

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

1

1 9 6 3

Клиническая и теоретическая медицина

Вылегжанин Н. И. Проблема гетерогенности в организме в связи с аутоаллергией и опухолеобразованием	3
Германов А. И. Об организации мероприятий по сохранению трудоспособности страдающих гипертонической болезнью	7
Калугина В. Г. Отдаленные наблюдения над заболевшими гипертонией в период блокады Ленинграда	11
Гусева Н. И. и Спирина П. В. О нормативах артериального давления и распространении гипертонической болезни среди некоторых контингентов населения г. Куйбышева	14
Кавецкий Н. Е., Гринберг Я. М., Захарченко В. В., Кульневич Н. Г. Некоторые итоги санаторно-курортного лечения лиц с заболеваниями органов кровообращения в условиях климата Среднего Поволжья	16
Рубцова П. Т. Изменения электрокардиограммы у больных гипертонической болезнью при грязелечении сопутствующих заболеваний	18
Басова-Жакова Т. П. Содержание молочной кислоты в крови при гипертонической болезни	20
Ахмеров С. Ф. Содержание слюевой кислоты в сыворотке крови при заболеваниях почек и гипертонической болезни	21
Патрушев В. И. Влияние хлористого натрия на электролитный обмен и артериальное давление при гипертонической болезни	23
Полисадов П. В. Значение измерения давления в височных и затылочных артериях у страдающих головными болями	25
Шулутко И. Б. Мочегонное действие аллацила	27
Агринский М. Е. Кожная гидрофильная проба при определении активности ревматизма	29
Райкевич Н. П. Непосредственные исходы после гастроэнтеростомий и межкишечных анастомозов, выполненных с помощью "асептических" серозно-мышечных швов	31
Старцев И. В. Судьба лигатур в анастомозе и ушитой верхней части культи желудка после его резекции	34
Харитонов И. Ф. Нефролитиаз в детском возрасте	35
Давыдов В. И., Вершинина В. В. Определение веса плода перед родами по методу З. П. Якубовой	38
Бакиева Р. Г. Течение родов при позднем токсикозе беременных	40
Сызганова К. Н. Определение проходимости фаллопиевых труб методом гидротубации	42
Королькова О. А. и Терегулова Г. Ш. Опыт лечения климактерических расстройств общеукрепляющими средствами	43
Мещеров Х. Х. Гематологическая характеристика действия радиолучей	45
Ярославцева Ю. В. Об осложнениях при терапии антабусом	48

Наблюдения из практики

Завьялова И. А. Бронзовая болезнь, осложнившаяся комой	50
Зарипов З. А. Опыт лечения ожогов в районной больнице	52
Кравченко П. В. Ишемический некроз культи желудка	52
Айдаров А. А. Гигантский гидронефроз	54
Ясногородский А. Я. и Ахмеджаев У. Х. О разрывах гидронефрозов	56
Кулаков П. Е. Спонтанный разрыв мочевого пузыря	58
Сигал Е. С. Хронический рецидивирующий агранулоцитоз	59
Царева В. Я. и Грачева М. А. Острый инфекционный лимфоцитоз	60
Камалова Р. Г. Два случая позднего рахита	61

Краткие сообщения

Дормидонтов Е. Н. и Козлов Г. С. Баллистокардиографические исследования практически здоровых людей	63
Сунцов В. А. Эозинофилы крови и мокроты при бронхиальной и сердечной астме	64
Фурман Ю. О. Лечение стенокардии двухсторонней перевязкой внутренних грудных артерий	64
Карпицкая В. М. Влияние препарата пчелиного яда КФ ₂ на холестерин крови при гипертонической болезни	65
Бутов Ю. Л. Морфологические изменения в шейных отделах блуждающих нервов, узловатых ганглиях и шейных симпатических узлах при гипертонической болезни	65

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 ГОДА

1

ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ

1963

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

З. Н. Блюмштейн, С. М. Вяселева, Д. Е. Гольдштейн, И. В. Данилов,
Е. А. Домрачева, М. А. Ерзин, З. И. Малкин, Х. Х. Мещеров,
И. З. Мухутдинов, А. Э. Озол, Л. И. Омороков, Ю. А. Ратнер,
И. И. Русецкий, Н. Н. Спасский, В. Н. Шубин, Н. Н. Яснитский

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

Литературно-технический редактор Б. С. Лупандин
Корректор О. А. Крылова

Сдано в набор 20/XI-1962 г. Подписано к печати 8/II-1963 г. ПФ 04003. Формат бумаги 70×108^{1/16}.
Печати. л. 6,5. Заказ № Д-426. Тираж 3060. Цена 40 коп.

Типография «Татполиграф» Министерства культуры ТАССР
Казань, ул. Миславского, д. 9.

ПРОБЛЕМА ГЕТЕРОГЕННОСТИ В ОРГАНИЗМЕ В СВЯЗИ С АУТОАЛЛЕРГИЕЙ И ОПУХОЛЕОБРАЗОВАНИЕМ¹

Доц. Н. И. Вылегжанин

Кафедра патофизиологии (зав. — доц. Н. И. Вылегжанин)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В современной медицине два рода патологии занимают первое место по своему теоретическому и практическому значению: это аллергические (аутоаллергические) и опухолевые болезни. Из этого вытекают очень существенные задачи — найти рациональные методы профилактики, диагностики и лечения аллергических, инфекционных и раковых болезней. Болезни аллергические — это, как правило, удел интернистов и меньше хирургов; новообразования же хотя и интересуют терапевтов, но страдающие ими больные чаще всего передаются в руки хирургов, так как онкология на данном этапе широко пользуется оперативными методами лечения.

Это разделение, порожденное практическим подходом к лечению, повлияло и на наши теоретические представления об аллергии и опухолях.

Однако работы по проблемам аллергии и опухолей, много лет проводимые на кафедре патофизиологии, заставляют нас на основании ряда фактов указать на одну очень глубокую общую основу происхождения этих как бы совершенно различных процессов.

Аллергические и опухолевые процессы, несмотря на видимое различие, прежде всего связаны тем, что они должны быть отнесены к проблеме общей иммунологии. Если в отношении аллергии это не требует особых доказательств, то такой взгляд на опухоли необходимо обосновать.

В учении об опухолях центральной проблемой, как известно, является изучение свойств опухолевых клеток. Последние отличаются от нормальных клеток способностью к инфильтративному росту, метастазированию и гомо- и гетеротрансплантатбельностью. Эти свойства в какой-то мере присущи и нормальным клеткам, но для них они только случайное проявление их жизненных способностей, а для опухолевых клеток они постоянны и обязательны.

В настоящее время все перечисленные свойства опухолевых клеток по существу рассматриваются как проявление биологического взаимоотношения опухоли и пораженного последней организма. При этом как раз и выявилось, что опухолевые клетки несут в себе некоторые отличия в антигенном, то есть в белковом составе. Многочисленные исследования последних 10—15 лет, выполненные биохимиками и иммунологами (Е. Витебский, Б. И. Збарский, П. Рондони, Л. А. Зильбер и др.), показали, что опухоли сохраняют в основном почти весь набор антигенов, свойственный исходной нормальной клетке, как-то: видовых, органных, групповых, тканевых, но с каким-то упрощением и неполным проявлением.

И вместе с тем в опухолевых клетках можно выявить специфические антигены, не свойственные нормальным клеткам. Эти антигены, по данным Зильбера и его учеников, по-видимому, связаны с глобулиновыми фракциями и, возможно, нуклеопротейдами сложной протоплазмы и ядра опухолевых клеток. Не исключена возможность, что чужеродные составные части белковых компонентов опухолевой клетки являются результатом усвоения клеткой в процессе озлокачивания необычных химических радикалов (опухолевые гаптены), например из химических карциногенов, или могут быть ассимилированы ядерными нуклеопротейдами из вирусных частиц в порядке трансдукции или инфекционной интеграции.

Каков бы ни был механизм возникновения новых, качественно отличных от нормальных, антигенов опухолевых клеток, они являются важным материальным субстратом приобретенной гетерогенности последних по отношению к организму — носителю опухоли. По-видимому, особенно глубоко изменяется основная активная часть опухолевой клетки — ядерная субстанция, носительница цитогенетических, то есть наследственных свойств клетки.

Эти изменения должны быть отнесены к фундаментальным биологическим превращениям, испытываемым нормальной клеткой в процессе малигнизации. И не случайно известный английский биолог Дж. Гексли в своей переведенной недавно на

¹ Статья печатается в порядке обсуждения затронутых в ней вопросов. *Ред.*

русский язык книге «Рак как биологическая проблема» пишет, что опухоль можно рассматривать как гетерогенность организма и логически следует видеть в ней «эквивалент нового вида» со своими особыми закономерностями.

Если теперь мы обратимся к аллергическим процессам, то нет сомнения, что в основе их лежит белковая чужеродность. Аллергические, как и иммунные, процессы принадлежат к тому кругу явлений, которые еще на заре современной иммунологии были связаны с основным свойством любого организма сохранять белковую индивидуальность. Нельзя не подчеркнуть в связи с этим, что индивидуальная, неповторимая особенность каждого живого существа в глубинной основе начинается в белковой структуре тела, а дальше развивается в те особенности, которые мы обозначаем как видовые, групповые, органические и тому подобные свойства белковой индивидуальности, хорошо изученные в биологии.

К этой области принадлежат крупнейшие открытия в иммунологии конца прошлого и начала этого века, заложившие основу практики серотерапии и переливания крови. Уместно подчеркнуть, что в Казани работами, выполненными в 20 гг. Н. В. Соколовым, положено начало изучению проблемы трансплантации с точки зрения иммунных отношений реципиента и донора.

Способность организма удерживать постоянство белковых компонентов следует считать одним из проявлений постоянства внутренней среды организма (гомеостазис по В. Кеннону). Один из виднейших представителей классической иммунологии прошлого П. Эрлих обозначил это явление как *horror autotoxicus*, то есть боязнь, страх организма перед возможностью самоотравления вследствие возникновения в составе тела чужеродных белков. Этот тезис Эрлиха, между прочим, сыграл отрицательную роль в развитии наших знаний об аутоантигенах. Долго считали принципиально невозможным возникновение в организме животного собственных «чужеродных» белков (Доссе, Вихерт).

Теперь это положение Эрлиха можно принимать как формулировку относительной закономерности, указание на биологическое свойство организма сохранять уравновешенную систему белковых компонентов, в которой на самом деле гетерогенные белки составляют какую-то обязательную и нормальную долю.

Больше того, уже на стадии эмбрионального развития можно говорить о возникновении «антигенной чужеродности» (Н. Н. Жуков-Вережников), о появлении и отмирании одних белков и образовании других (О. Е. Вязов, Б. П. Токин). К этому же периоду относится появление в организме человека таких гетерогенных белков, как Rh-фактор, гетерофильный антиген Форссмана, видовонеспецифичный белок хрусталика глаза и других, которые затем сохраняются на всю жизнь.

В постнатальном периоде к врожденной гетерогенности присоединяется новый механизм возникновения чужеродных белков в организме под воздействием разнообразных физиологических и патологических влияний на организм (тепловых, холодовых, токсических, лучевых, инфекционных, химических и др.). Под их воздействием, как теперь установлено, может происходить полная денатурализация или — денатурация некоторой части белковых компонентов в жидкостях и тканях организма (К. Ландштейнер, Каради, см. обзоры М. С. Сигала, А. Бенкё, А. М. Вихерта и др.). Возникают приобретенные аутоантигены (эндогенные аллергены по А. Д. Адо), определяющие разнообразные болезни, известные под именем аутоаллергических или аутоагрессивных (Ж. Доссе).

Очевидно, что организм животных и человека уже в физиологическом состоянии обладает белковой гетерогенностью, которая может быть подразделена на врожденную (унаследованную) и приобретенную, возникающую постнатально как результат разнообразных, обычно повреждающих влияний. Эта белковая гетерогенность является тем исходным процессом, на основе которого развиваются патологические проявления, известные под именем белковой несовместимости, например, при гемотрансфузиях, гомотрансплантациях, Rh-факторе. Хотелось бы подчеркнуть, что, как правило, отличающиеся гетерогенностью белки или связаны с эритроцитами (Rh-фактор, антиген Форссмана), или появляются в белковых жидкостях (плазма крови, лимфа), или образуются в основном мукопротеидном веществе соединительной ткани разных органов. Вместе с тем приобретенные аутоаллергены могут выявиться и в клетках, например, мышечных (сердце), эпителиальных (почки) и т. д. Однако они остаются частью белковых комплексов протоплазмы или ядра, не меняющих наследственных свойств клеток.

Основной формой патологических реакций, выявляющих существование и повреждающее значение гетерогенных белков в организме, будут реакции антиген — антитело. Именно эти реакции, в силу их большой специфичности, служат в клинике диагностическим целям.

Если теперь мы вновь обратимся к опухолевому процессу, то прежде всего следует подчеркнуть, что больше и больше накапливается фактов о существовании связи между глубокой биологической перестройкой опухолевых клеток и изменением их обмена веществ, и в первую очередь нарушением окислительных процессов (О. Варбург) и нуклеопротеидного синтеза. В свете этого нельзя не считать с тем фактом, что самый процесс опухолевой трансформации клеток, по-видимому, происходит на основе генетической перестройки (Л. Стронг). Тончайшие цитогенетические изменения приводят к появлению того обмена веществ опухолевой клетки, который ведет к

образованию гетерогенных белковых компонентов. Но здесь возникновение гетерогенности связано с глубоким изменением наследственных свойств клетки.

И клеточная гетерогенность соответственно имеет свои особые формы проявления. Если для гетерогенности на молекулярно-белковом уровне реакции несовместимости представляются в форме отношений антиген — антитело, то для опухолево-клеточных отношений к организму характерны такие ее проявления, как инфильтративный рост, метастазирование и несравненно большая способность, чем у нормальных клеток, к трансплантации. В какой-то мере опухолевая клетка становится «органонеспецифичной» (метастазирование) и «гомо- и видовонеспецифичной» (гомо- и гетеротрансплантация). Однако, само собой разумеется, речь идет не об абсолютной утрате, а скорее о какой-то деградации процесса несовместимости, который пронизывает организм, и не только в его межиндивидуальных и межвидовых отношениях, но в известной мере и в межорганных и межтканевых связях внутри.

Нередко опухолевый процесс и опухолевые клетки обозначают как автономные по отношению к организму. Как теперь хорошо известно, по существу дело идет не о настоящей автономности, а о весьма относительной и ограниченной. Это и естественно, поскольку опухоль не является чем-то абсолютно случайным в природе организма. Те свойства опухолевого роста, которые мы кладем в основу проявлений их автономности, более правильно обозначать как отчуждение, «гетерогенизацию» клеток. И тут высказывание Дж. Гексли, что опухоль есть в какой-то мере «эквивалент нового вида», приобретает глубокий смысл. Совершенно очевидно, что это — патологический эквивалент, не имеющий, надо полагать, никакого эволюционного будущего.

Никто не сомневается, что опухоли — патологические процессы, а следовательно, опухолевые клетки представляют собой пример клеточной гетерогенности на новом качественном уровне. Естественно спросить, в каких физиологических процессах заложена первая исходная ступень клеточной гетерогенности?

Можно утверждать, что такими процессами прежде всего следует считать те, которые связаны с клетками, выключенными в тканях или органах из нормальных физиологических отношений. Давно уже замечено, что зародышевые зачатки, дистопии без роста, гамартомы и хористомы, а также дистопии эпителия или гладких мышц при воспалении являются источником развития так называемых дизонтогенетических опухолей. Однако эти клетки в исходном состоянии являются нормальными, но в силу выключения из системы функциональных связей целостного организма становятся легко отчуждаемыми. Есть все основания в первую очередь именно их считать физиологическим материалом для развития патологических гетерогенных клеток.

Однако нет сомнения, что это — не единственный источник развития опухолевых клеток. Более того, по-видимому, чаще всего совершенно нормальные клетки под влиянием бластомогенных факторов могут становиться на путь опухолевой трансформации. В этом случае процесс отчуждения клеток является результатом постепенного патологического разрушения физиологических, то есть функциональных отношений клеток с целым организмом, что в дальнейшем находит свое выражение и в структурных изменениях. И можно полагать, как сказано выше, что изменение формы обмена веществ и цитогенетические перестройки являются, очевидно, инициальными звеньями процесса опухолеобразования, который проходит через ряд этапов качественных превращений.

Клинические и экспериментальные исследования опухолей свидетельствуют, что опухолевая трансформация клеток происходит путем прогрессивного приобретения ими новых отличительных признаков. Это — прерывистый (динамический) процесс, развертывающийся через ряд стадий, из которых каждая качественно отлична от предшествующей (Г. П. Руш и Б. Е. Клайн). П. Роус и Л. Фоулдс назвали этот процесс опухолевой прогрессией. Последнюю рассматривают как процесс постоянного, необратимого качественного изменения одного или нескольких из кардинальных свойств опухолевой клетки. Опухолевая прогрессия — не простое увеличение числа клеток во времени и пространстве, а ряд последовательных стадий качественных изменений по пути к крайним вариантам злокачественных клеток.

При этом изменяются от стадии к стадии реактивность и потенции опухолевых клеток, что не всегда может проявиться в их морфологических признаках. Так называемые «предраковые процессы» — лишь видимые ступени в динамическом процессе опухолевой прогрессии. Последняя может переходить от стадии к стадии в течение определенных промежутков времени или остановиться в своем развитии.

В результате изучения опухолевой прогрессии удалось установить, что свойства и поведение опухолей связаны с многочисленными отличительными признаками, которые могут комбинироваться, варьировать и последовательно развиваться. К таким признакам, например, относятся скорость роста, частота митозов, морфологические изменения ядер, а у доброкачественных опухолей — способность к регрессированию или остановке роста.

И степень выраженности свойств опухолей на той или другой стадии их прогрессии в какой-то мере отражает степень гетерогенизации. Отчасти это проявляется понижением дифференцировки, то есть анаплазией, митогенетической активностью и т. п. Есть основания считать высшей степенью клеточной гетерогенности в опухоли

вом процессе образование асцитных форм, когда клетки переходят к чисто цитотипическому, то есть изолированному существованию (Ж. Левенталь и Г. Жан, Г. Клейн, Н. И. Вылегжанин).

Ученые об опухолевой прогрессии конкретно раскрывает картину становления клеточной гетерогенности, которая представляется длительным и многообразным процессом. Сложность явления увеличивается еще и тем, что пути опухолевой прогрессии даже для опухолей одного и того же происхождения строго индивидуальны (Г. Клейн).

Как ни сложны и ни противоречивы процессы гетерогенности в организме, есть основания считать их поддающимися регуляции. Прежде всего, следует указать, что все виды физиологической гетерогенности в организме, протекающие как на молекулярно-белковом, так и на клеточном уровнях, должны рассматриваться как совместимые с его жизнью и развитием; патологические же формы гетерогенности могут рассматриваться как процессы биологической несовместимости. Совместимость является ничем иным, как проявлением способности организма регулировать процессы, приводящие к гетерогенности, а несовместимость — нарушение этой регуляции.

В физиологических условиях при гетерогенности на молекулярно-белковом и клеточном уровнях мы наблюдаем яркие примеры длительного, иногда схватывающего всю жизнь существования организма при наличии в нем белков, отличающихся гетерогенностью, отчужденных клеток и даже настоящих раковых клеток, находящихся в латентном состоянии.

Механизмы физиологической регуляции гетерогенных отношений внутри организма требуют, конечно, особого изучения. Здесь можно только указать на некоторые интересные примеры реагирования организма на собственные белки, отличающиеся гетерогенностью. Известно, что если извлечь хрусталик из глаза, например, кролика и иммунизировать этого же кролика белком собственного хрусталика, то последует выработка антител. Эти аутоантитела могут при известных условиях оказать вредное влияние на оставшийся хрусталик в другом глазу. Но в физиологических условиях сами ткани глаза не вырабатывают противохрусталиковых антител, поскольку внутриглазные жидкости переднего и заднего отделов глаза практически свободны от таких антител (Уленгут, Н. Н. Зайко).

Изучение аутоантигенов и аутоантител приблизит к раскрытию закономерностей возникновения и регуляции организмом процессов собственной внутренней гетерогенности.

В отношении опухолей еще в 1954 г. И. Беренблум выдвинул хорошо обоснованную теорию о латентной фазе развития опухолевых клеток, а теперь накопилось достаточно клинических и экспериментальных фактов в отношении длительного латентного существования в организме таких опухолей, как рак предстательной железы, хорионэпителиома, меланобластома и др. Американский онколог Д. Г. Кидд писал в 1961 г.: «Опухолевые клетки могут жить в тканях и органах длительное время без проявления признаков злокачественности». Он приводит ряд проверенных клинических и экспериментальных фактов в обоснование этого положения.

Доказательством возможности организма-носителя в какой-то мере регулировать развитие и рост опухолевых клеток могут служить: 1) достоверно установленные (правда, крайне редкие) случаи самопроизвольного излечения рака (Д. Г. Кидд); 2) случаи замедления появления рецидивов и явного торможения роста метастазов после некоторых нерадикальных хирургических вмешательств или изменения эндокринных соотношений после удаления гипофиза, надпочечников, кастрации и т. п.; 3) существование опухолей, зависящих от гормонального гомеостаза (А. Липшютц, Л. Фоулдс).

Все эти соображения и факты, высказанные в самом общем сопоставлении, заставляют прийти к выводу, что удаление опухолей хирургическим путем или уничтожение опухолевых клеток с помощью источников лучистой энергии, как и химическими средствами, нельзя считать единственными средствами борьбы со злокачественными новообразованиями. Наоборот, изучение опухолей как частного случая болезней, возникающих вследствие развития в организме гетерогенности, настойчиво толкает к поискам принципиально новых путей профилактики и лечения рака.

Попытка вскрыть общую биологическую основу возникновения двух столь различных форм патологии человеческого организма — аллергии и опухолеобразования, конечно, еще очень несовершенна и приближительна. Однако и в такой форме она дает основания рассматривать аутоаллергические и опухолевые болезни как болезни гетерогенности, как аутоагрессивные заболевания, но развертывающиеся на разных уровнях физиологической структуры организма.

Мы упомянули выше тезис Эрлиха: *horror autotoxicus*. Сейчас на основе всех известных фактов, установленных в иммунологии, можно утверждать, что точка зрения Эрлиха неверна или, по меньшей мере, может иметь ограниченное значение. Организм от природы негомогенен, а в нем скрыты физиологические процессы, поддерживающие гетерогенность и ее регулирующие. И можно говорить о совместимой, или физиологической, гетерогенности и о несовместимой, или патологической, гетерогенности. Та и другая тесно связаны. Физиологическая гетерогенность является основой и исходным уровнем гетерогенности патологической. На клеточном уровне

физиологическая и патологическая гетерогенности имеют пограничные процессы, про которые трудно сказать, будут они или нет разрушительными для организма.

Критикуя точку зрения Эрлиха на организм, уместно вспомнить другое высказывание по этому вопросу. И. И. Мечников в своих знаменитых этюдах о природе человека выдвинул идею о дисгармониях организма. Он указывал на существование в организме различных атактистических органов. По его мнению, это дисгармония, способствующие ускорению процесса естественного старения организма.

С принципиальной стороны точка зрения Мечникова является правильной, а взгляд Эрлиха — нет.

На самом деле в явлениях дисгармоний, описанных Мечниковым, и в процессах гетерогенности, устанавливаемых современной иммунологией, мы должны видеть проявление великого закона диалектики — закона единства и борьбы противоположностей.

Дисгармонии и гетерогенность организма также естественны и неизбежны в жизни, как естественна и неизбежна сама жизнь.

ЛИТЕРАТУРА

1. Варбург О. Naturwiss. Rdsch., 8, 1955.— 2. Вязов О. Е. Успехи совр. биологии, 1952, 33, 1.— 3. Вылегжанин Н. И. Acta Un. internat. contre le cancer, XVIII, 1—2, 167, 1962.— 4. Гексли Дж. Рак как биол. проблема, 1960.— 5. Доссе Ж. Иммуногематология. 1959.— 6. Збарский Б. И. Тр. IV сессии АМН СССР, 1948.— 7. Зильбер Л. А. Успехи в изучении рака, 1960, т. V.— 8. Жуков-Вережников Н. Н. Вестн. микроб., эпидем. и параз., 1932, 11, 4.— 9. Давыдовский И. В. Тр. X сессии АМН СССР, 1959.— 10. Петров Н. Н. Руководство по общей онкологии, 1958.— 11. Рондони П. Успехи в изуч. рака, 1957, III.— 12. Сигал М. С. Успехи соврем. биологии, 1952, 33, 3.— 13. Соколов Н. В. Казанский мед. ж., 1923, 4.— 14. Стронг Л. В. В кн.: Генетика рака, 1960.— 15. Руш Г. П. и Клайн Б. Е. В кн.: Биол. основы злокач. роста, 1950.— 16. Токин Б. П. Иммунизат. зародышей, 1955.— 17. Эрлих П. Биологические этюды. Спб., 1911.— 18. Беренблум И. Успехи в изучении рака, 1956, т. II.— 19. Липшютц А. Steroid Homeostasis. Cambridge, 1957.— 20. Benko A. Schriftenreihe d. Z. f. d. ges. inn. Med., 1956, 7—30.— 21. Witebsky E. Cancer Res., 21, 9, 1961.— 22. Kidd J. G. Cancer Res., 1961, 21, 9.— 23. Klein G. Z. Krebsforsch., 1956, 61.— 24. Idem. Proc. of III Canad. Cancer Conf., 215, 1958.— 25. Loeventhal H. u. Jahn G. Z. Krebsforsch., 37, 1932.— 26. Foulds L. J. Chron. Dis., 8, 1958.

Поступила 29 мая 1962 г.

ОБ ОРГАНИЗАЦИИ МЕРОПРИЯТИЙ ПО СОХРАНЕНИЮ ТРУДОСПОСОБНОСТИ СТРАДАЮЩИХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

Проф. А. И. Германов

Кафедра госпитальной терапии Куйбышевского медицинского института

Организация борьбы с гипертонической болезнью является общегосударственной задачей, особенно теперь, когда борьба с сердечно-сосудистыми заболеваниями подчеркнута в решениях XXII съезда КПСС.

Исход гипертонической болезни во многом зависит от ее раннего выявления, систематического активного наблюдения за больными, своевременно предпринятых лечебных и профилактических мероприятий, то есть от правильно организованной диспансеризации.

Нами еще в 1948 г. предложен ряд мероприятий по борьбе с гипертонической болезнью, в частности указано на необходимость открытия специализированных кабинетов при поликлиниках и МСЧ заводов для активной диспансеризации в первую очередь на ведущих предприятиях города и в учебных заведениях. Открытые в Куйбышеве кабинеты-диспансеры за 13-летнюю деятельность показали, что предложенные нами организационные формы борьбы с гипертонической болезнью вполне себя оправдали.

Целесообразность развертывания подобных кабинетов при поликлиниках и МСЧ заводов подтверждена на Всесоюзной конференции терапевтов в 1954 г. Предложено только изменить наше название — кабинет-диспансер на другое: «кардиоревматоло-

гический кабинет». Но дело не в названии. Важно главное: организованно вести борьбу с этим весьма распространенным и тяжелым по своим последствиям заболеванием.

В настоящей статье мы рассмотрим вопрос о трудоспособности страдающих гипертонической болезнью и мероприятия, необходимые для более длительного сохранения трудоспособности.

Хотя определение трудоспособности страдающих гипертонической болезнью производится в строго индивидуальном порядке, однако врачу необходимо при этом исходить из некоторых общих положений.

Известно, что гипертоническая болезнь есть реакция организма на неблагоприятные условия внешней среды, на некоторые условия труда и быта. В этой связи становится понятным, почему никакие из известных медикаментозных средств не могут сами по себе не только излечить, но даже дать длительный стойкий эффект, если одновременно не будут изменены условия окружающей обстановки, режима труда и быта.

Необходимо помнить, что при решении вопроса о трудоспособности мы используем не столько жалобы больных (кстати сказать, нередко эти больные неадекватно реагируют на тот или иной симптом или симптомокомплекс, присущий гипертонической болезни), сколько данные объективного исследования. Кроме высоты АД, надо принимать во внимание степень функциональных нарушений жизненно важных органов, данные инструментального и лабораторного методов исследования. В общем при решении вопроса о временной или стойкой потере трудоспособности надо учитывать всю совокупность объективных и субъективных данных.

В первой стадии заболевания превалируют симптомы общего невроза, АД подвержено значительным колебаниям, периодически не превышает нормальные величины. Явных признаков органического поражения жизненно важных органов (сердце, головной мозг, почки) не обнаруживается, а потому и не выделяются типы, характерные для последующих стадий, то есть в I ст. не приходится говорить о мозговом, сердечном, почечном или смешанном типе.

В этой стадии больных следует считать вполне работоспособными, но при условии, конечно, систематического длительного амбулаторного лечения и соблюдения соответствующих предписаний. И, в первую очередь, им нужны твердый распорядок дня, нормальный 7—8-часовой сон, обязательные прогулки, особенно за час до сна, умеренное занятие спортом (без соревнований), водные процедуры, обязательное проведение выходного дня вне дома, во время отпуска желательно пребывание в домах отдыха, санаториях (особенно плавучих санаториях на Волге), можно направлять их и на южные курорты (Сочи, южный берег Крыма, Кисловодск), конечно, указывая им на вредность для них солнечных ванн, купания в холодной воде, плавание вдали от берега и прочее. В зимнее время разрешается пользоваться лыжами по ровной местности. Для таких больных очень важен отказ от курения табака и употребления алкоголя.

Если больные работают в ночной смене, необходим перевод их в дневную; необходимо освободить их от длительных командировок; какая бы то ни было перегрузка на работе или после нее не должна иметь места.

Если работа связана с резким нервно-психическим или физическим напряжением, то следует ее сменить на другую, чтобы это совпало с желанием больного. Правда, в некоторых случаях приходится идти и против желания больного: работа, например, верхолазом должна быть категорически запрещена.

Из медикаментов в первой стадии рекомендуется дибазол, обладающий сосудорасширяющим, спазмолитическим и гипотензивным действием, в дозе 0,03 2—3 раза в день до еды или через 2 часа после еды. Один из 2—3 порошков следует принимать на ночь. Кроме того, дается настой из корня валерианы (из 12,0 на 200,0) с бромом (4,0—6,0), усиливающим процессы торможения в коре головного мозга, а утром натощак 0,5 аскорбиновой кислоты (или настой шиповника). Курс лечения — 3 месяца (25 дней прием указанных средств, 5 дней перерыв и так повторить 3 раза). В течение года проводить 3 курса лечения с перерывами.

Если АД превышает 180 мм, то показан резерпин. Он действует успокаивающе на центральную нервную систему и оказывает сильное гипотензивное действие, развивающееся постепенно. Назначается резерпин в дозе 0,25 мг два раза в день. Лучшее лечение начинать с половинной дозы ввиду возможности побочных действий. Нередко эта уменьшенная доза, даваемая тоже 2 раза в день, оказывается достаточной при длительном употреблении. Наряду с этим на ночь дается и дибазол 0,03 3 раза в день, настой корня валерианы с бромом и аскорбиновая кислота. Такое лечение также проводится 3 месяца с перерывами и с повторением 3 курсов в год.

В случае значительного урежения пульса прием резерпина прекращают на 2—3 дня, назначая в дальнейшем еще меньшую дозу. Если резерпин вызывает боль в области сердца, то можно одновременно с ним давать диуретин в дозе 0,3—0,5.

При соблюдении этих условий и обязательном посещении кабинета-диспансера 1 раз в 3 месяца больные не будут нуждаться в больничном листе по временной нетрудоспособности. Последний выдается лишь дня на 3, если имеется криз, который, кстати говоря, у них обычно легко проходит. Не нуждаются они и в стационарном лечении.

Мы не можем согласиться с некоторыми авторами (Д. А. Полещук, М. А. Кипнис, М. А. Ковнацкий, М. И. Хвиливицкая и некоторые другие), которые довольно широко переводят в инвалиды даже больных с I ст. гипертонической болезни. Мы разделяем мнение ряда авторов — Л. И. Фогельсона, Ф. Я. Ноткиной, Я. Е. Эрмана, В. М. Чегодаевой, А. И. Миркина, Б. Е. Фарбера и др., что заметного снижения трудоспособности у больных с I ст. гипертонической болезни не наблюдается. На наш взгляд, подавляющее большинство больных с I (функциональной) ст. гипертонической болезни является трудоспособным и в переводе в инвалиды не нуждается.

Что касается диеты, то в этой стадии особой диеты не требуется, пища должна быть разнообразна, богатая витаминами. Но если имеется соответствующая патологическая наследственность, нужно ограничить пищевые продукты, содержащие большое количество холестерина. Такое ограничение нужно и в тех случаях, когда повышается содержание холестерина в крови.

Если учесть довольно значительное распространение гипертонической болезни среди учащихся высших учебных заведений и старших классов средних школ, то становится понятным, насколько серьезно должна быть поставлена диспансеризация среди них (особенно это касается больных гипертонической болезнью, совмещающих обучение с работой на производстве).

Лечебно-профилактические мероприятия в I ст. заболевания не только могут на долгие годы сохранить трудоспособность и дать возможность получить то образование, к которому учащиеся стремятся, но и привести к стойкому излечению.

Что же нужно рекомендовать учащимся, страдающим этим заболеванием? Кроме систематического амбулаторного лечения, о чем говорилось выше, необходимо освободить их от дополнительных нагрузок, от участия в спортивных соревнованиях, переводить их в первую смену, при достаточной успеваемости ставить вопрос об освобождении от сдачи переводных экзаменов. Необходимо беседовать с близкими родными о создании им соответствующей обстановки дома и предписывать все то, о чем говорилось в начале этой статьи.

Во II ст., как известно, на фоне функциональных нарушений начинают выявляться и признаки органического поражения сосудов жизненно важных органов, некоторые нарушения со стороны их функций.

АД в начальном периоде II ст. при соответствующих условиях может приближаться к нормальным величинам, но оно повышено более стойко (особенно минимальное), чем в I ст.

В зависимости от превалирования тех или иных симптомов здесь уже различаются типы: мозговой, сердечный, почечный или смешанный. Но и в этой стадии в большинстве случаев больные работоспособны при условии правильно поставленной диспансеризации. Вмешательство врача в трудоустройство здесь должно применяться шире, и если работа связана со значительным нервно-психическим или физическим напряжением, необходимо предоставлять более легкую работу.

Общие правила поведения такие же, как и в предыдущей группе больных, но что касается, например, диеты, то тут все же надо более резко сократить прием в пищу продуктов с большим количеством холестерина (животные жиры, внутренние органы, яичные желтки, мозг, икра, сметана). Часть животного жира надо заменить растительным, ограничить и периодически исключать из диеты хлористый натрий, усилить прием в пищу овощей и фруктов и т. п.

Что касается выдачи им больничных листов, то таковые выдаются в период криза на 5—7 дней и более при появлении явных признаков нарушения функций жизненно важных органов. Для этого необходимы объективные признаки (например, значительное повышение АД по сравнению с обычным для больного, явное изменение ЭКГ и т. д.). Основываться только на жалобах больного нерационально. В переводе на инвалидность в большинстве случаев больные II ст. не нуждаются. В тех случаях, где АД стойко держится выше 200 мм, а минимальное выше 100, конечно, в индивидуальном порядке можно ставить вопрос о переводе на инвалидность, хотя и здесь при диспансеризации возможно снижение АД, улучшение общего состояния и возвращение к той или иной степени работоспособности. Поэтому лучше сначала давать 3-ю, иногда и 2-ю группу инвалидности временно на 6 месяцев — 1 год.

Медикаментозное лечение, как и в I ст., должно быть длительным, систематическим. Курсовое лечение должно быть не менее 3 месяцев и в течение года повторяться не менее 3 раз с перерывами. Практически же лечение назначается на многие годы. Следует добиваться снижения АД до оптимальной для каждого больного величины. Не нужно обязательно стремиться снизить давление до нормальных цифр, так как это может быть причиной нарушений кровоснабжения жизненно важных органов, особенно сердца и мозга.

Для больных во II ст. заболевания, особенно в тех случаях, когда максимальное АД выше 180 мм, а минимальное выше 100, дибазол обычно мало эффективен. Необходимо тогда назначать резерпин в дозе 0,25 мг два — три раза в день. При этом лучше начинать с $\frac{1}{2}$ дозы, ибо возможны быстрое снижение АД и появление болей в области сердца. На ночь и здесь полезно назначать дибазол — 0,03.

Кроме того, во всех стадиях назначается настойка корня валерианы с бромом, как и в I ст., но в микстуру прибавляют 4,0 йодистого калия, имея в виду благоприятное его действие при атеросклерозе (а во II ст. уже во всех случаях те или

иные явления атеросклероза имеются). Необходимо назначать витамин С, который снижает уровень холестерина в крови, задерживает развитие атеросклероза, уменьшает проницаемость сосудов (И. А. Мясникова). Мы назначаем витамин С (аскорбиновую кислоту) в дозе 0,5 утром натощак, как и в I ст.

В профилактике осложнений, несомненно, известную роль играют кровопускания, производимые раза 2—3 в год по 200—300 мл на станции переливания крови. Эта процедура ведет к снижению АД, хотя и незначительному. В Куйбышев это мероприятие проводится с 1956 г. больным, у которых имеется склонность к частым кризам и максимальное АД превышает 220 мм, а минимальное — 120 мм.

В стационарном лечении нуждаются больные II ст. при высоком АД (выше 200 мм) с частыми кризами.

Что касается курортного лечения, то для больных II ст. лучше использовать местные санатории, дневные и ночные профилактории, плавучие дома отдыха и санатории. Не следует посылать их на дальние южные курорты, особенно при приступах стенокардии, склонностях к кризам и т. п.

В III ст. заболевания, как известно, имеются уже выраженные изменения жизненно важных органов (хроническая коронарная недостаточность, мерцательная аритмия, парезы, параличи, инфаркт миокарда, недостаточность кровообращения, нарушения со стороны почек, органа зрения и пр.). Конечно, эти больные, как и больные со злокачественной гипертонией, нетрудоспособны и нуждаются в переводе в инвалиды 2-й и даже 1-й группы (особенно при злокачественной гипертонии, после кровоизлияний в мозг, инфарктов). Но при активной диспансеризации (а снимать их с диспансерного обслуживания, как делают это в некоторых поликлиниках, нецелесообразно) можно добиться некоторых успехов и продлить жизнь больного.

Больным в III ст. медикаментозное лечение остается таким же, как во II, но с учетом тех или иных осложнений, требующих дополнительного назначения различных медикаментозных средств.

Указанная схема медикаментозного лечения применяется нами в амбулаторных условиях. Что касается стационарного лечения (оно ведь тоже входит в число мероприятий по сохранению работоспособности), то здесь применяется все то, что и при амбулаторном лечении, с некоторыми изменениями и дополнениями. Так, бром лучше при этом вводить внутривенно (10% раствор в количестве 10 мл), наряду с этим, в качестве дополнительного средства можно назначать внутривенно новокаин (0,25% раствор по 1—5 мл, а при хорошей переносимости даже 0,5% раствор). На фоне лечения резерпином или дибазолом бром или (в некоторых случаях можно вместе) новокаин вводится 15—20 раз за курс лечения (кстати, стационарное лечение должно продолжаться не менее 30 дней).

В стационарных условиях можно применять ганглиоблокаторы. Применение их требует известной осторожности, так как они могут вызвать различные побочные явления: расстройство аккомодации, тахикардию, сухость во рту, инъекцию сосудов склер, дисфагию, запоры, задержку мочеиспускания, головокружение. Может развиться гипотония и даже коллапс.

Противопоказания к применению ганглиоблокирующих средств: выраженный атеросклероз, нарушение коронарного кровообращения, хроническая глаукома, недостаточность почек, тромбозы, перенесенный инфаркт миокарда, кровоизлияние в мозг.

К ганглиоблокирующим средствам, нашедшим широкое применение при лечении гипертонической болезни, относятся гексаметоний (гексоний) и пентаметоний (пентамин). Менее выраженным гипотензивным действием обладают пахикарпин, диохин, нанофин и др.

Из новых представителей ганглиоблокирующих препаратов мы с успехом применяем димелин (димеколин). Вводится этот препарат в виде 1% водного раствора в начальной дозе 0,5 мл внутримышечно 1 раз в день. В случае хорошей переносимости инъекцию можно повторить еще 1 раз. Два часа после введения во избежание коллапса надо находиться в постели. А в случае резкого падения АД необходимо ввести 1% раствор мезатона в количестве 0,5—1 мл (при отсутствии его можно ввести под кожу 0,5—1 мл 5% раствора эфедрина). Димелин можно применять и в таблетках по 0,025 один-два раза в день, индивидуально подбирая дозу и соблюдая те же условия, что и при введении его в мышцы.

Кроме того, в стационарных условиях при II, особенно III ст. заболевания можно назначать антикоагулянты (пелентан) в строго индивидуальной дозировке, не допуская снижения протромбинового индекса ниже 50% исходной величины и следя при этом ежедневно за состоянием мочи (гематурия).

Пиявки или кровопускание (200—300 мл) необходимо применять в тех случаях, где максимальное АД выше 220 и если при этом вышеописанные медикаментозные средства не дают эффекта.

Обычно после кровопускания те же средства оказываются действенными.

При гипертоническом кризе необходимо ввести внутривенно медленно 1% раствор дибазола в количестве 2—3 мл или 0,5—1 мл 1% раствора димелина (димеколина) внутримышечно.

Кроме того, рекомендуется ввести 25% раствор сернистой магнезии в количестве 25 мл внутримышечно в ягодичную область в подогретом виде с последующим применением грелки. Дополнительно после введения дибазола (или вместо него)

можно при отсутствии снижения АД ввести медленно внутривенно 2,4% раствор эуфиллина в количестве 5—10 мл в 10—20 мл 40% раствора глюкозы. При нерезко выраженном кризе можно ограничиться дозой 0,25 мг резерпина, повторив при необходимости такой прием через 2 часа.

Все перечисленные медикаментозные средства, необходимые для купирования гипертонического криза, должны быть у врача скорой помощи. В особо тяжелых случаях (особенно при медленно развивающемся кризе и тем более — при сердечной недостаточности) можно предварительно сделать кровопускание (200—300 мл) или применить пиявки (6—8 штук на область сосцевидного отростка).

Следует помнить, что пока больной не выведен из состояния криза, он не должен транспортироваться в лечебное учреждение.

В заключение мы должны сказать, что задачи медицинской общественности заключаются в том, чтобы создать для больных гипертонической болезнью такие условия, при которых они на многие годы сохранили бы свое здоровье, обеспечивающее им профессиональную трудоспособность и, следовательно, активное участие в строительстве коммунистического общества в нашей стране.

Поступила 2 января 1962 г.

ОТДАЛЕННЫЕ НАБЛЮДЕНИЯ НАД ЗАБОЛЕВШИМИ ГИПЕРТОНИЕЙ В ПЕРИОД БЛОКАДЫ ЛЕНИНГРАДА

Канд. мед. наук В. Г. Калугина

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. К. А. Дрягин)
Ленинградского педиатрического медицинского института

В период второй мировой войны число стационарных больных гипертонической болезнью увеличилось по сравнению с 1940 г. в 6 раз; по отношению к общему числу всех терапевтических больных они составляли от 30 до 50%. Эта так называемая блокадная гипертония (В. М. Черноруцкий, В. А. Вальдман, Д. М. Гротель и др.) отличалась частотой быстро прогрессирующих форм, поражением молодого возраста, ранним развитием недостаточности миокарда, ангиоретинопатии, регионарными ангиоспазмами, что и отразилось на ее исходах. В 1943 г. среди всех умерших в больницах г. Ленинграда 30,2% скончалось от гипертонической болезни. В 1945 г. больные гипертонией составляли около трети всех терапевтических больных (Д. М. Гротель, 1946) и 23,3 — от умерших в больницах (С. С. Вайль, 1956).

В настоящей работе поставлена задача выяснить характер течения гипертонической болезни в послевоенные годы, что частично уже находило отражение в докторской диссертации Н. Л. Воробейчик (1950), в докладе Г. Р. Британишского в терапевтическом обществе (11/XII 1956), в работах З. М. Волинского (1954), К. Р. Седова (1956), А. С. Ласло (1955) и др.

Нами изучены 700 историй больных гипертонической болезнью, находившихся на стационарном лечении в больнице им. В. В. Куйбышева г. Ленинграда с 1946 по 1953 гг. У 200 из них в 1959 г. выяснены отдаленные результаты лечения как методом диспансерного наблюдения, так и перепиской. Из 700 больных 70% составляли женщины, 30% — мужчины. Служащих было 47,5%, рабочих — 22%, инвалидов I и II гр. по сосудистым заболеваниям — 11%, неработающих — 19% и прочих — 0,5%. В возрасте до 40 лет было 9%, от 40 до 60 лет — 76% и старше — 15%. Лишь у 3,5% заболевание диагностировано в довоенные годы, у остальных — в 1943—45 гг. В 50% гипертонии предшествовала дистрофия. В период развития заболевания 7,5% служили в Советской Армии. У 73% гипертоническая болезнь развивалась на фоне психических травм и перенапряжения нервной системы. Трудоспособных до 55 лет было 460, от 56 до 60 лет — 120. Непосредственно механические травмы черепа и контузии служили причиной развития болезни у 7% больных, у 7,3% развитие гипертонии совпало с климактерическим периодом.

Больных с I ст. гипертонической болезни было 110, со II — 410 и с III ст. — 180 (соответственно классификации 1952 г.).

Среди больных всех стадий преобладала церебральная форма (см. таблицу 1).

У больных всех стадий преобладали жалобы на постоянные головные боли (94%), головокружения (63%), шум в ушах (27%), переходящие сжимающие боли за грудиной (22%). Большинство больных отмечало повышенную раздражительность, тревожный сон или бессоницу. С церебральными кризами поступили в стационар 53,7% больных. Нарушение мозгового кровообращения по типу спазма отмечено у 21,7%, из них у 5% было нарушение мозгового кровообращения по типу тромбоза.

