной болезнью до и после операции	26
Рябов В. И. К методике изучения всасывательной способности тонкого кишечника в клинических условиях	27
Федоров В. В. О роли пищеварительных ферментов двенадцатиперстной кишки в развитии прободных перитонитов	28
Велявин Г. Д. и Бердов Б. А. Применение сшивающих аппаратов НИИЭХАИ при еюнопластических операциях на желудке и пищеводе	30
Байбекова Ш. Х. Роль психо-неврогенных факторов в возникновении кишечной непроходимости	32
Агафонов А. А. Влияние лидазы на спайки брюшной полости человека	36
Адриановский А. Ф. Диагностика дивертикулов пищевода методом кимографии	37
Ионова О. П. и Савельев В. Е. О цитологической диагностике рака мочевого пузыря	39
Шишкина А. И., Салихов И. А., Хафизов Ф. Г. Летальность при остром аппендиците	40
Кольцова Л. А. и Шерпутовская К. Е. Опыт потенцированного обезбоживания у детей при операциях на лице и челюстях	42
Агеев А. Ф. Белки сыворотки крови при тиреотоксическом зобе до и после операции	43
Калинин А. П. и Балаболкин М. И. Хирургическое лечение зоба у больных акромегалией	45
Березовский Б. С. Сиаловые кислоты сыворотки крови при некоторых заболеваниях щитовидной железы	47
Филиппов Б. Ф. Трофические изменения при поражении звездчатого узла	49
Трошин В. Д. и Белоусов С. С. Симпато-ганглиониты и коронарная недостаточность	52
Дубнов Б. Л. Некоторые вопросы этиологии и патогенеза люмбоишиалгического синдрома	55
Давыдов В. В. Значение роста женщины в акушерской патологии	57
Чачибая Л. Ш. Гемостатическая картина при нормальной беременности	58
Садыков Б. Г. и Воронин К. В. Ведение беременности и родов у изоммунизированных женщин	60
Струкова В. И. Аминазин в обезболивании родов	62
Абаимов М. П. О содержании кислорода в крови матери и новорожденного при поздних токсикозах беременности	63
Колтушкина В. П. Значение сдвигов в белковой формуле крови при поздних токсикозах беременности	66
Сабиров Ф. М. Содержание сиаловых кислот в сыворотке крови при воспалительных процессах женских половых органов	67

Наблюдения из практики

Самыгин М. Ф. Нарушение зрения при зубной болезни	68
Домрачев А. С. и Рябинин С. П. Хирургическое лечение рубцового стеноза желудка после отравления формалином	69
Ахунзянов Х. З., Базаревич Г. Я., Еляшевич Б. Л. Срочное цитологическое исследование при первичном раке желчного пузыря	70
Малков Я. Ю. Опыт применения окси-прогестерон-капроата при угрожающем недонашивании	71
Дасаева А. М. Хорионэпителиома матки	72

Краткие сообщения

Добров Д. Д. Кисты, лейомиомы и карциноиды червеобразного отростка	73
Ли М. И. Дистопия тканей поджелудочной железы в стенку желудка	73
Фомин К. Ф. и Марачковская В. И. Опыт применения АСД в комплексном лечении некоторых дерматозов	74
Александров Н. А. Тяжелая аллергическая реакция, вызванная витамином В ₁	74
Мухаметшин Э. З. Аллергические реакции на введение антибиотиков	75
Бродская С. И. Медикаментозная параллелгия у медработника	76
Пушкарев Н. И. Туберкулез щитовидной железы	77
Журавлев Е. В. Положительный эффект от внутривенных вливаний новокaina при остром ишиасе	77
Плужников М. С. и Титова Р. И. О содержании К и Na в перилимфе	77
Рубинчик Л. З., Тихонравова Т. Н., Либенсон А. Б. Опыт применения отгона морской воды при высокой близорукости и пигментном ретините	78
Федорова Н. В., Рубинчик Л. З. Результаты операции приденклейзис при глаукоме	78
Сергеева Е. С. Наш опыт подготовки кадров для колхозных сезонных яслей-садов	79

Гигиена труда и профзаболевания

Голубовский И. Е. Активность щелочной фосфатазы крови при хронической интоксикации метанолом	79
--	----

Гигиена и санитария

Юнусова А. Н., Мельникова Н. А., Береговская З. Г., Колокольников З. У., Гришина А. О., Медведева Е. Г., Валеева З. З. Питание учащихся школ-интернатов Казани	80
--	----

Организация здравоохранения

Абукова Р. А. Отоларингологическая заболеваемость школьников	83
--	----

История отечественной медицины

Рахматуллин И. М. и Толпегина Т. Б. Виктор Васильевич Пашутин	88
---	----

Рационализаторские предложения

Файзуллин А. М. К методике рентгенографии придаточных полостей носа	90
---	----

Библиография и рецензии

Лещинский А. Л., Осинцева Т. На кн.: Вопросы клинической невропатологии и психиатрии	9
Богоявленский В. Ф. На кн.: Новое в работе станции скорой медицинской помощи	9

Съезды и конференции

Гирфанов В. С., Кнубовец С. Я. Острый холецистит	95
Агеев А. Ф. и Кочнев О. С. О конференции по патогенезу, клинике и терапии заболеваний поджелудочной железы	97

Письмо в редакцию и ответ на него

Некрологи

Профессор Моисей Израилевич Аксянцев	101
Доцент Арон Григорьевич Гринбарг	101
Об аттестации зубных врачей	102

**ОТКРЫТА ПОДПИСКА
на 1966 год**

«КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»

общеврачебный журнал широкого профиля, ставит своей задачей удовлетворение запросов практических врачей, научных работников и учащихся. Он информирует своих читателей по важнейшим вопросам практической и теоретической медицины с учетом интересов врачей-терапевтов, хирургов, акушеров и гинекологов, педиатров, инфекционистов, онкологов, стоматологов, отоларингологов, невропатологов и др.

Журнал имеет следующие разделы:

*клиническая и теоретическая медицина;
наблюдения из практики;
краткие сообщения;
организация здравоохранения;
гигиена и санитария;
обзоры и лекции;
новая аппаратура и методы исследования;
история медицины;
библиография и рецензии.*

Вводится специальный раздел — «В помощь практическому врачу».

Большинство статей имеет практическую направленность, знакомит врачей с новыми методами диагностики и терапии, новыми фармацевтическими препаратами. В каждом номере печатаются обзоры, лекции, информации о съездах и конференциях, рецензии на новые книги.

**ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ
„СОЮЗПЕЧАТЬЮ“
ВО ВСЕХ ПОЧТОВЫХ ОТДЕЛЕНИЯХ СССР**

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная плата на год — 2 руб. 40 коп.,
на 6 мес. — 1 руб. 20 коп.

Просим оформить подписку своевременно.