Таблица 1

Стадии	Ф о р м ы				Всего
	мозговая	сердечная	почечная	смешанная	
I	69 (63 ⁰ / ₀)	21 (19 ⁰ / ₀)	—	20 (18 ⁰ / ₀)	110
II	292 (71 ⁰ / ₀)	67 (16 ⁰ / ₀)	—	51 (12 ⁰ / ₀)	410
III	91 (50 ⁰ / ₀)	24 (13 ⁰ / ₀)	48 (27 ⁰ / ₀)	17 (9,4 ⁰ / ₀)	180
Всего больных	452 (65 ⁰ / ₀)	112 (16 ⁰ / ₀)	48 (7 ⁰ / ₀)	88 (12 ⁰ / ₀)	700

Осложнения со стороны центральной нервной системы, рассмотренные по стадиям гипертонии, представлены в таблице 2.

Тромбоз мозговых сосудов встречался среди больных с III ст. в два раза чаще, чем у больных со II ст.; нарушение мозгового кровообращения по типу спазма установлено в 3 раза чаще у больных со II ст. и в 4 раза — с III, чем у больных с I ст.

Таблица 2
Церебральные осложнения у больных гипертонической болезнью

Стадии гипертонической болезни	Церебральные кризы	Нарушения мозгового кровообращения	
		по типу спазма	тромбоз мозговых сосудов
I	67 (61 ⁰ / ₀)	8 (7,3 ⁰ / ₀)	—
II	216 (52 ⁰ / ₀)	94 (23 ⁰ / ₀)	18 (4,4 ⁰ / ₀)
III	93 (51 ⁰ / ₀)	50 (28 ⁰ / ₀)	16 (9 ⁰ / ₀)
Всего больных	376 (53,7 ⁰ / ₀)	152 (21,7 ⁰ / ₀)	34 (5 ⁰ / ₀)

В послевоенные годы у 54% больных при поступлении были выражены признаки недостаточности кровообращения (см. таблицу 3).

Таблица 3

Кардиальные осложнения у больных гипертонической болезнью

Стадии гипертонической болезни	Стенокардия	Инфаркт миокарда	Степень недостаточности кровообращения		
			I	II	III
I	27 (24,5 ⁰ / ₀)	3 (2,7 ⁰ / ₀)	26 (23,6 ⁰ / ₀)	19 (17,3 ⁰ / ₀)	5 (4,5 ⁰ / ₀)
II	88 (21,5 ⁰ / ₀)	24 (5,8 ⁰ / ₀)	91 (22,2 ⁰ / ₀)	108 (26,3 ⁰ / ₀)	12 (2,9 ⁰ / ₀)
III	43 (23,9 ⁰ / ₀)	10 (5,6 ⁰ / ₀)	27 (15 ⁰ / ₀)	58 (32 ⁰ / ₀)	30 (16 ⁰ / ₀)
Всего больных	158 (22,5 ⁰ / ₀)	37 (5,3 ⁰ / ₀)	144	185	47
			54 ⁰ / ₀		

Недостаточность кровообращения II ст. встречалась у больных I ст. — у 17,3%, у больных III ст. — у 32%. Недостаточность кровообращения III ст. наблюдалась у больных с III ст. в 4 раза чаще, чем у больных I и II ст. Обращает на себя внимание большой процент больных гипертонической болезнью, госпитализированных с недостаточностью кровообращения, даже при ранней стадии заболевания. Это, несомненно, является одной из характерных черт блокадной гипертонии в послевоенные годы.

У 5,3% больных гипертония осложнилась инфарктом миокарда. Инфаркт миокарда был у 34 из 37 больных I и III ст. гипертонии. Течение инфаркта миокарда отличалось наибольшей тяжестью и степенью распространения и сопровождалось выраженными симптомами недостаточности кровообращения по сравнению с больными, переносившими инфаркт миокарда без предшествующей гипертонии.

Тромбозы периферических сосудов встречались у 2,7%, 8% больных были госпитализированы с острым кровотечением (носовым, горловым, легочным). Из 57 больных гипертонической болезнью, поступивших в связи с кровотечением, 50 были во II и III ст. У 18% больных III ст. были отчетливо выражены признаки нефросклероза и у трети из них быстро прогрессировала картина хронической почечной недостаточности (азотемия с последующей уреимией).

Поражение сосудов глазного дна (гипертоническая ангиопатия) найдено у 53%. Гипертоническая ангиопатия сетчатки обоих глаз была выражена у 39% I ст., у 55% II ст. и у 60% III ст. У 7% больных диагностирована невροангиореtinопатия. Среди них 10% страдали гипертонической болезнью III ст. и 7% — II ст.

Учитывая сравнительную тяжесть госпитализированных больных, 72% из них назначался постельный режим до 2—4 недель, диета с ограничением соли, жидкости, исключением экстрактивных веществ; применялись диуретики, дибазол, сальсолин, сернокислая магнезия, глюкоза, кровопускание, пиявки. У отдельных больных — болютная сушенница, боярышник, йодистые препараты, облучение межлесточного мозга лучами Рентгена.

Оценивая эффективность лечения, по данным динамики АД, следует отметить значительное улучшение у 8,3%, улучшение — у 49,7%, без перемен — у 33,4%, ухудшение — у 8,5%. Положительное действие диуретика выявлено у 56%, сальсолина — у 62%. При применении дибазола получены результаты, аналогичные с сальсолином. Сернокислая магнезия, глюкоза, пиявки, кровопускания оказывали временный эффект.

Средний срок госпитализации больных с I ст. составил 23 дня, со II — 30 дней, с III — 42 дня, средний койко-день — 31,6. Выписались со значительным улучшением и нормальным АД 80 человек из 700 (11%) (52 — I ст. и 28 — II ст.), с улучшением — 341 (48,7%), без существенных изменений — 216 (31%), преимущественно больные II ст. (134) и III ст. (69); с ухудшением 50 человек (7%), из них 30 — II ст. и 19 — III ст. У 21% трудоспособность восстановилась, 39% продолжали лечение амбулаторно, 27% выписаны на квартирное лечение, 11% переведены на инвалидность II и I групп, 1,86% умерли в больнице.

Из умерших мужчин было 4, женщин — 9; 9 были старше 55 лет. У 4 была II ст., у 9 — III ст. Продолжительность болезни до 3 лет была у 7, до 6 лет — у 4, от 8 до 10 лет — у 2. Умерли от острого мозгового инсульта 6, от уремии — 5, от недостаточности кровообращения — 1 и после операции по поводу рака желудка — 1.

Из 200 больных, у которых в течение 1959 г. изучены отдаленные результаты лечения, за эти годы повторно госпитализированы 21%, амбулаторно и на участке наблюдаются 32%, умерли после выписки из больницы через 3—5 лет — 25,5%, имея среднюю продолжительность болезни 8,5 лет и средний возраст 55—56 лет. По имеющимся сведениям от родственников и из районной поликлиники, умершие больные не состояли на диспансерном учете и обращались за помощью лишь в период обострения, не проводили систематического лечения. Подавляющее большинство из них умерло вследствие нарушения мозгового кровообращения и меньшая часть — от коронарного тромбоза и сердечной недостаточности. В настоящее время $\frac{3}{4}$ больных, у которых уточнено отдаленное течение болезни, не работают, являются инвалидами II и I гр. и взяты на диспансерный учет. Средняя продолжительность болезни у них равняется 18 годам.

О высоком проценте летальности больных с ленинградской блокадной гипертонией в послевоенные годы сообщил Г. Р. Британишский. Так, из диспансеризованных 273 больных за 12 послевоенных лет, по его наблюдениям, умерло 78 (23%). Умершие были старше 50 лет. Причиной смерти у 21 больного было нарушение мозгового кровообращения, у 9 — недостаточность кровообращения, у 5 — быстропрогрессирующая форма гипертонии, у 14 — другие причины и у 29 причину смерти установить не удалось.

В 1961 г. в терапевтических клиниках Ленинградской больницы им. В. В. Куйбышева 50% всех больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями составляли больные гипертонической болезнью. По сравнению с послевоенными годами, в настоящее время преобладает не церебральная, а кардиальная форма. Среди этой группы больных возрос процент осложнений инфарктом миокарда с 5,3% (1946—53 гг.) до 12,4% (1961 г.). Летальность же по терапевтическим отделениям от гипертонической болезни снизилась и составляет в 1961 г. 7,3%. Она относится преимущественно к больным с III ст., осложненной инфарктом миокарда, атеросклерозом крупных сосудов, кардиосклерозом, недостаточностью кровообращения III ст. Так, из 641 больного с II ст., получившего курс лечения в терапевтических отделениях больницы в течение 1961 г., умер 1 больной, из 351 больного с III ст. умерло в течение года 140. Таким образом, несмотря на снижение заболеваемости гипертонической болезнью в послевоенные годы и более доброкачественное ее течение, уменьшение роли гипертонии как причины смерти в молодом возрасте и общее снижение процента связанной с ней летальности, последняя еще остается высокой у больных с III ст. гипертонии. Поэтому следует не ослаблять систематического лечения больных гипертонической болезнью и наряду с гипотензивной терапией, проводить регулярно комплексное противосклеротическое лечение (режим, диета, лечебная гимнастика, холин, метионин, β -ситостерин, никотиновая кислота, витамины В₁, В₆, В₁₂, С, Е; новокаин, антикоагулянты).

1. Вайль С. С. и Тушинский М. Д. Об особенностях клиники и патологической анатомии некоторых болезней в условиях военного времени. Л., 1956.
2. Вальдман В. А. В кн.: Вопросы патологии крови и кровообращения. Л., 1946.
- 3.—3. Волюнский З. М., Исаков И. И., Яковлев С. И. и Кейзер С. Л. Тер. арх., 1954, 3.—4. Воробейчик Н. Л. Особенности гипертонической болезни в военный и послевоенный период в г. Ленинграде. Докт. дисс., 1950, Ленинград.
5. Гротель Д. М. Раб. ленингр. врачей за годы Отечественной войны. Л., 1948, 8.
6. Ласло А. С. Сов. мед., 1955, 3.—7. Седов К. Р. Сб. Атеросклероз и коронарная недостаточность. М., 1956.—8. Черноруцкий М. В. Гипертоническая болезнь. Л., 1944.

Поступила 14 июня 1961 г.

О НОРМАТИВАХ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ И РАСПРОСТРАНЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СРЕДИ НЕКОТОРЫХ КОНТИНГЕНТОВ НАСЕЛЕНИЯ г. КУЙБЫШЕВА¹

Доц. Н. И. Гусева и асп. П. В. Спирина

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

Наиболее фундаментальными исследованиями по нормативам АД в отечественной литературе являются работы ленинградских врачей во главе с З. М. Волюнским, бригады научных сотрудников Института терапии АМН СССР, врачей Армении (В. М. Авакян и др.) и В. А. Хлюпина.

Указанными авторами на основании измерения АД у значительного числа практически здоровых людей с последующей статистической обработкой материала предложены нормативы АД для различных возрастных групп. При изучении работ указанных авторов, в частности статьи Е. П. Федоровой, у нас возник ряд вопросов.

1. Непонятно, почему автором были исключены из разработки данные обследования практически здоровых лиц в возрасте от 15 до 40 лет, имеющих систолическое давление выше 130 мм, от 40 до 50 лет — выше 140 мм, от 60 до 79 лет — выше 150 мм.

2. Этот же вопрос возникает и в отношении диастолического давления. Автор почему-то не включил в разработку данные о лицах с давлением, превышающим 90 мм, независимо от возраста.

3. Почему не учитывались нижние пределы систолического и диастолического давления? Ведь это искусственно приводит к занижению нормативов АД.

В настоящей статье представлены результаты измерений АД у рабочих, служащих и учащихся, собранные группой сотрудников кафедры госпитальной терапии Куйбышевского медицинского института, а также врачами медико-санитарных частей промышленных предприятий г. Куйбышева.

В разработку вошли данные измерения АД у 26412 практически здоровых людей (мужчин 11 565, женщин 14 847) в возрасте от 12 до 69 лет.

В статистическую обработку нами не были включены лица, у которых имелись явные симптомы гипертонической болезни, а также те из обследованных, у которых обнаружена симптоматическая гипертензия.

При обработке материала мы пользовались методом вариацонной статистики. Анализ нашего цифрового материала показал, что средний уровень АД, как систолического, так и диастолического, у лиц обоего пола с возрастом увеличивается.

У мужчин систолическое давление в первых двух возрастных группах (12—19 и 20—29 лет) на 5 мм выше, чем у женщин; в возрасте от 30 до 39 и 40—49 лет оно находится в одинаковых пределах у лиц обоего пола. В следующем десятилетии (от 50 до 59 лет) систолическое давление несколько выше у женщин.

Возрастная группа от 60 до 69 лет немногочисленна (98 человек). Это объясняется тем, что нами обследовались лишь работающие. Среди лиц этой группы у мужчин средний уровень систолического давления несколько выше, чем у женщин (в среднем на 5 мм).

Диастолическое давление для всех возрастных групп, как у мужчин, так и у женщин, находится на одинаковом уровне. Исключение составляет лишь группа от 50 до 59 лет, где женщины имеют более высокий, чем мужчины, средний уровень

¹ Доложено на заседании Куйбышевского общества терапевтов 6/XII 1961 г.

давления. Более высокие цифры систолического и диастолического давления у женщин в указанной возрастной группе, по сравнению с мужчинами, можно объяснить сдвигами в эндокринной системе во время климакса.

Сравнивая наши данные с нормативами АД вышеуказанных авторов, можно отметить у них значительно меньшие показатели нижней границы нормы для всех возрастных групп. Так, З. М. Волинский указывает, что нижний уровень максимального давления по выработанным им нормативам для лиц старше 18 лет составляет 90 мм, а предел жесткого норматива — 95 мм. Почти такие же цифры приводят Е. П. Федорова, В. М. Авакян и В. А. Хлюпин.

По нашим данным, нижняя граница нормы систолического давления для лиц этого возраста выше 105—110 мм. То же можно сказать и о нижнем уровне диастолического давления.

Верхний предел нормального систолического и диастолического давления по нашему материалу близко стоит к нормативам указанных авторов, но все же несколько отличается от них. У нас он несколько ниже для лиц молодого возраста (до 29 лет). Например, согласно нормативам З. М. Волинского, для возрастной группы от 15 до 29 лет верхним пределом нормального систолического давления считается 139, для диастолического — 89 мм. По нашим данным, для указанной возрастной группы этим пределом систолического давления для мужчин является 130 мм, для женщин — 125 мм, диастолического давления у лиц обоего пола в возрасте от 12 до 19 лет — 80, от 20 до 29 лет — 85 мм.

Распространению гипертонической болезни среди практически здоровых лиц посвящена довольно обширная литература. По данным большинства отечественных статистиков, гипертоническая болезнь имеется у 4—6% населения (С. Г. Артемьев, А. Л. Вилковский и др., Л. П. Прессман и др., З. М. Волинский и др., Е. П. Федорова, А. И. Германов и Н. И. Гусева). Многие авторы отмечают, что с возрастом наблюдается рост больных гипертонической болезнью (И. Г. Гельман, Д. М. Гротель, З. М. Волинский и др., Е. П. Федорова, В. М. Авакян и ряд других).

По нашему материалу, повышение систолического давления выявлено у 5,54% исследованных, у женщин чаще (6,1%), чем у мужчин (4,92%).

Диастолическое давление у лиц обоего пола повышено в 4,89%; у женщин — в 5,21%, у мужчин — 4,49%. У женщин во всех возрастных группах систолическое и диастолическое давление несколько выше, чем у мужчин. Число лиц с повышенным АД с возрастом увеличивается.

В возрасте старше 40 лет процент лиц с повышенным АД в 2 раза больше, чем до 40 лет. Важно отметить, что не так редко повышение давления имеется среди лиц молодого возраста. Среди исследованных нами лиц в возрасте от 12 до 29 лет повышенное систолическое давление для лиц обоего пола составляет 3,89%, диастолическое — 3,12%.

Гипертоническая болезнь среди служащих встречается в большем проценте (7,98%), чем среди рабочих (6,22%). Среди учащихся это заболевание выявлено в 2,02%.

При изучении заболеваемости гипертонической болезнью в связи с особенностями труда обращает на себя внимание высокий процент гипертонической болезни среди рабочих некоторых цехов, например часовых, работа в которых требует большого внимания и напряженного зрения, и шумных, где шум значительно превосходит допустимые нормы. Среди 5000 рабочих указанных цехов гипертоническая болезнь встречается в 2 раза чаще, чем среди всех рабочих (13,29 и 12,46%).

Нами подробно изучена группа лиц подросткового и юношеского возраста (от 12 до 26 лет) в количестве 15370 человек, среди которых имеются рабочие и служащие (6466 человек), учащиеся средних школ (1934), студенты техникумов и институтов (3820), учащиеся школ рабочей молодежи (762) и ремесленных училищ (2388).

Среди работающей молодежи процент лиц с повышенным систолическим давлением составляет 4,9%, диастолическим — 4,11%. Среди учащихся ремесленных училищ не выявлено ни одного случая гипертонической болезни, а среди учащихся средних школ, имеющих один и тот же возраст, повышенное АД обнаружено — систолическое в 4,81%, диастолическое — в 4,39%. Чем это объяснить, ответить трудно. Возможно, имеет значение большая учебно-трудовая и, в частности, более значительная умственная нагрузка.

Среди учащихся вузов повышенное АД нами отмечено в меньшем проценте слушателей (систолическое — в 3,21%, диастолическое — в 2,15%), чем среди учеников средних школ. Среди учащихся школ рабочей молодежи повышенное систолическое давление обнаружено в 1,31%, диастолическое — в 1,44%.

Более высокий процент гипертонической болезни среди учащихся средних школ, по сравнению с учащимися вузов и школ рабочей молодежи, может быть объяснен тем, что учащиеся средних школ имеют более молодой возраст (до 17 лет), совпадающий с периодом полового созревания, во время которого, как известно, наблюдаются лабильность нервной системы и склонность к гипертоническим реакциям.

Все лица с повышенным АД находятся под наблюдением кабинетов-диспансеров, организованных в Куйбышеве в 1948 г. По отношению их широко проводятся необходимые лечебно-профилактические мероприятия. Эти меры, несомненно, препятствуют прогрессированию заболевания и способствуют сохранению трудоспособности.

1. Авакян В. М. Тер. арх., 1957, 8.—2. Артемьев С. Г. Тр. ин-та им. В. А. Обуха, изд. Мосздравотдела, М., 1929, вып. 24.—3. Волынский З. М. и др. Тер. арх., 1954, 3.—4. Вилковисский А. Л. Врач. дело, 1949, 8.—5. Гельман И. Г. Эссенциальная гипертония, патогенез, клиника и терапия. М., изд. Мосздравотдела, 1927.—6. Германов А. И. и Гусева Н. И. Сб. Амбулаторно-поликлиническое обслуживание населения. М., 1959; Казанский мед. ж., 1961, 2.—7. Гротель Д. М. В кн.: Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны. Л., 1945, 7.—8. Прессман Л. П. В сб.: Теория и практика клинической медицины. М., 1952.—9. Федорова Е. П. Тер. арх., 1955, 3.—10. Хлюпин В. А. Тер. арх., 1957, 5.

Поступила 2 января 1962 г.

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ САНАТОРНО-КУРОРТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ЛИЦ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ОРГАНОВ КРОВООБРАЩЕНИЯ В УСЛОВИЯХ КЛИМАТА СРЕДНЕГО ПОВОЛЖЬЯ

*Проф. Н. Е. Кавецкий, доц. Я. М. Гринберг, В. В. Захарченко,
Н. Г. Кульневич*

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф.
Н. Е. Кавецкий) Куйбышевского медицинского института

При назначении санаторно-курортного лечения больным с заболеваниями органов кровообращения большое положительное значение имеет возможность сохранения привычной для них климатической обстановки вместо необходимой адаптации к другим условиям при поездке на отдаленные курорты, особенно в южные районы страны. С целью проверки этого положения на практике мы и решили проанализировать результаты лечения кардиологических больных в санаториях Куйбышевской области «Сергиевские минеральные воды», «Красная Глинка» и имени В. Чкалова, где преобладает контингент жителей Куйбышевской и прилегающих областей с примерно одинаковыми климатическими условиями, характерными для средней полосы Советского Союза (Среднего Поволжья).

Санаторий «Сергиевские минеральные воды» — бальнеогрязевой курорт, расположенный в лесостепной зоне в 130 км от Куйбышева. Основными лечебными факторами его являются сероводородная минеральная вода средней концентрации с содержанием свободного сероводорода 52—54 мг/л и лечебная грязь илового характера. В 1930 г. Н. Е. Кавецкий на основании изучения влияния сероводородных ванн на сердечно-сосудистую систему сделал вывод, что заболевания органов кровообращения можно с успехом лечить на Сергиевских минеральных водах. В настоящее время заболевания сердечно-сосудистой системы включены в официальный список показаний для лечения на данном курорте.

Санатории «Красная Глинка» и имени В. Чкалова находятся в окрестностях Куйбышева и расположены в красивой местности на высоком нагорном берегу Волги. Они функционируют уже около 15 лет и являлись до 1959 г. санаториями общего типа. С 1959 г. при санатории «Красная Глинка» создано специализированное кардиологическое отделение, а санаторий имени В. Чкалова получил неврологический профиль.

Все вышеуказанные санатории работают круглогодично.

За последние 5 лет (1956—1960 гг.) в этих санаториях лечилось 10150 больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (не включая в это число случаи облитерирующего тромбангита и тромбозов); это составляет 13,5% ко всем лечившимся больным. В Серноводске этих больных было 3325 человек, или 7,6%, в местных же санаториях — 6825, или 21,8% ко всем лечившимся в данном санатории.

Наибольшее количество из числа больных с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, лечившихся в санаториях, приходится на долю лиц, страдавших гипертонической болезнью (4376 человек) и атеросклеротическим кардиосклерозом или атеросклерозом коронарных артерий III ст. по классификации А. Л. Мясникова (3656 человек); эти больные составляли 79% ко всем больным этой группы. Больных ревматическим пороком сердца было 1921, или 19%. Однако анализируя отдельно число лечившихся кардиологических больных на Сергиевских минеральных водах и в пригородных санаториях, мы видим, что процентное соотношение между отдельными группами было неодинаковым. Если в пригородных санаториях больные гипертонической болезнью и кардиосклерозом составляли 83,7%, а больные ревматическими пороками только 13,4%, то на Сергиевских минеральных водах, по сравнению с пригородными санаториями, мы можем отметить значительно большее число лечившихся с пороками сердца (33,2%). В числе больных, находившихся на лечении в местных санаториях,

было также 195 перенесших инфаркт миокарда (2,9% ко всем кардиологическим больным).

Как правило, больным с заболеваниями сердечно-сосудистой системы применялась комплексная терапия. На Сергиевских минеральных водах основным методом лечения являлось применение сероводородных ванн температурой 36—35° в течение 8—15 минут. На курс лечения давалось 10—18 ванн. Бальнеотерапия сочеталась с физиотерапевтическими методами лечения (электрофорез, хвойные ванны), подкожными введениями кислорода, а иногда и применением медикаментозных средств. Грязелечение назначалось лишь при некоторых сопутствующих заболеваниях в количестве 5—6 процедур на ограниченные участки при невысокой температуре грязи (42—43°). В части случаев назначалась электрогрязь, обычно хорошо переносившаяся больными.

В санаториях «Красная Глинка» и имени В. Чкалова в качестве основного лечебного фактора использовался санаторно-охранительный режим, на фоне которого применялись те или иные водные процедуры: хвойные, кислородные, углекислые ванны, электропроцедуры, оксигенотерапия в виде кислородных палаток или подкожного введения кислорода, аэротерапия, ЛФК и медикаментозная терапия.

Непосредственные результаты санаторно-курортного лечения были у подавляющего большинства больных благоприятными. Однако они были неодинаковыми у лечившихся на Сергиевских минеральных водах и в пригородных санаториях. Анализ результатов лечения показывает, что в пригородных санаториях процент выписавшихся с улучшением был выше, чем на Сергиевских минеральных водах.

У больных гипертонической болезнью значительное улучшение и улучшение на Сергиевских минеральных водах было достигнуто в 95,8%, в пригородных же санаториях — в 97,2%. Наилучшие результаты санаторного лечения наблюдались у больных гипертонической болезнью в I ст., когда обычно удавалось снизить АД до нормальных цифр при значительном улучшении самочувствия. Во II ст. результаты лечения были хуже: АД хотя в большинстве случаев и удавалось снизить, но не до нормальных цифр. Хорошие результаты наблюдались от применения сероводородных ванн в комбинации с резерпином, дибазолом, оксигенотерапией или физиопроцедурами (гальванический воротник, общий электрофорез по Вермелю и др.). Однако 4,2% лечившихся на Сергиевских минеральных водах выписались без улучшения. Это были больные в III, а иногда во II ст. гипертонической болезни, плохо переносившие бальнеопроцедуры и имевшие по сути дела противопоказания для лечения на данном курорте. В местных санаториях, где показания для лечения являются более широкими, без улучшения выписано лишь 2,8% больных.

Из 894 больных атеросклеротическим кардиосклерозом, лечившихся на Серноводском курорте, со значительным улучшением и улучшением выписались 89,8%. Отсутствие эффекта отмечено у 10,2%. Это были в большинстве случаев больные с явлениями хронической коронарной недостаточности, нарушениями ритма, частыми приступами стенокардии, а также недостаточностью кровообращения II ст. Указанные больные либо вообще не получали бальнеолечения, либо таковое вскоре же отменялось ввиду плохой переносимости. Зачастую таким больным было по существу противопоказано лечение на Сергиевских минеральных водах. В последнее время больным атеросклерозом сероводородные ванны применяются в сочетании с антикоагулянтной терапией (пеллентан) под контролем протромбинового времени. Наблюдения по этому поводу еще ведутся, и предварительные данные показывают обнадеживающие результаты. В местных санаториях при лечении этих больных широко использовались оксигенотерапия, аэротерапия и медикаментозное лечение. Наилучший эффект получен в санатории «Красная Глинка» от применения кислородных палаток. У больных атеросклерозом, лечившихся в местных санаториях, хорошие результаты получены в 98,4%. С успехом лечились в этих же санаториях и больные после инфаркта миокарда, о чем уже говорилось в докладе Я. М. Гринберга на Поволжской конференции курортологов и физиотерапевтов в 1960 г. Мы должны подчеркнуть хорошие результаты, достигнутые у тех больных с перенесенным инфарктом, которые направлялись в санатории непосредственно после выписки из стационара, при отсутствии у них осложнений.

У лечившихся в санаториях по поводу ревматизма был, как правило, межприступный период с сформировавшимся, преимущественно митральным, пороком сердца. У тех больных, у которых преобладал митральный стеноз, в большинстве случаев наблюдались характерные для этого порока ЭКГ-изменения: правограмма, митральное Р. У некоторых больных отмечались мерцательная аритмия, кровохарканье, а также недостаточность кровообращения II-A, реже II-B ст. Все это создавало препятствие для проведения на Сергиевских минеральных водах лечения сероводородными ваннами. Даже в тех случаях, когда не наблюдалось никаких осложнений и не было выраженного нарушения кровообращения, сероводородные ванны переносились плохо. То же можно сказать и в отношении больных с аортальными пороками. Положительные результаты лечения на Сергиевских минеральных водах были у 85,5% из числа больных всей группы с пороками сердца. Значительно лучшие показатели получены при лечении больных с пороками сердца в пригородных санаториях, хотя примерно у 1/3 из них преобладал митральный стеноз. 97,9% больных с пороками выписались с благоприятным эффектом. Отсутствие такового, а иногда и ухудшение

отмечалось при осложнении порока недостаточностью кровообращения II-B ст., особенно у приезжавших из отдаленных районов (Сибирь, Средняя Азия) и имевших противопоказания для лечения в пригородных санаториях.

ВЫВОДЫ

1. В санаториях Куйбышевской области «Сергиевские минеральные воды» и в пригородных санаториях «Красная Глинка» и имени В. Чкалова, в климатических условиях средней полосы Советского Союза (Среднего Поволжья), можно с успехом лечить больных с заболеваниями органов кровообращения, однако отбор в эти санатории должен быть дифференцированным.

2. На «Сергиевские минеральные воды» следует направлять больных ревматическими пороками сердца с преобладанием недостаточности митрального клапана, больных атеросклеротическим кардиосклерозом, при отсутствии коронарной недостаточности, нарушения ритма и недостаточности кровообращения II—III ст., а также больных гипертонической болезнью I ст.

3. Больные пороками сердца при преобладании митрального стеноза или при аортальном пороке с атеросклеротическим кардиосклерозом, осложненным недостаточностью кровообращения II-A ст., а также больные гипертонической болезнью во II ст. подлежат направлению в пригородный кардиологический санаторий «Красная Глинка».

4. Больные, перенесшие инфаркт миокарда, подлежат лечению в санатории «Красная Глинка» как в раннем, так и в позднем посленифарктном периоде. Этим больным целесообразно направлять туда и для долечивания после стационарного лечения перед выпиской на работу.

Поступила 23 июня 1961 г.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПРИ ГРЯЗЕЛЕЧЕНИИ СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ПРЕИМУЩЕСТВЕННО ПОЛИАРТРИТОВ И РАДИКУЛИТОВ)

П. Т. Рубцова

Госпитальная терапевтическая клиника (зав. — проф. К. А. Дрягин)
Ленинградского педиатрического медицинского института и больницы
им. В. В. Куйбышева (главврач — Е. В. Мамышева)

Нередко больные с заболеваниями суставов, периферической нервной системы и органов брюшной полости, нуждающиеся в грязелечении, не получают его из-за гипертонической болезни, которая относится к противопоказаниям для грязелечения (Л. Г. Гольдфайль).

Ряд авторов наблюдал снижение АД при гипертонии в процессе грязелечения (И. М. Срибнер, 1946; К. А. Дрягин и К. И. Попова, 1953).

Учитывая, что других сообщений о влиянии грязелечения на больных гипертонической болезнью, в частности с применением ЭКГ, мы не нашли, а вопрос этот имеет практическое значение, мы и предприняли наблюдения над 110 больными (мужчин 17, женщин 93) гипертонической болезнью (I ст. — 6, II — 89 и III — 15) при лечении их грязевыми аппликациями.

Большинство больных лечились амбулаторно (85 человек) и только 25 — в стационаре.

Применялись грязевые аппликации в зависимости от локализации болезненного процесса: «труссы», «болотные сапоги», «чулки», аппликации на суставы, на живот.

Первые процедуры, как правило, продолжались 20 минут, начиная с 3-й процедуры — по 30 минут. Температура грязи — от 42° до 46°С, число процедур — от 6 до 15 (в среднем на одного больного 12).

До лечения 43 больных жаловались на боли в области сердца, 65 — на головные боли, 53 — на шум в ушах, 37 — на ослабление памяти, 48 — на головокружение, 25 — на одышку и 90 — на бессонницу. ЭКГ снималась в стандартных, в 4 грудных отведениях (CR₁, CR₂, CR₄, CR₆) до и после процедуры, до курса и после курса грязелечения.

Почти у всех обследованных больных ритм сердца был нормотонный (76) и на ЭКГ наблюдалось правильное чередование предсердного (P) и желудочкового (QRS) комплексов, у 4 были экстрасистолы. Нами установлены изменения со стороны зубцов ЭКГ как в процессе (у 37), так и после грязелечения (у 46).

При анализе ЭКГ, снятых в процессе грязелечения, заслуживают внимания изменение зубца T и смещение интервала S — T.

Изменения зубца R нами отмечались у 14 больных как с положительной, так и с отрицательной динамикой. У наших больных в процессе грязелечения отмечено уменьшение интервала Q—T в пределах от 01 до 05" у 8, у них же наблюдалось улучшение со стороны зубцов T и интервала S—T. Пульс нормализовался у 27 больных, учащение пульса на 5—10 ударов отмечено у 16 и урежение — у 10.

Все вышеописанные изменения в процессе грязелечения носили временный характер, и, по-видимому, их можно объяснить рефлекторными сдвигами в сосудистой системе, питающей сердечную мышцу.

Сопоставления ЭКГ до и после грязелечения показали положительную динамику у 29 больных, отрицательную — у 17 и без заметной динамики — у 34. Улучшение ЭКГ после лечения, как и в процессе грязелечения было со стороны зубца T (у 18 больных), зубца R (у 7), интервала S—T (у 5), и у 4 исчезла экстрасистолия.

Зубец T становился из двуфазного положительным у 9 больных, из отрицательного положительным — у 2, из сниженного нормальным — у 4, из увеличенного нормальным — у 3.

Интервал S—T из расположенной ниже изоэлектрической линии стал изоэлектричным у 5 человек. Изменения зубца R были у 7 больных, из них из сниженного он стал нормальным у 5, из повышенного нормальным — у 2.

Отрицательные данные получены на ЭКГ после грязелечения у 17 больных, из них зубец T изменился у 9, зубец R — у 3, интервал S—T — у 3, появилась экстрасистолия у одной, и ухудшилась атриовентрикулярная проводимость у одного (с 020 до 022").

Под влиянием грязелечения исчезли частые политопные, в том числе желудочковые экстрасистолы.

В процессе грязелечения у большинства больных (96) общее самочувствие было хорошее, и только у 14 отмечено ухудшение, у 11 усилились головная боль и бессонница, у 3 усилилась одышка. После повторных процедур у 5 больных эти явления исчезли, а у 9 лечение было отменено из-за изменений в отрицательную сторону на ЭКГ и ухудшения самочувствия.

Если сравнить изменения величины максимального АД до и после грязелечения у всех наших больных, то выявляется ясно выраженное понижение. Так, до грязелечения максимальное АД было у 63 больных выше 180 мм, а после него снизилось до 140—130—120 мм, и только у 10 осталось выше 180 мм (таблица 1).

Таблица 1

Влияние грязелечения на высоту максимального АД

Число боль- ных	110— 120	121— 130	131— 140	141— 150	151— 160	161— 170	171— 180	181— 190	191— 200	201— 210	211— 220	221— 230	Вы- ше 230	Все- го
До грязе- лече- ния	—	—	—	3	7	19	18	20	18	8	5	4	8	110
После грязе- лече- ния	9	24	15	26	9	7	10	3	—	2	—	—	5	110

Отмеченное в результате грязелечения снижение максимального АД у больных гипертонической болезнью на отдаленных сроках наблюдения (от 1 до 4 лет) сохранилось у 22 человек, у большинства же (79) вновь повысилось до уровня, который был до грязелечения. У 9 максимальное АД на отдаленных сроках наблюдения стало выше, чем до грязелечения, на 10—20 мм. ЭКГ на отдаленных сроках наблюдения была снята у 41 и показала те же данные, что и после грязелечения (у 32), у 9 больных наступило некоторое ухудшение.

ВЫВОД

Гипертоническая болезнь I и II ст. не является противопоказанием для назначения при сопутствующих заболеваниях местных грязевых аппликаций.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дрягин К. А. и Попова К. И. Сероводородно-углекислогрязевые ванны. М., 1953.

Поступила 25 октября 1961 г.

СОДЕРЖАНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ В КРОВИ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ¹

Канд. мед. наук Т. П. Басова-Жакова

2-я госпитальная терапевтическая клиника Казанского медицинского института
(зав.— проф. К. А. Маянская)

По данным Коган-Ясного и Генеса, содержание молочной кислоты в крови при гипертонической болезни повышается до 25—45 мг%. Гефтер во всех случаях гипертонической болезни находил повышенное содержание молочной кислоты в 41,6% случаев в пределах 13—25 мг%, в 5,6% больше 25 мг% и в отдельных случаях — до 60 мг%. Идельчик во время блокады Ленинграда установил повышенное содержание молочной кислоты в крови как у больных гипертонической болезнью (у 78 из 92) с проявлениями склероза, так и без них. Стойкое повышение молочной кислоты в крови наблюдалось при выраженных формах гипертонической болезни, осложненных недостаточностью кровообращения. Родов и Ангуладзе также наблюдали при гипертонической болезни повышение молочной кислоты и объяснили это явление расстройством кровообращения и недостаточным снабжением тканей кислородом. Перчик исследовал молочную кислоту у 46 больных различными формами гипертонической болезни и во всех случаях нашел повышенные цифры, наименьшие — при нейроциркуляторной, «вегетативной нервной гипертонии», наивысшие — при гипертонической болезни с сердечной недостаточностью.

Наши наблюдения проведены у 85 (мужчин 28, женщин 57) больных гипертонической болезнью. В возрасте от 18 до 30 лет было 12 человек, от 30 до 50 — 34 и старше — 39.

Больные получали стол № 10 по Певзнеру и обычное медикаментозное лечение. АД измерялось утром. Молочная кислота определялась по методу Фридемана, Коттонно и Шаффера. Кровь бралась у больных натощак, утром, в состоянии покоя на 3-й, 4-й дни пребывания в стационаре.

Из 85 больных молочная кислота оказалась повышенной у 78. При I ст. гипертонической болезни было умеренное повышение молочной кислоты (19,6 мг%), при II ст. — значительное (до 27,82 мг%) и при III ст. еще выше (в среднем 30,35 мг%). При максимальном АД в пределах 130—140 содержание молочной кислоты показало невысокий подъем, в среднем до 19 мг%, при АД 150/200 получены гораздо более высокие цифры, и при АД выше 200 в большинстве случаев было 45,5 мг% и в отдельных случаях оно достигало 60 мг%.

Такие же взаимоотношения имеются между высотой минимального АД и содержанием молочной кислоты.

В заключение следует упомянуть, что сотрудники нашей кафедры находили при гипертонической болезни, уже на ранних стадиях заболевания, биохимические сдвиги, связанные с нарушением окислительных процессов (М. Г. Мамиш), углеводного обмена и кислотно-щелочного равновесия в сторону ацидоза (Р. Х. Бурнашева). Все эти патологические, биохимические нарушения нарастают с прогрессированием гипертонической болезни.

ВЫВОДЫ

1. Гиперлактадацидемия наблюдается во всех стадиях гипертонической болезни.
2. Степень увеличения содержания молочной кислоты в крови при гипертонической болезни нарастает по мере прогрессирования процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ангуладзе. Врач. дело, 1946, 11—12. — 2. Гефтер. Сб. науч. раб. ГИДУВа им. С. М. Кирова, 1945. — 3. Идельчик. Там же. — 4. Коган-Ясный и Генес. Врач. дело, 1940, 7—8. — 5. Ланг Г. Ф. Гипертоническая болезнь. М., 1950. — 6. Перчик. Врач. дело, 1946, 11—12. — 7. Фогельсон. Болезни сердца и сосудов, 1951.

Поступила 11 июля 1961 г.

¹ Доложено на межинститутской научной конференции в Казани в мае 1961 г.

СОДЕРЖАНИЕ СИАЛОВОЙ КИСЛОТЫ В СЫВОРОТКЕ КРОВИ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ПОЧЕК И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Орд. С. Ф. Ахмеров

Кафедра факультетской терапии (зав.— проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Сиаловая кислота содержится в глюкопротеинах сыворотки, овомукоиде, эпителиальной слизи и некоторых других белковых веществах (Вернер, Один, 1952). Работами Бликса, Готшалка и Кленка (1957) установлено, что сиаловая кислота представляет собой комплекс ацетилированных и других производных нейраминовой кислоты.

Хесс, Коберн, Бейтс и Мэрфи (1957) сообщили о повышении содержания сиаловой кислоты при активном ревматизме, туберкулезе, раке. Р. М. Шакирзянова (1959, 1960), С. Г. Ключарева (1960), Л. М. Рынская (1961) отмечают ценность определения уровня сиаловой кислоты для установления активности ревматического процесса. Японские исследователи Юи, Онода, Мори и Суга (1957) сообщают о повышении содержания сиаловой кислоты у больных раком, пептической язвой, при арахноидите и эпилепсии.

В доступной нам литературе не оказалось данных о содержании и динамике сиаловой кислоты при заболеваниях почек и гипертонической болезни. Задачей данной работы является определение уровня сиаловой кислоты при этих заболеваниях и сопоставление полученных результатов с данными электрофоретического исследования сывороточных белков, а также и с клинической картиной.

Для определения сиаловой кислоты мы пользовались методом, описанным Хессом, Коберном, Бейтсом и Мэрфи (1957).

Процесс колориметрирования мы проводили на электрофотоколориметре ФЭК-М.

Нами исследовано 45 больных хроническим нефритом, 4 — острым, 12 — амилоидным нефрозом. Содержание сиаловой кислоты у большинства больных определялось 2—6 раз через 7—14 дней. У больных с тяжелым течением заболевания, с предуремическим состоянием и уремией анализы проводились чаще, через 1, 2, 3 дня. У большинства больных параллельно исследовались белки сыворотки крови методом электрофореза.

У 42 больных хроническим нефритом (из 45) содержание сиаловой кислоты было повышенным (от 0,193 до 0,476 ед.), у 2 было в пределах нормы. Эти двое жаловались только на периодические головные боли, некоторую слабость. АД было невысокое (140/90), функция почек — вполне удовлетворительной, анализы крови — без патологии; у них отмечались умеренная гипоальбуминемия (43 и 46%) и некоторое увеличение α -глобулинов.

У одной больной, страдавшей, кроме хронического нефрита, еще и сахарным диабетом, содержание сиаловой кислоты было понижено (0,115 ед.), что, по-видимому, связано с нарушением углеводного обмена.

Умеренное (0,193—0,225 ед.) повышение сиаловой кислоты нами отмечено у 11 больных, у которых хронический нефрит протекал благоприятно, функция почек была удовлетворительной. При стационарном лечении, параллельно с клиническим улучшением течения заболевания, у некоторых больных этой группы наметилась даже тенденция к нормализации содержания сиаловой кислоты.

У 8 больных этой группы параллельно проводилось исследование белков сыворотки. Электрофоретическая картина белковых фракций характеризовалась более выраженной гипоальбуминемией (30—40%), увеличением α_1 и α_2 -глобулинов (соответственно — до 6—9 и 14—19%). У 2 больных отмечено значительное увеличение γ -глобулинов (27,4 и 30,9%).

Основную часть (31) больных хроническим нефритом составляли те, у которых заболевание протекало с выраженной недостаточностью функции почек, отеками, гипертонией, нарушением общего состояния. Содержание сиаловой кислоты у них было отчетливо повышено и у большинства — выше 0,240 ед. Даже при клиническом улучшении течения заболевания уровень сиаловой кислоты у этих больных оставался высоким. Наоборот, при ухудшении течения заболевания, развитии предуремического состояния и уремии содержание сиаловой кислоты закономерно увеличивалось, достигая при уремии высоких цифр (до 0,350—0,400 ед. и выше).

Значительное повышение сиаловой кислоты наблюдается в тех случаях, когда есть выраженное увеличение α -глобулинов, особенно фракции α_1 .

У 4 больных острым нефритом уровень сиаловой кислоты в сыворотке был в пределах нормы. По-видимому, такое явление необходимо связать со степенью поражения соединительной ткани, которая при острых нефритах не успевает подвергнуться столь большим изменениям, как при хроническом нефрите.

Из числа больных липоидно-амилоидным нефрозом у 6 нефроз развился вследствие хронического неспецифического легочного процесса, у 4 — в результате хрони-

ческой туберкулезной интоксикации, у 2 — на почве остеомиелита. У всех концентрация сиаловой кислоты в сыворотке была повышена и колебалась от 0,198 до 0,307 ед. Более выраженное и постоянное увеличение отмечалось у тех лиц, у которых нефроз развился на почве остеомиелита и туберкулезного процесса. У 3 больных, у которых нефроз явился результатом хронического неспецифического легочного процесса, на фоне клинического улучшения течения заболевания наблюдалось снижение сиаловой кислоты до верхней границы ее нормы.

У больных липоидно-амилоидным нефрозом было весьма резкое нарушение белковой формулы сыворотки крови: резко выраженная гипоальбуминемия (8,7% в отдельных случаях), значительное увеличение α -глобулинов, в особенности α_2 (от 21,8 до 49,3%). У 4 больных наблюдалось заметное повышение γ -фракции (от 26,8 до 34,7%).

Наиболее высокая концентрация сиаловой кислоты наблюдалась у тех больных, у которых было более выраженное увеличение α - и γ -глобулинов.

Данные, полученные нами при изучении электрофорграмм больных заболеваниями почек, в основном совпадают с данными М. С. Вовси, В. Г. Кукеса, М. Я. Ратнера, Я. П. Цаленчука и др.

Страдавших гипертонической болезнью I ст. было два человека, II — 14, III — 8. У 6 больных III ст. в той или иной степени наблюдались явления нарушения функции почек (белок в моче, в осадке — выщелоченные эритроциты, у некоторых больных — изо- и гипостенурия).

У 23 больных уровень сиаловой кислоты был нормальным. Лишь у одной больной нам удалось отметить незначительное повышение уровня сиаловой кислоты (0,208 ед.), которое при повторном исследовании оказалось нормальным. У 16 больных сиаловая кислота определялась 2—3 раза. Найдены сравнительно малые колебания уровня сиаловой кислоты при гипертонической болезни во всех стадиях.

При изучении белковых фракций при гипертонической болезни (19 человек) нами получены следующие данные. У больных I ст. (2 человека) и II ст. (3) мы не обнаружили нарушений со стороны белковой формулы. Электрофорграммы остальных больных II ст. (8 человек) характеризовались умеренной гипоальбуминемией (до 45,6) и увеличением глобулинов, в основном за счет β - и γ -фракций. Увеличение β -фракции отмечено у 6 больных (до 16,4—20%), γ -фракции — у 5 (до 28,7%). Незначительное увеличение α_1 -фракции было у одного больного (5,9%), α_2 — у 2 (13,1 и 14,2%).

Более значительная диспротеинемия отмечалась у больных III ст. заболевания, сочетавшейся в той или иной степени с явлениями почечной недостаточности. У всех 6 отмечались выраженная гипоальбуминемия (до 36,8%) и увеличение всех глобулиновых фракций (α_1 — до 7—8,7%, α_2 — до 13,8—15,8%, β — до 16,4—21,7% и γ -глобулинов — до 21,3—26,7%).

Таким образом, по мере нарастания тяжести процесса нарастают и явления диспротеинемии. Для несложненных случаев гипертонической болезни наиболее характерно увеличение β - и γ -глобулинов. При более поздних стадиях заболевания, когда присоединяются явления почечной недостаточности, кроме этого, отмечается еще умеренное увеличение и α -глобулинов.

При хроническом нефрите увеличение α -фракций является постоянным и иногда достигает высоких цифр, изменения же β - и γ -глобулинов не закономерны.

ВЫВОДЫ

1. Содержание сиаловой кислоты в сыворотке крови при хронических заболеваниях почек повышено, а при остром нефрите и гипертонической болезни — нормально.
2. При хронических заболеваниях почек существует определенный параллелизм между содержанием сиаловой кислоты и α -глобулинов сыворотки крови.
3. Определение содержания сиаловой кислоты в совокупности с другими лабораторными и биохимическими данными может использоваться для оценки тяжести заболевания, глубины патологического процесса и дифференциальной диагностики.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вовси М. С., Ратнер М. Я. Тез. докл. I Всеросс. съезда терапевтов, М., 1958. — 2. Ключарева С. Г. Материалы общепитетутской научной конференции, Казань, 1960, т. X. — 3. Кукес В. Г. Лаб. дело, 1957, 5. — 4. Рынская Л. М. Тер. арх., 1961, 1. — 5. Шакирзянова Р. М. Тез. докл. Всеросс. съезда детских врачей, М., 1959. — 6. Цаленчук Я. П. Клин. мед., 1958, 10. — 7. Blix G. Ztschr. physiol. chem., 1936, Bd. 240. — 8. Blix G., Gottschalk A., Klenk E. Natur., 1957, 179. — 9. Hess E., Coburn A., Bates P., Murphy R. J. Clin. invest., 1957, 36. — 10. Ji, Onoda, Mori, Suga. Acta med. Okayama, 1957, 11, № 3. — 11. Werneg J., Odin L. Acta Soc. Med. upsal., 1952, 57.

Поступила 4 мая 1961 г.

ВЛИЯНИЕ ХЛОРИСТОГО НАТРИЯ НА ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ ОБМЕН И АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ ПРИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Асп. В. И. Патрушев

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

Изменение обмена электролитов — натрия, калия, хлора — при гипертонической болезни, установленное рядом авторов, в последнее время связывается с влиянием минералокортикоидов, главным образом альдостерона. Участие гормонов коры надпочечников в патогенезе гипертонической болезни отмечалось многими (А. Л. Мясников, Селье, Сайрес, Перера и др.). Грольман с сотрудниками, Селье, Сапейка при длительном введении дезоксикортикостерона получали стойкую гипертонию у экспериментальных животных. Стойкая альдостероновая гипертония получена Кумаром с сотрудниками.

Работами Генест с сотрудниками, Е. Н. Герасимовой доказано повышенное выделение альдостерона с мочой у больных гипертонической болезнью, что дает основание думать о его повышенном продуцировании корой надпочечников. Селье с соавторами показали, что для получения экспериментальной гипертонии при введении дезоксикортикостерона необходимы ионы натрия. Как известно, альдостерон способствует задержке натрия и выделению калия из организма. Это действие альдостерона проявляется на функции почек, где происходит увеличение реабсорбции натрия и уменьшение реабсорбции калия в извитых канальцах. В связи с этим наблюдаются общая задержка натрия и уменьшение калия в организме.

Существует ряд предположений о роли натрия в патогенезе гипертонической болезни. Согласно представлению В. Рааба, при гипертонической болезни происходит усиленная продукция минералокортикоидов, которая приводит к накоплению ионов натрия в сосудистой стенке и изменению реакции артерий на воздействие неврогенных катехоламинов. По мнению Фридмана с сотрудниками, как указывают В. В. Парин и Ф. З. Меерсон, нарушение транспорта катионов является конечным звеном сложных нарушений нейрогуморальной регуляции сосудистого тонуса при гипертонической болезни.

Задачей нашей работы было изучение в динамике содержания натрия, калия, хлора, кальция в сыворотке крови больных гипертонической болезнью, не осложненной почечной и сердечно-сосудистой недостаточностью, на фоне ахлоридной диеты и дозированного приема хлористого натрия. В доступной нам литературе имеются единичные сообщения в этом направлении. Так, Перера и Блад провели наблюдение за содержанием натрия, калия и хлоридов в сыворотке крови у 7 больных гипертонической болезнью при бессолевом режиме и нагрузке хлористым натрием и не отметили колебаний в содержании электролитов. В. И. Алиева провела определение хлоридов крови у 14 больных гипертонической болезнью при гипохлоридной диете и дозированном приеме хлористого натрия, причем заметного повышения содержания хлоридов в период приема хлористого натрия, по сравнению с периодом бессолевого режима, не наблюдала.

У здоровых людей подобные исследования проведены Маркли и Боканegra. Дозированная нагрузка хлористым натрием, по их данным, не приводила к сдвигам в составе электролитов сыворотки крови.

Нами проведено определение натрия, калия, хлора и кальция в сыворотке крови у 32 (мужчин 6, женщин 26) больных гипертонической болезнью. В возрасте 21—30 лет было 2 больных, 31—50 лет — 14 и старше — 16.

I ст. гипертонической болезни была у 5 больных, II — у 25, III — у 2.

Натрий в сыворотке крови определялся по методу Крамер — Гитлемана (В. С. Асатиани). За норму принималось содержание его в сыворотке крови в пределах 290—350 мг%. Калий — по методу Крамер — Тисдала (норма — 16—23 мг%), хлор — по методу Рушняка (норма — 320—400 мг% по С. Я. Капланскому), кальций определялся по методу Де-Ваарда (норма — 8—11 мг%).

Все больные до стабилизации АД в течение 7—9 дней находились на общем столе с содержанием соли 10—12,0. Затем больные переводились на стол № 10, без добавления соли. Хлеб больные получали также бессолевой.

Бессолевой режим продолжался до снижения хлоридов в суточной моче в пределах 0,5—1,5. Продолжительность бессолевого режима колебалась от 6 до 15 дней. Гипотензивных средств больные, как правило, не получали. У большинства под влиянием бессолевого режима значительно снижалось АД, улучшалось общее состояние, прекращались головные боли, нормализовался сон. Дозированная нагрузка хлористым натрием проводилась постепенно возрастающими дозами на протяжении от 3 до 8 дней, пока не получался гипертензивный эффект. Соль давалась в желатиновых капсулах, начиная с 2—3 или 5—6,0, в зависимости от стадии заболевания. Побочного действия соли, кроме тошноты и чувства жжения в области эпигастрия у отдельных больных, не наблюдалось.

АД, как в период нагрузки солью, так и в бессолевой и контрольный периоды, измерялось через каждые 1,5—2 часа. У всех больных солевая нагрузка сопровождалась повышением АД и ухудшением общего самочувствия у большинства больных. Нам удалось установить, что повышение АД на фоне ахлоридной диеты наступает от различного количества соли в зависимости от стадии заболевания.

Для гипертензивного эффекта требовалось в большинстве случаев при I-Б ст. гипертонической болезни — 10—20,0 хлористого натрия, при II-А ст. — 7—8, при II-Б ст. — 5—6, при III ст. — 4—5,0.

Систолическое давление у большинства больных II ст. в конце контрольного периода было выше 161 мм. Под влиянием бессолевого режима систолическое давление снизилось до нормы у 15 больных и значительно — у 7. В период дозированной приема хлористого натрия АД вновь повысилось свыше 161 мм у 19 из 25 больных. Аналогичные изменения можно отметить и в колебании диастолического давления.

При определении содержания натрия в сыворотке крови у 32 больных при поступлении отмечено его повышение свыше 350 мг% у 17 больных. В среднем содержание натрия в сыворотке крови у больных I ст. гипертонической болезни составляло 331,1 мг%, во II — 353,7 мг%, в III — 365,9 мг%.

При дозированной нагрузке хлористым натрием, проведенной у 32 больных, наблюдалось повышение содержания натрия свыше 350 мг% у 21 больного. При этом нужно отметить, что солевая нагрузка способствовала повышению содержания натрия в сыворотке даже у тех больных (6 человек), у которых оно при поступлении было нормальным.

При бессолевом режиме содержание натрия было ниже нормы у 8 больных и нормальное — у 24.

При поступлении содержание хлора в сыворотке крови превышало нормальный уровень у 50%. При переводе на бессолевую диету количество хлора в сыворотке крови было нормальным у 31 больного. При последующей нагрузке солью уровень хлора вновь повысился у 14.

При поступлении содержание калия в сыворотке крови было ниже нормы (меньше 16 мг%) у 6 больных и на нижней границе нормы — у 8. При бессолевой диете содержание калия в сыворотке крови осталось ниже нормы у 3 больных. Среднее содержание калия у больных II ст. повысилось до 18,4 мг% при бессолевом режиме, по сравнению с 17,5 мг% при поступлении.

При солевой нагрузке отмечено нормальное содержание калия у 31 больного. Среднее содержание калия в I и II ст. при солевой нагрузке было ниже, по сравнению с бессолевым периодом.

В содержании кальция в сыворотке крови у этих же больных при разных солевых режимах не отмечено закономерных отклонений от нормы.

ВЫВОДЫ

1. У больных гипертонической болезнью II—III ст. отмечаются увеличение содержания натрия и хлора в сыворотке крови и уменьшение калия.

2. Под влиянием бессолевой диеты наблюдается заметное снижение АД с одновременной нормализацией состава электролитов сыворотки крови.

3. Дозированная нагрузка хлористым натрием на фоне бессолевой диеты сопровождается повышением АД во всех стадиях гипертонической болезни с ухудшением общего самочувствия больных. Количество хлористого натрия, приводящее к повышению АД, не одинаково при разных стадиях заболевания: 12—20,0 — при I ст., 5—8,0 — при II ст., 4—5,0 — при III.

4. В период приема хлористого натрия на фоне бессолевого режима питания у больных гипертонической болезнью II—III ст. наблюдается повышение содержания натрия и хлора в сыворотке крови.

5. Удастся установить параллельные изменения в содержании натрия и хлора в сыворотке крови больных гипертонической болезнью при различных солевых режимах питания: при поступлении, в период бессолевой диеты и в период приема хлористого натрия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алиева В. И. *Вопр. пит.*, 1958, 3.—2. Асатиани В. С. *Методы биохимических исследований*. М., 1956.—3. Андриянова И. Г. В кн.: *Работы ленинградских врачей за годы Отечественной войны*, 1946, вып. 8.—4. Герасимова Е. Н. *Тер. арх.*, 1960, 12.—5. Ишмухаметова Г. З. *Сб. науч. тр. КГМИ, Казань*, 1957.—6. Капланский С. Я. *Минеральный обмен*, М.—Л., 1938.—7. Невельсон С. С. *Материалы к вопросу об обмене воды и хлора при гипертонической болезни*. Автореф. канд. дисс., М., 1959.—8. Парин В. В. и Меерсон Ф. З. *Очерки клинической физиологии кровообращения*, М., 1960.—9. Рааб В. *Тер. арх.*, 1959, 4.—10. Grollman A., Harrison T. R., Williams J. R. *Pharmacol. and exper. Therap.*, 1940, 69.—11. Genest J., Lemieux G. and cth. *Science*, 1956, 123.—12. Sapeika N. *Arch. int. Med.*, 1948, 82.—13. Selye H. and oth. *Am. Heart. J.*, 1949, 37.—14. Sayers G. *Physiol. Rev.*, 1950, 30.—15. Perera G. a. *Blood D. W. J. Clin. Invest.*, 1947, 26.—16. Markley K., Bocanegra M. a. *oth. J. Clin. Invest.*, 1957, 36, 2.

Поступила 10 июня 1961 г.

ЗНАЧЕНИЕ ИЗМЕРЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ В ВИСОЧНЫХ И ЗАТЫЛОЧНЫХ АРТЕРИЯХ У СТРАДАЮЩИХ ГОЛОВНЫМИ БОЛЯМИ

П. В. Полисадов

(Казань)

Измерение давления на височных артериях впервые введено Г. И. Маркеловым и его сотрудником С. А. Ровинским в 1935 г. в связи с разрешением вопроса о развитии регионарной церебральной патологии сосудистого тонуса.

У нас возникла мысль, что эти исследования будут значительно полнее и ценнее, если одновременно исследовать давление на затылочных артериях. При измерении давления на двух височных и двух затылочных артериях мы получаем более точное указание на область патологического процесса, чем при одном измерении на височных артериях.

Регионарная церебральная гипертензия, как и гипотония, была изучена нами у 200 больных, находившихся в неврологическом отделении на стационарном исследовании и лечении с жалобами на упорные систематические головные боли после травматических повреждений головы, перенесенных инфекционных заболеваний, а нередко и без заметных причин. Все эти больные подвергались исследованию глазного дна, спинномозговой жидкости, рентгенографии черепа, а также измерению кожной температуры электротермометром марки ЭТУ-М с полупроводниковыми датчиками на симметричных местах с обеих сторон лобной, височной, теменной, затылочной областей, на лице, шее, туловище и конечностях.

Измерение давления на височных артериях позволяет определять состояние правой и левой сторон в переднем, а главным образом в среднем отделе сосудов головного мозга. Измерение давления на затылочных артериях позволяет определять состояние правой и левой сторон задней черепной области. На стороне патологического процесса отмечается стойкое изменение АД.

Ввиду того, что методика измерения давления на затылочных артериях в литературе достаточно не освещена, следует кратко остановиться на этом. Измерение производится такой же манжеткой пальпаторно, как и височное, или маленькой манжеткой на осциллографе на уровне затылочного бугра на середине расстояния между бугром затылочной кости и сосцевидным отростком височной кости или с небольшим отклонением в ту или другую сторону. Как известно, височно-плечевой коэффициент составляет в норме в среднем 0,5, а затылочно-плечевой — 0,25 или 0,5 затылочно-височного соотношения.

Регионарная церебральная патология отражается на сосудистом тонусе (повышение или понижение давления в затылочной артерии).

Для иллюстрации приводится одно наблюдение.

Л., 21 года, жалуется на боли в левой затылочной области, постоянные, давящие, усиливающиеся от физического напряжения, заболел 4 месяца тому назад после удара молотком по левой лобной области.

Больной вял, медлителен, несколько замкнут. Анизокория (левый > правого). Брюшные рефлексы справа ослаблены, сухожильные и периостальные повышены. Внутренние органы — без патологии.

На рентгенограмме черепа усиление пальцевых вдавлений.

Давление спинномозговой жидкости повышено (до 120 капель в 1 мин); реакция Панди — положительная, Нонне — Апельта — слабо положительная, цитоз — 6, белка — 0,49%, при микроскопии — единичные лейкоциты. АД: на правой плечевой артерии — 100/55 — 120/80, на левой — 100/55 — 115/80; на височных — справа чаще было 30—50, а слева — 60—80, иногда — 90—110; на затылочных асимметрия давления отмечалась ежедневно, слева оно было выше на 10—30 (справа — 20—40, слева — 30—60).

Постоянно отмечалось повышение температуры кожи слева на затылочной, лобной, височной областях и на лице от 0,3 до 1,0°.

Приведенный пример показывает: 1) совпадение области травмы, патологического процесса и регионарной церебральной сосудистой гипертензии на одной левой стороне; 2) височно-плечевой и затылочно-плечевой индексы были постоянно повышены; 3) указанные индексы слева были значительно выше, чем справа, что можно иллюстрировать данными АД только за один день: плечевое давление справа — 100/55, слева — 105/55; височное справа — 60, слева — 90; затылочное справа — 30, слева — 60, следовательно, височно-плечевой коэффициент справа составляет 0,6, слева — 0,9; затылочно-плечевой справа — 0,3, слева — 0,6.

Насколько данные методы исследования ценны для уточнения топической диагностики патологии головного мозга и его оболочек свидетельствует следующая выдержка из истории болезни.

З., 20 лет, пять месяцев тому назад при падении ушиб правую затылочную область, терял сознание на 60—70 мин, была рвота.

Стойкая анизокория (правый > левого). На рентгенограмме черепа трещина затылочной кости справа. Спинномозговая жидкость вытекала под повышенным давлением (150—120 капель в 1 мин); реакция Панди слабо положительная, цитоз — 12, белка — 0,23%. АД на плечевых артериях справа — 130—105/70—50, слева — 125—105/65—50; на височных справа — 85—90, слева — 70—75; на затылочных справа — 55—80, слева — 10—30. Температура кожи на правой затылочной области была постоянно выше, чем слева, на 0,5—0,9°, на правой лобной и височной областях лишь иногда была выше на 0,5°.

В приведенном примере церебральная сосудистая гипертензия в правой затылочной и височной областях красноречиво доказывает ее значение для топической диагностики. Выявление регионарной церебральной сосудистой гипертонии в правой затылочной области представило диагностический интерес и для следующего больного:

Д., 21 года, жалуется на постоянные ноющие, иногда пульсирующие боли в правой затылочной области, усиливающиеся при душевных волнениях, физических напряжениях. При исследовании больного терапевтами и фтизиатрами патологии не обнаружено. Со стороны анимальной нервной системы отклонений не отмечалось, были обнаружены лишь явления симпатикотонии; так, при исследовании рефлекса Данини-Ашнера пульс чаще не изменялся или ускорялся на 4 удара, а при пробе Эрбена урежение, как правило, было на 24—28 ударов. Спинномозговая жидкость вытекала с очень низким давлением (20 капель в 1 мин); реакции Панди и Нонне-Апельта — положительные, цитоз — 12, единичные лимфоциты; белка — 0,49%.

АД на плечевых артериях было часто симметричным, 90—100—105—110/65—50; на височных — 20—40—50, на левой затылочной — 25—40—60, а на правой затылочной — 60—80.

В данном случае затылочно-плечевой коэффициент справа составляет 0,7—0,8, в то время как височно-плечевой — 0,2—0,5, следовательно, можно сделать вывод, что головные боли в правой затылочной области вызваны регионарной церебральной гипертензией.

Исследованием давления на затылочных артериях (как и на височных) выявляются и постинфекционные церебральные осложнения (арахноидиты и т. п.) после перенесенного гриппа, менингита и пр.

Р., 20 лет, более 6 месяцев тому назад перенес сухой плеврит, после чего установилась стойкая головная боль справа, больше в затылочной области. Больной вял, медлителен, замкнут. Со стороны нервной системы отмечается анизокория (правый > левого), правый угол рта острее и ниже левого при оскале зубов. На рентгенограмме отмечается усиление пальцевых вдавлений. Спинномозговая жидкость: давление повышено (150—120 капель в 1 мин), реакция Панди слабо положительная, цитоз — 10, белка — 0,19%. Температура кожи на правой затылочной и лобной областях была выше на 0,2—0,4°.

АД на плечевых артериях симметричное, 100—110/40—70. На левой височной чаще было 50—60, изредка — 70, на правой височной чаще 65—70, а на правой затылочной чаще 90, в то время как на левой затылочной 40—50—60. В данном случае правый затылочно-плечевой индекс составляет 0,9.

Иногда компенсаторные механизмы успешно выравнивают АД, и это может ввести в заблуждение или привести к отрицательной оценке данного метода исследования.

Примером может служить Г., 17 лет, с опухолью головного мозга (мультиформная глиобластома, исходящая из эпендимы боковых желудочков, протекавшая с ремиссиями, во время которых состояние больного было вполне удовлетворительным, когда исчезали даже головные боли и височно-плечевой индекс и затылочно-плечевой составляли 0,5 и даже 0,4). При ежедневных измерениях АД все же удавалось уловить регионарную сосудистую гипертензию на височных, а чаще — на затылочных артериях (рост опухоли был из задних рогов боковых желудочков) соответственно опухолевому процессу.

В заключение следует отметить, что измерение давления на височных и затылочных артериях вполне применимо при исследовании больных с жалобами на головные боли не только в условиях стационара, но и поликлиники.

ЛИТЕРАТУРА

1. Арешникова Л. А. Журн. неврол. и псих., 1960, 12. — 2. Маркелов Г. И. Клиническая медицина, 1936, 6; Тр. Одесск. 2-й клин. б-цы, т. III, 1939. — 3. Маркелов Г. И., Ровинский С. А. Сов. психоневр., 1940, 4. — 4. Маршак М. Е. Бюлл. АМН СССР, 1959, 9. — 5. Ровинский С. А. Невр. и псих., 1939, т. V, вып. 9.

Поступила 3 июня 1961 г.

МОЧЕГОННОЕ ДЕЙСТВИЕ АЛЛАЦИЛА¹

Проф. И. Б. Шулуто

Кафедра госпитальной терапии Калининского медицинского института

В комплексе лекарственных назначений при лечении больных с нарушением кровообращения особое место занимают мочегонные средства. Можно уверенно сказать, что при выраженном отеком состоянии никакие сердечные препараты, в том числе и глюкозиды, не могут привести к стойкому освобождению больного от задержанной в организме жидкости. Последнее достигается лишь назначением мочегонных препаратов.

В повседневной практике мы пользуемся назначением ртутных мочегонных препаратов (каломель, меркузал и др.). Достоинства и недостатки этих лекарств общеизвестны. Следует учесть, что у многих тяжелобольных с сердечно-сосудистой недостаточностью имеются значительные изменения со стороны почечной паренхимы, и длительное пользование ртутными препаратами в этих случаях небезразлично. Систематический прием ртутных мочегонных средств у ряда больных приводит к кумуляции и появлению побочных неприятных воздействий (Полякова). Наконец, повседневная практика убеждает, что в ряде случаев ртутные препараты не оказывают должного мочегонного действия. Все это настоятельно требует дальнейших поисков мочегонных средств, и в частности не содержащих ртути.

С 1958 г. у нас в клинике проводятся систематические наблюдения над действием нового отечественного препарата — аллацила (1-аллил-3-этил-6-аминоурацил), синтезированного в ВНИХФИ. Аллацил назначался больным с нарушением кровообращения II и III ст. В дни приема аллацила никаких других лекарственных назначений не делалось. Таким образом, у нас есть основание наступившие в течении болезни изменения связывать с этим препаратом.

Под нашим наблюдением находились 35 больных: ревматическим пороком сердца в стадии нарушения кровообращения II-б и III-б ст. — 16; страдавших гипертонической болезнью, атеросклерозом, коронарокардиосклерозом, хронической коронарной недостаточностью в стадии нарушения кровообращения II-а и III-б ст. — 15; с циррозом печени, нефритом — 4. До 40 лет было 6 чел., до 50 — 11, до 60 — 11 и старше — 7.

Все длительно и многократно находились в стационарах и в различные периоды пользовались ртутными препаратами, преимущественно меркузалом; 8 больных отмечали в прошлом непостоянное действие меркузала.

Аллацил назначался больным по 0,2 4—5 раз в день. Длительность приема варьировали в зависимости от особенностей течения болезни; 22 больным он назначался на 10—12 дней; остальные принимали аллацил по 4—5 дней. Затем делался перерыв на 5—10 дней и снова повторялся курс лечения. Короткие периоды приема аллацила с последующим периодом отдыха и повторным назначением диктовались соображениями переносимости и реакции больного на этот препарат.

Прием аллацила, как правило, приводит к заметному нарастанию диуреза (у 31 из 35), которое обычно наступает через 1—2 дня и достигает максимума на 3—5-й день, и в дальнейшем по мере продолжения приема препарата диурез остается удовлетворительным.

У подавляющего большинства больных исходный диурез был 300—600 мл, а в дни приема аллацила достигал 2—3 литров, у единичных больных и 4.

У 12 больных максимальный диурез был на вторые сутки, у 10 — на третьи, у 7 — на четвертые, у 2 — на пятые, и у 4 мочегонного эффекта не было.

После отмены аллацила у большинства больных наблюдались падение диуреза и повторное появление отеков (у 27 из 31). В этом ничего удивительного нет, ибо мочегонная терапия может рассматриваться только как симптоматическое вмешательство. Если не удавалось комплексом сердечно-сосудистых средств добиться стойкого отхождения отеков, мы назначали повторно аллацил, который неизменно проявлял мочегонное действие.

У 9 больных действие аллацила напоминало мочегонный криз. У этих больных наступали заметное ослабление сил, вялость. У остальных больных нарастание диуреза и последующее падение проходили сравнительно равномерно, что переносилось ими гораздо легче, чем диуретический криз.

Диуретическое действие аллацила неизменно сопровождалось значительным выделением поваренной соли и мочевины. По-видимому, мы здесь сталкиваемся с тем же механизмом, как и при назначении ртутных мочегонных. Ю. М. Раппопорт наблюдал хлорурическое действие меркузала, его мобилизующее влияние на депонируемый в тканях хлористый натрий. С. Я. Капланский указывает, что ртутные препараты

¹ Доложено на VII научной сессии Калининского мединститута 24—25 января 1961 г. и на пленуме Ученого Совета Министерства здравоохранения РСФСР 17—19 апреля 1961 г. в Москве.

уменьшают способность тканей связывать хлориды. Надо полагать, что этот фактор не является специфической чертой ртутных мочегонных средств, а характерен и для иных диуретических препаратов. Занимаясь в 1948—1952 гг. изучением мочегонного действия молочно-картофельной диеты, мы наблюдали подобную же картину, то есть по мере увеличения суточного выделения мочи нарастало и выделение хлоридов.

В дни приема аллацила нарастание хлоридов в моче до 15,0 в сутки было у 18 больных, до 20,0 — у 8 и выше — у 7. У большинства хлорурия нарастала соответственно увеличению диуреза. Однако в единичных случаях такого соответствия не было.

Важным показателем эффективного влияния аллацила на течение болезни мы считаем значительное нарастание суточного выделения мочевины. Мы ежедневно следили за этим показателем. Исходный показатель суточного выделения мочевины в периоде выраженных отеков обычно не превышал 10,0, предельное количество выделенной мочевины во время лечения аллацилом достигало у отдельных больных 30,0, а чаще всего варьировало в пределах 15—22,0. Подобное нарастание возможно расценивать как показатель значительного улучшения функционального состояния почек и печени.

По мере освобождения от отеков значительно уменьшается стаз во внутренних органах и улучшаются основные показатели гемодинамики — снижается венозное давление, ускоряется кровоток (по показателям магнезиального времени), уменьшается цианоз, капилляроскопические показатели характеризуются значительным уменьшением стаза в венозном колене и т. д. У больных исчезает или значительно уменьшается вынужденное положение, уменьшаются в размерах границы сердца и печени, в легких становятся менее выраженными застойные симптомы. ЭКГ-исследование, по мере отхождения отеков, показывает увеличение амплитуды зубцов, улучшение ритмической деятельности сердца, улучшение предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости, уменьшение систолического показателя и, таким образом, характеризует улучшение признаков сократительной функции миокарда.

По мере схождения отеков в период лечения аллацилом уменьшается интенсивность аритмии, улучшается амплитуда фонограммы.

Приведенные выше данные касаются лиц, не получавших во время лечения аллацилом никаких других препаратов.

Принимали аллацил одновременно с различными глюкозидами и так же легко переносили это комплексное лечение 10 больных. Лица, получавшие вначале только аллацил, в дальнейшем также лечились различными сердечными средствами, которые выявляли обычную эффективность.

Больные с сердечно-сосудистой недостаточностью, леченные систематическими приемами мочегонных средств, в случаях их благоприятного действия значительно легче переносят в дальнейшем лечение сердечными глюкозидами, которые всегда оказывали благоприятное действие.

В период лечения аллацилом мы у 9 больных наблюдали тошноту, отвращение к еде, позывы на рвоту, протрацию. После отмены препарата или уменьшения его дозировки эти симптомы исчезали.

Не реагировали усилением диуреза при приеме аллацила 4 человека. Двое из них в дальнейшем вполне удовлетворительно реагировали на введение меркузала и новурита.

Мы наблюдали 9 больных с хорошим диуретическим эффектом в дни приема аллацила, у которых прежде назначаемые мочегонные препараты (главным образом ртутные) не вызывали усиления диуреза. В таких случаях допускается трафаретная гипотеза об индивидуальной реакции. Ведь с подобными же явлениями мы сталкиваемся при пользовании глюкозидами у сердечных больных и спазмолитическими препаратами у язвенных больных, у лиц, страдающих гипертонической болезнью, и т. д. Однако это мало разъясняет суть феномена. Этот вопрос очень сложный и ждет своего исследователя.

Исследования крови и мочи (на белок и морфологию) в период приема аллацила не выявили патологических сдвигов.

Е. И. Артемьев и И. О. Туриянская (Тер. арх., 1961, 12) также свидетельствуют о хорошем мочегонном действии аллацила и хорошей его переносимости.

ВЫВОД

Целесообразно ввести в терапевтический обиход препарат «аллацил» как особо перспективный при лечении: а) больных сердечно-сосудистой недостаточностью, осложненной почечными поражениями; б) в случае неэффективности ртутных препаратов; в) для чередования при лечении ртутными препаратами с целью предупреждения кумуляции, вредных влияний и, наконец, привыкания.

Поступила 11 июля 1962 г.

КОЖНАЯ ГИДРОФИЛЬНАЯ ПРОБА ПРИ ОПРЕДЕЛЕНИИ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЗМА¹

Асс. М. Е. Агринский

Кафедра госпитальной терапии (зав. — доц. А. Б. Зборовский, научный руководитель — проф. И. В. Воробьев), кафедра патологической физиологии (зав. — проф. Г. А. Ионкин) и кафедра патологической анатомии (зав. — проф. В. И. Витушинский) Волгоградского медицинского института

Известно, что определение активной фазы в течении ревматизма (особенно при возвратных ревмокардитах) часто встречает большие затруднения. Этот вопрос приобретает исключительно важное значение, так как от его разрешения зависит выбор лечения. С решением этого вопроса связан и успех хирургического лечения митральных стенозов.

За последние годы в этих целях предлагаются определения титров стрептококковых антител (антигалактонидазы, антистрептолизина-О, антистрептокиназы), С-реактивного белка, белков крови с помощью электрофореза, холинэстеразы, мукопротеидов сыворотки крови, дефиниламиновой реакции и др. Однако, по мнению многих авторов, повышенные титры стрептококковых антител и С-реактивный белок обнаруживаются чаще в остром периоде ревматизма с выраженными эксудативными явлениями. При многократных же атаках эти тесты могут давать отрицательные результаты или быть выражены в слабой степени.

Из этих соображений мы и поставили перед собой задачу изучить кожную гидрофильную пробу как возможный показатель активности и остроты течения ревматизма.

До сего времени эта проба использовалась в клинике как тест для выявления скрытых отеков и мало изучалась для определения активности ревматизма².

Мы изучали кожную гидрофильную реакцию у 190 больных ревматизмом, а также у 40 стационарных больных с инфектартиками и у 22 с другими болезнями. Большая часть больных (138) поступила с активной фазой ревматизма и меньшая (52) — с неактивной. С преимущественно сердечной формой заболевания было 150 человек, с ревматическим полиартритом — 40. У 118 больных наблюдался возвратный эндомиокардит, нередко с затяжным тяжелым или латентным течением.

Кожная гидрофильная проба производилась по методу Мак Клора и Олдрича путем внутрикожного введения 0,2 мл физиологического раствора хлористого натрия. При каждом исследовании проба ставилась на обеих верхних и нижних конечностях, причем одновременно на каждой конечности делалось по два волдыря. Следует отметить, что для выявления активности ревматического процесса гидрофильная проба более показательна на верхних конечностях, тогда как на нижних конечностях на ее выраженность, по-видимому, в большей степени влияет недостаточность кровообращения. Гидрофильная проба производилась многократно для установления ее зависимости от течения болезни. При постановке пробы у 15 здоровых лиц установлено, что волдырь рассасывается в среднем через 60—70 минут. У больных активным ревматизмом резорбция волдыря происходила в среднем за 25—30 минут.

В активной фазе ревматизма гидрофильная проба была ускоренной у 85% исследованных, в неактивной — у 73% она была нормальной или замедленной.

Многие авторы (Ф. Ф. Пняид, Е. М. Тареев и Н. С. Яблокова, Я. С. Хентов и В. С. Курбатов, Ф. Я. Примак и др.) считают гидрофильную пробу одним из показателей нарушения кровообращения. На нашем материале гидрофильная проба была ускоренной при декомпенсации сердца у 81% исследованных. Мы наблюдали ускоренное рассасывание волдыря у 70% больных ревматизмом при полной достаточности кровообращения, но при активном ревматическом процессе.

Чем острее и тяжелее протекал ревматический процесс, тем более ускоренно происходила резорбция волдыря. После затихания острого периода болезни проба постепенно становилась нормальной. В случаях нового обострения ревматизма проба снова показывала ускорение, причем нередко ускоренное рассасывание волдыря наступало раньше, чем удавалось обнаружить обострение клиническими и лабораторными исследованиями. При затяжных, тяжелых формах возвратного ревмокардита гидрофильная проба была резко ускоренной и мало меняющейся (в пределах 5—15 мин и меньше), что, по нашим наблюдениям, имеет плохое прогностическое значение.

¹ Доложено на научных сессиях Волгоградского медицинского института в 1955—60 гг.

² См. в Казан. мед. ж. за 1962, № 3 — Е. Н. Короваев и Н. Н. Гимадеева «Об использовании пробы гидрофильности тканей при ревматизме у детей». Ред.

В тех случаях, когда волдырь рассасывался ускоренно, часто наблюдалась ускоренная РОЭ (в 74% исследований), лейкоцитоз отмечался реже (только в 47%), повышенная температура — в 41%.

Известно, что лейкоцитоз чаще встречается в первые дни ревматического полиартрита, он менее характерен для ревмокардита, а при рецидивирующих формах эндокардита может наблюдаться лейкопения. Следует также отметить, что если активный ревматический процесс в миокарде при повторных атаках ведет к тяжелой степени недостаточности кровообращения, то РОЭ часто остается в пределах нормы, и нередко отсутствует температурная реакция (Г. Ф. Ланг, Л. А. Лещинский, Е. С. Мясоедов, Т. А. Панкова и др.).

В случаях лейкопении, нормальной РОЭ или нормальной температуры у больных ревматизмом в активной фазе гидрофильная проба, как правило, была ускоренной. С другой стороны, при нормальной гидрофильной пробе в подавляющем большинстве случаев температура тела, количество лейкоцитов и РОЭ были нормальными, что соответствовало неактивной фазе ревматизма.

Нами проведено 50 водных нагрузок по методу Фонио у 20 больных с ревматизмом и у 9 с инфекционным полиартритом. Наши наблюдения соответствуют литературным данным, свидетельствующим о задержке воды в организме в остром периоде ревматизма (М. Г. Богдатын, Г. Д. Залесский, Н. И. Лепорский, М. Э. Василевский и П. Ф. Кононов, Зикке). Наибольшая задержка воды (прибавка в весе до 500,0) наблюдалась у больных с выраженным воспалительным процессом в суставах в меньшей степени (до 200—250,0) при ревмокардитах. Ускоренная гидрофильная проба при кардиальной форме ревматизма медленнее возвращается к норме, чем при полиартритах, что связано с более длительным течением ревматического поражения сердца.

У больных с инфектоартритами задержки воды после водных нагрузок не было отмечено; нередко вес тела даже уменьшался на 300—800,0, а количество выделенной мочи увеличивалось до 1 л. При этом гидрофильная проба чаще показывала у них цифры, близкие к норме, иногда проба была замедлена.

А. Б. Зборовский установил, что у больных в активной фазе ревматизма отмечается пониженное содержание хлоридов в сыворотке крови (250—300 мг% при норме — 400—565 мг%) и малое выделение их с мочой (5—8,0 в сутки при норме — 16,0), что связано, по-видимому, с задержкой хлоридов в тканях.

У больных в остром периоде ревматизма, когда резорбция волдыря была ускоренной, наблюдалось сгущение крови (до 30/70, 35/65 мм показателей гематокрита, вместо нормальных — 55/45 мм). При улучшении общего состояния больных наблюдалась гидремия (показатели гематокрита были 60/40, 70/30 мм), а гидрофильная проба показывала тенденцию к нормализации. У больных с неактивной фазой ревматизма показатели гематокрита и гидрофильной пробы обычно были в пределах нормы.

Для выяснения связи скорости резорбции волдыря с наличием в организме гиперергического воспаления мы провели экспериментальные исследования на 45 кроликах в 6 сериях, из них 10 было контрольных. Сенсибилизация животных производилась: нормальной лошадиной сывороткой по Клинге; сывороткой крови, взятой от больных активным ревматизмом по методу Э. М. Гельштейн, Я. Л. Рапорт и М. Г. Богдатын; заражением живой кишечной палочкой и гемолитическим инактивированным стрептококком по методу Шварцмана, видоизмененному Н. И. Жуковым-Вережниковым и Г. А. Ионкиным. Гидрофильная проба изучалась до гиперергического воспаления и в течение его, причем при каждом исследовании одновременно производилось 6 волдырей: на коже спины, бедра и живота правой и левой стороны.

В период сенсибилизации кроликов гидрофильная проба чаще была нормальной. После введения разрешающих инъекций антигена проба, как правило, оказывалась ускоренной в тех случаях, когда развивался артрит, выраженный то в большей, то в меньшей степени (в 121 случае из 126). В опытах на животных без артрита волдырь рассасывался чаще нормально (122 раза), реже ускоренно (41) или замедленно (в 33 из 196 исследований). Указанные изменения показателей гидрофильной пробы наблюдались закономерно во всех сериях опытов, при всех методах сенсибилизации. Различия заключались лишь в степени ускорения кожной реакции.

В тех опытах, где гиперергический артрит развивался бурно и был выражен в сильной степени, гидрофильная проба оказывалась резко ускоренной (до 10—15 минут, вместо нормальных — на коже спины — 60—70 минут).

Ускорение резорбции волдыря происходило закономерно с одновременным сгущением крови (до 30/70 мм гематокрита, вместо исходных 55/45 мм) в течение первых 4—5 дней после введения разрешающей дозы антигена, то есть в период наиболее выраженного гиперергического воспаления суставов.

Все погибшие подопытные кролики подвергались патологоанатомическому вскрытию и гистологическим исследованиям. При этом были обнаружены кровоизлияния во внутренних органах, воспалительные процессы в суставах, сердце, легких, почках и печени, чем было подтверждено, что у наших экспериментальных животных наблюдалось гиперергическое воспаление суставов и многих внутренних органов.

Сопоставляя результаты клинических наблюдений у больных ревматизмом с экспериментальными данными на кроликах с гиперергическим воспалением, следует сделать вывод, что кожная гидрофильная проба может служить ценным диагностическим методом для распознавания активной фазы ревматизма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агабабова Э. Р. Тер. арх., 1957, 3. — 2. Анохин В. Н. Тер. арх., 1959, 5. — 3. Василевский М. Э., Кононов П. Ф. Врач. дело, 1959, 6. — 4. Воробьева А. И. Тер. арх., 1957, 8. — 5. Зборовский А. Б. Всесиб. конф. терап., Новосибирск, 1959. — 6. Иванов Г. К. Вopr. ревмат. Новосибирск, 1957, т. 27. — 7. Ланг Г. Ф. Болезни системы кровообращения. М., 1957. — 8. Мясоедов Е. С. Сб. тр. Ивановского мед. ин-та, 1958, вып. 16. — 9. Нестеров А. И. Сов. мед., 1960, 1; Тер. арх., 1960, 8. — 10. Панкова Т. А. Тр. Рязанского мед. ин-та, 1958. — 11. Смирнова-Замкова А. И. Клин. мед., 1957, 6. — 12. Токмачев Ю. К. Тер. арх., 1959, 10.

Поступила 16 августа 1961 г.

НЕПОСРЕДСТВЕННЫЕ ИСХОДЫ ПОСЛЕ ГАСТРОЭНТЕРОСТОМИЙ И МЕЖКИШЕЧНЫХ АНАСТОМОЗОВ, ВЫПОЛНЕННЫХ С ПОМОЩЬЮ «АСЕПТИЧЕСКИХ» СЕРОЗНО-МЫШЕЧНЫХ ШВОВ¹

Асп. Н. П. Райкевич

Кафедра факультетской хирургии педиатрического факультета
(зав.— проф. Н. И. Голубев) Саратовского медицинского института

Имеется большое количество способов наложения соустьев на желудочно-кишечном тракте. В частности, описаны так называемые закрытые и асептические способы гастроэнтеростомий и межкишечных соустьев. Казалось бы, широкое применение антибиотиков в клинической практике должно исключать возникновение перитонита в послеоперационном периоде, и образование соустьев по открытому или закрытому способу не существенно. Но известно, что появились антибиотикоустойчивые микроорганизмы, и перитонит после операций на желудочно-кишечном тракте, особенно на толстом кишечнике, а также у раковых больных, продолжает оставаться главной причиной послеоперационной летальности (Н. Н. Петров, 1956; И. Я. Дейнека, 1960). Это подтверждается сообщениями других авторов. Особенно высока летальность от перитонита после операций на толстом кишечнике — от 37% до 74%. Перитониты наблюдаются и после гастроэнтеростомий, особенно у больных при раковых поражениях желудка (К. Л. Березов, 1960). Как сообщает Н. И. Краковский (1960), по больницам РСФСР послеоперационная летальность от гастроэнтеростомий при язве желудка была 7%, а при раке желудка — 13%.

В доступной литературе последнего времени мы не нашли данных о количестве перитонитов после гастроэнтеростомий.

Значительная летальность от перитонита после операции на желудочно-кишечном тракте, в особенности на толстом кишечнике, дает основание считать, что улучшение техники наложения соустьев имеет существенное значение.

В 1944 г. проф. Н. И. Голубевым разработан способ наложения серозно-мышечных швов на обе стенки бокового анастомоза до вскрытия просвета желудочно-кишечного тракта. Сущность его состоит в следующем. До вскрытия просвета желудочно-кишечного тракта, то есть до разреза слизистых оболочек, накладываются серозно-мышечные швы не только на заднюю стенку анастомоза, как принято делать всеми, но и на его переднюю стенку. Нить же каждого наложенного шва на переднюю стенку не завязывается, а сдвигается в сторону. Концы этих нитей собираются вместе и, после разреза слизистых оболочек желудка и кишки при гастроэнтеростомии или кишок — при боковых энтеро-энтероанастомозах, быстро натягиваются, и передняя стенка анастомоза закрывается. Каждая из натянутых нитей последовательно завязывается и затем погружается серозными швами (рис. 1 и 2).

По описанной методике с 1944 г. по февраль 1961 г. включительно оперировано 280 больных. В возрасте до 20 лет было 4, от 21 до 40 лет — 79, от 41 до 60 лет — 99, от 61 и старше — 41 человек. Мужчин было 191, женщин — 89.

Заболевания, при которых производились желудочно-кишечные и межкишечные соустья, и характер оперативных вмешательств представлены в таблице 1.

Нужно отметить, что гастроэнтероанастомозы у язвенных больных выполнены в основном до 1950 г. С 1951 г. этот вид вмешательства при язвенной болезни производится только в тех случаях, когда резекция желудка невозможна по тем или иным причинам (стенотическое истощение, тяжелые сопутствующие заболевания и др.).

При раковых заболеваниях желудка гастроэнтеростомии производились в неоперабельных случаях со стенозом его выходного отдела. Операции на тонком кишечнике выполнены при кишечной непроходимости у 8 больных, по поводу злокачественных опухолей, исходящих из брыжейки или прорастающих из других органов,—у 7, и две резекции тонкого кишечника сделаны по поводу кишечных свищей.

На правой половине толстого кишечника выполнено 13 операций: у 12 больных при раке и у одного — при хронической непроходимости, вызванной псевдомуцинозными кистами, в 10 случаях произведена резекция правой половины толстого кишечника с анастомозом бок в бок между тонкой и поперечно-ободочной кишкой и в трех наложен обходной анастомоз. 15 больным сделаны операции на левой половине толстого кишечника: из них у 12 — при раке, у 2 — по поводу непроходимости и в одном случае — для ликвидации калового свища. Резекция кишки сделана в 7 случаях, а в остальных — обходной анастомоз. По поводу хронической непроходимости в одном случае произведена колэктомия с благоприятным исходом.

На 280 операций было 23 летальных исхода (таблица 2).

У одного больного после резекции желудка при возникшей непроходимости желудочно-кишечного соустья наложен передний гастроэнтероанастомоз с брауновским соустьем. На вторые сутки больной скончался. На вскрытии обнаружена непроходимость гастроэнтеростомического соустья вследствие ошибочного наложения последнего (у кардии).

Двое больных оперированы с механической непроходимостью тонкого кишечника. Произведена резекция омертвевших петель с наложением бокового межкишечного анастомоза. В обоих случаях смерть наступила от интоксикации в первые сутки.

У больной Ц., 71 г., с острой непроходимостью толстого кишечника, вызванной раком сигмовидной кишки, наложен обходной анастомоз. У больной об-

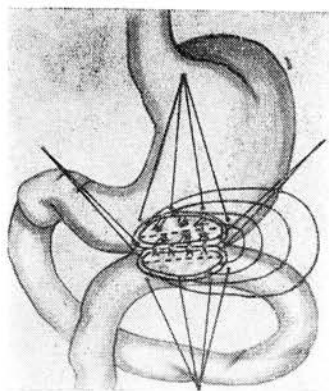


Рис. 1. Наложены серо-серозные и серозно-мышечные швы на заднюю стенку анастомоза. Сосуды подслизистого слоя желудка прошиты, перевязаны и между лигатурами перерезаны без повреждения слизистой оболочки. На переднюю стенку анастомоза наложены серозно-мышечные швы; нити этих швов сдвинуты в сторону, и концы их собраны вместе. Пунктир — линии разрезов слизистых оболочек желудка и кишки.

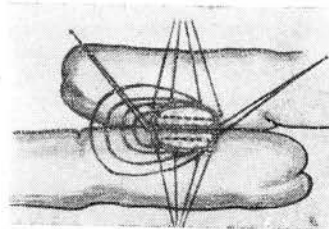


Рис. 2. Изображены таким же способом наложенные серозно-мышечные швы на переднюю стенку анастомоза до разреза слизистых оболочек.

Таблица 1

Характер вмешательства Заболевания	Гастроэнтеросто- мии		Дуодено- еюно- стомии	Резек- ция ки- шечника	Энтеро- анасто- моз	Итого
	задние	передние				
Рак желудка	64	58				122
Язвенная болезнь	69	32				101
Дуоденальная непроходи- мость			11			11
Непроходимость тонкого кишечника и опухоли его				9	8	17
Опухоли толстого кишеч- ника				18	11	29
Итого . . .	133	90	11	27	19	280
	223					

Характер оперативных вмешательств	Причины смерти						
	пневмония	кахекия	сердечно- сосудистая недоста- точность	перитонит	механиче- ская не- проходи- мость	вскрытия не было	всего
Гастроэнтеро- анастомоз при раке	3	6	—	—	1	1	11
Гастроэнтеро- анастомоз при язвенной болез- ни	2	3	1	—	—	—	6
Операции на тонком кишеч- нике	—	—	—	—	2	1	3
Операции на толстом кишеч- нике	1	—	1	—	—	1	3
Итого . .	6	9	2	0	3	3	23

разовался казовый свищ в результате распада опухоли, и она скончалась на 20 день после операции. На вскрытии установлены двусторонняя бронхопневмония и спайки вокруг анастомоза.

Трое умерших больных вскрытию не подвергались. У двух из них летальный исход наступил в день операции, а третья умерла на 16 день после задней гастроэнтеростомии по поводу рака желудка. Симптомов перитонита после операции у этой больной не наблюдалось.

Таким образом, на 280 гастроэнтеростомий и боковых анастомозов на тонком и толстом кишечнике разлитого перитонита на нашем материале не наблюдалось. Это позволяет высказать мнение, что способ наложения серозно-мышечных швов на обе стенки соустья до вскрытия просвета желудка и кишок является асептическим, так как нити швов проходят в подслизистом слое без повреждения слизистой оболочки. С другой стороны, прошивание подслизистого слоя настолько увеличивает прочность швов, что несостоятельности их у наших больных не наблюдалось.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березов Е. Л. Рак желудка. Руководство по хирургии, М., 1960, т. VII.—
2. Ганечкин А. М. Тр. Всесоюз. конф. хирургов, травматол. и анестезиол., М., 1960.—3. Голубев Н. И. Доклад на научн. сесс. Саратовского мединститута, 1960.—4. Дейнека И. Я. Злокачественные опухоли (рак толстой кишки). Руководство по хирургии, М., 1960, т. VII.—5. Краковский Н. И. Вест. хир., 1960, т. 85, 8.—6. Литвинова Е. В. Вест. хир., 1956, т. 77, 12.—7. Матвеев В. И. Тр. Всесоюз. конф. хирургов, травматол. и анестезиол., М., 1960.—8. Махов Н. И. и Селезнева Г. Ф. Хирургия, 1960, 12.—9. Петров Н. Н. и соавторы. Вестн. хир., 1956, т. 77, 12.—10. Поляnceв А. А. Тр. Всесоюз. конф. хирургов, травматол. и анестезиол., М., 1960.—11. Хоранов А. Там же.

Поступила 25 сентября 1961 г.

СУДЬБА ЛИГАТУР В АНАСТОМОЗЕ И УШИТОЙ ВЕРХНЕЙ ЧАСТИ КУЛЬТЫ ЖЕЛУДКА ПОСЛЕ ЕГО РЕЗЕКЦИИ

Канд. мед. наук И. В. Старцев

Клиника общей хирургии (директор — проф. Г. П. Зайцев)
педиатрического факультета 2-го МГМИ им. Н. И. Пирогова

Из литературных данных видно, что после резекции желудка в анастомозе шовный материал, и главным образом шелк, в дальнейшем вызывает ряд патологических процессов. Отмечено, что в анастомозе вокруг лигатур развиваются воспалительные процессы, а при их прорезывании в просвет кишечника около них могут образовываться дефекты, подобные язвам.

Однако в литературе нет сравнительной оценки судьбы шелковых лигатур, наложенных на верхнюю часть культи желудка и на анастомоз при операциях по Бильроту I и Финстереру, тогда как биологический процесс заживления ран анастомоза в верхней части культи желудка протекает в разных условиях, о чем было уже сообщено нами раньше¹.

Остаются не установленными начало и продолжительность прорезывания шелковых лигатур в просвет анастомоза после резекции желудка.

Для выяснения этих вопросов нами поставлены опыты на 32 собаках, которым производилась резекция желудка по способу Бильбота I и Финстереру. Верхняя часть культи желудка во всех случаях была ушита двухрядным швом, в 10 случаях был наложен внутренний непрерывный шелковый, а в 22 — непрерывный кетгутовый. Наружный узловатый шов у всех животных наложен шелком.

Виды внутреннего шва были следующие: матрацевидный непрерывный шелковый (7); матрацевидный непрерывный кетгутовый (3); непрерывный кетгутовый через край (обмоточный) (19); непрерывный шелковый через край (обмоточный) (3).

Анастомоз также ушивался двухрядным швом. В 26 случаях накладывался внутренний непрерывный кетгутовый, в 6 — непрерывный шелковый.

Наружный шов на анастомозе во всех случаях был узловатый шелковый. Пользовались шелком № 3 (по способу Кохера) и кетгутом № 3 (по способу Клаудиса).

Из 32 собак, убитых в сроки от 2 до 158 дней, на серозной поверхности анастомоза швы были видны у 17 собак и не были видны у 15. На серозной ушито-й верхней части культи желудка швы были видны у 15 собак и не были видны у 17. Из 32 опытов на нашем материале первое прорезывание шелковых нитей в просвет анастомоза и ушитой верхней части культи желудка отмечено на 7-й день после операции.

Основная масса шелковых лигатур на анастомозе прорезывалась на 10—15 дни после операции, а на ушитой верхней части культи желудка значительно позже — через 1—3—6 месяцев.

Погружение и отторжение шелковых нитей серозно-мышечного шва анастомоза и ушитой верхней части культи желудка происходят по-разному не только у различных собак, но и не одинаково у рядом лежащих лигатур. Это, по-видимому, зависит от ряда обстоятельств, в том числе от степени натяжения узла, толщины захвата мышечного слоя и реактивности макроорганизма. Так, у тех животных, у которых послеоперационный период протекал исключительно легко, воспалительные явления в анастомозе были выражены меньше, и шелковые нити держались более прочно.

Прорезывание узловатых шелковых швов в просвет желудочно-кишечного тракта происходит вдвое чаще и раньше в участках анастомоза, чем в ушитой верхней части культи желудка. Из общего числа опытов (32 собаки) прорезывание швов в участке анастомоза наблюдалось у 16, а в участке слизистой верхней части культи желудка — у 8.

Непрерывный внутренний шелковый шов анастомоза также прорезывается в просвет кишки. Так, в одном опыте при резекции желудка на анастомозе был наложен непрерывный обмоточный внутренний шов, а верхняя часть культи желудка ушивалась матрацевидным швом. Через 10 дней собака была убита. При вскрытии найдено отторжение некротической ткани на месте стыка культи желудка с культей двенадцатиперстной кишки, причем с омертвевшей тканью отходила длинная шелковая нитка в виде петли, на которой висели слизь и остатки пищи. В ушитой верхней части культи желудка шелкового шва не было видно.

Для изучения процесса прорезывания шелковой лигатуры в просвет кишечного тракта верхнего полюса культи желудка нами в 7 опытах был наложен внутренний непрерывный шелковый матрацевидный шов. Эти собаки были убиты в первые 30 дней после операции.

При вскрытии этих животных констатировано, что на третьи сутки края слизистой оболочки ушитых частей верхнего полюса культи желудка плотно соприкасались,

¹ Хирургия, 1958, 8.

швов не было видно. Через 10 дней была та же картина, к 15 дню появилась отечность краев слизистой.

Через месяц в одном опыте был обнаружен дефект слизистой, где была видна часть непрерывной шелковой лигатуры, а в другом опыте через месяц также был дефект слизистой, где свисала петля от внутренней непрерывной шелковой нити.

Внутренний непрерывный матрасевидный и непрерывный обмоточный шелковые швы так же прорезываются в просвет культи желудка, как и узловые шелковые швы. Прорезывание непрерывной шелковой лигатуры происходит не одновременно на всем протяжении, а по частям, из-за чего образуется свисание шелковых нитей в виде петель в просвет желудка.

При гистологических исследованиях анастомоза и ушитой верхней части культи желудка можно было заметить, что в первые 2—5 дней после операции из раневой щели вместе с некротическими массами отходили только кетгутовые лигатуры. На 7-е сутки отходили кетгут и шелк, а через 10 дней отходили только шелковые нитки.

При осмотре анастомоза и ушитой верхней части культи желудка со стороны слизистой на месте прорезывания шелковой нити во все сроки у подопытных животных можно было макроскопически и микроскопически отметить язвеподобные дефекты слизистой.

В глубоких слоях анастомоза кетгут рассасывается и замещается соединительной тканью. Вокруг шелковых лигатур сразу образуется воспалительная реакция, а начиная с третьего дня после операции происходит разрастание молодой соединительной ткани. С увеличением срока соединительная ткань вокруг шелка становилась более зрелой. С 15-го дня отмечалось прорастание соединительной ткани и между волокнами шелка.

Можно предположить, что шелковая лигатура задерживается в толще анастомоза: тогда, когда между волокнами шелка прорастает соединительная ткань и отходит вместе с некротической тканью, когда вокруг шелка была выраженная лейкоцитарная инфильтрация.

ВЫВОДЫ

1. Шелковая лигатура на месте швов в желудке после резекции его длительно поддерживает воспалительный процесс.

2. Прорезывание серозно-мышечных шелковых лигатур в просвет анастомоза и ушитой верхней части культи желудка начинается с 7-го дня после операции и в течение 6 месяцев после операции не заканчивается, причем в анастомозе начинается раньше, чем в ушитой верхней части культи желудка.

3. Вокруг и между волокнами шелка, оставшимися в толще ткани, прорастает соединительная ткань.

4. На слизистой вокруг прорезывающихся шелковых лигатур образуются язвеподобные дефекты.

Поступила 16 февраля 1961 г.

НЕФРОЛИТИАЗ В ДЕТСКОМ ВОЗРАСТЕ

Проф. И. Ф. Харитонов

Факультетская хирургическая клиника им. А. В. Вишневского
(зав.— проф. И. Ф. Харитонов) Казанского медицинского института

Мочекаменная болезнь в СССР распространена в большей мере на юге нашей страны: в Армении, Азербайджане, Грузии, Дагестане, Средней Азии, Донбассе и т. д. (Н. З. Минчин, Г. Б. Теплицкий, Н. А. Яковлев и др.). К местностям, где мочекаменная болезнь встречается довольно часто, относится и Поволжье.

Почечнокаменная болезнь у детей, как принято думать, наблюдается очень редко. Подтверждением этому может служить то, что работы советских хирургов содержат описание крайне малого числа нефролитиаза у детей.

С. Д. Терновский (1929), анализируя клинические материалы Московской образцовой детской больницы с 1904 по 1927 гг., опубликовал всего 8 случаев детского нефролитиаза. В этом же году Г. К. Гофман на материале урологических клиник Москвы на 216 случаев камней почек у взрослых сообщил о 5 случаях нефролитиаза у детей.

Л. Я. Хесин в 1939 г. в опубликованной им работе, основанной на изучении материалов Московской урологической клиники за 15 лет, описал 21 случай нефролитиаза у детей в возрасте от 3 до 7 лет.

М. И. Кокашвили в 1950 г. сообщает о 24 детях в возрасте от 2 до 15 лет с камнями почек и мочеточников.

А. А. Демчинская и Н. Г. Дементьева с 1951 по 1955 гг. наблюдали 13 детей в возрасте от 1 г. 4 месяцев до 9½ лет, болевших нефролитиазом.

В. П. Смеловский в 1958 г., основываясь на материале факультетской хирургической клиники Куйбышевского медицинского института с 1937 г. по 1957 г., дает описание 14 случаев детского нефролитиаза.

В детском отделении факультетской хирургической клиники им. А. В. Вишневского Казанского медицинского института с 1940 г. по 1960 г. мы наблюдали 40 детей, больных нефролитиазом.

До 5 лет	От 6 до 10 лет	От 11 до 16 лет	Пол		Локализация		
			мальчики	девочки	правая почка	левая почка	двусторонние камни
9	17	14	32	8	17	20	3

Большинство этих детей болели нефролитиазом до поступления в клинику — от нескольких месяцев до нескольких лет, поэтому можно полагать, что данное заболевание поражает детский организм в очень раннем возрасте. Мальчиков было вчетверо больше, чем девочек. О большей поражаемости мальчиков свидетельствуют последние наблюдения А. А. Демчинской, Н. Г. Дементьевой, В. П. Смеловского, как и довоенные — С. Д. Терновского, С. П. Федорова, Л. Я. Хесина и др. Причина этого неизвестна. Г. С. Гребенщиков, ставя в связь развитие нефролитиаза в отдельных областях Средней Азии с А-авитаминозом, объясняет этот факт тем, что, якобы, женский организм обладает большей способностью к накоплению витамина А. Это объяснение не вполне достоверно. Больше оснований связывать преимущественное поражение нефролитиазом мальчиков с тем, что у них, по сравнению с девочками, легче возникает в условиях патологии задержка мочи (фимозы, более длинная и узкая уретра, врожденные сужения мочеиспускательного канала и т. п.).

В литературе есть указания на более частое поражение камнеобразованием правой почки, по сравнению с левой (М. И. Кокашвили, Н. З. Минчин, С. Д. Терновский, С. П. Федоров и др.). Мы наблюдали немногим более частое поражение левой почки. Л. Я. Хесин указывает на одинаковое поражение правой и левой почки. Двустороннее поражение почек, встретившееся нам в 3 из 40 случаев, наблюдается, к счастью, редко — от 9 до 15% (В. И. Воробцов).

Все исследователи указывают на частое расположение камней в почечных лоханках и редкое — в мочеточниках. Локализация камней у наших больных следующая:

Почечная лоханка	Чашечки	Мочеточник	Лоханка и мочеточник	Лоханка и чашечки	Мочеточник и мочевой пузырь	Осложненный нефролитиаз	
						туберкулез почек и камень в лоханке	гидронефроз и камень в лоханке
20	4	8	2	1	1	2	2

Таким образом, мы встречали наиболее часто камни в почечных лоханках, затем в мочеточниках, преимущественно — в тазовом отделе и реже — в чашечках. Большинство камней почек были одиночными, у 4 больных камни были множественными, располагаясь в лоханке и чашечках, лоханке и мочеточнике, мочеточнике и мочевом пузыре.

До сих пор не выяснены этиология и патогенез нефролитиаза. Наибольшим признанием пользуется физико-химическая теория камнеобразования, согласно которой моча как пересыщенный раствор солей удерживает их в растворенном состоянии благодаря наличию в ней так называемых защитных коллоидов. Выпадение же солей наступает вследствие нарушений различных процессов нормальных соотношений между защитными коллоидами и кристаллоидами мочи.

Большая роль в образовании уролитиаза отводится инфекционному процессу в мочевых органах, а также местным изменениям в почках, например, различным травмам почек, изменениям сосочков почки в форме образования бляшек кальция между канальцами сосочка, которые в некоторых случаях служат основой образования конкрементов (Рандал, 1940).

Учитывая нефролитиаз в раннем детском возрасте, некоторые исследователи полагают, что в основе его лежит мочекислый диатез, приводящий к инфаркту

почки (Бокай, Сенатор, Л. Я. Хесин и др.). Подтверждением является то обстоятельство, что большинство камней почек у детей состоит из уратов.

Обращает на себя внимание резкое учащение поступления к нам больных с нефролитиазом за последнее десятилетие: с 1940 г. по 1950 г. — 7 и с 1951 г. по 1960 г. — 33.

На это обстоятельство обращает внимание и И. А. Яковлев (Дагестан).

Какова причина этого обстоятельства?

Не отрицая роли в этом учащении улучшения диагностики нефролитиаза за последние годы, можно полагать, однако, что большое значение в этом отношении сыграло увеличение в пищевом рационе населения молочных продуктов, содержащих большое количество кальция, а также и мяса. Надо думать, что повышение уровня кальция и пуриновых оснований в обмене веществ организма может способствовать камнеобразованию в мочевой системе.

По нашему мнению, увеличение числа больных нефролитиазом за последние годы обязано чрезмерному увлечению и врачей и больных сульфаниламидными препаратами и антибиотиками.

Диагностика нефролитиаза у детей раннего возраста представляет трудности. Этим обстоятельством некоторые (А. Я. Духанов и др.) объясняют редкость выявления камней почек и мочеточников в раннем возрасте. Часто детский нефролитиаз принимается за аппендицит, особенно когда камни локализуются в правой почке или мочеточнике. На нашем материале было 6 больных, перенесших до поступления в клинику удаление червеобразного отростка. Нередко нефролитиаз рассматривается как глистная инвазия, кишечные спазмы и т. п.

Наиболее ярко выраженным симптомом при камнях почек и мочеточников являются боли в области живота или поясницы. Боли могут носить различный характер и зависеть от строения камня, его величины, подвижности, локализации и степени инфицирования мочевой системы.

Камни подвижные, небольшой величины, расположенные в области лоханок и мочеточников, могут вызывать закупорку в выходной части лоханки или мочеточника. Происходящее вследствие этого скопление мочи в лоханке или мочеточнике, раздражая их рецепторные аппараты, является причиной усиленной перистальтики этих органов и как следствие этого — схваткообразных, очень интенсивных болевых ощущений, иррадиирующих в яичко у мальчиков, половые губы и промежность у девочек. Обычно колики сопровождаются рефлекторной рвотой, парезом кишечника, задержкой стула и газов, повышением температуры при инфицировании. Почечные колики иногда имеют сходство с схваткообразными болями, наблюдающимися при кишечной инвагинации. Почечная колика отличается отсутствием видимой через брюшные покровы кишечной перистальтики и кровянистых выделений из заднего прохода.

При больших камнях почек, особенно коралловых, заполняющих как лоханку, так и чашечки, наблюдаются тупые, мало интенсивные боли в поясничной области, на которые ребенок обычно упорно жалуется.

Вследствие того, что при сотрясении (бег, прыжки) болевые ощущения усиливаются, дети отказываются от игр и бега.

Большое значение имеет исследование мочи. У 36 из 40 наших больных в осадке мочи наблюдалось большее или меньшее число эритроцитов, у 12 также и пиурия. Только у 4 больных моча не имела отклонений от нормы.

Появление или усиление гематурии обычно связано со степенью подвижности больного. Нередко утренняя моча почти не содержит эритроцитов, в моче же, полученной днем у подвижного ребенка, может быть значительное число эритроцитов.

Наибольшее значение в диагностике имеет обзорный рентгеновский снимок обоих почек с захватом мочеточников до места впадения их в мочевой пузырь. Обычно тень конкремента настолько интенсивна, что позволяет диагноз ставить без ошибки. Очень редко у детей имеются камни почек и мочеточников, не дающие тени на рентгеновском снимке. У нас был только один ребенок 11 лет, у которого на обзорном снимке камень почек не определялся при полной клинической картине нефролитиаза. Камень обнаружен путем внутривенной урографии раствором сергозина. У более взрослых детей для обнаружения «невидимого» камня употребляются пневмопельвеграфия или пневмоуретерография.

Консервативное лечение нефролитиаза солями лития, салицилатами, гиалуронидазой, ревоотином не дает существенных результатов. Лечение на курортах (Трускавец, Ессентуки, Железноводск, Боржоми и др.) не ведет к растворению камней, но может способствовать выведению небольших камней.

Радикальным методом до настоящего времени остается только хирургическое лечение. Нами применены следующие виды оперативных вмешательств: пиелотомия — у 23, нефротомия — у 4, уретеротомия — у 8, нефрэктомия — у 4. Один ребенок не был оперирован из-за несогласия родителей.

Наиболее щадящий метод удаления камней из почечной лоханки — пиелотомия. После удаления камня разрез лоханки закрывается кетгутowymi швами. Этот ряд швов подкрепляется швами на окололоханочный жир. После такой операции не наблюдаются мочевые свищи, кровотечения и т. п. осложнения.

При камнях в чашечках мы вскрываем небольшим разрезом почку над камнем параллельно ходу их магистральных сосудов, удаляем камни, закрываем разрез тонкими кетгутовыми швами.

Нефрэктомия при наличии камней мы были вынуждены применить только у 4 больных, у 2 при одновременном туберкулезе и у 2 при одновременном гидронефрозе.

При камнях мочеточника мы у 8 больных рассекали внебрюшинно мочеточник над камнем, удаляли его и закрывали кетгутовыми швами место разреза мочеточника.

Рецидив камней почек наблюдался только у двух больных в возрасте 12 лет, имевших большие камни, осложненные инфекцией. Лучшей мерой профилактики рецидивов и инфицирования камней, надо думать, была бы ранняя операция удаления сравнительно небольших камней лоханки.

Смертности после операций не было.

ЛИТЕРАТУРА

1. Беккерман А. Г. и Герман Л. М. Урология, 1941, 2. — 2. Броун И. Урология, 1959, 3. — 3. Воробцов В. И. Руководство по хирургии, 1959, 9. — 4. Гаспарян А. П. и Овчинников Н. М. Урология, 1929, 4. — 5. Голигорский С. Д. Урология, 1958, 3. — 6. Гофман Г. К. Урология, 1929, 4. — 7. Гребенщиков Г. С. Урология, 1961, 1. — 8. Демчинская Л. А. и Дементьева Н. Г. Педиатрия, 1958, 5. — 9. Духанов А. Я. Сов. педиатр., 1935, 10. — 10. Кокашвили М. И. Педиатрия, 1950, 5. — 11. Минчин Н. З. Урология, 1958, 2. — 12. Смеловский В. П. Тез. 3 Всес. конф. урол., 1958. — 13. Тагиров Г. Ш. и Усманов М. З. Урология, 1961, 1. — 14. Теплицкий Г. Б. Урология, 1958, 2. — 15. Терновский С. Д. Ж. совр. хир., 1929, 1. — 16. Федоров С. П. Хирургия почек и мочеточников. М., 1923. — 17. Хесин Л. Я. Урология, 1939, 2. — 18. Яковлев Н. А. Урология, 1958, 2.

Поступила 10 июня 1961 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕСА ПЛОДА ПЕРЕД РОДАМИ ПО МЕТОДУ З. П. ЯКУБОВОЙ¹

В. И. Давыдов, В. В. Вершинина

¹Кафедра акушерства и гинекологии лечебного факультета
(и. о. зав.—доц. В. И. Давыдов) Свердловского медицинского института

З. П. Якубова свой метод определения веса внутриутробного плода предложила в 1958 г., сообщив результаты о нем на Межобластной конференции акушеров-гинекологов в Казани 6/VI-58 г. Ею предложена для определения веса плода формула:

$$X = \frac{O + B}{4} \cdot 100, \text{ где } X \text{ обозначает искомый вес плода, } O \text{ — окружность живота}$$

в сантиметрах, B — высоту стояния дна матки над лоном, измеренную сантиметровой лентой, цифра 4 — константу. Например, у беременной окружность живота — 95 см, высота стояния дна матки — 35 см. В этом случае вес плода будет равен: $\frac{95 + 35}{4} \times$

$\times 100 = 3500,0$. Однако в таком виде формула применима только для определения веса плода у первородящих женщин, да и то только в тех случаях, где воды еще не отошли, плод не представляется крупным и где имеет место черепное предлежание.

Во всех других случаях автор метода предложил вносить в полученный по формуле вес поправки. Так, при вторых родах к полученному по указанной выше формуле весу плода прибавляется 50,0; при третьих и четвертых родах — 150,0, при пятых и всех последующих — 300,0.

Кроме того, при всех родах к полученному по формуле весу плода дополнительно прибавляют 100,0, если к моменту определения веса плода отошли воды, и 500,0 прибавляют в тех случаях, где плод крупный.

По данным автора, его метод с указанными поправками почти во всех случаях давал полное совпадение веса плода, вычисленного по формуле, с весом, оказавшимся при рождении.

Нас этот метод заинтересовал настолько, что мы тотчас же приступили к его применению в клинике.

¹ Доложено на годичной научной сессии Свердловского медицинского института 25—26 марта 1959 г.

Для наиболее объективной оценки предложенного доц. З. П. Якубовой метода один из нас (В. И. Давыдов) подверг обработке 1000 историй родов, в которых высота стояния дна матки над лоном и окружность живота в сантиметрах измерены дежурными акушерками. Они еще не знали о существовании метода З. П. Якубовой, и их измерения в силу этого были совершенно объективными, зависящими только от их внимательности при измерении и степени квалификации. Такой подход к оценке метода исключал, по нашему мнению, влияние индивидуальных особенностей лица, производящего измерения («каждый метод хорош в руках автора»), и давал возможность наиболее объективно оценить метод в смысле его пригодности для массового применения. Асс. В. В. Вершинина взяла на себя задачу выяснить, какие результаты может дать этот метод в руках опытного специалиста, лично производящего указанные измерения. Мы полагали, что если полученные нами результаты совпадений будут одинаковыми или почти одинаковыми, то данный метод может быть рекомендован для массового применения в акушерской практике.

При использовании архивных материалов полное совпадение фактического веса новорожденных с весом, вычисленным по формуле доц. З. П. Якубовой, наблюдалось у нас всего в 3,4% всех случаев. Если же в число совпадений зачислить и те, где ошибки в определении веса не превышали 500,0, как не имеющие большого практического значения, то тогда процент совпадений на 1000 случаев оказался равным 90,7%.

Наибольший процент (92,25%) совпадений на всем материале получился у первородящих и наименьший (80%) — у многородящих. Учитывая простоту метода, надо считать эти результаты весьма удовлетворительными.

Эти же данные позволяют нам предположить, что более низкий процент совпадений фактического веса новорожденных с весом, вычисленным по формуле З. П. Якубовой, у многородящих зависит от предложенных автором метода «поправок» к формуле, которые нам кажутся малообоснованными и в то же время весьма категорическими.

Что касается более значительных расхождений (600,0 и более) между фактическим весом новорожденных и вычисленным весом по формуле З. П. Якубовой, то и здесь большее число несовпадений в весе было также у многородящих (при первых родах — в 7,75%, при пятых и выше — в 20%). И эти данные как будто говорят за то, что причиной ошибки являются «поправки» к формуле. Верно ли это предположение, покажет дальнейшее изучение метода.

Естественно предположить, что на величину и частоту ошибок может повлиять и лицо, производящее измерения.

При измерениях, проводимых асс. В. В. Вершининой, полное совпадение веса, вычисленного по формуле З. П. Якубовой, с фактическим весом новорожденного было лишь в 3,43%, то есть на 0,03% больше, чем при вычислении веса по данным многих лиц, производивших измерения. Отсюда вытекает, что не имеет большого значения лицо, производящее измерения.

Наилучшие результаты получены у первородящих и при вторых родах и хуже — у многородящих.

На основании этих данных напрашивается предположение, что в ошибке при определении внутриутробного веса плода играют значительную роль не то, кто производит положенные измерения, а поправки к формуле, которые и надо, по-видимому, пересмотреть и как-то изменить.

Косвенным поводом может служить и то обстоятельство, что в кандидатской диссертации Р. А. Малышевой о физическом развитии детей и новорожденных, вышедшей в 1958 г., указаны иные цифры в разнице веса у новорожденных при первых и следующих родах, чем это принято в формуле З. П. Якубовой.

Изучение нашего материала показало, что ошибки в весе фактическом и вычисленном по формуле З. П. Якубовой могут быть как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения веса, то есть иногда вес, вычисленный по формуле, получается то более, то менее фактического. Выяснить причину этого явления мы пока не смогли.

При отошедших водах ошибок было меньше, чем при целых. Очевидно, при отошедших водах снимается со счета ошибка, зависящая от количества отошедших вод.

Наименьшее число ошибок при вычислении имело место при крупных плодах (4000,0 и выше) и наибольшее — при маловесных плодах, и при том, чем меньше плод, тем больше ошибка. Очевидно, при маловесных плодах (менее 3000,0) имеется относительно много вод, что и дает значительные показатели высоты стояния дна матки и окружности живота и, таким образом, ведет к ошибке всегда в сторону завышения веса по сравнению с фактическим весом плода.

Все вышеизложенное позволяет нам сделать следующие выводы:

1) Метод З. П. Якубовой может быть использован в практике в том виде, как его предложил автор.

2) Если пренебречь ошибкой в весе до 500,0, то этот метод дает более 90% правильных ответов, что надо считать положительным качеством метода.

3) В отдельных случаях метод дает значительные ошибки (на 1000,0 и более), что надо иметь в виду, когда идут на пробные роды или кесарево сечение.

4) Метод применим только при доношенной одноплодной беременности, без многоводия, при черепном предлежании плода.

5) Метод нуждается в дальнейшем изучении и усовершенствовании на значительном материале.

Поступила 23 августа 1961 г.

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ ПРИ ПОЗДНЕМ ТОКСИКОЗЕ БЕРЕМЕННЫХ

Доц. Р. Г. Бакиева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. А. Б. Гиллерсон)
Омского медицинского института

Нами изучено течение родов у 336 больных с поздним токсикозом. У 92 больных (в 26,5%) роды оказались преждевременными. Общий же процент преждевременных родов по данному учреждению за это время составил 6,5.

Из осложнений в родах у 69 больных (20,5%) установлено преждевременное или раннее отхождение околоплодных вод.

Частота несвоевременного отхождения околоплодных вод и характерные патологические изменения, установленные при этом разными авторами, заставляют думать о прямой связи с поздним токсикозом.

Быстрые роды у больных с поздним токсикозом наблюдались в 9,7%, затяжные (у повторнородящих свыше 12 часов, у первородящих свыше 24 часов) — в 24,6%. Следовательно, при позднем токсикозе беременных примерно каждые четвертые роды — затяжные. Отрицательное влияние позднего токсикоза на течение родов видно даже из того, что чем тяжелее была клиника токсикоза, тем большей оказалась средняя продолжительность родов, тем меньше процент быстрых родов.

Наклонность к затяжному течению родов при этом осложнении беременности приобретает особую значимость, если учесть прямую связь между продолжительностью родов и ухудшением состояния больных токсикозом в родах. Наши наблюдения показали, что в родах все основные симптомы токсикоза быстро нарастают (АД повышается, давая значительные колебания, диурез снижается, патологические изменения со стороны мочи резко прогрессируют, присоединяются жалобы, свидетельствующие о нарушении мозгового кровообращения и т. п.). Отсюда вполне понятно, почему С. Г. Боярская (1949) ускорение родов рассматривает как метод профилактики тяжелых форм токсикозов.

Общий процент оперативных вмешательств в родах составляет 20,7, в том числе родоразрешающих операций — 15,1% (выходные и полостные щипцы — в 5,1%, акушерский поворот — 0,3%, плодоразрушающие операции — в 2,3%, кесарево сечение — у 25 больных, то есть в 7,4%, причем у 10 больных показанием к нему служила неэффективность консервативной терапии токсикоза).

Кровопотеря в последовом периоде у больных поздним токсикозом до 250 мл наблюдалась в 68,3%, от 251 до 400 мл — 18,6% и свыше 400 мл (до 1200 мл) — в 13,1% случаев. Таким образом, в 31,7% была повышенная кровопотеря. По материалам клиники, процент родов, осложненных кровотечением, за эти годы составляет 3,8. Прямая связь этого осложнения родов с поздним токсикозом наглядно видна из того, что чем тяжелее форма токсикоза, тем большим оказался процент больных с повышенной кровопотерей и тем значительнее была в среднем кровопотеря.

Механизм наклонности к повышенной кровопотере при поздних токсикозах окончательно не выяснен.

На основании наблюдений собственных и других исследователей мы полагаем, что наклонность к затяжным родам и повышенной кровопотере в последовом и раннем послеродовом периодах при позднем токсикозе беременных имеет единый генез, а именно — нарушение сократительной способности маточной мускулатуры в связи с функциональными и органическими изменениями сосудов, питающих миометрий. Кроме того, зная, что роды представляют собой рефлекторный акт, можно полагать, что те нарушения в центральной нервной системе при позднем токсикозе беременных, на которые указывают отдельные авторы (Н. Е. Логинова, Н. В. Кобозева и др.), несомненно, отрицательно влияют на течение родов, вызывая или быстрые роды, или затяжное их течение. Касаясь последнего вопроса, нельзя полностью снять со счета отрицательное влияние на родовую деятельность и сульфата магния, широко применяемого в родах с терапевтической целью. Однако ведущую роль в патологии родового акта, по-видимому, играют функциональные нарушения центральной нервной системы и сосудистого тонуса.

При изучении течения родов у больных поздним токсикозом нами установлена повышенная чувствительность сердечно-сосудистой системы к кровопотере в родах, на что есть указания у отдельных авторов (В. А. Покровский, 1952, В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижилова, 1960). Это явление мы объясняем понижением адаптационных

возможностей сердечно-сосудистой системы, нарушением сосудистого тонуса, сосудистой дистонией, которая выражена тем резче, чем тяжелее клиника токсикоза.

Из всех осложнений позднего токсикоза в родах наибольшую опасность представляет острая сердечно-сосудистая недостаточность. С началом родовой деятельности АД (максимальное, минимальное и среднее) значительно повышается. Наименее устойчивым оказалось максимальное АД, более устойчиво минимальное, особенно среднее. У 25 больных (в 7,4%) в последовом и раннем послеродовом периодах наблюдалась острая сердечно-сосудистая недостаточность. Вопросы этиологии, клиники и лечения вазомоторного коллапса при позднем токсикозе беременности освещены нами ранее (Акуш. и гинек., 1959, 4). Наши наблюдения показали, что явления острой сердечно-сосудистой недостаточности у больных поздним токсикозом могут наблюдаться в двух видах: 1) в виде вазомоторного коллапса с резким падением АД и 2) в виде левожелудочковой недостаточности с наклонностью к отеку легких. Последняя форма встречается много реже, чем первая (у 3 из 25), но прогноз при ней значительно серьезнее, чем при вазомоторном коллапсе. Острая сердечно-сосудистая недостаточность установлена чаще при тяжелых формах токсикоза у больных с осложненным течением родов (затяжные роды, оперативные вмешательства, повышенная кровопотеря и т. д.). Однако это осложнение бывает и при умеренной кровопотере и спонтанных родах.

Таким образом, наиболее часты осложнения в родах у больных с поздним токсикозом: преждевременное или раннее отхождение околоплодных вод, слабость родовой деятельности, реже быстрые роды, наклонность к повышенной кровопотере в последовом и раннем послеродовом периодах, повышенная чувствительность к кровопотере, неустойчивость, низкие адаптационные возможности сердечно-сосудистой системы и предрасположение к вазомоторному коллапсу в раннем послеродовом периоде. Эти осложнения в родах наблюдались тем чаще, чем тяжелее клиника токсикоза.

Учитывая вышесказанное, можно рекомендовать следующие профилактические и лечебные мероприятия:

1. Своевременное выявление и лечение легких форм позднего токсикоза. Для точной диагностики ранних проявлений токсикоза, кроме анализа мочи и прибавки веса, необходимо уделить особое внимание нарастанию минимального и среднего АД по сравнению с показателями в первые месяцы беременности, систематически контролировать состояние глазного дна. Большую ценность имеет динамическое наблюдение за капилляроскопической картиной и состоянием капиллярного кровотока. Появление прерывистого тока крови со спазмом, сменяющегося стазом в капиллярах, можно считать ранним проявлением токсикоза.

2. Женской консультации выделять в особую группу беременных, угрожаемых по токсикозу (больные гипертонической болезнью, диабетом, перенесшие органические заболевания печени и почек, страдавшие поздним токсикозом при предыдущих беременностях и родах), и организовывать диспансерное наблюдение за ними с использованием дополнительных методов исследования (измерение среднего артериального, венозного давления, капилляроскопия, определение проницаемости капилляров методами Нестерова, Кончаловского и др.).

3. Ввиду наклонности к слабости родовой деятельности широко и своевременно проводить стимуляцию средствами, не оказывающими гипертензивного действия (кастовое масло, хинин, прозерин, сферозин и др.). Назначение сернокислой магнезии целесообразно сочетать со стимуляцией родовой деятельности.

4. При тяжелых формах токсикоза для профилактики отека легких и вазомоторного коллапса показано широкое применение сердечных средств (кордиамин, камфара, коргликон, строфантин и др.).

5. Из-за наклонности к повышенной кровопотере и повышенной чувствительности к ней в родах кровопускание во время родов необходимо производить строго по показаниям (при высоком АД, достаточном содержании гемоглобина, при мозговых симптомах или припадках эклампсии, не поддающихся консервативному лечению) под контролем АД. В. И. Бодяжина и Л. Л. Чижикова совершенно обоснованно призывают критически относиться к кровопусканию и приводят ряд убедительных доводов против этого метода лечения.

6. Переливание крови больными поздним токсикозом переносится хорошо и показано при повышенной кровопотере или признаках вазомоторного коллапса.

7. Лечение вазомоторного коллапса должно быть комплексным и варьировать в зависимости от интенсивности и продолжительности падения деятельности сердечно-сосудистой системы. Положительные результаты получены от переливания крови, внутривенных вливаний глюкозы, кордиамина, строфантина, конваллотоксина и ингаляций кислорода. Больным, получившим магниальную терапию по Бровкину, показано внутривенное вливание хлористого кальция (для снятия гипотензивного действия сульфата магния).

8. Женским консультациям необходимо развернуть широкие профилактические мероприятия по предупреждению позднего токсикоза беременных — регулирование питания, режима, общее облучение ртутно-кварцевыми лампами, физическое воспитание беременных, обтирание, душ, периодическое применение некоторых тонизирующих средств (китайский лимонник, моральи корень, жень-шень и др.).

1. Боярская С. Г. Тр. Укр. ин-та усов. врачей, 1949, 1. — 2. Бодяжина В. И. и Чижикова Л. Л. Тез. докл. I съезда акуш.-гинеколог. РСФСР, Л., 1960. — 3. Кобозева Н. В. Сб. «Токсикозы беременности», М., 1954. — 4. Логина Н. Е. Акуш. и гинеколог., 1950, 3. — 5. Покровский В. А. Акуш. и гинеколог., 1952, 2.

Поступила 1 декабря 1961 г.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПРОХОДИМОСТИ ФАЛЛОПИЕВЫХ ТРУБ МЕТОДОМ ГИДРОТУБАЦИИ

Доц. К. Н. Сызганова

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. П. В. Маненков)
Казанского медицинского института

До последнего времени в гинекологической практике общепризнанными методами определения проходимости фаллопиевых труб считаются пертубация и метросальпингография.

С появлением антибиотиков возникла мысль о введении их раствора в полость матки и труб при бесплодии как с лечебной, так и диагностической целями.

По аналогии с термином «пертубация» за данной манипуляцией укрепилось название «гидротубация».

За последнее десятилетие в отечественной и зарубежной литературе появилось несколько работ о гидротубации, большая часть из которых посвящена ее терапевтическому действию.

Медленное внедрение гидротубации в гинекологическую практику, надо полагать, объясняется несколькими причинами: во-первых, недостаточным интересом гинекологов к диагностике и терапии женского бесплодия; во-вторых, отсутствием специального, простого по конструкции и доступного по технике аппарата для гидротубации и, наконец, робостью перед данной манипуляцией, связанной с введением жидкости в полость матки, и возможным при этом попаданием жидкости в брюшную полость. Все это, несомненно, не могло не отразиться на ее применении в практике до накопления достаточного опыта по данному вопросу.

Из единичных работ отечественных авторов явствует, что каждый из них производил гидротубацию различными способами. Так, Т. Я. Калининко вводил раствор антибиотиков в полость матки шприцем Брауна с приспособленным к нему аппаратом Рива—Роччи, Ш. И. Шлиндман — аппаратом, им сконструированным, а П. П. Никулин и И. С. Розовский приспособили аппарат для продувания системы завода «Красногвардеец», введя к нему дополнения.

В результате своих наблюдений Т. Я. Калининко и Ш. И. Шлиндман считают гидротубацию ценным диагностическим методом, по точности приближающимся к метросальпингографии, видя при этом огромное преимущество перед последней в том, что физиологический раствор, в котором растворяются антибиотики, легко и быстро всасывается, а пенициллин предупреждает инфицирование. П. П. Никулин и И. С. Розовский, проведя гидротубацию с диагностической целью у 37 женщин, делают вывод о меньшей диагностической ценности гидротубации, по сравнению с продуванием и метросальпингографией. С их точки зрения гидротубация не дает возможности определить место непроходимости (маточный или абдоминальный конец), непроходимость той или иной стороны и не дает возможности определения функционального состояния фаллопиевых труб.

Тридцатилетний опыт Казанской гинекологической клиники медицинского института по продуванию труб наконечником И. С. Легенченко дал нам право использовать его и для гидротубации.

Этот метод не позволяет определять функциональное состояние труб, так как производится без кимографа, но проходимость или непроходимость их устанавливается легко, чего вполне достаточно для повседневной практической работы.

Техника гидротубации. В 10 мл шприц Люэра набирается раствор и с помощью наконечника Легенченко вводится в полость матки. Появление отдачи поршня и начало обратного вытекания жидкости в шприц указывают на предельное заполнение полости матки и труб, если последние зарастены в маточных или абдоминальных концах.

Тестами для определения проходимости служили: 1) количество жидкости, вводимой в полость матки; 2) при зарастании абдоминальных отверстий труб появление увеличенных придатков матки (выраженных сактосальпинксов), не пальпировавшихся до гидротубации.

При гидротубации нами получены следующие результаты:

1) Трубы не проходимы в маточных концах. При этом в матку входило беспрепятственно 2—3 мл жидкости. Дальнейшее нагнетание жидкости давало отдачу поршня. При бимануальном исследовании картина была та же, что и до гидротубации, то есть придатки не увеличены.

2) Трубы не проходимы в абдоминальных концах. Вхождение жидкости без обратного ее вытекания в шприц в количестве, превышающем вместимость матки, то есть больше 3 мл. Появление отдачи жидкости свидетельствовало о предельном наполнении матки и полости труб. Количество жидкости может быть различным, порой достигающим 30—40 мл. Дополнительным тестом при этом было бимануальное определение только что появившихся увеличенных придатков матки, иногда имеющих ясную форму сактосальпинкса.

3) Непроходимость одной трубы в маточном, другой — в абдоминальном конце. Количество вмещаемой жидкости больше 3 мл, медленное продвижение жидкости до предела наполнения полости матки и трубы. Одностороннее увеличение придатков.

Гидротубация производилась 0,25% раствором новокаина с добавлением к нему 300 000 ед. пенициллина и 250 000 ед. стрептомицина.

Показания, противопоказания и время гидротубации — те же, что и для пертубации. Перед гидротубацией производилось исследование РОЭ, количества лейкоцитов и степени чистоты влагалищного содержимого. Гидротубация производилась в стационаре, где женщина оставалась 2 часа. Дальнейший режим — домашний. Женщины хорошо переносили гидротубацию, оставаясь трудоспособными. Осложнений не наблюдалось.

Случаи повторной гидротубации с лечебной целью дали возможность установить быстрое (часто через сутки) исчезновение гидросальпинкса. Это свидетельствует о быстром всасывании раствора новокаина, что дает гидротубации преимущество перед метросальпингографией, которой она не уступает по точности, объективности и наглядности.

Всего нами проделана гидротубация у 55 женщин. Бесплодие наступило после родов у 7 из них, после аборта — у 25, после воспалительного процесса — у 23. Бесплодие до 5 лет было у 21 женщины, от 6 до 10 лет — у 27, от 11 до 15 лет — у 7. У 38 пертубация производилась впервые, у 17 — повторно.

В результате гидротубации выявлена непроходимость труб в маточных концах у 27 женщин, в ампулярных — у 26 и у 2 одна труба непроходима в маточном конце, вторая — в ампулярном.

Гидротубация, как правило, предшествовала пертубации. Это являлось своего рода контролем гидротубации. Кроме того, из 55 женщин у 3 производилась метросальпингография, у 5 — лечение лидазой и антибиотиками, что сопряжено с повторным и неоднократным введением жидкости в матку и трубы, и 5 подвергались лапаротомии по различным показаниям. Таким образом, у 13 женщин, кроме контрольного продувания, удалось и другими методами проверить правильность результата гидротубации.

ВЫВОДЫ

1. Гидротубация проста по технике и по наглядности не уступает метросальпингографии и пертубации.

2. Раствор новокаина с добавлением антибиотиков делает гидротубацию безопасной.

3. При заращении абдоминальных отверстий труб гидротубация может быть использована с лечебной целью.

4. Наконечник И. С. Легенченко вполне пригоден для гидротубации.

ЛИТЕРАТУРА

1. Калинин Т. Я. Педиатр., акуш. и гинек., 1951, 1. — 2. Никитин П. П., Розовский И. С. Акуш. и гинек., 1961, 2. — 3. Шлиндман Ш. И. Акуш. и гинек., 1958, 3.

Поступила 2 ноября 1961 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ КЛИМАКТЕРИЧЕСКИХ РАССТРОЙСТВ ОБЩЕУКРЕПЛЯЮЩИМИ СРЕДСТВАМИ

Асс. О. А. Королькова и Г. Ш. Терегулова

1-я кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. П. В. Маненков) Казанского медицинского института и 2-я женская консультация (зав. — Т. Г. Файзуллина)

Развитие климактерического синдрома рассматривается как результат не только гормональных нарушений в организме женщины, но и связанных с ними нарушений центральной нервной системы, и в частности гипоталамической области (Кватер, Крымская, Соловьева и Уголева и др.). В этой связи в лечении климактерического синдрома занимают значительное место не только гормональная терапия, но и обще-

укрепляющие средства, которые тонизируют и нормализуют состояние центральной нервной системы, устраняя расстройства сосудистой системы, обмена веществ и улучшая питание мышц.

Для лечения климактерических расстройств наша клиника применила следующую общеукрепляющую терапию: 1) диета преимущественно молочно-растительная, легко усваиваемая и витаминизированная; 2) проведение комплекса простых, легко выполнимых, не вызывающих утомления утренних гимнастических упражнений (на основе методического письма Комитета по физической культуре и спорту при Совете Министров СССР за 1958 г. «О физической культуре женщины в климактерическом периоде»), с последующей водной процедурой и растиранием кожи полотенцем; 3) ежедневная прогулка на свежем воздухе перед сном в течение часа; 4) прием внутрь по одной столовой ложке 3 раза в день микстуры: настой валерианы из 10,0 на 200,0, бромистого натрия 4,0; 5) регуляция функции кишечника диетическими средствами.

В комплекс утренней гимнастики, рекомендуемой нашим больным, мы включили наиболее простые, легко проводимые упражнения мускулатуры верхних и нижних конечностей, мышц туловища, брюшного пресса, тазового дна и других мышечных групп. При гимнастических упражнениях учитывалось, чтобы они не вызывали у больных утомления, одышки, сердцебиения и т. д. Гимнастика проводилась в течение 15—20 мин в проветренной комнате, первый сеанс — в условиях женской консультации под контролем пульса, АД и частоты дыхания до и после гимнастики, после обязательной консультации терапевта, исключающего заболевания легких, сердечно-сосудистой системы и других органов, а также консультации невропатолога по особым показаниям, а затем в домашних условиях.

В комплекс лечебной физкультуры для больных с выраженными климактерическими явлениями мы ввели следующие основные упражнения.

1) Дыхательные упражнения в течение 2 мин. Исходное положение стоя, руки на бедра: медленные, глубокие вдохи и выдохи (через нос); то же самое, но с разведением рук в стороны (вдох) и со сведением их и одновременным опусканием (выдох).

2) Самомассаж в течение 3 мин. Правой рукой производятся круговые растирания живота с небольшим нажимом (по ходу часовой стрелки). Ладонями обеих рук растираются передняя, задняя и боковые поверхности шеи, боковые стороны туловища, грудь, спина, бедра и голени.

3) Упражнение для мышц брюшного пресса, промежности и таза (5 мин). Исходное положение лежа на спине (на полу, на коврике). Попеременное приведение голени к животу с последующим их разведением в стороны, затем следуют сведение голени и выпрямление ног. Попеременный подъем прямой ноги до вертикального положения. При сгибании ног: при подъеме — выдох, при выпрямлении — вдох.

4) Ходьба на месте или по комнате (2—3 мин). Ходьба в различных темпах и с различной высотой поднимания голени. Дыхание произвольное.

5) Заключительные дыхательные упражнения верхними конечностями на расслабление (1 мин).

С каждой больной индивидуально проводилась беседа о значении гигиенической гимнастики для здоровья, о важности ее выполнения и изучался комплекс упражнений, после чего каждая больная получала памятку с зарисовками всех видов упражнений на фотобумаге. Контроль за состоянием больных проводился каждые две недели.

Под нашим наблюдением находилось 25 больных — в основном жительницы г. Казани, из них в возрасте до 40 лет — 1, от 41 до 50 лет — 21 и старше — 3.

10 женщин выполняли работу на производстве в течение 8 часов, и дополнительно к этому три из них выполняли всю домашнюю работу; 11 выполняли только домашнюю работу; 2 работали по 3 часа в день на производстве и выполняли также всю домашнюю работу; 2 работали по 12 часов через сутки (ночные дежурства).

Утомление на работе отмечено у 15 больных, утомление, наступающее к вечеру, у 4, иногда уставала от работы 1 больная и не уставала от нее 5. Регулярно отдыхали днем 4 женщины, беспорядочно — 6, только вечером после работы отдыхали 3, совсем не отдыхали 12.

Общая раздражительность отмечалась у 21 больной, причем у 4 из них наблюдалась выраженная плаксивость. Относительно уравновешенными были 4 женщины. Головные боли были у 5, головокружение — у 5, потливость — у 7, сердцебиение — у 11, приливы жара к голове были у 21, одышка — у 4, эритематозные пятна на коже — у 1, и одна больная страдала упадком зрения и слуха. Нарушения функции кишечника (наклонность к запорам) наблюдались у 15.

15 больных находились в периоде менопаузы, из них до 1 года — 6, более 1 года — 9. У 9 менструации приходили нерегулярно, и у одной нарушения менструальной функции не было. Климактерическим неврозом страдали в течение 1—6 мес. — 5 человек, до года — 5, 1—2 года — 10, 2—3 года — 3 и в течение 5—7 лет — 2 больных.

Чтобы уменьшить тягостные ощущения, одна больная принимала цитрамон, другая — микстуру Бехтерева, климактерии, внутривенно бром без какого-либо эффекта,

3 лечились гормональными препаратами (синестрол, этинилэстрадиол и др.), также без эффекта.

В результате нашего лечения из 25 больных наступило улучшение у 11, спустя 1—1,5—4 недели после начала лечения исчезали приливы жара к голове, уменьшалось сердцебиение, исчезали головокружение и головные боли. Сон стал хорошим, нормализовались физиологические отправления. Самочувствие больных улучшилось. Неполный эффект от лечения был получен у 4. Самочувствие этих больных стало лучше, особенно во время приема препаратов брома и валерианы, приливы крови к голове — реже, но периодические головные боли или сердцебиение остались. У двух больных явления климактерического невроза исчезали только в период комплексного лечения и возобновлялись вновь, как только лечение прекращалось. У 4 больных в результате лечения не наступило никакого улучшения, причем у одной позднее был получен положительный эффект после гормональной терапии.

За больными с отрицательным результатом лечения ведется дальнейшее наблюдение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. М., 1956; Тез. докл. I съезда акушеров-гинекологов РСФСР, 1960. — 2. Крымская М. Л., Соловьева А. Д. и Уголева С. В. Там же. — 3. Шифман Л. М. Акуш. и гинек., 1958, 6.

Поступила 11 октября 1961 г.

ГЕМАТОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ДЕЙСТВИЯ РАДИОЛУЧЕЙ В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Проф. Х. Х. Мещеров

(Казань)

В своих клинических наблюдениях¹ мы смогли констатировать, что первое кратковременное радиооблучение вызывает небольшое повышение эритропоза, и отнесди действие лучей в таких условиях к стимулирующим факторам.

В дальнейшем, и очень быстро, наступало «ухудшение» морфологического состава красной крови. Обращает на себя внимание, что процентное содержание гемоглобина и количество эритроцитов изменялись сравнительно мало как в легких, так и в тяжелых случаях. Наиболее ценным показателем напряженности функции эритробластической ткани является количество ретикулоцитов. Изменения количества ретикулоцитов в связи с радиооблучением могут быть использованы как показатель потенциальных возможностей функции эритропоза. Результаты исследования крови непосредственно после первого, кратковременного сеанса показали, что в группах особенно тяжелых больных прирост ретикулоцитов был наименьшим, но он наблюдался у всех раковых больных. Наибольший прирост ретикулоцитов наблюдался у больных с рецидивами после радикальной операции.

Белая кровь отвечала на первичное, кратковременное облучение нарастанием нейтрофильных лейкоцитов, вместе с углублением сдвига влево. Количество дегенеративных форм также увеличивалось.

Гематологические показатели костного мозга и периферической крови после облучения обнаруживали почти полный параллелизм. По-видимому, непосредственное действие кратковременного облучения [заключается в стимуляции эритро- и лейкопоэтической функции, но степень раздражения не одинакова в отдельных группах больных и находится в связи с общей реакцией организма на радиотерапию.

Прежде всего, возникала необходимость разграничения особенностей гематологической динамики, в связи с радиотерапией, у больных при измененной реактивности, вследствие ракового процесса, от тех сдвигов в морфологии крови, которые можно было бы поставить в прямую связь с общебиологическим действием радиооблучения. Известное представление о такого рода влиянии радиопрепарата мы получили при анализе гематологических изменений в группе больных с предраковым состоянием шейки матки. Однако лишь при сопоставлении соответствующих данных, полученных в клинике и эксперименте, нами могла быть хотя бы приблизительно найдена та грань, которая отличает характер воздействия лучистой энергии на кровь в условиях нормы и патологии. Конечно, результаты экспериментальных исследований не могут быть полностью перенесены на человека. Здесь может идти речь лишь об установлении тех закономерностей, которые характеризуют специфику влияния лучистой энергии вообще на высокоорганизованный животный организм.

¹ См. «Казанский мед. ж.», 1960, № 2 и 6.

Для наибольшего приближения эксперимента к клинике мы применили влагалитную аппликацию у 25 совершенно здоровых крольчих, придерживаясь сначала экспозиции, принятой в клинике.

При такой постановке опыта мы наблюдали весьма незначительное снижение гемоглобина и эритроцитов, аналогичное тому, что мы получили при клинических наблюдениях.

Для выяснения характера изменений красной крови в связи с длительностью сеанса мы прежде всего обследовали животных, подвергшихся двухдневному непрерывному облучению. При этом обнаружена полная аналогия с данными гематологического исследования, полученными в условиях такого же, срока радиотерапии.

Дальнейшее удлинение срока облучения позволило нам убедиться, что пятидневная экспозиция ведет к значительному уменьшению и процентного содержания гемоглобина, и количества эритроцитов (на 19—20%).

Столь продолжительное радиооблучение вызывает значительную анемизацию, но несколько иного характера, чем более короткое, а именно: падение количества гемоглобина и эритроцитов сопровождалось не понижением, а некоторым повышением цветового показателя.

Следовательно, длительное радиооблучение нужно расценивать как фактор, способствующий развитию анемии по гиперхромному типу.

У животных так же, как и у людей, действие радиолучей сказывается на составе белой крови больше, чем на составе красной крови.

Подобно данным, полученным при гематологическом исследовании раковых больных, суточное облучение у здоровых животных вызывает увеличение общего количества лейкоцитов, по сравнению с исходными цифрами, всего на 3%.

В группе псевдозинофилов отмечается сдвиг влево за счет увеличения палочкоядерных на 196%. При удлиненных сроках облучения (до 5 суток) общее количество лейкоцитов снизилось на 37%. Сдвиг влево оказался значительно меньшим, чем при суточном облучении, — 97%.

Лимфоциты при суточном облучении упали на 45%, а при длительном сеансе более резко — на 72%; моноциты при суточном облучении повысились на 21%, при длительном уменьшились на 7%.

При радиооблучении области селезенки со стороны красной крови обнаружены следующие изменения:

При суточном облучении гемоглобин и эритроциты повысились на 1—3%, при снижении цветового показателя на 1%; значительное удлинение срока непрерывной аппликации радиопрепарата (до 10 суток) вызвало падение гемоглобина на 4%, эритроцитов — на 9% и увеличение цветового показателя на 2%.

В этой серии опытов так же, как и в предыдущей, проявляется тенденция к анемизации гиперхромного типа, в связи с длительным применением препарата.

Со стороны белой крови в этой серии опытов мы обнаружили, что в условиях применения больших доз как при суточном, так и при длительном облучении происходит падение лейкоцитов на одну и ту же величину — 14%.

Псевдозинофилы после суточного сеанса повысились на 6%, после длительного — на 36%. Соответственно этим срокам палочкоядерные увеличились в первом случае на 38%, во втором — на 82%. Лимфоциты при суточном облучении снизились на 27%, при длительном — на 44%. Кратковременное облучение привело к падению моноцитов на 6%, а длительное — к повышению на 53%.

При облучении головы животных общее количество лейкоцитов возросло на 44%. Это наибольшая величина прироста среди всех проведенных нами опытов. Количество псевдозинофилов оказалось повышенным на 246%. Палочкоядерные формы увеличились на 511%.

Проведенные нами экспериментальные исследования показали, что облучение радием вызывает определенные изменения картины как красной, так и белой крови в связи с условиями опыта, к которым относятся и величина дозировки, и длительность сеанса, и место приложения препарата.

Прежде всего, мы должны отметить, что во всех сериях опытов изменения касались преимущественно белой крови. Реакция со стороны красной крови проявлялась той или иной степенью анемизации, а наиболее отчетливо — в колебаниях ретикулоцитов, динамика которых стояла в тесной зависимости от постановки опыта: места приложения, количества радия и длительности сеанса.

Так, например, в первой серии влагалитной аппликации малых доз бромистой соли радия — от 22 до 45 м/г часов на 1 кг в сутки при кратковременном сеансе (24 часа) возникало весьма незначительное снижение гемоглобина и эритроцитов (1—5%). В условиях облучения тем же количеством, но при увеличении длительности сеанса от 2 до 5 дней количество гемоглобина и эритроцитов падало на 19—20%, при легком повышении цветового показателя. Количество ретикулоцитов возрастало на 23% по сравнению с исходной цифрой.

Во второй серии при больших дозировках (в среднем 435 м/г часов на 1 кг веса) в течение суточного сеанса (2-я серия) обнаружено снижение гемоглобина и эритроцитов, но значительно большее, чем при той же длительности сеанса, но предыдущими дозами. Количество гемоглобина упало на 8%, эритроцитов — на 6%. Ретикулоциты возрастали примерно на одну и ту же величину, которую мы получили в

условиях длительного облучения малыми дозами, — на 22%. Более длительное непрерывное облучение (2—6 суток) большими дозами радия (354 м/г часов) приводило к снижению содержания гемоглобина и эритроцитов на 16—19% и повышению ретикулоцитов на 25%, то есть приведенные цифры оказались весьма близки к отмеченным при длительном облучении малыми дозами.

Почти идентичные гематологические изменения при длительных сеансах малыми и большими дозами объясняются, по нашему мнению, тем, что длительное воздействие любого вредного агента на организм ведет к активизации компенсаторных механизмов, которые и уравнивают конечные результаты при малых и больших дозировках радия.

При облучении области селезенки через кожные покровы (3-я серия) получены несколько иные результаты, чем в предыдущих сериях.

Например, довольно большие дозы радия (423 м/г часов) в течение суток вызвали не понижение, а даже некоторое повышение гемоглобина и эритроцитов — на 1—3%. Ретикулоциты возросли на 55%. Это явление, возможно, связано с торможением селезенки, которая рассматривается как антагонист костного мозга (междуганглийная интероцептивная связь).

Более длительное облучение (2—10 суток) большими дозами радия (546 м/г часов) селезенки дало падение содержания гемоглобина, эритроцитов (на 4—9%) и повышение количества ретикулоцитов (на 29%). В этих условиях облучения, наряду с угнетением селезенки, происходит более выраженное общебиологическое действие, которое, как показывают все наши предыдущие опыты, проявляется в различной степени анемизации, в зависимости от длительности сеанса.

Облучение головы большими дозами радия (515 м/г часов на 1 кг веса) в течение 1—2 суток вызвало снижение гемоглобина и эритроцитов на 6% и нарастание ретикулоцитов на 63%.

Наблюдения за картиной красной крови, произведенные в 1 серии опытов (малые дозы) через 1 месяц после облучения, показали, что содержание гемоглобина и эритроцитов повышается. Через 4,5 месяца нарастание эритроцитов продолжалось при большой насыщенности их гемоглобином, о чем свидетельствует уровень цветового показателя.

При исследованиях красной крови у животных второй серии через год после облучения выяснилось, что содержание гемоглобина достигло исходного уровня, тогда как число эритроцитов осталось еще несколько пониженным. Ретикулоциты оставались на высоких цифрах. По-видимому, это объясняется влиянием радиолучей на кроветворение, преимущественно в части цитоплазматической функции.

Исследование белой крови в первой серии опытов показало, что кратковременное облучение малыми дозами радия через влажную среду приводит к повышению общего количества лейкоцитов, в среднем на 25%. В результате длительного облучения тем же путем, малыми дозами повышается значительно меньшее нарастание количества лейкоцитов — всего лишь на 4%.

Применение больших доз при кратковременности сеанса (в среднем 435 м/г часов на 1 кг веса) вызвало увеличение общего количества лейкоцитов на 3%.

Длительное облучение большими количествами радия в течение 2—10 суток сопровождалось уменьшением общего количества лейкоцитов на 37%.

В третьей серии опытов с селезеночной аппликацией препарата довольно большими количествами при односуточном сеансе общее количество лейкоцитов упало на 14%. При длительном облучении тем же количеством падение общего количества лейкоцитов равнялось также 14%.

В четвертой серии опытов облучение большими дозами головы повлекло за собой резкое повышение общего количества лейкоцитов — на 44% и палочкоядерных — на 511%.

Экспериментальные данные свидетельствуют, что действие радиолучей на систему крови здоровых животных проявляется примерно в том же направлении, как и у раковых больных. Это действие сказывается, прежде всего, на составе периферической крови. Особенно чувствительным показателем красной крови является динамика ретикулоцитов. Как правило, сеанс радиооблучения приводит к повышению количества ретикулоцитов.

Белая кровь реагирует увеличением общего количества лейкоцитов, сопровождающимся сдвигом влево за счет палочкоядерных и более молодых форм псевдоэозинофильной (нейтрофильной) группы.

В эксперименте нами обнаружено такое же, как и в клинике, направление гематологических сдвигов, в зависимости от длительности сеансов радиооблучения. При искусственно удлиненных сеансах облучения, допустимых только в эксперименте, нам удалось показать, что динамика гематологических изменений носит один и тот же характер и одно и то же направление, которое намечалось и в клинических исследованиях.

Экспериментально доказано, что наибольшие изменения со стороны периферической крови происходят в значительно большей степени в связи с длительностью сеанса непрерывного радиооблучения, чем с повышением количества применявшегося радия.

Поступила 23 октября 1961 г.

ОБ ОСЛОЖНЕНИЯХ ПРИ ТЕРАПИИ АНТАБУСОМ

Ю. В. Ярославцева

Психиатрическое отделение Республиканской клинической больницы
(главврач — Ш. В. Бикчурин), научный консультант — проф. М. П. Андреев)

Антабус, как и его аналог — тиуран, является тетраэтилурандисульфидом. Токсическая реакция при его применении может иметь разную выраженность: от легкой, переносимой больными без терапевтических вмешательств, до выраженных токсикозов с резким угнетением сердечно-сосудистой деятельности, с токсическими психозами. Важнейшим свойством, вызвавшим его применение, в качестве лечебного препарата, является несовместимость антабуса с алкоголем при одновременном их приеме. Установлено, что антабус задерживает окислительный процесс алкоголя и приводит к накоплению в организме продуктов его распада, токсически влияющих на большую часть органов и систем.

Последние годы в практике лечения хронического алкоголизма применяется антабус. Все больше и больше внимания стало уделяться токсическому действию и осложнениям, наблюдаемым в процессе лечения им. В связи с этим гораздо более тщательно стал проводиться отбор больных для лечения антабусом: совершенно исключались больные, имеющие даже относительные противопоказания, для такого лечения стали применять антабус преимущественно в условиях стационара, а при назначении его в амбулатории на руки больным препарат не выдавался. Широко стали применяться дополнительные лабораторные исследования (ЭКГ, измерение АД и т. д.). Почти всеми авторами отмечались изменения АД (систолического и, особенно, диастолического). В результате снизился процент осложнений.

Хотя в практике применения антабуса мы придерживались рекомендаций методического письма, утвержденного Министерством здравоохранения СССР, однако и у нас встречались осложнения, о которых целесообразно сообщить.

Лечению антабусом подвергались больные, как первично поступившие в стационар, так и больные, долго и безуспешно лечившиеся другими методами. С больными проводилась психотерапевтическая беседа с популярным разъяснением целей, возможностей и, особенно, опасностей этого метода. Лечение начиналось лишь при полном согласии больного после дачи им расписки, подтверждающей его согласие и знакомство с возможными осложнениями в случае самовольного употребления алкогольных напитков. Следует упомянуть, что 99% наших больных охотно давали согласие на лечение антабусом. Большая их часть, отобранная для лечения, была в возрасте от 30 до 50 лет. Больные тщательно обследовались, консультировались терапевтом и невропатологом, у всех больных исследовались кровь и моча.

Противопоказаниями к лечению являлись: а) острые и хронические заболевания сердечно-сосудистой и дыхательной систем; б) болезни печени, почек и желез внутренней секреции; в) мозговые травмы, ранения и контузии (последние иногда как относительное противопоказание); г) эпилептические и истерические припадки и сумеречные расстройства сознания в анамнезе; д) психозы и неврозы; е) явления острой алкогольной интоксикации (белая горячка); ж) выраженный общий атеросклероз; з) преклонный возраст.

Лечению подвергались молодые мужчины.

Сто наших больных по давности употребления алкогольных напитков распределялись следующим образом: от 1 до 5 лет — 22, до 10 лет — 24 и более — 54.

У некоторых из наших больных были соматические заболевания, но в стадии компенсации; всем им терапия антабусом проводилась лишь в уменьшенных дозах и сокращалось количество алкогольных сеансов. Такими заболеваниями являлись: посттравматическая энцефалопатия с легкими органическими знаками и полной трудовой компенсацией (2); гипертоническая болезнь и кардиосклероз в легкой степени (АД не выше 140—90) (4); инфильтративно-очаговый туберкулез легких в стадии обратного развития (2); хронические гастриты и холециститы (3); явления начинающегося алкогольного делирия (после дезинтоксикационной терапии и исчезновения всей делириозной симптоматики) (3).

Каждый больной получал в сутки 1 г препарата, который давался в 2 приема. На 4—5 дни проводился алкогольный сеанс. Больной принимал 30,0 разведенного спирта или 40,0 водки. В течение полутора часов ему измерялось АД и считался пульс каждые 15—20 минут. Тщательное наблюдение за АД было очень важным средством для учета состояния больного во время сеанса и позволило предупредить активными терапевтическими вмешательствами такое тяжелое осложнение, как коллапс.

Обычно через 10—20 мин. у больных появлялась яркая гиперемия кожных покровов, пульс учащался до 100—120, но оставался ритмичным, дыхание делалось более поверхностным и частым. Многие жаловались на одышку, тяжесть в голове, головные боли. Некоторые находились в состоянии легкой эйфории и легко переносили вышеуказанные ощущения. АД обычно слегка поднималось, чтобы затем через

15—20 мин резко упасть до низких цифр, что свидетельствовало о наступлении коллапса. Но не у всех больных значительно падало АД. У многих оно не падало ниже 90—100 максимального и 40—50 минимального, а затем в течение следующих 30 мин вновь достигало прежних цифр. Такие больные, как правило, хорошо переносили алкогольные сеансы и не давали в дальнейшем никаких осложнений.

Весь курс лечения антабусом занимал от 20 до 25 дней (40—45 таблеток, или 20—22,5). Первые 7—10 дней после поступления в стационар все больные без исключения получали дезинтоксикационную терапию (инъекции глюкозы, витаминов, сернокислой магнезии, препаратов мышьяка со стрихнином, кислорода). Подобная терапия необходима для уменьшения токсического влияния алкоголя, даваемого при приемах антабуса. Количество алкогольных сеансов колебалось от одного до четырех в зависимости от переносимости и осложнений.

Высказанная рядом авторов мысль о значительной токсичности препарата подтвердилась в наших наблюдениях, было довольно много тяжелых реакций во время сеансов.

По времени появления мы делим их на: 1) проявлявшиеся в процессе всего лечения; 2) лишь во время алкогольных сеансов; 3) через сутки и более после сеанса и даже после выписки больного из стационара. Среди каждой из этих групп осложнений были легкие, средние и тяжелые.

Легкая степень осложнений в процессе лечения заключалась в небольшой сонливости, спорадических головных болях и тяжести в голове, что легко переносилось больными и быстро исчезало после отмены препарата в первый же день. Подобные осложнения наблюдались у 18 больных.

Однако чаще всего отмечались осложнения средней степени выраженности: значительная сонливость (больные спали почти целый день), сильные головные боли, боли в сердце; эти симптомы требовали отмены препарата на несколько дней и наблюдались у 29 больных.

При более тяжелых осложнениях наблюдались, кроме всех вышеперечисленных симптомов, кратковременные расстройства сознания, стенокардические приступы и токсическое поражение центральной нервной системы (гипоманиакальность, легкая паранойя, психосензорные расстройства). Такие симптомы были у 8 больных.

Чаще всего осложнения возникали при проведении алкогольных сеансов. Так, обычно наблюдавшаяся реакция организма на введение алкоголя иногда осложнялась симптоматикой, свидетельствующей о более тяжелой интоксикации всех органов и систем. Мы наблюдали падение АД до коллаптоидных цифр, сопровождавшееся побледнением кожных покровов и цианозами, урежением и аритмией пульса, резкой слабостью, иногда прострацией, рвотой, сильной головной болью и болями в области сердца. Подобные состояния сопровождалась в ряде случаев кратковременными расстройствами сознания. Они требовали немедленных терапевтических вмешательств (вдыхание кислорода, инъекции кофеина и камфары, лобелина, сернокислой магнезии). Больной приходил к нормальному состоянию лишь через несколько часов. Такие осложнения мы наблюдали у 29 больных.

У 16 больных были тяжелые осложнения при алкогольных сеансах. После кратковременной гиперемии кожных покровов и тахикардии развивалось резкое побледнение, пульс едва прощупывался, был нитевидным, слабого наполнения, аритмичным. Систолическое АД падало до 40—30, диастолическое часто определить было невозможно. Больной внезапно терял сознание и падал. Иногда наблюдались судорожные подергивания мышц конечностей. Подобные состояния, опасные для жизни больного, требовали немедленных терапевтических вмешательств для поднятия тонуса сердечно-сосудистой и дыхательной систем (вплоть до введения раствора адреналина). Чаще всего такие грозные осложнения развивались у лиц с заболеваниями сердечно-сосудистой системы. Благодаря своевременной помощи смертных случаев при тяжелых осложнениях у нас не было.

У 7 больных были отдаленные последствия лечения в целом. У них преимущественно поражалась центральная нервная система. Они делали расстройными, несобранными, паранойдными. Подобные токсические расстройства проходили через несколько дней при дезинтоксикационной терапии (инъекции глюкозы, сернокислой магнезии, препаратов мышьяка и кислорода).

ВЫВОДЫ

1. Терапия хронического алкоголизма антабусом не вполне безопасна по последствиям и требует тщательного отбора больных.
2. Контроль за АД — надежный критерий тяжести соматических реакций организма при алкогольных пробах и позволяет своевременно предотвратить осложнения.
3. Психические осложнения купируются медленнее, но являются менее тяжелыми, чем соматические; они не угрожают непосредственно жизни и, как правило, проявляются лишь временными расстройствами сознания.

Поступила 16 февраля 1961 г.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

БРОНЗОВАЯ БОЛЕЗНЬ, ОСЛОЖНИВШАЯСЯ КОМОЙ

(НАДПОЧЕЧНИКОВЫЙ КРИЗ)

Асс. И. А. Завьялова

Кафедра госпитальной терапии (зав. — проф. Л. С. Шварц) лечебного факультета Саратовского медицинского института

Одной из причин коматозного состояния может быть недостаточность надпочечников, которая часто развивается остро и нередко приводит к гибели больных. Клиническая картина такого серьезного осложнения, как надпочечниковый криз, мало освещена в литературе, поэтому мы и решили поделиться двумя своими наблюдениями.

1. Д., 27 лет, доставлена 9/XI 1958 г. в бессознательном состоянии. Со слов брата, больная около двух лет жаловалась на нарастающую слабость, но не лечилась, а сегодня была обнаружена родственниками в бессознательном состоянии.

Общее состояние тяжелое. Бронзовый цвет кожи, особенно лица и ладоней. Температура — 38,8°, упитанность пониженная, бледность слизистых. Точечная пигментация на слизистой щек, кончике языка. Без сознания. Рефлексы сохранены: Судорожное подергивание мышц лица и рук, рвота желчью. Пульс — 68, малый, ритмичный. АД — 60/40. Тоны сердца глухие, границы не изменены. В легких — без особых изменений, дыхание — 24. Живот мягкий, печень и селезенка не увеличены. Дежурным врачом поставлен диагноз: бронзовая болезнь, надпочечниковый криз.

Начата активная терапия: дезоксикортикостерон-ацетат 10 мг внутримышечно, дважды — кортизон по 25 мг внутримышечно, глюкоза с кордиамином внутривенно, глюкоза капельно — подкожно, мезатон, кофеин, грелки, стрептомицин. На следующий день и в последующие 2 дня состояние больной продолжало оставаться тяжелым, она была сонлива, несколько заторможена, на вопросы отвечала замедленно, однако анамнез можно было собрать. Она жаловалась на слабость и резкие боли в животе около пупка и нижней половине живота.

Работала фельдшером-акушеркой в районе, часто переутомлялась и переохлаждалась. На пигментацию не обращала внимания. За последние полгода состояние резко ухудшилось: появилась слабость, пропал аппетит, поносы сменялись запорами, появились боли в животе около пупка. Пигментация распространилась на все кожные покровы.

Ничем не болела, кроме «гриппа» в 1957—58 гг. В 1957 г. была положительная реакция Манту. Менструации регулярные. Не замужем. Туберкулез и вензаболевания у себя и родственников отрицает.

При лабораторном исследовании больной получены следующие данные: хлориды мочи 11/XI за сутки 1,12; 1/XII — 23,0; 25/XII — 9,6; 17-кетостероиды в моче 15/XI — 21,12 мг (за сутки); хлориды крови 11/XI — 527,7 мг%; 18/XI — 508,9 мг%; 1/XII — 497,2 мг%; остаточный азот сыворотки крови — 18 мг%; протеины сыворотки крови — 5,47 мг%; билирубин крови — 0,88 мг%; холестерин крови — 172 мг%; реакция Таката-Ара — положительная; сахар крови 10/XI — 84 мг%; сахарная кривая от 11/XI — натощак — 115 мг%; через 30 мин после 1-й нагрузки — 146 мг%; через 60 мин. — 124 мг%; через 30 мин. после 2-й нагрузки — 160 мг%; через 60 мин. — 144 мг%; RW — отрицательная.

Общий анализ крови от 10/XI 1958 г.: Гем. — 72%, Э. — 3 620 000, Л. — 3 400, РОЭ — 15 мм/час, э. — 4%, п. — 15%, с. — 46%, л. — 30%, м. — 5%.

Проба Торна от 13/XI до АКГ — лейкоц. — 7 250, эозин. — 7% (507 абс. число); через 4 часа после АКГ — лейкоц. — 3 800; эозин. — 8% (304 абс. число).

Рентгеноскопия грудной клетки, кроме крупного петрификата справа во втором межреберье, патологических изменений не выявила. Электрокардиографически отмечались замедление систолы желудочков, диффузнострофическое Т. Реакция Манту в V и VI разведениях отрицательная.

Следует указать, что клиническая картина болезни соответствовала классическому описанию болезни Аддисона, в то время как лабораторные анализы сахара крови, хлоридов в первые дни болезни в связи с начатым лечением ДОКА были нетипичны для этого заболевания. Реакция Торна была слабо положительной и свидетельствовала о частичном поражении надпочечников.

Хотя у нас не было прямых данных о туберкулезной природе заболевания, мы сочли необходимым провести курс противотуберкулезного лечения (стрептомицин, фтивазид). Больная получала в течение 11 дней дезоксикортикостерон-ацетат (70 мг), затем продолжала получать кортизон по 25 мг в день и кортин по 2—3 мг в

день подкожно, 5% глюкозу внутривенно с 1000 мг аскорбиновой кислоты (16 дней), а затем одну аскорбиновую кислоту по 1500 мг в день внутрь. По прекращении рвоты хлористый натрий был снят. Соблюдалась диета с ограничением калия и добавлением соли.

Состояние больной через 4—5 дней стало значительно лучше: появился аппетит, исчезли боли в животе, АД поднялось до 110/70, слабость держалась еще в течение месяца. Такое лечение больная получала в течение 2,5 месяцев. За это время она стала бодрой, исчезла слабость, АД стало держаться на цифрах 110/75—120/80, пигментация стала значительно меньше, а на слизистых исчезла полностью, больная прибавила в весе 7 кг.

Больная выписана в хорошем состоянии, рекомендованы поддерживающие дозы кортизона в таблетках (1—2 таблетки в день). Через год больная повторно поступила в клинику для курсового лечения. Состояние удовлетворительное. Кожа слегка пигментирована (смугла). Пигментация на слизистых исчезла полностью. Лабораторные анализы — без изменений.

II. М., 27 лет, доставлена в клинику 8/X 1959 г. в прекомаатозном состоянии с резкими болями в животе, с явлениями выраженной адинамии, тошнотой, рвотой, выраженной картиной сосудистого коллапса.

Больна в течение года, когда появились слабость, быстрая утомляемость, понижение аппетита, прогрессивное похудание, потемнение кожи. Дважды у нее были подобные состояния, но так как они сопровождались так же, как и в этот раз, тошнотой, рвотой и поносом, то она госпитализировалась в инфекционное отделение по поводу якобы гастроэнтерита. А так как одно из этих ухудшений сопровождалось слуховыми и зрительными галлюцинациями, то ее переводили в психиатрическую клинику. В инфекционной больнице ей диагностирован двухсторонний очаговый туберкулез легких. У пациентки был контакт с туберкулезной больной.

Общее состояние тяжелое, исхудание, кожные покровы смуглые, цвета загара с гиперпигментацией на складках ладоней, в локтевых сгибах, в области сосков и белой линии живота; пигментация слизистых губ и на языке, акроцианоз. Сознание ясное, температура — 36,8. Пульс — 94, ритмичен. Тоны сердца ясные. В легких везикулярное дыхание. При пальпации живота болезненность по ходу толстого кишечника. Печень и селезенка не увеличены. Рефлексы сохранены. Дежурным врачом были диагностированы болезнь Аддисона, прекомаатозное состояние.

Был введен 1 мл кортина, 1 мл кордиамина подкожно, 20 мл 40% глюкозы внутривенно с аскорбиновой кислотой, 10% хлористый натрий внутривенно, кортизон 100 мг за сутки, стрептомицин — 500 тыс. ед. за сутки.

К следующему утру состояние стало еще тяжелее, временами она впадала в бессознательное состояние, выражено двигательное беспокойство, стонет от болей в животе. Тахикардия, пульс и АД не определяются, температура — 38°. Диурез — 200 мл за сутки.

Лечение: дезоксикортикостерон-ацетат — 10 мг внутримышечно 2 раза в сутки, адрезон по 100 мг 3 раза в день, кортин 10 мл в сутки подкожно, 40% глюкоза внутривенно с аскорбиновой кислотой — 1000 мг в сутки, 10% хлористый натрий 10 мл внутривенно, физиологический раствор и 5% глюкоза подкожно, мезатон, стрихнин, кофеин подкожно, стрептомицин — 500 000 ед. в сутки.

К вечеру состояние улучшилось, появился пульс, АД — 70/50. На следующий день состояние стало значительно лучше: боли в животе исчезли. Сознание ясное. Пульс — 80. АД — 90/60. Диурез — 500 мл. Лечение гормонами и антибиотиками продолжалось в постепенно уменьшающихся дозах, диета — с ограничением калия и добавлением соли. Всего за 28 дней больная получила 1,4 адрезона, 160 мг ДОКА, 13 млн. ед. стрептомицина, кортина — 32 мл.

Данные лабораторных исследований: хлориды крови — 391 мг%, сахар крови — 80 мг%, проба Торна — отрицательная, 17-кетостероиды — 0,9 мг/24 ч. Двугорбая сахарная кривая.

Рентгенологически — картина двухстороннего очагового туберкулеза легких в фазе уплотнения и частичного обызвествления. Реакция Манту в V разведении — положительная.

После лечения состояние больной улучшилось, АД — 110/70, лабораторные анализы также нормализовались: хлориды крови — 500 мг%, сахар крови — 106 мг%, 17-кетостероиды в моче — 2,64 мг/24 ч.

Таким образом, и у второй нашей больной была типичная картина Аддисоновой болезни со склонностью к надпочечниковым кризам, также, по-видимому, туберкулезной природы.

Больная выписана в хорошем состоянии, рекомендованы поддерживающие дозы кортизона или его аналогов в таблетках, наблюдение фтизиатра.

Длительное наблюдение показало, что систематическое лечение небольшими поддерживающими дозами стероидных гормонов не только предупреждает такие тяжелые осложнения, как надпочечниковый криз, но со временем привело у первой из наших больных к «отбеливанию» кожи и возможности возвращения к труду.

Поступила 6 января 1961 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ ОЖОГОВ В РАЙОННОЙ БОЛЬНИЦЕ

З. А. Зарипов

Уруссинская райбольница ТАССР (н. о. главврача — Ф. Г. Гильмуллин)

Лечение ожоговой болезни занимает важное место в работе хирурга районной больницы.

За период с января 1957 г. по июль 1961 г. в хирургическом отделении Уруссинской райбольницы лечились 65 больных с ожогами кожи.

Мужчин было 39, женщин — 26.

С бытовыми ожогами было 54 человека (83%), из них детей — 34 (52%), с производственными ожогами было 11 человек (17%).

С ожогами I—II ст. до 25% и III ст. до 15% поверхности тела было 53 человека, и с ожогами II ст. свыше 25% и III ст. свыше 20% поверхности тела было 12 человек.

Больные первой группы провели в среднем 8 койко-дней, а больные второй группы — 68 койко-дней.

Среди больных первой группы умерших не было.

Из числа больных второй группы умерли 3 человека.

I. Ребенок Б., 1 год 4 мес., поступил 23/X 1958 г. через 1 час после ожога кипятком 35% поверхности тела. Умер через 6 часов в состоянии шока.

II. К., 36 лет, поступил 3/XII-58 г. по поводу ожога II—III ст. всей поверхности тела. На работе упал в колодец с горячим мазутом. Умер через 4 часа от шока.

III. Ребенок М., 5 лет, поступил 21/IX-60 г. по поводу ожога II—III ст. кипятком 30% поверхности тела. Умер через 7 часов от шока.

Больным с ожогами в приемном же покое начинаем проводить противошоковые мероприятия: инъекции морфина, кофеина, питье теплого чая, согревание. Затем больной переводится в перевязочную, где производится туалет ожоговой поверхности теплым раствором фурацилина 1:5 000 и новокаина — 0,25%. Оболочки мелких пузырей не нарушаем, а крупных — срезаем ножницами и удаляем. Накладываем мазевую повязку. В зависимости от возможностей пользуемся фурациллиновой, пенициллиновой, стрептоцидовой мазями, эмульсией синтомицина, мазью Вишневского. При поверхностных ожогах иногда накладываем повязку из салфеток, смоченных в растворе фурацилина 1:5 000. Ожоги лица и кистей лечим открытым способом: смазываем раствором марганцовокислого калия с последующим (при отхождении корок) смазыванием стерильным вазелиновым маслом. При закрытом методе лечения, длительно течение болезни и нагноении при перевязках чередуем мази через каждые 2—3 перевязки для предотвращения привыкания микрофлоры к одному антибиотику.

Одновременно проводим подкожные вливания 5% раствора глюкозы, 0,85% раствора хлористого натрия, аминокислоты-2, гидролизина, БК-8; внутривенно вводим консервированную кровь, 0,25% раствор новокаина; инъецируем сердечные, обезболивающие средства и антибиотики.

Кожная пластика ожоговой поверхности произведена нами 5 больным 8 раз. Гомотрансплантация кожи по Тиршу произведена 3 больным: одному больному 1 раз на площади 35 см² и двум больным — по 2 раза на площади 150—350 см². Ауто-трансплантация кожи по Тиршу на площади 200 см² после гомотрансплантации произведена одному больному; «свободная полнослойная пересадка» аутокожи перфорированными лоскутами двум больным — на площади 35 см² и 230 см². При повторной гомотрансплантации одному и тому же больному мы наблюдали меньший процент «приживляемости» кожных трансплантатов и более быстрое их расплавление и отторжение. Последнее явление отмечают и другие авторы.

Поступила 20 сентября 1961 г.

ИШЕМИЧЕСКИЙ НЕКРОЗ КУЛЬТИ ЖЕЛУДКА

Проф. П. В. Кравченко

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

В ряде случаев оперативного лечения заболеваний желудка (рак, язва) вполне оправдано стремление хирурга к радикализму — удалению большей части желудка. Однако, кроме общеизвестных осложнений подобного рода операций, встречаются редкие осложнения, связанные с деваскуляризацией культи желудка. В связи с этим мы хотим обратить внимание на необходимость осторожного подхода к мобилизации проксимальной части желудка, так как у некоторых больных значительная деваскуляризация желудка может привести к некрозу его культи.

Вопросу кровоснабжения желудка, вне- и внутриорганным, посвящено много работ на трупах и животных (Д. П. Воробьев, Р. Д. Синельников, П. М. Пушкарёв, М. Г. Каменчик, А. А. Бочаров, Т. А. Малигина и др.).

Большинство авторов отмечает хорошую васкуляризацию желудка. По наблюдениям С. С. Кузьмина, Л. Я. Лейфера, Н. И. Соколовой, даже перевязка четырех коронарных артерий желудка не ведет к омертвлению его стенок. Несколько иные результаты получены Т. А. Малюгиной. По ее данным, перевязка трех артерий желудка в любых комбинациях приводила к такому значительному расстройству кровоснабжения, что в 18 из 38 препаратов контрастное вещество в артерии желудка не обнаруживалось. Л. В. Краснов на основании своих исследований пришел к выводу, что перевязка левой желудочной и левой желудочно-сальниковой артерий, а затем коротких артерий желудка и аркад в верхней трети малой кривизны создает угрозу нарушения кровоснабжения дна желудка и кардии.

В условиях клиники в большинстве случаев широкая деваскуляризация желудка проходит без осложнений. Однако у некоторых больных могут на этой почве развиваться некрозы, на что в свое время указывали С. В. Гейнац, Е. Л. Березов, А. А. Русанов. Об этом пишут и зарубежные авторы. В частности, Роттер (1953) приводит случай ишемического некроза желудка после субтотальной резекции. Спенсер (1956) приводит собственное наблюдение такого осложнения вместе с шестью аналогичными, полученными путем опроса ряда хирургов. Авторы считают, что подобное осложнение встречается гораздо чаще, так как, по-видимому, есть неопубликованные случаи.

Осложнение это чрезвычайно тяжелое и часто ведет к летальному исходу. Из 10 больных с ишемическим некрозом культи желудка, приведенных в вышеуказанных работах, выжили только двое, причем одному из них при повторной операции удалена оставшаяся часть желудка. Фелл, Зейденберг и Гурвит (1958) опубликовали два наблюдения ишемического некроза культи желудка с одним выздоровлением без тотальной гастрэктомии.

Кет и Даусон (1957) считают, что частота некрозов культи желудка зависит от перевязки кардио-эзофагальной связки при одновременном удалении сальника и селезенки. В этих условиях культа желудка может некротизироваться, несмотря на малые ее размеры. Авторы подчеркивают важность сохранения нижней диафрагмальной артерии, как снабжающей кровью проксимальную часть желудка и аборальный отрезок пищевода.

Достаточное кровоснабжение культи желудка связано, кроме того, с началом и размером левой поддиафрагмальной артерии. Сунгерт (1950), изучая на трупах артериальное кровоснабжение аборального отрезка пищевода и проксимальной части желудка, показал, что правая и левая диафрагмальные артерии сильно варьируют по месту своего начала. Наиболее часто они отходят от аорты или чревной артерии. Одна из этих ветвей может отходить от левой желудочной или почечной артерии. Когда производится высокая резекция желудка с удалением селезенки, а левая нижнедиафрагмальная артерия отходит от левой желудочной, перевязка последней приводит к плохому кровоснабжению культи желудка и некрозу его стенок.

Приводим наши наблюдения.

И. Я., 56 лет, поступил 26/I 1959 г. из терапевтического отделения с диагнозом — кровоточащая язва желудка. Больным себя считает с 1943 г. Типичный язвенный анамнез. До поступления дважды лечился в терапевтическом стационаре. 26/I 1959 г. внезапно появилась рвота с примесью крови. Общее состояние оставалось удовлетворительным. В результате консервативных мероприятий (покой, холод на живот, переливание крови, вливание раствора хлористого кальция) кровотечение прекратилось и больше не повторялось.

13/II-59 г. под интубационным эфирно-кислородным наркозом произведена резекция $\frac{3}{4}$ желудка по Бильрот-II — Финстереру (П. В. Кравченко). Обнаружена язва желудка в средней его трети. Малый сальник инфильтрирован, слегка подтянут к стенке желудка. Умеренно выраженный задний перигастрит. Привратник и двенадцатиперстная кишка без видимой патологии. В ходе операции зеркалом повреждена селезенка, в связи с чем она удалена. Под печень подведен дренаж, рана до дренажа ушита наглухо.

Макропрепарат: на малой кривизне желудка каллезная язва $1,5 \times 2$ см.

16/II-59 г. появились боли в животе, язык стал сухим, живот слегка напряженным, вздутым, газы не отходят. Заподозрен перитонит. Дозы антибиотиков увеличены, перелито 250 мл крови и 1000 мл 5% раствора глюкозы, живот обложен пузырями со льдом.

17/II-59 г. состояние ухудшилось, у больного картина явного перитонита. Из дренажа, введенного под печень, поступает большое количество жидкости с кишечным запахом.

Повторная операция под местной анестезией. Наложены контрапертуры в подвздошных областях. Из брюшной полости выделилось значительное количество жидкости с примесью кишечного содержимого. Верхне-срединная лапаротомная рана частично раскрыта, после чего дополнительно эвакуировано около 500 мл мутной жидкости с примесью желчи и слизи. При ревизии культи желудка установлена состоятельность швов анастомоза. Передняя стенка культи желудка серо-зеленого цвета, в центре некротический участок 3×4 с отверстием диаметром 0,5 см. Отверстие ушито узловыми шелковыми швами. Последние легко прорезаются, почему к дефекту подшиты жировые подвески, поперечно-ободочная кишка с участком большого

сальника. В брюшную полость дополнительно введены два дренажа и тампон с мазью Вишневского. Больному продолжено введение антибиотиков, дополнительно перелиты кровь и плазма. Состояние не улучшилось, перитонит прогрессировал. 21/II-59 г. при очередной перевязке видно, что некроз передней стенки культи желудка увеличился, наложенные 17/II швы прорезались, из свища поступают желудочное содержимое, желчь, слизь. 23/II-59 г., на 10-й день после операции, в результате разлитого гнойного перитонита и нарастающей сердечной слабости, последовала смерть больного.

И. Ш., 26 лет, поступил 6/I-59 г. с диагнозом: язва двенадцатиперстной кишки. Болен с 1950 г. Типичный язвенный анамнез. Диагноз подтвержден рентгенологически.

12/I-59 г. под общим интубационным эфирно-кислородным наркозом произведена резекция $\frac{2}{3}$ желудка по Бильрот-II — Финстереру (А. П. Калинин). При ревизии органов брюшной полости установлена язва двенадцатиперстной кишки. Из-за низкого расположения язвы произведена резекция желудка «для исключения». Под печень подведен резиновый дренаж. Рана ушита послойно наглухо до дренажа.

17/I-59 г. состояние резко ухудшилось, появились боли в левом подреберье, но живот оставался мягким, газы отходили. Пульс — 70, хорошего наполнения. Температура — 37°. В ночь на 18/I-59 г. состояние стало быстро ухудшаться, появилось напряжение передней брюшной стенки, симптом Щеткина-Блюмберга, язык сухой. Заподозрена недостаточность швов анастомоза. Срочная операция под местной анестезией. Сняты швы операционной раны. По вскрытии брюшной полости выделено под давлением более литра желтой жидкости. Из-за тяжелого состояния больного дальнейшая ревизия верхнего этажа брюшной полости не производилась. По направлению к культе желудка введены марлевый тампон и дренажная трубка. Операция закончена наложением контрапертур в подвздошных областях, отведением из брюшной полости значительного количества желтоватой, с примесью тонкокишечного содержимого, жидкости, введением через разрезы марлевых тампонов и резиновых дренажей. Перелито 500 мл крови и 1500 мл физиологического раствора.

Состояние прогрессивно ухудшалось, и 19/I-59 г., на седьмой день после операции, наступила смерть от разлитого перитонита.

Патологоанатомический диагноз (доц. Н. А. Ибрагимов): Состояние после резекции желудка по поводу язвы двенадцатиперстной кишки. Некрозы стенки культи желудка с перфорацией. Общий серозно-фибринозный перитонит.

ВЫВОДЫ

1. Ишемический некроз культи желудка является редким осложнением при высоких резекциях желудка, которое может развиваться в результате недостаточной васкуляризации, особенно когда перевязана левая желудочная артерия и удалена селезенка.

2. В ходе резекции желудка критически должно быть оценено кровоснабжение остающейся культи желудка. Для обеспечения достаточного кровоснабжения ее необходимо сохранить пищеводную ветвь левой желудочной артерии при удалении селезенки, а также короткие сосуды большой кривизны.

3. Дренирование брюшной полости облегчает диагноз. При образовании свища показана экстренная операция — наложение швов на дефект стенки желудка в пределах здорового участка или тотальная резекция желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Краснов Л. В. Вест. хир. им. Грекова, 1957, 8.— 2. Малюгина Т. А. В кн.: Анатомия внутриорганных сосудов. Л., 1948.— 3. Попова Е. А. Хирургия, 1956, 5; Вест. хир. им. Грекова, 1960, 3.— 4. Пушкарев П. М. Хирургия, 1939, 8.— 5. Чагарейшвили А. В. Вест. хир. им. Грекова, 1959, 11.— 6. Cat W. R. a. Dawson R. E. Surg., 1957, 41, 401.— 7. Fell S. C., Seidenberg B., Hurwitt E. S. Surg., 1958, 3, 43.— 8. Rutter A. G. Lancet, 1953, 2.— 9. Spencer F. E. Arch. Surg., 1956, 73.— 10. Swigert L. L., Siekert R. G. Surg. Gynec. a. Obst., 1950, 90.

Поступила 9 марта 1961 г.

ГИГАНТСКИЙ ГИДРОНЕФРОЗ

Канд. мед. наук А. А. Айдаров

Кафедра урологии (зав. — доц. Н. Х. Ситдыков) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, на базе 5-й городской клинической больницы (главврач — Н. И. Полозов)

В отечественной литературе до настоящего времени публикуются описания гидронефроз больших размеров. Так, С. И. Рабинович (1954) сообщает о большой четырех лет, которой произведено внебрюшинное удаление гидронефротической почки размером $29 \times 23 \times 11$ см и весом 5270 г.

А. Я. Абрамян (1956) описывает больную с врожденным гидронефрозом, у которой почка занимала почти всю полость живота, уходя далеко в подреберье,

сместила в сторону сердца, опустилась в полость таза и содержала 5 литров жидкости.

Описываются до последнего времени и разрывы гидронефротической почки (И. И. Булыгин, 1953; Е. С. Захаров, 1959), которые могут возникать самопроизвольно или же вызываться незначительной травмой. Прорыв обычно происходит в околопочечную область, реже — в полость брюшины. Г. И. Лукашин (1937) приводит 2 случая гидронефроза больших размеров, симулировавших картину острого живота, а В. С. Гагаринов (1959) описал случай разрыва гидронефротической почки, симулировавшего картину непроходимости кишечника.

М. П. Хейфиц (1959) описал гидронефроз, занимавший пространство от диафрагмы до малого таза, содержавший более 8 литров жидкости.

В наблюдавшемся нами случае гидронефротический мешок содержал более 13 литров жидкости.

Р., 27 лет, поступил 30/VII 1958 г. с диагнозом «гипернефрома левой почки?». В 1951 г. появилась гематурия, продолжавшаяся в течение двух дней с сильными болями в левой поясничной области. В 1953 г. гематурия была в течение недели и после 7-дневного перерыва в течение двух месяцев. С 1957 г. в левом подреберье возникла быстрорастущая опухоль. В прошлом травм и острых приступов болей в поясничной области не было. Дизурических и диспепсических явлений нет.

Общее состояние и самочувствие в момент поступления вполне удовлетворительные. Температура нормальная. Кожа и видимые слизистые оболочки бледноваты. Периферические регионарные лимфатические узлы не увеличены.

Органы дыхания и кровообращения — без отклонений от нормы. Пульс — 76, ритмичный, хорошего наполнения и напряжения, АД — 120/55.

Живот асимметричен — слева видно выпячивание овальной формы, занимающее пространство от левого подреберья до малого таза и переходящее в правую сторону на 4—5 поперечных пальцев от средней линии. Прощупывается опухоль с четкими контурами, с гладкой поверхностью, тугоэластической консистенции; малоподвижная, безболезненная. Симптом Пастернацкого слева слабо положительный.

Гем. — 87%, Л. — 5100, РОЭ — 4 мм/час, лейкоформула в норме.

Моча соломенно-желтого цвета, мутноватая; реакция кислая, удельный вес — 1018; белка нет, лейкоциты — 5—6 в поле зрения.

При рентгеноскопии органы грудной клетки без уклонений от нормы. На обзорной рентгенограмме мочевого системы теней конкрементов нет.

Хромоцистоскопия. Моча прозрачна. Емкость мочевого пузыря в норме; слизистая оболочка не изменена. Устья мочеточников расположены на обычном месте. Индигокармин, введенный в вену, показался из правого устья на 5 мин интенсивной струей, из левого устья выделения в течение 12 мин не было.

Ретроградная пиелография слева: мочеточниковый катетер проходит только на 7 см от устья; выделилась гнойная пробка. На пиелограмме контрастное вещество заполняет среднюю и нижнюю часть мочеточника, резко смещенного латерально и вниз. Контрастного вещества в лоханке нет.

При экскреторной урографии лоханка правой почки на уровне поперечного отростка I поясничного позвонка, не расширена. Контрастное вещество хорошо заполняет лоханку правой почки и прилоханочный отдел мочеточника. Слева отчетливые ровные контуры опухолевидного образования, занимающего всю левую половину поясничной области и частично переходящего в правую сторону, выделения серозина нет на всех трех снимках.

После ретроградной пиелографии температура — 40°, общее состояние ухудшилось. Изменилась картина крови: Л. — 21 000, РОЭ — 29 мм/час, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

Моча цвета мясных помоев, мутная. Реакция кислая, удельный вес — 1015, белок — 1,65%, лейкоциты 3—4 в поле зрения; свежие эритроциты в большом количестве.

Несмотря на применение массивных доз антибиотиков, температура у больного оставалась на высоких цифрах, общее состояние не улучшалось, и 3/IX 1958 г. проведены под местной инфльтрационной анестезией люмботомия и наложение стомы.

При операции обнаружен огромных размеров гидронефроз, занимающий все ретроперитонеальное пространство от диафрагмы до малого таза; вправо гидронефротический мешок заходит далеко за позвоночник, оттесняя все внутренние органы в правый фланг брюшной полости.

Троакаром выпущено 5 л мутной жидкости без запаха. В полость гидронефротического мешка вставлена дренажная трубка. С момента операции до 8 ч. следующего дня через трубку выделилось еще 6,8 л и в последующие 2—3 дня еще 1,4 л (всего 13 л 200 мл) мутной жидкости.

На следующий же день после операции температура снизилась. Общее состояние и самочувствие стали прогрессивно улучшаться.

На 10-й день выписан в хорошем состоянии для амбулаторного лечения.

К моменту выписки выделения из свища серозные, скудные. Выделения мочи из раны не наблюдалось. Через 2 недели после выписки свищ закрылся и больше не открывался.

Поступил 4/1 1960 г. повторно для нефрэктомии. После первой операции в течение года чувствовал себя хорошо. В последние месяцы появились тупые боли в левой половине поясничной области, временами усиливающиеся, особенно после физического напряжения. Мочепускание нормальное.

Кровь и моча — без патологических изменений.

Хромоцистоскопия. Выпущенная моча мутноватая. Емкость мочевого пузыря нормальная, слизистая оболочка не изменена. Правое устье сокращается ритмично. Сокращение левого — вялое, редкое. Индигокармин из правого устья показался на 6 мин хорошей струей; из левого же в течение 15 мин не выделялся.

Ретроградная пиелограмма слева. Почка резко увеличена в размерах. Верхний полюс ее на уровне ДХ₁, нижний — на правой подвздошной кости. Контрастное вещество заполняет только мочеточник. Последний в подвздошной области резко оттеснен латерально.

При экскреторной урографии справа хорошо заполнены лоханка, бокалы и прилоханочный отдел мочеточника. Слева контраст не определяется.

25/1 1960 г. произведена под местной инфильтрационной анестезией левосторонняя нефрэктомия.

Гидронефротическая измененная почка резко увеличена, почечной паренхимы нет. Она занимает пространство от левого подреберья до крыла подвздошной кости, медиальный ее край заходит за позвоночник. Гидронефротический мешок интимно сращен с окружающими тканями, отделяется с трудом. При отделении мешка от окружающих тканей нарушена целостность мешка, из полости его выделилась жидкая гнойная масса без запаха. Стенка гидронефротического мешка резко утолщена. Сосуды почки и прилоханочный отдел мочеточника облитерированы. Произведена субкапсулярная нефрэктомия. В почечное ложе вставлены марлевый тампон и резиновая дренажная трубка. По трубке в рану введено 500 тыс. пенициллина и один миллион ед. стрептомицина. Операционная рана послойно зашита до тампонов. По ходу операции произведена трансфузия консервированной одногруппной крови А(II) 200 мл. Послеоперационное течение благополучное. К моменту выписки рана зажила.

4/II 1960 г. выписан в хорошем состоянии.

Повторно обследован 28/VIII 1960 г. Чувствует себя хорошо. Работает на прежней работе, физически окреп, жалоб не предъявляет.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян А. Я. Гидронефрозы, Медгиз, 1956. — 2. Булыгин И. И. Хирургия, 1953, 1. — 3. Гагаринов В. С. Урология, 1959, 1. — 4. Захаров Е. С. Урология, 1960, 4. — 5. Лукашин Г. И. Тр. Куйбышевского мед. ин-та, 1937, IV. — 6. Рабинович С. И. Хирургия, 1954, 4. — 7. Хейфиц М. П. Урология, 1959, 2.

Поступила 15 июня 1961 г.

О РАЗРЫВАХ ГИДРОНЕФРОЗОВ¹

Проф. А. Я. Ясногородский и канд. мед. наук У. Х. Ахмеджаев

Кафедра госпитальной хирургии (зав. — проф. А. Я. Ясногородский) Андижанского медицинского института

Разрыв гидронефротической почки — явление редкое. Е. И. Вольперт в 1957 г. собрал из литературы 36 случаев разрыва пиогидронефрозов, из которых 28 провалились в околопочечную клетчатку. Автор приводит два своих наблюдения, причем в одном из них, где в брюшной полости обнаружен гнойный экссудат с запахом мочи, перфорация не найдена.

Нам пришлось наблюдать трех больных после травматического разрыва гидронефротической почки. В двух случаях разрыв произошел в связи с закрытой травмой, в третьем — в связи с огнестрельным ранением.

Приводим эти наблюдения.

1. П., 36 лет, был доставлен 24/VIII-41 г. на ДМП по поводу осколочного ранения левой поясничной области. Состояние тяжелое, раненый бледен, пассивен, пульс едва ощутим, АД — 70/40. При осмотре слева на пояснице входное отверстие диаметром 1,5 см, неправильно округлой формы. Из раны незначительные кровянистые выделения. Добытая из пузыря моча — без примеси крови. Живот несколько резистентен, в дыхании участвует. В противошоковой палате на протяжении свыше 6 ча-

¹ Доложено на заседании Андижанского научного общества хирургов 29/III 1961 г.

сов проводились противошоковые мероприятия, которые, однако, не принесли улучшения. Решено подвергнуть пострадавшего операции с применением противошоковых мер. Под эфирным наркозом произведен косой поясничный разрез через раневое отверстие. При подходе к почке выяснилось, что нормальная ткань ее отсутствует, и на ее месте — больших размеров полость, представляющая собой большую опорожнившуюся кисту, содержимое которой распространилось через раневое отверстие по забрюшинному пространству. Ранение оказалось слепым, и осколок размерами $2 \times 1,5$ см найден на дне кисты. Паренхима почки представлялась в виде истонченного слоя в 1—1,5 см на верхней стенке кисты. Оболочка кисты вместе с остатками почечной ткани удалена. Рана ушита с марлевым выпускником. Вскоре после операции состояние больного стало прогрессивно улучшаться, и на следующий день его отправили в тыл.

Шоковое состояние в приведенном случае обусловлено всасыванием гидронефротической жидкости, которая распространялась широко по забрюшинной клетчатке. Ликвидация причинного фактора вместе с противошоковой терапией принесла очевидный успех. По-видимому, гидронефротическая жидкость содержит токсические вещества шокогенного характера.

II. У., 66 лет, поступила 26/I 1957 г. в порядке экстренной помощи. Идя по железнодорожному пути, упала и ушиблась животом о рельс. Появились резкая боль в животе, тошнота. Состояние тяжелое, лежит на спине с приведенными к животу ногами. Сознание сохранено; кожные покровы бледны, покрыты липким потом; пульс част и мал, дыхание учащено; живот напряжен и при дыхании неподвижен. Симптом Щеткина — Блюмберга отчетливо выражен. Катетеризация дала чистую, прозрачную мочу (500 мл). Больная взята на операционный стол с предположительным диагнозом — подкожный разрыв полового органа. Под эфирным наркозом срединная лапаротомия. Позади восходящего колена большая гематома. По вскрытии задней брюшины вылилась под давлением геморрагическая жидкость, которая, как дальше выяснилось, выделялась из тонкостенного многокамерного мешка. Это была капсула гидронефротической почки с резкой атрофией паренхимы. Левая почка на ощупь нормальна. Киста удалена вместе с остатками паренхимы почки. Послеоперационный период без осложнений. Больная выписана в хорошем состоянии.

В этом случае травма привела к забрюшинному разрыву гидронефротической почки с последующим развитием шокового состояния. Причиной последнего здесь также явилось всасывание гидронефротической жидкости, излившейся в забрюшинное пространство.

III. Т., 65 лет, доставлен врачом скорой помощи 10/XII 1960 г. с жалобами на резкие боли в животе после падения с нагруженной телеги вниз животом. Сознания не терял. Рвоты не было.

Больной бледен, покрыт холодным потом, язык влажный; положение вынужденное — сидячее с приведенными к животу бедрами. Живот выпячен, в дыхании не участвует; стенка его напряжена; симптом Щеткина — Блюмберга резко положительный. Пульс — 88, АД — 120/75. Катетеризация обнаружила сгустки крови в моче. С предположительным диагнозом — разрыв мочевого пузыря — больной подвергнут лапаротомии.

Нижне-срединным разрезом под эфирным наркозом вскрыта брюшная полость, из которой выделилось значительное количество желтоватой жидкости. Мочевой пузырь оказался целым. Лапаротомная рана увеличена вверх. Тщательно осмотрены все полые органы, но повреждений в них не найдено. В области поджелудочной железы обнаружена забрюшинная гематома, распространявшаяся на поперечный мезоколон и на область левой почки. При попытке найти последнюю ее на месте не оказалось, но покрывающая почку брюшина представлялась как бы отслоенной на большом протяжении и утолщенной. Предположен разрыв гидронефротической почки, в связи с чем задняя брюшина вскрыта. Обнаружена обширная полость от диафрагмы до подвздошной кости. Капсула гидронефротической почки выделена из окружающих тканей. Мочеточник рассечен и перевязан. Перевязана и рассечена сосудистая ножка. Капсула больших размеров удалена. Забрюшинное пространство дренировано, задняя брюшина ушита. В брюшную полость введен раствор пенициллина, и брюшная рана ушита. Операция сопровождалась переливанием 500 мл консервированной крови. В последующем у родственников больного удалось выяснить, что на протяжении ряда лет у него наблюдалась опухоль в животе.

В ближайшем послеоперационном периоде состояние больного было тяжелым, и 12/XII, несмотря на комплекс лечебных мероприятий, наступила смерть. Заключение патологоанатома: смерть от вторичного шока.

Признаков перитонита мы у этого больного не наблюдали. Тяжесть состояния и течения заболевания мы связываем с внутрибрюшным разрывом кисты. Брюшина обладает способностями более интенсивного всасывания, что и привело в данном случае к летальному исходу.

Таким образом, во всех наших наблюдениях ведущим признаком страдания было шоковое состояние, которое развивалось у наших пациентов от обильного всасывания гидронефротической жидкости.

Диагностика при отсутствии соответствующего анамнеза чрезвычайно трудна, что приводит к необходимости лапаротомии, в процессе которой обыкновенно выясняется истинная природа заболевания. Удаление большой гидронефротической почки осуществляется без затруднений через брюшную полость. Этот вынужденный подход имеет и очень ценную положительную сторону, так как он позволяет выяснить вопрос о наличии второй почки. При поясничном подходе к больной почке в экстренных и неясных случаях мы прибегаем к хромографии на операционном столе и таким путем выясняем наличие и функциональное состояние другой почки. При отсутствии второй почки хирург переключается на консервативную методику и накладывает стому на стенку гидронефротической кисты через поясничный разрез.

Необходимо помнить, что проверка наличия второй почки является важнейшим условием успешной операции. Пренебрежение такой проверкой или забвение о ней может привести к катастрофе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамян А. Я. Гидронефрозы. М., 1956. — 2. Ивашко Л. М. Урология, 1957, 2. — 3. Вольперт Е. И. Вест. хир., 1957, 12.

Поступила 18 апреля 1961 г.

СПОНТАННЫЙ РАЗРЫВ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

П. Е. Кулаков

Хирургическое отделение Шумерлинской райбольницы Чувашской АССР
(зав.— М. В. Ханяева)

Л., 26 лет, 16/VIII-60 г. в 16 час. доставлена из участковой больницы с диагнозом — острый живот.

14/VIII в 18 час. внезапно появились боли в животе, лечилась дома грелкой. 15/VIII обратилась за помощью к фельдшеру. После приема таблеток боли стихли, но к вечеру состояние ухудшилось, боли в животе усилились. Госпитализирована в Ходарскую участковую больницу 16/VIII в 12 час., откуда направлена в райбольницу.

Жалобы на резкие боли по всему животу, слабость, затрудненное дыхание. Стул был 14/VIII, газы отходили. Температура — 37,5°. Больная среднего роста, правильного телосложения. Положение вынужденное — стоит, лежать и сидеть не может из-за резких болей и затрудненного дыхания.

Кожные покровы чистые, обычной окраски, покрыты холодным потом, слизистые бледные. Упитанность удовлетворительная. Органы грудной клетки в норме. Пульс — 120, ритмичный, АД — 105/50. Язык — сухой, чистый. Живот резко вздут, напряжен, в дыхании не участвует. Разлитая болезненность по всему животу. Симптом Щеткина — Блюмберга положительный. С обеих сторон живота притупление в отлогах местах. Перистальтические шумы не выслушиваются. Печень и селезенка не определяются. Симптом Пастернацкого с обеих сторон отрицательный.

При катетеризации мочевого пузыря получено незначительное количество (15—20 мл) светло-желтой мочи. При исследовании через прямую кишку выпячивание и болезненность передней ее стенки. Девственница, выделения из половых путей нет.

Нб — 87%, Л. — 16 800, РОЭ — 12 мм/час.

Предположительный диагноз: перфоративная язва желудка, разлитой перитонит?

Срочная операция (П. Е. Кулаков) под общим эфирно-кислородным наркозом.

Из брюшной полости выделено около 3 литров темно-коричневой жидкости с резким запахом. Желудок и кишечник в норме. На задней стенке мочевого пузыря обнаружен продольный разрыв всех слоев длиной 7 см, доходящий до дна пузыря.

Рана мочевого пузыря ушита трехрядным кетгутовым швом. Брюшная полость тщательно высушена марлевыми салфетками, вставлена дренажная трубка для лечения антибиотиками. Брюшная полость послойно зашита наглухо. В мочевой пузырь введен постоянный резиновый катетер.

Клинический диагноз: спонтанный разрыв мочевого пузыря.

Послеоперационный период протекал гладко. На 4-й день дренаж удален из брюшной полости. На третий день удален катетер, мочится самостоятельно.

Заживление первичное. Выписана 25/VIII-60 г. в хорошем состоянии.

При повторном опросе больной в послеоперационном периоде выяснилось следующее: 14/VIII-60 г. больная, будучи на базаре в г. Шумерля в жаркий день, употребляла большое количество жидкости (воду и безалкогольные напитки). В силу незнания места расположения общественного туалета и стеснительности, больная в

течение дня задерживала мочеиспускание. По возвращении в свое село прыгнула с кузова грузовой машины, почувствовала нерезкую боль, но дома боли настолько усилились, что она была доставлена в больницу. При сборе первичного анамнеза об описанном факте больная умолчала.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левитан К. Я. Хирургия, 1959, 12.

Поступила 11 января 1961 г.

ХРОНИЧЕСКИЙ РЕЦИДИВИРУЮЩИЙ АГРАНУЛОЦИТОЗ КАК ПРОЯВЛЕНИЕ ПОВЫШЕННОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ К ПЕНИЦИЛЛИНУ У МЕДСЕСТРЫ

Е. С. Сигал

Бугульминская городская больница (главрач — А. А. Дедюхин),
научный руководитель — проф. Л. М. Рахлин (Казань)

В литературе широко освещен вопрос об агранулоцитозах вследствие лекарственной непереносимости или прямого токсического влияния на миелопоэтическую систему тибона, ПАСКа, пирамидона, атофана, сульфамидных препаратов и др. При повышенной же чувствительности к пенициллину изменения белой крови изучены недостаточно, лишь в виде единичных сообщений (Е. Я. Северова, И. Е. Пасова, 1960). Ввиду этого приводим наше наблюдение.

У медсестры В. профессиональный контакт с пенициллином привел к ряду симптомов повышенной чувствительности к нему с развитием тяжелого рецидивирующего агранулоцитоза, из-за чего больную пришлось отстранить от работы, после чего она стала практически здоровой.

Больна с начала 1959 г. Почувствовала общую слабость, головную боль, головокружение, боли в горле, тошноту и рвоту. Одновременно появились периодические эритематозные высыпания и зуд кожных покровов. Выявленная лейкопения (L — 1500) послужила причиной госпитализации.

Работает медсестрой с 1952 г. Замужем, имеет здоровую дочь. Материальные и бытовые условия хорошие.

Состояние средней тяжести, положение активное. Кожные покровы и видимые слизистые бледноваты. На коже туловища и конечностей зудящая эритематозная сыпь. На слизистой рта несколько мелких язвочек, зев гиперемирован, миндалины увеличены, периферические лимфоузлы не увеличены. При перкуссии легких — звук ясный, дыхание везикулярное. Сердце увеличено влево на 1 см. Тоны ритмичны, приглушены. Систолический шум у верхушки. АД — 130/80, пульс — 88, удовлетворительного наполнения и напряжения. Живот несколько вздут, мягкий, умеренно болезнен в эпигастрии. Печень и селезенку пальпировать не удалось. Со стороны нервной системы существенной патологии нет. Гем. — 80%. Э. — 3 770 000, L — 1150, РОЭ — 33 мм/час, с. — 20%, л. — 68%, м. — 12%, тромбоциты — 292 000. Моча без особенностей. При рентгеновском исследовании легких, желудка и костей патологии не выявлено. ЭКГ — синусовый ритм, горизонтальное положение сердца. Температура субфебрильная.

Пробная инъекция 20 тысяч ед. пенициллина привела к быстрой и пышной аллергической реакции в виде массивной эритематозной сыпи, зуда и диспепсических явлений.

Лечение проводилось преднизолоном, димедролом, нуклеиновой кислотой, тезаном, биомитином, стрептомицином, переливанием крови и лейкомаassy.

Через 2 месяца в хорошем состоянии, при нормальном составе крови (Э. — 4 500 000, L — 6000), она приступила к работе.

Через 3 месяца рецидивировали все описанные ранее явления. Обнаружена лейкопения (L — 1050, 72% лимфоцитов). Больная вновь госпитализирована. При обследовании выявлены изменения, идентичные с предыдущими. Исследование пунктата костного мозга показало некоторое уменьшение гранулоцитов, в остальном он был нормальный. Это позволило исключить алейкемическую форму лейкоза. После длительной комплексной терапии больная выписана в хорошем состоянии и вскоре приступила к работе.

Третье ухудшение наступило через 3 месяца и ни клинически, ни гематологически не отличалось от предыдущих. Терапия вновь оказалась весьма эффективной, и больная приступила к прежней работе, но через месяц наступило четвертое ухудшение с уменьшением количества лейкоцитов до 1200. После стационарного лечения теми же средствами наступила ремиссия с общим хорошим состоянием и нормальным составом периферической крови.

В августе 1960 г. развилось последнее ухудшение с теми же клиническими и гематологическими симптомами. Терапия, как и раньше, привела к быстрой ремиссии, но больная больше к работе не допускалась.

Тщательный анализ всех пяти рецидивов болезни показал, что состояние больной закономерно ухудшается, как только она начинает работать, возобновляется контакт с пенициллином. Доказано, что у больной высокая чувствительность имеется лишь к пенициллину, ибо применение других антибиотиков не вызывало аллергической реакции.

Рассматривать явления агранулоцитоза как проявление аллергической реакции дает нам право сочетание его с другими местными и общими симптомами (сыпь, зуд, диспепсические явления и повышение температуры). Об этом свидетельствуют успех десенсибилизирующей терапии и отсутствие рецидива в течение семи месяцев после прекращения контакта с пенициллином.

Приведенное наблюдение подтверждает возможность развития хронического рецидивирующего агранулоцитоза как проявление повышенной чувствительности к пенициллину. Оно заслуживает внимания как пример профессионального заболевания в результате длительного контакта с пенициллином у медицинского работника.

Поступила 30 марта 1961 г.

ОСТРЫЙ ИНФЕКЦИОННЫЙ ЛИМФОЦИТОЗ У РЕБЕНКА 4 ЛЕТ

Доц. В. Я. Царева и М. А. Грачева

Кафедра инфекционных болезней (зав.— доц. Н. П. Васильева) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и II инфекционная больница горздрава (главврач— М. И. Кавалерчик)

В последние годы привлекает к себе внимание своеобразное заболевание, главным, а иногда и единственным симптомом которого является увеличение общего количества зрелых лимфоцитов периферической крови. Продолжительность заболевания—от недели до месяца. Заболевание обычно заканчивается выздоровлением. Предполагают, что его возбудителем является неизвестный вирус. Описаны эпидемические вспышки острого инфекционного лимфоцитоза (о. и. л.), причем отмечалась и высокая его контагиозность. Согласно данным Уинтроуб (1946), в мировой литературе насчитывалось 56 сообщений об остром инфекционном лимфоцитозе. В последние годы число работ увеличилось.

Инкубационный период—12—21 день (Смит).

В числе клинических проявлений болезни отмечают субфебрильную температуру, катар верхних дыхательных путей, катаральная ангина, слабость, иногда боли в животе у маленьких детей преимущественно в цекальной области. Могут наблюдаться поносы, а также незначительное увеличение селезенки. Наружные лимфатические узлы, как правило, не увеличены. Есть указания на увеличение ретроцекальных узлов. В единичных случаях упоминается о герпесе. Реакция Пауль—Буннеля отрицательна.

Количество лейкоцитов может достигать 30 000—80 000—100 000, а в случае, описанном Шульценом, оно достигало 140 000. 70—90% всех форменных элементов белой крови составляют типичные лимфоциты. Красная кровь не изменена. Так, М. Гризали (1958) приводит следующие ее показатели: Э.—4 900 000, Нб—70%, ц. п.—0,7. Автор в диагностике этого заболевания придает значение трем показателям: повышенному количеству лейкоцитов (которые в его случае достигали 62 800), с увеличенным содержанием лимфоцитов и эозинофилов.

Приводим собственное наблюдение.

Ш., 4 лет, 17/XII-59 г. поступила с диагнозом «эпидемический гепатит» на третий день болезни. Перенесенные заболевания: ветряная оспа, грипп. При поступлении состояние удовлетворительное; температура 37,6°—38,0°. Кожные покровы субиктеричны, слизистые мягкого неба и склеры глаз иктеричны. Прощупываются подчелюстные лимфоузлы. Со стороны легких изменений нет; тоны сердца чистые; живот мягкий, печень выступает из подреберья на 3 см, слегка болезненна. Селезенка не прощупывается. Моча темно-желтого цвета. Уробилин ++++. Реакция Ван-ден-Берга прямая.

18/XII: Л.—7 000, п.—10%, с.—40%, л.—42%, м.—8%. Билирубин крови 23/XII—6,4% (по Бокальчуку).

Лечение: глюкоза, инсулин, аскорбиновая кислота, 10% раствор сернокислой магнезии, панкреатин, диета. Заболевание протекало легко. С 21/XII температура снизилась до нормы. Состояние вполне удовлетворительное. 28/XII в моче пигменты отсутствуют. Печень остается слегка увеличенной.

Девочка готовилась к выписке, однако исследование крови 29/XII (на 15-й день болезни) дало чрезвычайно высокое количество лейкоцитов (67 400), из которых 71% составляли типичные лимфоциты.

В костном мозгу, наряду с типичными элементами миелоидного и эритроцитарного ряда, отмечено значительное количество лимфоцитов (по-видимому, примесь периферической крови).

Был поставлен диагноз «острый инфекционный лимфоцитоз», и ребенок изолирован в бокс. Назначены симптоматическое лечение и диета. Как в момент исследования крови (29/XII), так и при дальнейшем наблюдении симптомов со стороны лимфоузлов, кожи, слизистых оболочек рта, печени и селезенки отметить не удалось, за исключением однократного (31/XII) повышения температуры (до 37,4°) и повторного жидкого стула (3/I-60 г.).

Однако изменения со стороны крови удерживались в течение трех последующих недель.

Наибольшее количество лейкоцитов (67 400) отмечалось 29/XII и в течение 2 недель снизилось до 30 000, а еще через 2 недели до 10 000. Количество лимфоцитов в первые 2 недели составляло около 70%, а затем около 40%. Несмотря на сравнительно небольшое процентное содержание эозинофилов, абсолютное их содержание превосходило норму в 6—13 раз. Весь период наблюдения лимфоциты оставались типичными. Картина красной крови и тромбоциты выраженного отклонения от нормы не дали.

2/II девочка выписана в хорошем состоянии. При контрольном исследовании крови ребенка месяц спустя отклонений от нормы не отмечено.

Основываясь на литературных данных о контагиозности заболевания, 15/I-60 г. мы провели исследование крови у всех детей, находившихся в одной палате с Ш., для выявления случаев острого инфекционного лимфоцитоза среди контактных, а также в соответственной группе детей в яслях № 26 (16/I), которые посещала больная. Однако картины лимфемии ни в одном случае не обнаружили. По-видимому, заболевание носило спорадический характер.

До сих пор нет единого мнения о том, является ли острый инфекционный лимфоцитоз самостоятельным заболеванием. Ряд исследователей называет его «острый малосимптомный гиперлимфоцитоз».

В то время как одни авторы склонны признать острый инфекционный лимфоцитоз самостоятельным заболеванием (Смит, А. И. Гаваш, И. А. Кассирский), другие расценивают гематологические показатели при нем лишь как проявление своеобразной лимфоцитарной реакции (Шульц и Траутман).

У нашей больной лимфемия развилась вслед за эпидемическим гепатитом. Есть ли между ними какая-либо взаимосвязь, сказать трудно. Грунц и Хут указали, например, на возможную связь острого инфекционного лимфоцитоза с таким вирусным заболеванием, как эпидемический паротит.

Хотя данное заболевание протекает доброкачественно, практические врачи должны его знать, чтобы отличать от острого инфекционного мононуклеоза и такого тяжелого заболевания, как лимфатический лейкоз.

Что касается терапии острого инфекционного лимфоцитоза, то, судя по литературным данным, специфического лечения при нем не требуется. Ввиду контагиозности рекомендуется изоляция больных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гаваш А. И. Клиническая медицина. 1948, 8, Бюлл. ин-та туберкулеза АМН СССР, 1946.
2. — 2. Кассирский И. А. Клиническая гематология, 1958. — 3. Яхин Н. Б. Инфекционный мононуклеоз (болезнь Филатова). Медгиз УССР, 1957. — 4. Grisalli M. G. *mal. infettive e parasitarie*, 1958, № 4. — 5. Schultz W. u. Trautmann F. *Infektionskrankheiten*, Dresden/Leipzig, 1957.

Поступила 2 января 1960 г.

ДВА СЛУЧАЯ ПОЗДНЕГО РАХИТА

Р. Г. Камалова

1-я кафедра педиатрии (зав.—доц. Р. М. Мамиш) и 2-я кафедра рентгенологии и радиологии (зав.—проф. Д. Е. Гольдштейн) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Поздний рахит — заболевание, обнаруживаемое у детей после четырехлетнего возраста, наблюдается сравнительно редко. В одних случаях рахит, бывший в раннем детстве, не вполне проходит, затягивается до 4-летнего возраста и продолжается затем или даже усиливается в последующие годы. В других случаях рахит, выявленный в раннем детстве, совершенно проходит, а затем, в старшем детском возрасте, ближе к периоду полового созревания, вновь появляется (Е. М. Лепский).

При позднем рахите гипотония мускулатуры и разболтанность суставов почти не встречаются. Потливость наблюдается редко. Селезенка и печень обычно не увеличены. Анемия не характерна. Почти всегда жалобы на боли в нижних конечностях, усиливающиеся при длительной ходьбе. Характерна переваливающаяся («утинная») походка. Отмечается в той или иной степени выраженная деформация скелета, захватывающая верхние и нижние конечности, иногда ребра, череп.

Поскольку амбулаторное обычное противорахитическое лечение (витамин «D», ультрафиолетовое облучение) малоэффективно, необходимо стационарное, а затем и санаторное лечение, что может предупредить значительные деформации скелета.

Приводим наши наблюдения.

И. Ш., 10 лет, поступила 7/1-60 г. с жалобами на боли в ногах при длительной ходьбе и прогрессирующее искривление нижних конечностей.

У матери было 8 детей, из них трое умерли. Все остальные дети здоровы. Родители считают себя здоровыми. Жилищно-бытовые условия хорошие.

Девочка родилась с весом 3400,0. До 2 лет получала грудь матери, с 3 месяцев был введен прикорм манной кашей. В питании всегда преобладали мучнистые блюда, овощей получала недостаточно. Первые зубы появились с 5 месяцев, самостоятельно ходит с 1 г. 2 мес. В раннем детстве перенесла корь и воспаление легких.

С 5 лет мать стала замечать у девочки быструю утомляемость при ходьбе и искривление голеней. Появились жалобы на боли в ногах при длительной ходьбе. Лечилась витамином D, но нерегулярно. Улучшения не отмечалось. Деформация конечностей постепенно прогрессировала. В последнее время боли в ногах усилились.

Состояние удовлетворительное. Затруднено носовое дыхание, что обусловлено искривлением носовой перегородки аденоидом.

Рост — 114 см, вес — 27,5 кг.

Кожа нормальной окраски, эластична. Подкожный жировой слой выражен избыточно, тургор тканей хороший.

Прощупываются подчелюстные лимфоузлы величиной с лесной орех — единичные, средней плотности.

Резко выраженная деформация костей скелета. Грудная клетка несколько напоминает бочкообразную, «четки», правосторонний сколиоз I степени, лордоз. Утолщены проксимальные отделы плечевых костей, а также дистальные концы костей предплечья и голеней. Бедрa и голени искривлены кнаружи, больше справа. В верхней трети правой большеберцовой кости на передне-медиальной поверхности — костный выступ. Иксообразность и некоторая саблевидность костей голеней, плоскостопие.

Ходит мало. Переваливающаяся с боку на бок «утинная» походка. Гипоплазия эмали верхних резцов, открытый прикус.

Легкие и сердце без патологии. Пульс — 92—96, ритмичный, удовлетворительного наполнения. АД — 95/50. Живот несколько увеличен в размерах за счет подкожного жирового слоя. Печень и селезенка не прощупываются. Умственное развитие вполне удовлетворительное. Память и внимание хорошо развиты. Неврологический статус — без отклонений от нормы. Глазное дно — без изменений.

Реакция Пирке и Манту — 1:1000, отрицательны. RW отрицательная. Гем. — 72 ед. — 12 %, Э. — 3670000, РОЭ — 6 мм/час, Л. — 7600, п. — 1 %, с. — 43 %, л. — 38 %, м. — 10 %, э. — 8 %. Са — 11,2 мг %, Р — 1,5 мг %, активность щелочной фосфатазы — 15 ед. (по А. Боданскому). Общее количество белков крови — 7,2 %, альбуминов — 3,54 %, глобулинов — 3,66 % (α_1 — 0,336 %, α_2 — 0,673 %, β — 1,641 %, γ — 1,01 %).

Остаточный азот — 35 мг %; тимолово-вероналовая проба — 4,5 ед.; реакция Вельтмана — коагуляция при концентрации CaCl_2 — 0,05 %. Билирубин — 0,7 мг %, прямая реакция слабо положительная, замедленная.

Диурез нормальный. Удельный вес мочи — от 1,012 до 1,032. Реакция на белок, уробилин, желчные пигменты и сахар отрицательны. В осадке мочи патологических элементов нет.

Рентгенологическое исследование. В области метафизов трубчатых костей определяются изменения, характерные для рахитических зон (небольшое расширение метафизарных отделов, блюдцеобразные вдавления в области метафизов с разрыхлением контуров зон роста и торчащие здесь костные балки в виде «метелочки»), в разной степени выраженные.

В дистальных отделах кости голеней несколько изогнуты кнаружи — больше справа; отмечаются симметричные шиповидные разрастания в области проксимальных отделов диафизов большеберцовых костей, и аналогичные деформации замечаются в проксимальных отделах плечевых костей.

Лечение: полноценное питание с включением овощей, витамин D по 25 000 ед. в день в течение 2 месяцев; за этот период дважды по 3 дня витамин D давался по 10000 ед. За последние 3 недели доза витамина D была увеличена до 50000 ед. в день.

Больная приняла 25 сеансов общего облучения кварцем. В течение 3 недель получала лимонную кислоту с лимоннокислым натрием, регулярно принимала рыбий жир, хлористый кальций, витамины С, В₁. Использовались прогулки на свежем воздухе и корригирующая гимнастика.

В результате лечения исчезли боли в ногах. Появились некоторые сдвиги в биохимизме крови. Количество Р в крови постепенно увеличилось: 3/1-60 г. Р — 1,5 мг%, 11/IV Р — 3,7 мг%.

И. Т., 15 лет, поступила 5/1-53 г. с жалобами на боли в ногах при длительной ходьбе.

Ребенок — единственный в семье. Родители считают себя здоровыми. Материальные и квартирные условия хорошие.

Девочка родилась за 4 недели до срока; роды были нормальными. Вес при рождении — 2800,0. До 11 месяцев получала грудь матери, с 6 месяцев введен прикорм. Питание полноценное с включением в пищу овощей и фруктов. Первые зубы появились на 7 месяце, сидит с 6 месяцев, самостоятельно ходит с 12 месяцев.

Перенесла корь, скарлатину, ветряную оспу.

В раннем детстве у девочки находили небольшие проявления рахита.

До 3 лет развивалась хорошо. В 3-летнем возрасте начала жаловаться на боли в ногах. Родители заметили искривление ног, которое прогрессировало в дальнейшем. Лечилась витамином D и получала кварц, но заметного улучшения в состоянии ребенка не отмечено.

В семилетнем возрасте оперирована для устранения искривлений конечностей, после чего лето провела в Евпатории. Самочувствие улучшилось. Однако спустя 4 года после операции снова появились боли в ногах и отмечено прогрессирование деформаций конечностей. Все эти годы продолжалось лечение.

Представлены рентгенограммы, произведенные в 1944 г., на которых видны типичные изменения, характерные для позднего рахита в активной фазе (небольшие расширения в области дистальных метафизов — костей голени с разрыхлением контуров зоны роста; аналогичные изменения в области проксимальных метафизов костей голени и дистальных метафизов бедренных костей, а также дистальных метафизов костей предплечья; дистальные метафизы локтевых костей и проксимальные метафизы малоберцовых костей несколько раздвинуты по типу раструба; здесь же торчащие костные балочки по типу «метелочек»).

Некоторая бледность кожных покровов. Девочка хорошо упитана. Периферические лимфоузлы не увеличены.

Грудная клетка сдавлена с боков, края реберной дуги развернуты, на ребрах «четки». Резкое «О»-образное искривление бедренных костей, в меньшей степени — костей голени. Вследствие искривления бедра кажутся укороченными. Утолщение эпифизарных концов трубчатых костей на верхних, в большей степени — на нижних конечностях.

Со стороны легких и сердца патологических изменений не обнаружено.

Живот правильной формы. Печень и селезенка не увеличены.

В умственном развитии уклонений от нормы нет.

Гем. — 66%, Э. — 3710 000, РОЭ — 23 мм/час. Л. — 7400, п. — 7%, с. — 48%, э. — 3%, м. — 2%, л. — 40%. Р — 4 мг%, активность щелочной фосфатазы — 0,64 (по Кэо). Остаточный азот — 36 мг%.

Удельный вес мочи — 1025, белка нет. В осадке патологических элементов нет.

Рентгенологическое исследование, произведенное повторно в 1953 г., показало следующие изменения в динамике: в области луче-запястных суставов изменения рахитического характера не определяются; также и в коленных суставах. Резкие искривления бедренных костей в наружную сторону. Утолщение коркового вещества на вогнутой стороне конечностей и небольшой остеосклероз на месте изгиба (явления компенсаторного характера).

При клинико-лабораторном и рентгенологическом исследовании выяснилось, что в 1953 г. активный рахитический процесс прошел. Жалобы на боли в ногах при длительной ходьбе, по-видимому, можно объяснить выраженной деформацией конечностей.

Поступила 21 марта 1961 г.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

Е. Н. Дормидонтов и Г. С. Козлов (Ярославль). Баллистокардиографические исследования практически здоровых людей (влияние физической нагрузки на сердечно-сосудистую систему)

При помощи электрокардиографии мы можем судить о трех важнейших функциях сердца: автоматизме, проводимости и возбудимости. Метод же баллистокардиографии дает возможность судить о функции сократимости.

У 50 практически здоровых людей в возрасте от 19 до 39 лет регистрировалась датчиком Дока баллистокардиограмма (БКГ) скорости.

У практически здоровых людей измененные БКГ встречаются сравнительно редко. Ненормальность кривых проявляется главным образом в усилении дыхательных

колебаний кривой (I ст. А) и появлении патологических комплексов не более, чем в $\frac{1}{3}$ (I ст. Б).

Влияние дыхания проявляется в увеличении волн на вдохе и уменьшении на выдохе.

После физической нагрузки амплитуда систолических волн изменяется как в сторону повышения, так и в сторону понижения.

Легкая физическая нагрузка не оказывает существенного влияния на большинство временных расстояний волн БКГ. Однако отмечается уменьшение времени гемодинамической систолы НК.

Гемодинамическая систола НК находится в тесных временных соотношениях с фазой напряжения желудочков QH. При запаздывании QH — НК нередко укорачивается, и, наоборот, при ускорении QH — НК увеличивается.

Под влиянием пробы с нагрузкой БКГ в большинстве случаев остается нормальной, и лишь у отдельных лиц наблюдается ухудшение кривой.

Асп. В. А. Сунцов (Саратов). Эозинофилы крови и мокроты при бронхиальной и сердечной астме

Ввиду сложности диагностики бронхиальной и сердечной астм, особенно в случаях смешанных астм, у пожилых людей, мы определяли эозинофилы в крови и мокроте, спиральи Куршмана, кристаллы Шарко — Лейдена и клетки сердечных пороков в мокроте при данных заболеваниях, используя этот метод для дифференциальной диагностики астм.

Нами обследовано всего 49 больных бронхиальной и 46 с сердечной астмой во время приступа, и из них соответственно 41 и 37 вне приступа.

Эозинофилия крови при бронхиальной астме во время приступа встречается значительно чаще, чем при сердечной, что статистически достоверно. При сердечной астме во время приступа преобладают эозинопения и полное отсутствие эозинофилов, что редко при бронхиальной астме.

Эозинофилия крови при бронхиальной астме наблюдалась лишь при неосложненных ее формах. При легочно-сердечной недостаточности и бронхоэктатической болезни у больных бронхиальной астмой найдено нормальное или пониженное содержание эозинофилов.

При сердечной астме эозинофилия крови найдена у отдельных больных только с ревматическими пороками сердца, реже — во время приступа, чаще — вне приступа.

Разность показателей была равна 35,1%, средняя ошибка разности — 9,4%, что свидетельствует о существенности различия. Во время и вне приступа у больных бронхиальной астмой существенной разницы в содержании эозинофилов обнаружить не удалось.

Разность показателей составляла при этом 0,1%, средняя ошибка разности — 10,3%, что указывает на статистическую недостоверность различия. Вне приступа большой разницы в содержании эозинофилов крови больных бронхиальной и сердечной астмой обнаружить не удалось, что подтверждено статистически.

Эозинофилы в мокроте при бронхиальной астме во время приступа встречаются в 7 раз чаще, чем при сердечной, что статистически подтверждено. Вне приступа существенной разницы в содержании эозинофилов в мокроте при бронхиальной и сердечной астме обнаружить не удалось.

При бронхиальной астме во время и вне приступа большой разницы в содержании эозинофилов в мокроте не найдено. Разность показателей была равна 11,1%, средняя ошибка разности — 9,3%, что подтверждает случайный характер различия. При сердечной астме как во время, так и вне приступа значительных различий в содержании эозинофилов не обнаружено. Разность показателей была равна при этом 6%, средняя ошибка разности — 5,1%, что указывает на статистическую недостоверность различия.

Эозинофилы в мокроте при бронхиальной астме найдены лишь при неосложненных ее формах, а при сердечной астме — только у больных с ревматическими пороками сердца.

Кристаллы Шарко — Лейдена найдены лишь у 5 больных, а спиральи Куршмана — у 7 из 45 больных бронхиальной астмой во время приступа.

Клетки сердечных пороков во время приступа при сердечной астме встречались как правило, а при бронхиальной астме — в виде исключения, что статистически достоверно.

Вне приступа клетки сердечных пороков также чаще обнаруживались при сердечной астме, чем при бронхиальной, что подтверждается статистически.

Ю. О. Фурман (Нижний Тагил). Лечение стенокардии двухсторонней перевязкой внутренних грудных артерий

Операция перевязки внутренней грудной артерии (Фиески) проста по выполнению, не требует специального инструментария и обезболивания. Из осложнений во время операции возможны повреждение плевры и ранение внутренней грудной артерии. Осторожное проведение операции гарантирует от осложнений.

Наш материал охватывает 26 пациентов. Мужчин было 22, женщин 4. До 40 лет был 1 больной; до 50 лет — 13; до 60 лет — 9, старше — 3.

Болели до 1 года 2 человека, до 3 лет — 7, до 5 лет — 7, до 10 — 5 и свыше — 5.

У 8 пациентов в прошлом были инфаркты миокарда, подтвержденные на ЭКГ.

Из 26 больных у 18 стенокардия подтверждалась клинически и на ЭКГ. У большинства были ежедневно многократные приступы стенокардии, которые ненадолго купировались валидолом или нитроглицерином. 16 больных переведены для оперативного вмешательства из терапевтических отделений.

Всем пациентам сделана операция Фиески под местной анестезией с применением нейролепгических средств. Первым 10 больным мы делали два отдельных разреза кожи во втором межреберье у грудины, остальным были сделаны сплошные разрезы без мостика над грудиной. У одного во время перевязки левой внутренней грудной артерии шелком была перерезана артерия. Кровотечение остановлено прижатием артерии к ребру. Кровотокающая артерия перевязана в первом межреберье. Каких-либо других осложнений во время операции и после нее мы не отмечали.

Хороший результат получен у 19, удовлетворительный — у 5 и плохой — у 2. Срок наблюдения — от 3 до 15 месяцев.

К хорошим результатам мы отнесли исчезновение явлений стенокардии; к удовлетворительным — значительное урежение приступов, к плохим — отсутствие эффекта.

У 2 больных с плохими результатами после операции при повторных исследованиях обнаружена рефлексорная стенокардия (у одной — калькулезный холецистит, у другого — хронический гипацидный гастрит).

Асп. В. М. Карпицкая (Ярославль). Влияние препарата пчелиного яда КФ₂ на холестерин крови при гипертонической болезни

Было исследовано 32 больных, из которых 13 — со IIa ст., 15 — со IIb и 4 — с IIIa ст. гипертонической болезни (16 женщин и 16 мужчин). От 20 до 30 лет был 1 больной, до 50 — 19 и старше — 12.

Препарат КФ₂, изготовленный Е. Л. Фишковым, вводился подкожно 1-й день — 0,5 мл, 2 — 0,75 мл, 3 — 1 мл, 4 — 1,5 мл, 5 — 2 мл, а затем через день по 2 мл. На курс лечения — 20 инъекций. Инъекции переносились хорошо, лишь местно отмечались небольшие инфильтраты, рассасывающиеся самостоятельно или после применения грелки. Иногда наблюдалась субфебрильная температура. И только у 2 больных лечение пришлось прекратить ввиду резкой местной реакции.

Лечение проводилось только препаратом пчелиного яда. Больные находились на общем больничном режиме, получали стол № 10.

Во время лечения у большинства наблюдалось значительное улучшение: уменьшались головные боли, головокружение и шум в голове, понижалось АД, улучшался сон, больные чувствовали себя бодрей, что нередко наступало после первых инъекций препарата.

После лечения улучшение наступило у 26. Однако при повторном исследовании, проведенном у 28 больных через 1,5—2 месяца, вполне удовлетворительным состояние оставалось только у 5, 14 чувствовали себя так же, как и до лечения, 9 — несколько лучше, чем до лечения.

Исследование крови на содержание холестерина производилось до введения препарата, к концу лечения и у 28 больных через 1,5—2 месяца после него. Снижение уровня холестерина после курса лечения отмечено у 13, повышение — у 15, без особых изменений (колебания ± 20 мг%) он остался у 4. Через 1,5—2 месяца уменьшение количества холестерина (по сравнению с данными до лечения) было у 9, повышение — у 13 и без изменений — у 6 больных. Понижение и повышение содержания холестерина можно было наблюдать в любой стадии заболевания.

Ю. Л. Бутов (Харьков). Морфологические изменения в шейных отделах блуждающих нервов, узловатых ганглиях и шейных симпатических узлах при гипертонической болезни

Обследовано 12 мужчин и 6 женщин (от 30 до 62 лет), погибших от гипертонической болезни, подтвержденной на секции. Продолжительность заболевания (по анамнезу) — от 4 до 20 лет. Во всех случаях отмечены высокие цифры АД — 220—140 (максимальное) и 139—90 (минимальное). Непосредственной причиной смерти у 10 больных была сердечная недостаточность, у 5 — кровоизлияние в головной мозг и у 3 — уремия.

Материал фиксировался в 12% нейтральном формалине. Целлоидиновые и замороженные срезы окрашивались гематоксилин-эозином, пикрофуксином, тионином по Нисслю, импрегнировались серебром по Бильшовскому и Бильшовскому — Гросс. Ганглиозные узелки изучались с учетом их гистологических и возрастных особенностей (Ю. М. Жаботинский).

Изучение нашего материала показало, что при гипертонической болезни в шейном отделе блуждающих нервов, в узловатых ганглиях и шейных симпатических узлах с пре- и постганглионарными волокнами возникают многообразные дистрофические, деструктивные и компенсаторные процессы.

К первым двум мы относим атрофию и сморщивание клеток с гиперхроматозом и пикнозом ядер, набухание клеточных тел с различной степенью хроматолиза, кариоцитоллизом и кариопикнозом, а также гидрошическую, коллоидную дистрофию и зернисто-глыбчатый распад клеточных тел. В нервных волокнах наблюдается вся гамма дистрофических процессов — от повышенной аргирофилии с варикозными вздутиями до распада проводников. Гибель клеток сопровождается гиперплазией сателлитов с образованием остаточных узелков.

К компенсаторно-приспособительным процессам можно отнести гипертрофированные нейроны, двоядерные и двудыршковые клетки, разрастание клеточных отростков с расширением межнейронных связей; в миелиновых волокнах — возникновение коллатералей и колб роста.

Наиболее существенные изменения развиваются в афферентном звене периферической нервной системы, менее страдает эфферентное звено: преганглионарные симпатические и парасимпатические волокна, а также клетки шейных симпатических ганглиев с постганглионарными проводниками.

При сопоставлении наблюдений с различными вариантами течения и исходов гипертонической болезни существенных отличий в поражении нервной системы отметить не удалось.

Следует согласиться с мнением авторов, исследовавших вегетативную нервную систему при гипертонической болезни, что обнаруженные в ней изменения не специфичны для этого заболевания и развиваются вторично на почве сосудистых поражений, приводящих к циркуляторным расстройствам и гипоксии в нервных центрах и волокнах, длительного функционального перенапряжения нейронов, а также патологических процессов, разыгрывающихся в иннервируемых органах, о чем могут свидетельствовать картины так называемой «ретроградной дегенерации» клеток.

Дистрофические и деструктивные процессы в нервных центрах и волокнах играют, видимо, существенную роль в патогенезе функциональных и органических изменений в сосудистой системе и паренхиме внутренних органов.

М. С. Бакуменко (Москва). Некоторые данные об уровне холестерина и холестерин-эстеров у больных хроническим алкоголизмом

Общий холестерин определялся по методике Энгельгард-Смирновой у 205 больных хроническим алкоголизмом, в том числе у 55 — в состоянии острой алкогольной интоксикации. Холестерин-эстеры определялись у 76 больных по методике с петroleйным эфиром. Большинство (186 из 205) были в возрасте до 50 лет и 19 больных — свыше 51 года.

113 человек злоупотребляли алкогольными напитками в течение 10 лет, 62 — в течение 15 лет, 30 — в течение от 16 до 35 лет.

Уровень общего холестерина у 128 из 205 хронических алкоголиков как в трезвом состоянии, так и в состоянии острой алкогольной интоксикации нормален (от 150 до 190 мг%). Гиперхолестеринемия (от 191 до 384 мг%) отмечена у 42, гипохолестеринемия (ниже 150 мг%) — у 35. Уровень свободного холестерина колебался от 23 до 179 мг%, уровень эстеров холестерина — от 5 до 196 мг%. У преобладающего большинства (у 57 из 76) уровень свободного холестерина оказался выше нормы, а эстеры холестерина — ниже нормы. (Для свободного холестерина норма 37—75 мг%, для эфиров холестерина — 108—129 мг%.)

Показатель эстерификации у 68 из 76 больных был сниженным и лишь у 8 был в пределах нормы. Снижение эстеров холестерина и низкий показатель эстерификации у большинства больных хроническим алкоголизмом следует объяснить значительным повреждением паренхимы печени, именно ее эпителиальной ткани, поскольку единственным гепатотропным фактором в течение ряда лет у этих больных являлся алкоголь. Высокие цифры свободного холестерина также указывают на угнетение процессов эстерификации холестерина в печени.

Асс. Т. М. Лучко-Харина (Харьков). К клинике межприступного периода ревматизма у взрослых

Изучение межприступного периода ревматизма имеет очень большое значение, так как с окончанием острой атаки ревматизма болезнь не прекращается, а продолжает прогрессировать, изменяя лишь темп своего течения.

Для изучения межприступного периода проводилось наблюдение над больными в различные сроки от острой атаки ревматизма.

В послеприступную фазу — до 6 месяцев после выписки из стационара (I гр.) исследовано 83 человека, от 7 месяцев до года (II гр.) — 67, от года до трех лет (III гр.) — 64, после 3 лет — 17 (IV гр.).

В возрасте до 40 лет был 81 человек и старше — 19.

Без пороков сердца было 13 человек, с недостаточностью митрального клапана — 73, с комбинированным пороком сердца — 14.

Из больных I гр. 71 жаловались на боль в области сердца, 64 — на сердцебиение после физической нагрузки и в покое, 15 — на повышение температуры непостоянного характера (до малых субфебрильных цифр), 10 — на головную боль.

Из больных II гр. жаловались на боль в области сердца 28 человек, 30 — на сердцебиение при физической нагрузке. Боль и ломота в суставах наблюдались у 16 и носили непостоянный характер, появляясь при перемене погоды. Головная боль была у 5.

Из больных III гр. жаловались на боли в области сердца 49 человек, на сердцебиение — 38. У 17 наблюдались боль и ломота в суставах, у 16 повышенная утомляемость, у 29 общая слабость, у 9 субфебрилитет, у 6 — головная боль.

Из больных IV гр. 6 человек жаловались на изредка повторяющиеся боли в области сердца, 5 — на сердцебиение. У 4 были боль и ломота в суставах, особенно при перемене погоды.

Итак наибольшее количество жалоб предъявляют больные, находящиеся в после-приступной фазе, а наименьшее — те, у которых прошло более 3 лет после острой атаки ревматизма. Все это дает возможность утверждать, что ревматический процесс очень медленно затихает, и даже спустя 3 года после острой атаки он в какой-то мере продолжает существовать.

При измерении АД, венозного давления и скорости кровотока можно было установить патологические сдвиги лишь у больных I гр. Гипотония была у 72, венозная гипертония — у 43, замедление скорости кровотока — у 24.

В более поздние сроки межприступного периода указанные сдвиги были редкими (у 2—3 человек).

Патологические сдвиги в показателях со стороны сердечно-сосудистой системы, наблюдающиеся, хотя и редко, через 2—3 года, заставляют нас увеличить срок диспансеризации при ревматизме до 3 лет.

Асс. К. И. Емелина (Саратов). Изменения функционального состояния печени у больных ревматизмом при комплексной терапии

Под наблюдением находились 50 больных рецидивирующим ревмокардитом, которые разделены на две равные группы как по численности, так и по характеру клинических проявлений заболевания. В группы не включались больные с резко выраженным нарушением кровообращения. Больным обеих групп проводилась противоревматическая терапия (салициловый натрий, пирамидон, пиразолидин, АКГТ и кортикостероидные гормоны), при необходимости — лечение кардиальными препаратами.

Больным одной группы, в отличие от другой (контрольной), кроме указанной выше терапии, в лечебный комплекс включались мероприятия по улучшению функционального состояния печени. Эти больные получали дополнительно к столу № 10 100—150,0 творога, аскорбиновую кислоту по 100 мг 3 раза, пиридоксин по 25 мг 2 раза, метионин 0,5 г 3 раза или 20% раствор холин-хлорида по 1 чайной ложке 3 раза в день, а также липокаин по 0,1 г 3 раза в день.

Функция печени изучалась с применением ряда проб: Квика — Пытеля, на синтез гиппуровой кислоты, определение протромбина крови, исследование белков сыровотки, коагуляционная проба Вельтмана, сулемово-осадочная реакция Таката — Ара.

Больные исследовались в первые дни пребывания в клинике и повторно, после трех-четырехнедельного лечения. Анализ полученных нами данных показывает, что у больных рецидивирующим ревмокардитом наблюдается довольно выраженное нарушение функции печени, которое под влиянием антиревматического лечения несколько уменьшается.

Сопоставление полученных результатов по исследованию функционального состояния печени у больных рецидивирующим ревматизмом, получавших комплексную терапию, с результатами, полученными у контрольной группы больных, показывает преимущество комплексной терапии.

Исходя из сказанного, следует, что для предотвращения развития и прогрессирования хронического гепатита у больных рецидивирующим ревматизмом, наряду с антиревматической и кардиальной терапией, в лечебный комплекс необходимо включать липотропные вещества (творог, метионин, холин-хлорид), липокаин и витамины (С и В₆).

М. Г. Соловей (Москва). Желудок и водно-минеральный обмен

Мы поставили целью исследовать: какова секреция желудка, когда в организм попадает много жидкости извне и когда ткани и кровь почему-либо перегружены жидкостью. Пользуясь купросульфатным методом, мы показали (16 случаев), что после резекции привратника, при водной нагрузке в 600 мл, когда вода быстро переходит в тонкий кишечник и подвергается всасыванию, снижается удельный вес крови и плазмы, белок крови уменьшается, гемоглобин и гематокрит падают (гидремия).

С другой стороны, при приеме рутинных мочегонных, до наступления диуретического эффекта, секреция в желудке значительно увеличивается. Другими словами, желудочные железы извлекают из ткани и крови в полость желудка избыточную жидкость. Эти данные подтверждены и экспериментально на собаках с фистулой желудка. Секреция желудка после инъекций меркузала отличается высокой кислотностью, повышенным содержанием хлоридов и примесью желчи.

Кальций, кальций в желудочном соке находятся в теснейшей зависимости от уровня этих же элементов в крови. При беременности в сроки 3—6 месяцев кальций в желудочном соке резко падает, а в крови уровень кальция остается неизменным (нормальные цифры кальция в желудочном соке — 4,5—6,5 мг%, калия — 30—57 мг%, натрия — 160 мг% — при определении пламенным фотометром).

При нарушении кальциевого обмена, как при гиперпаратиреонидозе, содержание кальция в желудочном соке возрастает.

Значительное увеличение кальция, а также калия в желудке наблюдается при почечной недостаточности и продолжает увеличиваться по мере развития заболевания, при азотемии и уремии. Кальций в желудке возрастает также при хроническом остеомиелите огнестрельного происхождения.

Повышенное содержание кальция в желудочном соке при почечной недостаточности объясняется тем, что при ней развивается так называемый нефрогенный остеопороз (А. В. Русаков). Остеопороз в данном случае вызван тем, что при ацидозе организм теряет свои основные валентности, черпая их из костной ткани (А. В. Русаков, С. А. Рейнберг и др.).

При ахилии содержание натрия в желудочном соке повышено (В. Н. Смотров и С. А. Васильев, М. Г. Соловей, Гофмейстер и Альбрехт — 1953).

Из сказанного явствует, что желудочные железы принимают участие в водном и минеральном обмене организма.

И. З. Горелов (Ленинград). Изменение клинико-гематологических показателей у больных хроническим миелозом, леченных миелосаном и гормональными препаратами

Мы сообщаем о результатах лечения миелосаном 50 больных хроническим миелозом (26 мужчин и 24 женщины).

Большинство (38) были в возрасте от 26 до 50 лет. Длительность заболевания с момента выявления была от 6 месяцев до 7 лет.

Ранее уже лечились рентгеновыми лучами 17, эмбихином и уретаном — 9, радиоактивным фосфором — 2 больных.

У 5 больных была начальная или переходная (по классификации С. Б. Гейро, 1955); у 41 — вторая; у 4 — третья (терминальная) стадия. У 6 больных была сублейкопеническая форма хронического миелоза. При поступлении общее состояние было удовлетворительным у 21, средней тяжести — у 21, тяжелым или крайне тяжелым — у 8 больных.

Лечение обычно начинали с миелосана; в дальнейшем (по мере необходимости) применялись другие средства — трансфузия крови, гемостимулин, АКТГ, кортизон, половые гормоны.

Лечились миелосаном 48 больных, из них 9 получали первоначальные дозы по 1—3 мг в день, 6 — по 4 мг, 25 — по 6 мг, 8 — по 8 мг. Большие дозы (8—10 мг в день) применялись у 2 больных с выраженной спленомегалией и гиперлейкоцитозом (до 340 000).

По мере улучшения общего состояния, уменьшения селезенки, печени и снижения числа лейкоцитов дозы миелосана снижались до 4—2 мг в день и ниже. Такие дозы продолжали давать до выраженного снижения числа лейкоцитов, строго следя за градиентом их падения. В процессе лечения придавалось большое значение постепенному (литическому) снижению числа лейкоцитов.

В конце лечения у 7 больных, у которых наступила клиническая ремиссия, но количество лейкоцитов оставалось повышенным (50 000—73 000), мы не стремились уменьшить число лейкоцитов до нормы. С учетом наступления у этих больных клинической ремиссии лечение миелосаном отменялось или проводилось лечение поддерживающими дозами миелосана по 2 мг через день или 2 раза в неделю в течение 2—3 недель.

У 5 больных с сублейкемической и лейкопенической формами лейкоза в фазе обострения миелосан применялся в небольших дозах (1—4 мг в день) в комбинации с трансфузиями крови, АКТГ и кортизоном.

Миелосан в небольших дозах (2—4 мг) был также применен у 4 больных с начальной и переходной стадией болезни.

Общая доза миелосана на курс лечения колебалась от 88 до 482 мг.

В результате лечения у большинства (43 больных) общее состояние улучшилось: уменьшились или исчезли общая слабость, потливость, головные боли, головокружения, боли в костях и селезенке; нормализовалась температура. Наряду с этим, уменьшились или исчезли одышка, сердцебиение, боли в области сердца, кашель; улучшился аппетит, больные прибавили в весе; исчезла раздражительность; больные становились уравновешеннее; нормализовался сон.

У больных с эндокринно-половыми нарушениями отмечались уменьшение или прекращение приливов жара к лицу и парестезий (у 14), улучшение потенции (у 13), нормализация менструального цикла (у 3).

На основании наших наблюдений мы пришли к следующим выводам:

1. В результате лечения миелосаном и гормональными препаратами у большинства (40 больных) достигается клиническая ремиссия и значительное гематологиче-

ское улучшение. У 7 больных не было гематологического улучшения, хотя клинически у них наблюдалась ремиссия. У 3 в процессе лечения миелосаном развился миелобластный криз.

2. В процессе лечения (чаще на 1—2 неделе) отмечалось нарастание анемизации, но количество ретикулоцитов в крови увеличивалось; повышалось содержание лейкоцитов и незрелых форм; наблюдалось ускорение РОЭ с последующим улучшением (по мере наступления ремиссии) гематологических показателей.

3. Количество тромбоцитов в крови в процессе лечения у половины больных снижалось. Применение АКТГ, кортизона, половых гормонов (прогестерона, тестостерона) способствовало повышению числа тромбоцитов в крови и уменьшению геморрагического синдрома.

4. Содержание базофильных элементов у большинства в конце лечения, как и до лечения, оставалось повышенным или еще больше увеличивалось; количество эозинофильных элементов снижалось более отчетливо, но также оставалось на повышенных цифрах.

Ю. М. Шульц (Краснодарский край). Заболеваемость ангиной и опыт профилактики ангины среди железнодорожников

Наблюдения за заболеваемостью ангиной среди железнодорожников Белореченского узла С. К. ж. д. и их семей были начаты в 1949 г. и проводились по 1958 г. включительно. Наш материал охватывает 2194 болевших ангиной.

В течение этого десятилетнего периода подавляющее большинство больных ангиной лечилось в отоларингологическом кабинете. Если были больные ангиной, лечение которых начинали участковые терапевты, то и эти больные в большинстве случаев в течение своего заболевания передавались для дальнейшего лечения отоларингологу.

В течение этих десяти лет на каждые 1000 первичных посещений по поводу ангины было 19,98 обращений. Мужчины составляли 48,7%, женщины — 51,3%.

Лакунарная ангина встречалась у 67,2% больных, катаральная — у 21,3% и фолликулярная — у 11,5%.

В нашей практике отмечалось, что терапевты и педиатры очень редко ставят диагноз — лакунарная ангина и, наоборот, почти всегда находят фолликулярную ангину там, где есть лакунарная. Эти специалисты нередко ставят диагноз катаральной ангины там, где ангины нет вообще, а есть острый фарингит.

Установить, что заболевший ангиной был перед заболеванием в контакте с другим ангинозным больным, удалось у 8,2% больных. При этом у всех отмечалась лакунарная ангина. Большинство связывало свое заболевание с простудой или употреблением холодных напитков.

Динамика заболеваемости ангиной по возрастным группам (в % к числу всех болевших ангиной): до 10 лет — 8,2%, от 11 до 20 лет — 32%, от 21 до 40 лет — 44,5%, от 41 и старше — 15,3%.

Чаще всего ангины наблюдались в осенние месяцы, затем из месяца в месяц количество заболеваний снижалось, достигая самых низких цифр в конце весны. В летние месяцы заболеваемость заметно возрастала и достигала максимума в октябре.

Сезонная динамика заболеваемости ангиной одинакова для местностей с совершенно различными климатическими условиями. Однако увеличение количества заболеваний ангиной в летнее время следует связывать с изменением местной реактивности глотки и полости рта, употреблением холодных напитков и мороженого, а также кратковременным переохлаждением всего организма при неумеренном купании в открытых водоемах. Как указывает А. С. Токман, большое значение имеют изменения и в характере питания населения в различные сезоны года.

Среди работающих средний срок нетрудоспособности был 4,98 дня.

Заболеваемость ангинами наиболее высока среди слесарей паровозного и вагонного депо и локомотивных бригад. Рабочие пути, находящиеся на открытом воздухе, меньше всего болеют ангиной. Б. Б. Койранский объясняет это тем, что работа на открытом воздухе закаляет организм к действию холода.

Надо отметить гораздо более низкую заболеваемость ангинами, по сравнению со слесарями депо и паровозниками, у проводников и работников вокзалов, имеющих постоянный и широкий контакт с пассажирами. Отсюда можно сделать вывод, как из нашего материала, так и из очень обширных материалов Б. Б. Койранского и А. С. Токмана, что основной причиной возникновения ангины является простуда.

Часто болеющие ангинами были взяты на диспансерный учет. Если частые, повторные ангины являлись не чем иным, как обострениями хронического тонзиллита, то в отношении таких рабочих решался вопрос о тонзиллоэктомии. Санировалась полость рта. Заболевавшие ангиной изолировались на дому. Регулярно проводилась санпросветработа в виде лекций на производстве, бесед, выпуска санитарного бюллетеня об ангине.

Вся работа по профилактике ангины велась в контакте с врачом здравпункта депо. Большую помощь оказывала санэпидстанция.

Число заболеваний ангинами в 1958 г. по сравнению с 1949 г. снизилось среди слесарей депо на 100 работающих на 1,2 (в случаях заболеваний), а в днях болез-

ни — на 4,3; среди паровозников — соответственно на 1,1 и на 4,7. Снижение это нельзя назвать значительным, но надо учитывать, что заболеваемость ангиной имеет тенденцию к росту. Это подтверждается и литературными данными (А. С. Токман), и нашими наблюдениями за теми группами железнодорожников, среди которых не проводился весь комплекс профилактических мероприятий.

Т. Д. Шигорев (Челябинск). Опыт лечения подкожного панариция

Подкожный панариций является наиболее распространенным видом панарициев. Для каждого вида панариция характерна определенная микротравма. При развитии подкожного панариция наиболее частым видом травмы является колотая ранка (иглой, стружкой, костью, проволокой и т. д.). При микротравмах в подкожную клетчатку проникают мельчайшие инфицированные инородные тела (наждачная пыль, металлические осколки, занозы и др.). Они становятся очагом воспалительного процесса и поддерживают его.

Мы придерживаемся следующей методики обработки подкожного панариция:

Проводим анестезию по методу Лукашевича 2% раствором новокаина (по 4 мл). Находим наиболее болезненный очаг, где, как правило, располагается инородное тело, делаем продольный разрез непосредственно над этим очагом и экономное иссечение некротических участков подкожной клетчатки. Затем накладываем на рану компресс с гипертоническим раствором поваренной соли. Швы не накладываются.

На следующий день делается горячая содовая ванна (2% раствор) с последующим наложением компресса 10% раствором поваренной соли.

Такой метод применен у 253 больных. Продолжительность лечения — от 4 до 8 дней. Перехода в костный, суставной или сухожильный панариций не наблюдалось.

К. Л. Флат (Барнаул). Опыт рационализации лечения антибиотиками гнойных воспалительных процессов

В советской и зарубежной литературе много внимания уделяется вопросу о возникновении резистентных к антибиотикам штаммов микроорганизмов, чем увеличивается количество осложнений.

Рекомендуется при назначении антибиотиков предварительно исследовать чувствительность к ним микрофлоры больного, для чего предложены методы серийных разведений на бульоне, разведений на агаре и диффузии в агар с помощью бумажных дисков, описанный Дуоде и усовершенствованный В. А. Шориным и О. С. Иларионовой. Последним методом мы и пользовались.

Перед лечением определялась чувствительность микрофлоры гнойного очага больных к антибиотикам, после чего назначались соответствующие препараты.

Для контроля эффективности действия антибиотиков мы до лечения и повторно во время него брали многопробные посевы по методике В. И. Колесова и Г. Г. Ключаревой, заменив предложенный ими марлевый тампон стеклянным поршнем от шприца Люэра.

Нами применена следующая методика: с поверхности гнойного очага на чашку Петри с кровяным агаром стеклянным поршнем берется 12—16 проб. После этого чашка ставится в термостат. Через сутки производится оценка результатов. По числу выросших колоний в каждой пробе можно судить об интенсивности обсеменения раневой поверхности микроорганизмами и эффективности действия антибиотиков.

Производя систематически контроль многопробными посевами, удастся, в зависимости от лечения, выяснить динамику качественного и количественного изменения микрофлоры в гнойном очаге. Мы располагаем данными о 238 больных с различными нагноительными заболеваниями. Из них мужчин 136, женщин 102.

Многие из этих больных поступили из других лечебных учреждений, где они длительно, но безуспешно лечились антибиотиками без учета чувствительности к ним микрофлоры.

Всех наших больных мы подразделяем на две группы: I группу составляют 190 больных с инфицированными ранами туловища и конечностей, II — 48 больных с нагноительными заболеваниями легких и плевры.

У 104 больных I гр. рациональное лечение антибиотиками начато на 9—18 сутки с начала заболевания. К этому времени у них раны были выполнены вялыми грануляциями грязно-серого цвета. Признаков эпителизации не было. Многопробные посевы раневого отделяемого, как правило, давали обильный рост микробных колоний.

Под влиянием рациональной, местной и общей антибиотикотерапии раны быстро очищались, грануляции оживали, становились сочными и активизировалась регенерация эпителия.

После такого лечения уже на 5—9 сутки многопробные посевы показывали заметное очищение ран: вместо сплошного роста микробов на чашках Петри вырастали только отдельные колонии бактерий, а в ряде случаев посевы оказались стерильными.

У 74 больных раны зажили на 6—10 сутки после начала рационального лечения, у 25 больных — на 5—7 сутки. Пяти больным на 7—9 сутки, после предварительного бактериологического контроля многопробными посевами, были наложены вторичные швы. У всех раны зажили первичным натяжением.

Рациональное применение антибиотиков значительно сократило сроки лечения.

У 86 больных I гр. с самого начала заболевания проводилась рациональная антибиотикотерапия. Для этой подгруппы характерны быстрое заживление ран и восстановление трудоспособности в самые короткие сроки (5—9 суток).

По одной клинической картине, без учета бактериологического состояния гнойного очага невозможно судить о подготовленности раны для наложения вторичных швов или пластической операции.

Засл. врач ТАССР Г. И. Рахматуллина (Арск). Наблюдения сельского акушера-гинеколога

Раньше в Мензелинском и Челнинском районах ТАССР часто встречались общеравномерно суженные и плоскорахитические тазы, особенно в татарских деревнях. До 1947 г., по данным родильного дома Челнинского района ТАССР, общеравномерно суженные и плоскорахитические тазы составляли около 35—37% из общего числа родивших женщин, а мертворожденности от этих причин было около 1,5—3%.

С тех пор прошло много времени. Коренное улучшение материального положения трудящихся СССР, повышение культурного уровня населения и широко проводимая профилактическая работа по борьбе с рахитом снизили и частоту общеравномерно суженных и плоскорахитических тазов. Акушеры-гинекологи, работающие в женских консультациях и в родильных домах, заметили, что таких тазов у женщин за последние годы стало гораздо меньше и осложнений при родах по этой причине также меньше. Нас теперь не пугают узкие тазы.

Приведем анализ работы родильного отделения Арской больницы ТАССР, обслуживающей в основном татарское население, за 5 лет — с 1955 по 1959 гг.

Годы	Количество родов	Общеравномерно суженные тазы (в ‰)	Плоскорахитические тазы (в ‰)	Мертворождаемость (в ‰)	Кесарево сечение	Перфогация головки плода
					(абсолютные цифры)	
1955	393	2,3	15	0,9	2	2
1956	449	1,7	1,2	0,4	1	1
1957	465	4,5	4,9	0,2	1	1
1958	513	3,7	2,7	0,19	1	—
1959	550	2	3	—	—	—

Дальнейшее снижение заболеваемости рахитом у детей зависит от обеспечения профилактических мероприятий педиатрами.

За 1960 г. в Арском районе ТАССР было 3 случая преждевременной отслойки плаценты, сидящего на нормальном месте, два случая центрального предлежания плаценты, 5 случаев бокового и краевого предлежания плаценты. До 1952 г. такие формы встречались очень редко. Причинами этих форм патологии являются аборты — особенно внебольничные.

Внебольничные аборты встречаются потому, что мы еще недостаточно проводим санитарно-просветительную работу среди женщин, не читаем лекции на предприятиях, недостаточно проводим беседы с женщинами в родильных домах и женских консультациях.

За последние годы увеличилась связанная с последствиями абортов внематочная беременность. За 1960 г. в Арском районе ТАССР было 12 случаев внематочной беременности, а раньше мы имели за год 1—2 случая. Что касается воспалительных процессов, особенно внутренних половых органов, то их стало тоже больше. Встречаются воспалительные кисты яичников, некоторые из них приходится лечить оперативно. В женской консультации лечится много женщин от воспалительных заболеваний женских половых органов, дисфункций яичников, эрозий шейки матки, вторичного бесплодия и т. д. Среди них 70% имеют в анамнезе аборты, чаще всего внебольничные. Несмотря на некоторое увеличение количества абортов, рождаемость в Арском районе ТАССР растет. Так, в 1955 г. родов зарегистрировано 922, 1956 г. — 1085, 1957 г. — 1230, 1958 г. — 1295, 1959 г. — 1198.

Наличие внебольничных абортов ставит перед акушерами-гинекологами большие задачи: усилить санитарно-просветительную работу среди женского населения и предлагать им самые простые доступные противозачаточные средства. Забота о женщине — матери и работнице в условиях социалистической действительности приобретает первостепенное значение.

Г. М. Оснос (Черновцы). Лечение внутриматочным введением цитраля послеродовых и послеабортных метро-эндометритов на почве ретенции плацентарной ткани

В случаях инфекционных метро-эндометритов, вместо чрезвычайно травматического и опасного кюретажа, мы применили внутриматочные введения 5% эфирного раствора цитраля. При этом используется сочетанное действие цитраля и эфира. В образующихся при температуре тела в полости матки парах эфира цитраль (летучий фитонцид) получает возможность полнее и скорее воздействовать на маточную микрофлору. При этой методике весьма часто нам удавалось избежать инструментальной ревизии полости матки даже при организовавшихся плацентарных полипах. В тех случаях, где время упущено и имеется слишком прочная связь полипа со стенкой матки, после предварительного введения цитраля мы получали возможность производить кюретаж в условиях значительно меньшей инфицированности матки.

Цитраль нами вводился в полость матки в количестве 2—5 мл через специальный наконечник-распылитель или маточным шприцем Брауна; количество зависело от размеров полости матки. Чаще всего было достаточно 1—2 введений цитраля ежедневно или через день, чтобы добиться быстрого сокращения матки, прекращения кровотечения, нормализации температуры и общего состояния больной. Более 5 внутриматочных введений цитраля нам производить не приходилось. Пятикратное безуспешное, в смысле полной эвакуации содержимого полости матки, внутриматочное введение цитраля свидетельствует об организовавшемся плацентарном полипе, требующем уже инструментального удаления.

Под нашим наблюдением находилось 120 женщин с остатками плацентарной ткани после родов или аборт. Лечение цитралем начиналось у 103 больных поздно — на 6—12 сутки послеродового и послеабортного периода, у 11 — еще позднее и только у 6 больных — в первые 5 дней. У 18 больных наблюдался гнойный эндометрит, у 5 — лохиометра, у 21 — субинволюция матки. Кроме того, у двух наших больных был послеродовой метро- и тромбфлебит, у 2 — *Ulcus ruergregale* и у 5 — мастит. У наших родильниц выскабливание полости матки в родах по поводу дефектов последа производилось 7 женщинам, в послеродовом периоде до лечения цитралем — 47 и после лечения цитралем в санированной им полости матки — 24.

При внутриматочном лечении цитралем мы не наблюдали каких-либо осложнений. Иногда только родильницы отмечали сжимающие схваткообразные боли в области матки, иногда чувство жжения во влагалище, вызываемое вытекающим из полости матки избытком раствора цитраля. Последнее легко предотвращается ватным тампоном, укладываемым до введения цитраля под зеркало в задний влагалищный свод. Более чем в половине случаев температура критически падала до нормы. Бактериологический контроль подтвердил исчезновение маточной микрофлоры после лечения цитралем по нашей методике.

Выздоровление с момента начала лечения цитралем наступало быстро (в первые 4 дня — у 62,5%); лишь у 7 из 120 лечившихся выздоровление наступило позже, чем через 10 дней; у 96 родильниц удалось обойтись без инструментальной ревизии инфицированной полости матки.

З. Ю. Нефедова (Казань). К вопросу о количественном содержании ацетилхолина в слезной жидкости

В офтальмологической литературе появился ряд исследований, пытающихся связать патогенез некоторых заболеваний — глаукомы, туберкулезно-аллергических заболеваний глаз — с нарушением нейругуморальной регуляции, поскольку холинэргическая активность слезной жидкости зависела от степени поражения патологическим процессом глаза и общего состояния больного. Слезная жидкость здоровых людей вызывала на сердце лягушки обычно адренэргический эффект. Мы проводили количественное определение ацетилхолина в слезной жидкости у больных и здоровых людей на изолированных легких лягушки (по методу Корстена — 1941 г. в модификации Хамитова, 1959).

В слезной жидкости 8 больных со скрофулезным кератитом содержание ацетилхолина колебалось в пределах $1 \cdot 10^{-4}$ до $1 \cdot 10^{-2}$ в зависимости от течения патологического процесса глаз.

В слезной жидкости 10 больных глаукомой, преимущественно далеко зашедшей и даже абсолютной, количество ацетилхолина составляло: у 7 больных — $1 \cdot 10^{-9}$, а у 3 — $1 \cdot 10^{-7}$. Холинэргическая активность слезной жидкости в течение всего периода наблюдения заметно не колебалась.

У здоровых лиц, не имеющих воспалительных изменений со стороны глаз, например, при сужении слезно-носовых путей, обнаруживался ацетилхолин в небольших концентрациях (от $1 \cdot 10^{-12}$ до $1 \cdot 10^{-17}$), выявлялась адренэргическая реакция, особенно при эмоциональных эффектах. Так, у детей во время плача, даже при активном скрофулезном кератите, слезная жидкость дает адренэргическую реакцию.

Мы наблюдали двух братьев 4 и 6 лет, отравившихся гранозаном. Мать этих детей летом 1960 г. работала на колхозном огороде, и дети постоянно находились с ней. Для борьбы с вредителями овощи посыпались гранозаном; на этом же огороде были гряды, засаженные ягодами, которые дети ели.

Таким образом, возможность интоксикации вполне вероятна; по-видимому, интоксикация шла через желудочно-кишечный тракт с опыленными гранозаном ягодами, а также через дыхательные пути.

Заболевание развилось не сразу, а спустя 2—3 месяца с момента отравления (когда дети ели ягоды). Клиническая картина характеризовалась тяжестью поражения центральной нервной системы с преимущественно мозжечковыми симптомами и симптомами поражения зрительного анализатора. Слепота в результате поражения зрительного нерва встречается не часто и, по-видимому, зависит от глубины интоксикации, несвоевременного терапевтического воздействия и возраста пострадавшего.

Учитывая большую токсичность препарата и возможность интоксикации, необходимо широкое знакомство с клиническими симптомами отравления гранозаном. Недостаточная осведомленность врачей в вопросах симптоматологии интоксикации может привести к ошибкам диагностики и в некоторых случаях — к необратимым явлениям в результате запоздалого лечения. Это и побудило нас поделиться следующими своими наблюдениями.

И. Г., 6 лет, поступил 29/X 1960 г. с диагнозом «острая мозжечковая атаксия от отравления».

Болен с первых чисел октября 1960 г. Появилась общая слабость, затем присоединилась слабость в ногах, изменился походка. Мальчика госпитализировали в районную больницу с диагнозом «полиомиелит». 28/X обнаружено, что ребенок ослеп. На следующий день больной доставлен в Республиканскую клиническую больницу.

Ребенок резко истощен, кожа бледная. Раздражителен, плаксив, адинамичен. Аппетит понижен, речь скандированная. Ходить и стоять не может (выраженная атаксия). Зрачки широкие, реакция на свет сохранена, амавроз. Легкая асимметрия носогубных складок. Движения во всех суставах сохранены, мышечный тонус слегка понижен. Выраженное интенционное дрожание в обеих руках, неуверенность при коленно-пяточной пробе. Сухожильные рефлексы с рук оживлены, коленные рефлексы также повышены, $d > s$, ахилловы рефлексы высокие, равные, клонусы стоп, подошвенные рефлексы ослаблены, патологических нет. Чувствительность сохранена, менингеальных симптомов нет. Со стороны внутренних органов патологии нет. Температура нормальная.

Соски зрительного нерва бледноваты с височной стороны. Артерии слегка сужены. Частичная атрофия сосков зрительных нервов обоих глаз.

Спинномозговая жидкость прозрачная, вытекает струей. Реакция Панди слабоположительная. Цитоз — 7/3, белок — 0,16%. Сахар — 54 мг%, хлориды — 696 мг%.

Гем. — 12,8 г%, РОЭ — 23 мм/час, Э. — 4220000, Л. — 8900, э. — 4%, с. — 62%, л. — 31,5%, м. — 2,5%.

При повторных анализах отмечались колебание количества лейкоцитов (5850), значительное увеличение эозинофилов (до 13%), увеличение лимфоцитов (до 45%). RW в крови отрицательная.

Моча: уд. вес — 1020, белка нет, лейкоциты — 2—5 в поле зрения, при повторных исследованиях отмечены следы белка, лейкоцитов 12—15 в поле зрения, единичные эритроциты. Ртуть в моче 16/XI — 0,07 мг/л, 30/XI — 2,5 мг/л.

Лечение: внутривенные инъекции 40% раствора глюкозы, 20% раствора гипосульфита натрия, 5% раствора унитиола, внутримышечно — 25% раствор сернокислой магнезии, инъекции витаминов В₁ и В₁₂. Неоднократно переливание нативной плазмы, инъекции алоэ; внутрь больной получал хлористый кальций, аскорбиновую кислоту, бромиды. Диатермия на печень и почки.

II. Н., 4 лет, заболел после брата через 2 дня. В первые дни дважды была рвота, в остальном развитие заболевания и картина болезни ничем не отличаются от описанной. В моче также обнаружена ртуть: 16/XI — 0,12 мг/л, 30/XI — 0,20 мг/л.

За время пребывания в отделении отмечено улучшение состояния детей. Дети стали значительно спокойнее, появился аппетит, прибавил в весе, уменьшилась атаксия, появилось светоощущение, улучшилась речь.

А. Г. Петров (Томск). Некоторые наблюдения о действии гипосульфита

Применяя в течение двух лет гипосульфит натрия для лечения старческой катаракты, мы отметили, что наши больные чувствуют себя после приема этого препарата значительно лучше уже к концу первого месяца после начала лечения. У 30 наших пациентов, кроме улучшения зрения, улучшились аппетит, сон и общее настроение. Они становились бодрыми и жизнерадостными и прибавляли в весе. У многих больных уменьшалась одышка.

Одна из наших больных около 20 лет страдала тиреотоксикозом, за это время она 3 раза была на курорте и 13 раз в Томском институте физических методов лечения, и в начале 1960 г. уже была тяжелой формой базедовизма с резким пучеглазием и истощением, тремором конечностей, отсутствием аппетита и сна. У больной были резкая возбудимость и раздражительность, ангионеврозы. Больную беспокоили частые приступы сердцебиения и боли в сердце. Пульс у нее постоянно был 140. Этой больной из-за неразвитых вен был назначен 30% раствор гипосульфита по 1 столовой ложке 3 раза в день после еды. Все другие лекарства ей были отменены. Уже через 2 недели лечения больная отмечала значительное улучшение состояния. У нее появился аппетит, улучшился сон. К концу 6 недели лечения больная стала чувствовать себя хорошо, исчезли тремор конечностей и раздражительность. Не стали беспокоить приступы сердцебиения. Тахикардия уменьшилась до 100. Прием гипосульфита был отменен. Больная стала заметно поправляться. При контрольном осмотре через год мы почти не узнали свою больную, настолько разительна была в ней перемена. Из истощенной она превратилась в располневшую, совершенно прошло пучеглазие, уменьшился зоб, тремор конечностей и раздражительность больную не беспокоят. Пульс остался на уровне 100. Приступы сердцебиения были редко. На протяжении всего этого периода больная никакого другого лечения не принимала. Исключительно хороший эффект, полученный у этой больной, заставил нас поделиться этим наблюдением.

В. А. Лукашев и В. М. Шаймарданов (Кинель-Черкассы).
Подкожное вдувание кислорода при невритах слуховых нервов

Приводим наблюдения над 50 больными невритом слуховых нервов, леченными с 1951 г. по 1960 г. ежедневным введением кислорода под кожу в области сосцевидных отростков. Первое введение — 10 мл, затем ежедневно увеличивали дозу на 5 мл и доводили до 100 мл. Лечение длилось 20 дней. У отдельных больных, по показаниям, лечение повторялось через 1—2 месяца. Больше 3 курсов в год не производилось.

Место введения газа массажировалось 10% раствором спирта, что ускоряло рассасывание газа, затем больной укладывался на кушетку и, как правило, спал от 1/2 часа до 2,5 часов.

После проведения курса подкожных вдуваний кислорода клиническое выздоровление отмечено у 9 больных, значительное улучшение — у 15, улучшение — у 19, и заболевание осталось без перемен — у 7. Ухудшения течения болезни ни у одного больного не было.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

ПЕРВЫЙ ОПЫТ АТТЕСТАЦИИ ТЕРАПЕВТОВ В ТАТАРСКОЙ АССР

Главный терапевт Минздрава ТАССР С. Г. Ключарева

Проведение аттестации врачей вызвало оживление и интерес среди всех медицинских работников.

Как известно, любой врач с каждым днем своей практической деятельности приобретает опыт, растет и его мастерство. Но вместе с тем часть того, что он усвоил раньше, со временем забывается, стирается из памяти; если врачу систематически не повышать свои знания, не подкреплять практику постоянным углублением ее теоретических основ, а жить лишь знаниями, приобретенными в прошлом, то взгляды врача становятся устаревшими, суживается круг его знаний, а практические навыки отстают от теоретических представлений. Это снижает квалификацию в любой профессии, что в профессии врача особенно нетерпимо.

С этой точки зрения проведение аттестации врачей всех специальностей следует приветствовать как огромный стимул для повышения знаний и улучшения работы врачей. «Аттестация врачей проводится на добровольных началах» — было сказано в приказе министра здравоохранения СССР. Приказ исходит из того, что каждый врач, добросовестно проработавший не менее 5 лет, пожелает подвести итог своей работы, показать свой рост и достижения.

Проведение аттестации на добровольных началах свидетельствует о доверии государства к сознательности советских врачей. И высокоморальный, бескорыстный облик советских врачей, не ищущих выгод и преимуществ в получении категории,

оправдал себя. Более 700 врачей Татарии откликнулись на приказ и изъявили желание пройти аттестацию.

Главные специалисты Минздрава ТАССР, научные общества, кафедры институтов начали проводить широкую подготовку врачей к аттестации. Научным обществом терапевтов был организован лекторий, на котором профессора, доценты, ассистенты ГИДУВа и КГМИ читали лекции для практических врачей на разносторонние актуальные темы. Кроме того, терапевты усилили самоподготовку, пройдя самостоятельно по руководствам курс терапии и смежных дисциплин. Оживилась деятельность больнично-поликлинических конференций.

При проведении аттестации комиссия, руководствовавшаяся инструктивно-методическими указаниями Министерства здравоохранения СССР, столкнулась с вопросом, что должно иметь большее значение при присуждении категории: трудовой список и характеристика или впечатление от встречи с врачом для ознакомления с его знаниями по теоретическим и практическим вопросам. Какое значение следует придавать указанию — «учитывать прохождение ординатуры, аспирантуры, наличие научных трудов, знакомство с иностранной литературой» и т. д. Казалось бы, учесть стаж врача по специальности — для I и II категорий не менее 10 лет, для 3-й — не менее 5 лет — не представляет затруднений. Однако на практике пришлось столкнуться с такими фактами, что врач с ординатурой прошел, имеет и научные труды, и отличную характеристику по работе, а стаж всего 8—9 лет. В то же время другие врачи со стажем 10 и более лет при отличных показателях не имеют научных работ и т. п. Немало возникало трудностей и в связи с тем, что опыт терапевта при одном и том же стаже может быть различным в зависимости от характера выполняемой работы.

Под специальностью «врач-терапевт» «Методические указания Минздрава СССР» предусматривают и собственно врачей-терапевтов, работающих в поликлиниках, МСЧ, стационарах, а также врачей станций скорой помощи, профилакториев, санаториев, неотложной помощи и т. д.

Из определения категории в Методическом письме видно, что I и II категории могут получить лишь терапевты-клиницисты. А разве мало врачей, много лет проработавших участковыми терапевтами, цеховыми врачами, на станции скорой помощи, имеющих отличные показатели и высокое мастерство и опыт по своему профилю работы? Почему же в таком случае им не предусмотрена возможность получения высоких категорий? Кстати сказать, оказание скорой помощи — один из труднейших разделов терапевтической службы, требующий широких знаний и эрудиции в диагностике, то есть в труднейшем разделе терапии. Работа комиссии проходила напряженно, с глубокой оценкой деятельности каждого врача. Решено было построить процесс аттестации следующим образом: вначале комиссия знакомилась с документами аттестуемого, затем аттестуемому врачу задавались профессором-терапевтом и главным специалистом несколько вопросов по специальности, по смежным дисциплинам, после чего остальные члены комиссии знакомились со знаниями аттестуемого общих медицинских вопросов — из области профилактики, организации здравоохранения, интересовались показателями его работы и т. п. Предварительно главным специалистом, по согласованию с главным врачом учреждения, райздравом, горздравом, вносилось предложение о категории, которая могла бы быть присуждена аттестуемому врачу. Комиссия после ознакомления и опроса принимала большинством голосов окончательное решение о присвоении категории. К чести комиссии следует сказать, что в результате огромной, тщательной и вдумчивой ее работы в аттестации терапевтов не было случаев обжалования ее решений. А такое право приказ об аттестации врачей предусматривает. В двух случаях комиссия пересматривала свое решение вследствие представления аттестуемыми врачами дополнительных документов о большем стаже по специальности, чем ранее было отображено в документах.

В первый же год работы аттестационной комиссии аттестацию прошли 154 терапевта, в том числе 48 участковых врачей и 11 врачей здравпунктов промпредприятий. В итоге аттестации 23 врача получили I-ю категорию, 81 врач — 2-ю, 48 — 3-ю и 2 врача остались не аттестованными. Исходя из профилизации терапевтов, аттестационная комиссия сочла возможным отметить I-й категорией знания и деятельность 3 участковых врачей, имеющих огромный опыт участковой работы, отличные показатели по профилактике, диагностике и лечению на своих участках, а также выявивших большую эрудицию и знания при беседе с комиссией.

Как показал нам опыт, хотя аттестация и представляет не малую эмоциональную нагрузку и для аттестуемых, и для аттестующих, все же ее нельзя не считать положительным, прогрессивным мероприятием. Аттестация внесла оживление и активность во врачебную жизнь, кроме того, помогла выявить наши слабые стороны, следовательно, дала возможность и показала пути к улучшению терапевтической службы. Например, при аттестации терапевтов выявились недостаточное владение ими методами функциональной диагностики, лабораторной диагностики, некоторые пробелы в знаниях по смежным дисциплинам и т. п. Это послужило нам основанием для пополнения тематики наших дальнейших планов по самоподготовке, самоусовершенствованию; были включены новые темы в лектории для терапевтов. Нам иногда еще приходится слышать: если врач не хирург, не невропатолог, не акушер-гинеколог и не занимается какой-либо другой специальностью (следует перечень всех

специалистов), то значит он — терапевт. Это, конечно, заблуждение. Врач может быть хорошим терапевтом только тогда, когда он ориентируется и в области хирургии, и в невропатологии, и в акушерстве и гинекологии. Логика жизни требует, чтобы каждый специалист-терапевт мог бы благодаря знакомству со смежными специальностями избежать ошибок при встрече с комбинированными заболеваниями. Понятие «узкий специалист» в корне противоречит учению классиков отечественной медицины — «лечить следует больного, а не болезнь».

«Узость» специалиста иногда распространяется не только на специальные знания, но приводит и к «узости» мышления, к ограничению эрудиции. Передовой советский врач должен сочетать в себе широкую общемедицинскую подготовку с мастерством в одной избранной им области медицины. Термин «узкий» специалист обидно звучит для советского врача и должен быть заменен словом «квалифицированный» и «глубокий» специалист в какой-либо области с достаточной общеврачебной подготовкой.

И последнее, на чем хочется остановиться, — это на вопросе о дальнейшей судьбе врачей, получивших высшие категории. Положение об аттестации этот вопрос не затрагивает. Однако нам кажется, что во избежание предпосылок для «почивания на лаврах» и с целью стимулирования дальнейшего роста следовало бы в Положении об аттестации оговорить сроки, на которые присваивается та или иная категория. Врач отвечает за самое ценное из всего того, что есть на земле, — за человеческую жизнь. Этим оправдывается предъявление особой требовательности именно к врачебной профессии. Если человек избрал профессию врача, то есть взял на себя обязанность отвечать за человеческие жизни, — он должен через определенные сроки в течение всей своей активной деятельности периодически отчитываться перед аттестационной комиссией в своей работе над собой по поддержанию или повышению своей квалификации.

Аттестация в нашей республике продолжается. Перед терапевтической службой ТАССР стоит задача, чтобы в течение 3 лет в республике не оставалось ни одного терапевта, имеющего стаж 5 лет и более, не прошедшего аттестацию.

Поступила 6 октября 1962 г.

О ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ ЖИЗНИ ГОРОДСКОГО НАСЕЛЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР ЗА 1958—1959 гг.

И. о. доцента М. Х. Вахитов

Кафедра организации здравоохранения с историей медицины
(зав. — проф. Т. Д. Эпштейн) Казанского медицинского института

За годы Советской власти в состоянии здоровья населения нашей страны произошли коренные изменения к лучшему. Ликвидированы опасные инфекционные болезни — холера, чума, оспа, паразитарные тифы. Не стало и малярии, имевшей особенно большое распространение в Поволжье. Так, в 1920 г. на территории Татарской республики было учтено свыше 74 тыс. больных малярией, через 40 лет (в 1960 г.) было зарегистрировано всего 2 случая этого заболевания. Достигнуто резкое снижение детских инфекций (кори, скарлатины, дифтерии и др.).

Как известно, население национальных окраин царской России, в частности, б. Казанской губернии, имело крайне бедную сеть медицинских учреждений. В 1913 г. на территории губернии с населением около 2,5 миллионов человек на селе имелось всего 46 фельдшерско-акушерских пунктов. К 1960 г. в Татарской АССР было развернуто 1659 фельдшерско-акушерских пунктов, сеть стационарных лечебных учреждений выросла до 20 300 коек, и обеспеченность составила 71 койку на 10 000 населения вместо 20,4 в 1913 г. Число врачей за этот период в расчете на 10 000 жителей поднялось с 1,6 до 16,9. Общая смертность в Татарской АССР (б. Казанской губернии) составляла 33,1 на 1000 населения в 1913 г. К 1960 г. достигнуто снижение ее более чем в 4 раза — до 8,0 на 1000 населения. Еще более значительные успехи достигнуты в борьбе за сохранение детских жизней: детская смертность с 300,0 на 1000 родившихся в 1913 г. сократилась до 40,7 в 1960 г., то есть почти в 7,5 раза.

В результате неуклонного повышения благосостояния трудящихся, улучшения условий труда, благодаря успехам в области здравоохранения достигнуто укрепление здоровья советских людей, наиболее ярким выражением чего является средняя продолжительность предстоящей жизни. Этот показатель получают из таблиц смертности (таблиц дожития), для составления которых используются данные переписи населения.

В целом по СССР средняя длительность предстоящей жизни увеличилась с 32 лет в 1896—1897 гг. до 69 лет в 1960 г.

Представляет большой интерес вычислить величины средней продолжительности жизни населения Татарской АССР — по городам, сельским местностям и в целом по республике.

В настоящем сообщении мы представляем данные о населении городов Татарии по материалам переписи 1959 г. с привлечением данных о числе умерших за 1958 и 1959 гг. Нами составлены краткие таблицы дожития городского населения (отдельно — для мужчин, женщин, а также и суммарно для тех и других). Вычисление элементов таблицы произведено по методике, приведенной проф. А. М. Мерковым в его книге «Демографическая статистика» (1959).

Таблица дожития городского населения Татарской АССР
(1958—1959)

x	l_x	d_x	q_x	P_x	L_x	T_x	e_x^0
0	100000	4102	0,04102	0,95898	97334	6831013	68,31
1	95898	572	0,00596	0,99404	95612	6733679	70,22
2	95326	225	0,00236	0,99764	95213	6638067	69,64
3	95101	138	0,00145	0,99855	95032	6542854	68,80
4	94963	125	0,00132	0,99868	94901	6447822	67,90
5—9	94838	520	0,00548	0,99452	472890	6352921	66,99
10—14	94318	324	0,00344	0,99656	470780	5880031	62,34
15—19	93994	493	0,00524	0,99476	468735	5409251	57,55
20—24	93501	643	0,00688	0,99312	465900	4940516	52,84
25—29	92858	901	0,00970	0,99030	462035	4474616	48,19
30—34	91957	1142	0,01242	0,98758	46930	4012581	43,64
35—39	90815	1513	0,01666	0,98334	450295	3555651	39,15
40—44	89302	1703	0,01907	0,98093	442250	3105356	34,77
45—49	87599	2257	0,02576	0,97424	432355	2663106	30,40
50—54	85342	3014	0,03532	0,96468	419175	2230751	26,14
55—59	82328	4734	0,05750	0,94250	399805	1811576	22,00
60—64	77594	7235	0,09324	0,90676	369880	1411771	18,19
65—69	70359	9607	0,13654	0,86346	327780	1041891	14,81
70—74	60752	11947	0,19665	0,80335	273890	714111	11,75
75 лет и старше	48805	15626	0,32017	0,67983	204960	440221	9,02

Обозначения: x — возраст; l_x — число доживающих; d_x — число умирающих; q_x — вероятность смерти; P_x — вероятность дожития; L_x — число живущих; T_x — число лет, прожитых всем поколением; e_x^0 — средняя продолжительность предстоящей жизни.

Как видно из таблицы, средняя продолжительность предстоящей жизни городского населения Татарской АССР составила 68,31 г. для обоего пола (для мужчин — 63,34 г., для женщин — 71,76 г.).

За последнее время опубликованы данные о средней продолжительности жизни населения отдельных местностей. Так, средняя длительность жизни населения г. Калинин (Н. А. Фролова) в 1958—1959 гг. составляла 69,3 г. (для мужского пола — 63,8, для женского — 72,7), по Южно-Казахстанской области (П. Н. Чернобров) этот показатель был равен 65,04 г.

В годы предыдущих переписей (1897, 1926, 1939) таблицы дожития по Татарской АССР и б. Казанской губернии, по-видимому, не составлялись. Вследствие этого нет и точных данных о средней продолжительности жизни для этих лет. Однако есть основания предполагать, что средняя длительность жизни населения б. Казанской губернии не превышала, а возможно, даже не достигала и 32 лет, как это в целом было для населения царской России, так как в б. Казанской губернии смертность, особенно детская, находилась на более высоком уровне, чем во многих губерниях дореволюционной России. При более высокой смертности, естественно, будет меньше и число лиц, доживающих до каждого определенного возраста, следовательно, меньше средняя продолжительность жизни.

По данным проф. Ф. Г. Мухамедьярова, доживаемость татарского населения в 1924—1928 гг. была выше, чем в Европейской части РСФСР в 1926 г., но выводы автора нельзя относить ко всему населению ТАССР, так как эти исследования ограничены только одним Мензелинским кантоном Татарии.

Наши данные показывают действительное увеличение продолжительности жизни населения Татарской АССР. С дальнейшим успешным строительством коммунизма, развитием производительных сил, ростом благосостояния народа создаются все условия для дальнейшего снижения заболеваемости и смертности, а тем самым — удлинения средней продолжительности жизни. В новой Программе КПСС предусмотрены

эффективные меры по охране здоровья населения и увеличению продолжительности жизни. Впервые в истории мечта человечества о долголетии реализуется политикой Советского государства, направленной на построение коммунистического общества.

ЛИТЕРАТУРА

1. Мерков А. М. Демографическая статистика, М., 1959. — 2. Мухамедьяров Ф. Г. Казанский мед. ж., 1930, 7. — 3. Народное хозяйство СССР в 1960 г. Стат. ежегод. М., 1961. — 4. Татарская АССР за 40 лет. Стат. сб., Казань, 1960. — 5. Фролова Н. А. Сов. здравоохран. 1961, 12. — 6. Чернобров П. Н. Здравоохран. Казахстана, 1961, 8. — 7. Эпштейн Т. Д. Казанский мед. ж., 1962, 1.

Поступила 11 июня 1962 г.

БОРЬБА С ГИПОГАЛАКТИЕЙ В УСЛОВИЯХ ДЕТСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Г. А. Макарова, Г. Р. Архипова, А. А. Рахимова

Кафедра пропедевтики детских болезней (зав.—проф. Г. А. Макарова)
Казанского медицинского института на базе 4-й объединенной детской больницы
(главврач — Р. Х. Савенкова)

Несмотря на успехи, достигнутые за последние десятилетия при искусственном вскармливании детей, грудное молоко остается единственной своеобразной пищей, идеально приспособленной к потребностям ребенка первых месяцев жизни.

По данным И. Н. Дмитриук, С. А. Гиль, З. Г. Королевой и В. Я. Вашилко, Л. А. Шахнович, А. Т. Бальмагия, гипогалактия является самой частой причиной перевода ребенка на смешанное и искусственное вскармливание. Причиной дачи докорма при хорошей лактации у матери является в основном выход матери на работу после декретного отпуска; большой процент детей получил докорм необоснованно: 27,3% — по данным И. Н. Дмитриук и 24% — по данным С. А. Гиль с сотр.

Анализ причин перевода детей на смешанное и искусственное вскармливание, произведенный нами в детской консультации № 4 г. Казани, дал сходные результаты.

Мы подвергли анализу истории развития 1430 детей, родившихся за время с 1/VIII 1959 г. по 30/VI 1961 г. Переведено на смешанное вскармливание до 3 месяцев 50 детей и на искусственное — до 6-месячного возраста — 75. У 73 (из 125) детей матери страдали гипогалактией, а 52 были переведены на смешанное и искусственное вскармливание при достаточной лактации матерей (у 31 матери — из-за выхода на работу, у 11 — из-за острого заболевания и у 10 — без достаточных оснований).

Специальный опрос о причинах гипогалактии был проведен у 40 (из 73) матерей. Первичная а- и гипогалактия была у 3 матерей, у остальных — вторичная.

Как известно, лактация представляет собой сложный процесс, который нужно рассматривать как нейроэндокринный по своей природе (Г. И. Азимов, С. Фолли, И. И. Грачев, М. Г. Закс и др.). Импульсы, поступающие со стороны экстеро- и интерорецепторов грудных желез через центральную нервную систему, стимулируют отделение лактогенных гормонов гипофиза (пролактина и окситоцина), вызывающих развитие железистой ткани молочной железы, образование и отделение молока. При несвоевременном или недостаточном опорожнении грудных желез секреция молока приостанавливается в связи с нарушением рефлекторного выделения лактогенных гормонов гипофиза, а затем количество его в грудных железах уменьшается за счет реабсорбции составных частей молока в кровь (Г. И. Азимов с сотр.).

Отсюда понятно, что все моменты, вызывающие недостаточное опорожнение грудных желез, могут повлечь за собой развитие гипогалактии (нарушение техники и регулярности кормления, слабое сосание ребенка, а также аномалии развития и болезненные трещины сосков). Поскольку лактация является процессом, в котором участвует весь организм кормящей женщины, под влиянием таких неблагоприятных моментов, как заболевания, нарушение режима жизни, неполноценное питание, изменяется функциональное состояние вегетативной нервной системы (Т. Э. Вогулкина), что не может не отразиться на количестве секретируемого молока. Нередко причиной гипогалактии являются психические травмы, обуславливающие нарушение регуляции секреции молока и молокоотдачи центральной нервной системой; при этом страдает прежде всего процесс молокоотдачи, который, как показал С. Фолли, легко тормозится неприятными эмоциями.

При анализе наших данных выявилось, что причиной вторичной гипогалактии были нарушения режима жизни у 18 матерей (недостаточный сон, недостаточные прогулки, нерегулярное питание) и нарушения техники кормления (у 10), а также

аномалии сосков, трещины и маститы у 9 матерей. Нередки психические травмы и конфликтные ситуации как причина гипогалактии (у 9). Заболевания ребенка в периоде новорожденности вызвали гипогалактию у 5 матерей, а недоношенность и связанная с ней слабость сосания — у 4. У 20 матерей из 37 наблюдалась комбинация двух, а иногда трех причин, вызывающих гипогалактию.

В условиях детской консультации мы решили принять меры к увеличению лактации у женщин, которые не могли обеспечить естественное вскармливание своего ребенка. Через специальный прием прошло 27 женщин с гипогалактией в возрасте от 22 до 40 лет. Основная масса детей была в возрасте 1 и 2 месяцев жизни; 19 из них не получали докорма и 8 уже получали докорм в течение от 1 до 3½ недель. Диагноз гипогалактии подтверждался контрольными взвешиваниями ребенка до и после кормления. Лечение подвергнуты 1 мать с первичной гипогалактией и 26 матерей — с вторичной.

Женщина 23 лет с первичной гипогалактией, перенесшая тяжелую психическую травму во время беременности, была подвергнута лечению инъекциями пролактина, начиная с 10 дня после родов, по 1 мл 2 раза в день в течение 6 дней. Лактация восстановилась на седьмой день, и ребенок, получавший до лечения только молоко донора, перешел на естественное вскармливание.

Применение пролактина у 4 матерей с вторичной гипогалактией через 24—28 дней после родов эффекта не дало.

У матерей с вторичной гипогалактией выяснялись ее причины и, по возможности, принимались меры к их устранению.

Нами назначался почти всем матерям массаж грудных желез по методу С. П. Виноградовой, который проводился перед каждым кормлением ребенка в течение 2—3 минут. Массаж проводится следующим образом: 1) поглаживание по ходу отводящих лимфатических путей, начиная сверху молочной железы от середины грудины по направлению к плечу, затем снизу, от середины грудины к подмышечным впадинам; 2) круговые поглаживания молочной железы, не затрагивая соска и околососкового кружка; 3) правой рукой поддерживается правая молочная железа и слегка приподымается кверху, левая рука располагается сверху, не затрагивая околососкового кружка, после чего обеими руками одновременно делается нажим на молочную железу по направлению к грудной клетке. Такие нажимы повторяются 2—3 раза. Левая молочная железа поддерживается левой рукой, а правая располагается сверху. Массаж проводится не пальцами, а всей кистью руки, без нажима на пальцы. Кисть должна плотно прилегать к коже, движения должны быть медленными и безболезненными. Массируется та железа, из которой предполагается кормление ребенка, за 10—5 минут до кормления. У 12 матерей массаж грудных желез комбинировался с назначением никотиновой кислоты по 45—50 мг 2—3 раза в день за 10—15 мин до кормления в течение 7—10 дней (Л. Т. Трофимова); 4 матери получали никотиновую кислоту без массажа.

Применение обоих этих методов теоретически оправдано, если учесть, что ускорение кровотока в грудных железах и расширение капилляров сосудистой сети, вызываемые массажем и никотиновой кислотой, создают условия, облегчающие проникновение к грудным железам лактогенных гормонов и усиление притока к ним так называемых «предшественников» — веществ, приносимых кровью для образования составных частей молока.

У 3 матерей массаж комбинировался с УВЧ-терапией, вызывающей после кратковременного сужения сосудов длительное расширение капилляров и ускорение в них кровотока (М. Н. Небытова-Лукьянчикова, Л. Т. Трофимова). УВЧ-терапия применялась по 8—10 мин, всего 8—12 сеансов.

Положительный результат лечения гипогалактии получен нами у 17 матерей (из 27). Дети этих матерей остались на естественном вскармливании и в дальнейшем хорошо прибывали в весе.

У 10 матерей увеличить лактацию не удалось, так как оказалось невозможным устранить причину гипогалактии (нарушения режима жизни матери, отрицательные психические факторы, заболевания, мешающие увеличению лактации). Так было у 7 из 10 женщин. Неблагоприятным моментом служит также дача ребенку докорма до начала лечения.

Мы видим, таким образом, что при повседневном внимании к борьбе с гипогалактией могут быть достигнуты определенные результаты. Большое, иногда решающее значение имеют выявление и устранение, по мере возможности, причин гипогалактии, убеждение матери в ее способности выкормить своего ребенка грудью.

Вопрос о борьбе за грудное вскармливание не может быть разрешен только детской консультацией. Профилактика гипогалактии должна начинаться уже во время беременности и с первых дней после рождения ребенка. Здесь необходимы совместные усилия врачей женской консультации, родильного дома и участковых педиатров.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бальмагия А. Т. Сб. Гипогалактия. Изд. Укр. ин-та ОММ, Киев, 1957.—
2. Гиль С. А., Королева З. Г., Вашилко В. Я. Сб. Гипогалактия, изд. Укр.

ин-та ОММ. Киев, 1957.—3. Дмитриук И. Н. Там же.—4. Небытова-Лукьяничкова Н. М., Громковская А. А., Трофимова Л. Т. Полноценное естественное вскармливание ребенка. М., 1959.—5. Тимошенко Л. В. Пед., акуш. и гин., 1956, 3.—6. Шахнович Л. А. Педиатрия, 1955, 6.

Поступила 21 февраля 1962 г.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

ИЗ ВОСПОМИНАНИЙ О МЕДИЦИНСКОМ ФАКУЛЬТЕТЕ КАЗАНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА

(1909—1914)

А. Д. Егоров

(Уфа)

В продолжение многолетней (45 лет) врачебной деятельности много раз приходится вспоминать свою Alma mater.

Первый профессор, с которым (в 1909 г.) мы по зачислении в число студентов встретились, был тогда еще молодой Владимир Николаевич Тонков. Среднего роста, с небольшой русой бородкой, с прической чуть-чуть под «ершик», он привлек наше внимание своим педагогическим талантом. Лекции его были ясны, просты, демонстративны. Анатомические коллекции были богаты, и изучать анатомию было интересно и довольно легко. Анатомический музей — детище проф. Тонкова и его сотрудников (докторов Попова, Яхонтова, Малиновского, Бушмакина, Ромадоновского) — был богат, разнообразен, с уникальными экземплярами. Владимир Николаевич был очень строг к себе и к студентам, требовал хороших знаний, добросовестного отношения к препаровке трупов. На зачетах, на экзаменах был неумолим, строг и справедлив, все это знали, а поэтому тщательно готовились.

Анатомические знания, полученные нами у проф. В. Н. Тонкова, очень мнегодились в последующей врачебной деятельности. В своих лекциях он затрагивал вопросы биологии, сравнительной анатомии, физиологии и давал чисто практические советы, связанные с врачебной работой.

Проф. В. Н. Тонков вечером всегда появлялся в препаровочной, когда мы занимались препаровкой трупов. Прозектора и мы, студенты, побаивались его прихода. Переходя от одного стола к другому, он тщательно осматривал результат работы каждого студента. Взгляд у него был зоркий, наметанный. Если студент по неосторожности нарушит цельность какого-либо нерва, сосуда и вздумает замаскировать свою оплошность (сшивание нерва, сосуда, подкрашивание), то зоркий взгляд Владимира Николаевича непременно это заметит, профессор покачает головой и скажет: «Милостивый государь! Как это Вам удалось сделать такую аварию?» Этот факт он напоминал студенту на зачете или экзамене. Особенно он был придирчив к препаровке шейной области.

Авторитет его был настолько велик, что мы гордились тем, что учимся у проф. В. Н. Тонкова. У меня, думаю, что и у других, остались самые приятные воспоминания о Владимире Николаевиче. В университете он считался левым профессором, и реакционные профессора косились на него.

Его солидный учебник по анатомии, результат упорной, усидчивой и многолетней работы, способствовал его авторитету среди студентов.

Кафедру физиологии возглавлял проф. Николай Александрович Миславский. Он был высокого роста, глаза несколько на выкате, в выпуклых черных очках. Относился к левому крылу, и мы, студенты, само появление его в аудитории иногда встречали аплодисментами. Он читал нам физиологию нервной системы. Лекции сопровождались опытами на животных, ему помогал скромный студент 3 курса К. М. Быков (будущий академик). Проф. Н. А. Миславский оставил по себе хорошую память своими глубокими по содержанию лекциями.

Вторым профессором-физиологом был Полумордвинов. К сожалению, он рано умер. Симпатичный, представительный, в роговых очках, в безукоризненно аккуратном костюме, он пользовался нашей симпатией, его аудитория всегда была полна. На экзаменах был деликатен и снисходителен.

Из наших профессоров к школе И. П. Павлова относился проф. Панормов, читавший нам курс физиологической химии. В лекциях он часто ссылался на И. П. Павлова, которого очень любил.

Проф. Панормов был близорук, за внешностью мало следил, всегда был с какой-то взъерошенной головой и бородой. Предмет свой преподносил хорошо, был чрезвычайно требователен к занятиям студентов. Не так-то легко было у него получить удовлетворительную отметку на зачете. Лекции иллюстрировались химическими реакциями. Он много давал и много требовал.

Химию читали два профессора. Проф. Флавицкий вел курс неорганической химии. Читал лекции довольно вяло и слишком тихо, редко взглядывал на своих слушателей, больше смотрел в край стола. Во время лекции часто ерошил свою седую голову, лицо было в каких-то черных пятнах, вероятно, вследствие химических ожогов. Лекции сопровождалось различными опытами. Проф. Флавицкого студенты побаивались, так как он был строг на экзаменах и требовал ясных знаний. Говорят, в жизни он был очень скромным человеком.

Профессор Максимович — молодой, серьезный и знающий химик, читал нам органическую химию, оставил по себе хорошее впечатление. К сожалению, он рано скончался от туберкулеза легких. В его лекциях органическая химия была приятна, понятна и увлекательна.

Зоологию читал профессор Остроумов. Он всегда ходил в форменном мундире, читал не совсем увлекательно, но так как это были для нас первые лекции, и наука была для нас незнакомая, мы аккуратно посещали его лекции. Он редко взглядывал на свою аудиторию, и взгляд его не поднимался выше первого ряда. Вежливо раскланивался перед лекцией и после нее. Подробно рассказывал о естественном и искусственном отборе, касался эмбриологии и знакомил нас с учением Дарвина.

Большим оратором был профессор Забусов, читавший нам паразитологию.

Гистологию мы изучали у проф. Тимофеева. Он читал лекции скучновато, был застенчив и, кажется, не видел свою аудиторию, смотрел куда-то вниз. Число слушателей на его лекциях было исключительно мало, но практические занятия у него шли аккуратно.

К числу его учеников относится Лаврентьев Борис Иннокентьевич, мой однокурсник. Я хорошо помню его студентом. Всегда хорошо и аккуратно одетый, чрезвычайно остроумный, он пользовался уважением и любовью студентов.

Физику читал профессор Гольдгаммер. Строгий был профессор, читал одновременно медикам и математикам, но на экзаменах требовал от нас умеренно.

Общую патологию и бактериологию нам читал профессор И. Г. Савченко. Его лекции были трудные, и мы, студенты, боялись его требований. Был он низкого роста, с большой головой и небольшой бородкой, в простом пиджаке, который к концу лекции покрывался мелом, потому что профессор много и быстро рисовал мелом на доске. Был страстный охотник, из-за этого «спорта» даже пропускал лекции, «ходил на охоту» — этим оправдывался. На экзаменах был чрезвычайно строг. Проф. Савченко был прямым человеком и в диспутах не кривил душой. Мне вспоминается случай, свидетелем которого я был, с доктором П. И. Зарницыным, который защищал докторскую диссертацию на тему: «Авидитет аглюцитинов», официальным оппонентом был назначен проф. Савченко. Он резко критиковал диссертационную работу Зарницына, в его речи слышались слова «чепуха», «ерунда». Зал был переполнен. Зарницын стал бледнеть и вдруг упал в обморок, его вынесли в соседнюю комнату, привели в чувство, и через 20 минут защита продолжалась, и проф. Савченко в прежних тонах продолжал свою речь. Зарницын все же при голосовании получил доктора медицины. Насколько помню, это было в 1912 г. в первой аудитории.

В лаборатории И. Г. Савченко начал работать, будучи студентом 3 курса. П. Ф. Здродовский, наш курсовой староста, ныне действительный член АМН СССР. Из других учеников И. Г. Савченко следует назвать впоследствии видных микробиологов — профессоров Аристовского, Мелких, Барыкина.

С большой симпатией мы относились к профессору патологической анатомии Ф. Я. Чистовичу. Он читал лекции прекрасно, хорошо рисовал препараты цветным мелом на доске. Вежливый, корректный, энергичный человек. Перед ним было стыдно не ответить на какой-либо вопрос, чувствовалась его нравственная чистота.

Из клиницистов должен отметить проф. Зимницкого Семена Семеновича. Он читал нам курс частной патологии и терапии. Клиники своей не имел, а практические занятия вел в губернской земской больнице, где была большая теснота и скученность, нам, студентам, бывало даже трудно добраться между койками до какого-либо больного, например с крупозным воспалением легких, где мы его выслушивали и простукивали и слушали объяснения Зимницкого. По воскресеньям Зимницкий приезжал в больницу на амбулаторный прием, где оставляли для него больных более редких, демонстративных. В военном госпитале отказали ему вести занятия со студентами, так как после занятий под подушками у солдат находили революционные прокламации. С больными дело было плохо, их не было в распоряжении профессора, и нам приходилось практиковаться (перкуссия и аускультация) на служителях кабинета в присутствии профессора. Читал лекции он не скучно, слушали его внимательно, иногда записывали, хотя ораторским искусством он и не обладал.

Проф. С. С. Зимницкий работал в клинике проф. С. С. Боткина — сына С. П. Боткина, бывал за границей, будучи военным врачом. Его достаточная полнота не мешала ему быть живым, энергичным. Проф. Зимницкому почему-то долго не давали

больничных коек, говорили про какие-то интриги со стороны некоторых профессоров. Проф. Зимницкий недружно жил с проф. Орловским, который вел пропедевтическую клинику без постоянной клинической базы. На лекциях тот и другой пускали шпильки друг против друга — например, проф. Зимницкий, кроме крепитирующих хрипов, признавал еще субкрепитирующие хрипы, тогда как Орловский их не признавал и на лекциях нам говорил, что «некоторые профессора находят какие-то субкрепитирующие хрипы, я не знаю таких хрипов — это ни богу свечка, ни черту коцера».

После Октябрьской революции проф. С. С. Зимницкий получил все возможности проявить свой талант, инициативу и удивительную работоспособность.

Государственный экзамен по терапии пришлось нам держать у Зимницкого; здесь на экзаменах он не был мелочен и оставил по себе хорошую память как человек и как педагог.

Проф. В. Ф. Орловский вел с нами практические занятия по внутренним болезням в т. н. «Шамовской» больнице; здесь же приват-доцент К. А. Грачев, он же главный врач больницы, вел с нами амбулаторный прием по воскресеньям по внутренним болезням (для всех желающих студентов), а так как отоларингология в университете не было как самостоятельной дисциплины, то он же нас немного знакомил с заболеваниями гортани, и студенты друг на друге учились ларингоскопии. Ушные болезни только мимоходом упоминались хирургами.

В свободное время, по воскресеньям, мы ходили в «Шамовскую» больницу на амбулаторный хирургический прием, присутствовали на операциях. В то время там работали опытные хирурги — В. И. Котелов, В. А. Перимов и Флеров. «Шамовская» больница была только что отстроена, производила хорошее впечатление новизной и чистотой. В больнице был рентгеновский кабинет, лаборатории, амбулатория. Мы там много видели и многому практически научились.

Проф. Алексей Николаевич Казем-Бек заведовал факультетской терапевтической клиникой. Даром речи не обладал, он просто рассказывал, вел беседу относительно того или другого больного, сидя иногда на кровати больного. По национальности грузин, уже не молодой, он сохранил остатки былой красоты. Был прост и доступен. Во время перерыва, покуривая вместе со студентами, вел беседу на отвлеченные темы. Был опытным врачом и хорошим диагностом. Не любил многосложных рецептов. Из его клиники вышли профессора Горяев, Чебоксаров, Тергулов, Зарницын и др. В то время М. Н. Чебоксаров был старшим ассистентом, Н. К. Горяев — ассистентом-лаборантом.

Мне посчастливилось слушать лекции известного невропатолога проф. Ливерия Осиповича Даркшевича. Это был высокообразованный врач, с огромной эрудицией и большим ораторским талантом. Лекции его были тщательно литературно обработаны, как и его известный учебник по нервным болезням. Он читал лекции сидя в кресле. Слушать его было одно удовольствие. Мало было двух часов, а хотелось слушать 3—4 часа. Его деликатность к нам и к больным была изумительна. Я помню 25-летний юбилей его врачебной деятельности. Громадный актовый зал университета был переполнен. Л. О. Даркшевич произнес сильную, красивую речь. Многие профессора, его пациенты и пациентки сказали ему много теплых душевных слов.

Кто не знает проф. Груздева Викторина Сергеевича? Сколько учеников, крупных специалистов вышло из руководимой им клиники. Выше среднего роста, бритый, в очках в золотой оправе, на кафедре он преображался в подлинного педагога, терпеливо объясняющего студентам то или другое заболевание. Мы усердно посещали его лекции, всегда демонстративно обставленные. Как педагог он был незаменим. На экзаменах был строг, требовал знаний. На операциях был шепетилен, «криклив», иногда не в меру, но отходчив.

Учился я и у Александра Васильевича Вишневского; тогда он был молодым приват-доцентом и преподавал нам общую хирургию. Был всегда элегантно одет. Читал он почему-то в начале лекции живо, талантливо, но в середине лекции начинались монотонность, повторяемость. А. В. Вишневский был прекрасным человеком, отзывчивым и долго помнил своих слушателей. Будучи приват-доцентом, Вишневский оперировал в клинике проф. Л. О. Даркшевича по поводу опухоли головного мозга. От простого земского врача А. В. Вишневский поднялся на большой хирургический пьедестал благодаря таланту и удивительной работоспособности.

«Меня, старого воробья, на мякине не проведешь», — говорил он мне, сидя на табурете в операционной, в перерыве между операциями. Это замечание относилось к американским клиникам, которые А. В. Вишневский незадолго перед этим посетил, и его, вероятно, не ослепляла и не приводила в восторг внешняя обстановка клиник. Он искал серьезного внутреннего содержания, а не показного эффекта.

Одно время госпитальной хирургической клиникой в Казани заведовал проф. В. Л. Боголюбов. В то время он был уже в годах, крупного телосложения, с полными руками. Полезны были его обходы, лекции его походили на беседы с демонстрацией больных.

Очень требовательным был профессор судебной медицины Неболюбов, у него было трудно держать экзамен. Коренастый, с большой бородой «лопатой», он на экзамене был неумолим. В шутку студенты называли его «Малюта Скуратов». Требования его были, конечно, законные.

Директором факультетской хирургической клиники был профессор Геркен Николай Александрович, уже немолодой. Одевался он скромно, смотрел при беседе поверх очков. Он был хорошим педагогом. Ст. ассистентом долгое время был К. И. Цинк, помню ассистента М. О. Фридланда.

Не могу не упомянуть об одной достопримечательной исторической личности, о проф. Иване Михайловиче Догеле. Ему было, кажется, 80 лет, когда я у него держал государственный экзамен по фармакологии. Он был на почетном положении, читал нам бальнеологию, курортологию. Стоять он уже не мог, читал сидя, по тетради.

Кожные и венерические болезни читал проф. В. Ф. Бургсдорф, великолепный диагност (нам удалось увидеть проказу и резко выраженную Аддисонову болезнь), читал торопливо, имел привычку ерошить прическу. Бургсдорф первым в Казани стал применять препарат Эрлиха «606».

Глазные болезни читал проф. А. Г. Агабабов, ученик проф. Е. В. Адамюка. У проф. Агабабова старшим ассистентом был Чирковский Василий Васильевич, впоследствии действительный член Академии медицинских наук. Всегда серьезный, видный, очень симпатичный, Чирковский пользовался как старший ассистент и как товарищ уважением и любовью сотрудников клиники и студентов.

Проф. В. К. Меньшиков-педиатр был хорошим преподавателем, любил демонстрировать больных детей. Его клиника блестела чистотой.

Хорошую память оставили у нас служители химических, бактериологических, патологоанатомических лабораторий и музеев. В подавляющем большинстве это были татары. В черных кафтанах, в черных тюбетейках, в мягкой обуви, они были внимательны, дисциплинированы, добросовестны в исполнении служебных обязанностей. Некоторые из них были стариками, служили много лет, сроднились с университетом, и их очень ценили. А некоторые из них хорошо разбирались в анатомических препаратах. Помню в анатомическом театре старика Хасана, который прекрасно знал человеческий скелет.

Во время моего учения в Казанском университете было два бурных периода. Это толстовские дни (смерть и похороны Льва Николаевича Толстого в 1910 г.). В аудитории № 1 была большая сходка, произносились горячие речи, посылались телеграммы в Ясную Поляну. Лекции в те дни не читались.

Второй период был связан с политической министра просвещения Кассо. В 1912 г. в знак протеста против его реакционной политики у нас была объявлена студенческая забастовка, которая продолжалась несколько недель, и Кассо был вынужден уйти в отставку.

Будучи на 5 курсе, мы с согласия ректора, декана факультета и с разрешения попечителя округа организовали научную экскурсию в Москву и в Петербург. Это было в 1913 г. в зимние каникулы. Организовалась группа, примерно в 25 студентов 4 и 5 курсов. Руководили экскурсией приват-доценты Парин и Любенецкий. Цель экскурсии — ознакомление с клиниками Москвы и Военно-медицинской академии. Помимо клиник, мы, конечно, уделили время и московским театрам, слушали Шаляпина и Собинова. В Петербурге посетили клиники проф. Вредена, проф. Турнера и проф. С. П. Федорова. Проф. С. П. Федоров был тогда молодым, внешне интересным человеком, в пене, в военном костюме со шпорами. Были в его большой операционной с рефлекторами на стенах и со скамейками амфитеатром. На операции присутствовало много приезжих врачей. Операция производилась на почке.

Посетили лабораторию И. П. Павлова. Он встретил нас ласково и поручил одному ассистенту показать нам лабораторию; мы осматривали опытных собак с разными фистулами.

Вообще ознакомление с клиниками Москвы и Петербурга было полезным, хотя и носило спешный характер.

Заканчивая свои краткие воспоминания за небольшой период, я пишу себя надеждой, что эти записки, может быть, прибавят кое-что к более обширным историческим материалам о Казанском университете.

Поступила 5 апреля 1960 г.

НАУЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ С. С. ЗИМНИЦКОГО ВО ВРЕМЯ РУССКО-ЯПОНСКОЙ ВОЙНЫ 1904—1905 гг.

Канд. мед. наук В. Е. Анисимов

Кафедра факультетской терапии (зав.—проф. З. И. Малкин)
Казанского медицинского института

Выдающийся казанский терапевт профессор Семен Семенович Зимницкий (1873—1927 гг.) известен в нашей стране и далеко за ее пределами своими классическими работами в области патологии почек. Получили широкую известность его труды по заболеваниям сердца и расстройствам секреторной деятельности желудка. Однако

работы С. С. Зимницкого, выполненные им на Дальнем Востоке в 1904 г. во время русско-японской войны и касающиеся вопросов военно-полевой терапии и эпидемиологии, мало знакомы широкому кругу врачей.

С. С. Зимницкий в 1898 г. окончил Военно-медицинскую академию и был оставлен при академической терапевтической клинике, которую с 1899 г. возглавил профессор Сергей Сергеевич Боткин — старший сын и ученик корифея отечественной медицины С. П. Боткина.

Разразившаяся русско-японская война застала С. С. Зимницкого в должности врача, прикомандированного к клиническому военному госпиталю в Петербурге.

В мае 1904 г. С. С. Зимницкий едет на Дальний Восток в г. Никольск-Уссурийский, где его учитель — профессор С. С. Боткин служил в действующей армии в качестве заведующего медицинской частью Уссурийской армии, а затем помощника главного уполномоченного Красного Креста.

Вдумчивый клиницист, неутомимый исследователь, крупный специалист-инфекционист и терапевт С. С. Боткин обратил внимание на особую форму течения брюшного тифа у некоторых солдат действующей армии. С. С. Зимницкий совместно с С. С. Боткиным подробно изучает эпидемиологию и клинику этой формы брюшного тифа.

До исследований С. С. Боткина и С. С. Зимницкого некоторые врачи относили эту форму брюшного тифа к сыпному тифу, так как клиническая картина во многом совпадала. Боткин и Зимницкий подробно описали клиническую картину. Заболевания начиналось остро повышением температуры. Температура держалась на невысоких цифрах около двух недель и критически падала. У больных появлялась обильная розеолезная сыпь, занимавшая все тело, даже лицо. Кишечные явления были менее выражены, чем при брюшном тифе. Замедление пульса, столь характерное для брюшного тифа, отсутствовало. Нервная система поражалась меньше, больной легче переносил высокую температуру. Наблюдались abortивные формы длительностью в два дня. Инфект поступал с водой и пищей. Заболевание наблюдалось в виде эпидемий. Выздоровление наступало быстро. Возвратов болезни и осложнений не было, смертность была ничтожна. С. С. Зимницкий сообщил лишь об одном смертном случае, где на секции найдено опухание пейеровых бляшек и одиночных желез¹.

С. С. Зимницкий открыл возбудителя данной формы заболевания, выделив его из розеол и крови больных. Найденная им палочка оказалась более нежной, более тонкой и длинной, чем Эбертовская. В отличие от типичной брюшнотифозной палочки, микроб С. С. Зимницкого медленно створаживал молоко, образовывал индол, очень быстро вырождались и утрачивал способность превращаться².

О своих исследованиях С. С. Боткин и С. С. Зимницкий доложили в 1904 г. в Никольско-Уссурийском обществе врачей. Учитывая своеобразную картину течения и определенную специфику возбудителя, С. С. Боткин и С. С. Зимницкий предложили назвать эту форму заболевания «маньчжурским тифом». Лишь в мае 1908 г. на страницах «Centralblatt f. Bakteriologie», № 46, появилась первая работа о маньчжурском тифе, принадлежащая японскому врачу Т. Horinehi. В 1909 г. С. С. Боткин и С. С. Зимницкий на I Всероссийском съезде терапевтов в Москве сделали совместный доклад «Маньчжурский тиф, клиника его и его возбудитель». Доклад вызвал большой интерес. В прениях выступили профессора В. Д. Шервинский, Н. Я. Чистович, Г. Я. Гуревич и др.

С. С. Зимницкий обратил внимание на судьбу раненных в грудную клетку. У многих хирургов того времени сложилось мнение, что пулевые ранения в грудную клетку, в связи с применением во время русско-японской войны пуль малого калибра, стали протекать легче, чем в предыдущие войны. С. С. Зимницкий, изучив отдаленные результаты, проанализировав историю болезней, пришел к выводу о неосновательности этого взгляда. С. С. Зимницкий показал, что при ранениях в грудную клетку возникают тяжелые осложнения со стороны легких в виде сращения плевральных листков и малоподвижности легких из-за весьма обширных и плотных рубцов. Нередко у раненных в грудь развивалось упорное малокровие с подъемами температуры. С. С. Зимницкий советовал наблюдать раненных в грудную клетку с повреждением легких более длительно, не торопиться с возвращением их в строй, давать отпуск на 6—12 месяцев. Эти свои мысли он изложил на съезде врачей и уполномоченных Красного Креста (31/VIII и 1/IX 1904 г.) в Никольск-Уссурийском, проходившем под председательством С. С. Боткина³. Врачи, присутствовавшие на съезде, выразили согласие с выводами С. С. Зимницкого. Позднее совместно с А. П. Орловым С. С. Зимницкий публикует статью «К вопросу о ранении легких в русско-японскую войну»⁴.

Вернулся С. С. Зимницкий с Дальнего Востока в октябре 1904 г. Такова небольшая по сроку, но плодотворная по содержанию страничка из жизни выдающегося деятеля отечественной медицины — С. С. Зимницкого.

Поступила 4 ноября 1959 г.

¹ Русский врач, 1909, 2.

² Русский врач, 1907, 47 и 49, 1908, 46.

³ Военно-мед ж., 1904, т. III.

⁴ Русский врач, 1905, 43.

О ТРУДНОСТЯХ И ОШИБКАХ РАСПОЗНАВАНИЯ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ИЗМЕНЕНИЙ ЖЕЛУДКА ПРИ ЛАПАРОТОМИИ

Доц. М. З. Сигал

Кафедра хирургии и онкологии (зав.— проф. Ю. А. Ратнер)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Во время операции нередко встречаются трудности распознавания патологических изменений желудка. Выявление начального рака желудка является неразрешенной проблемой диагностики и при лапаротомии. Гистологические исследования показали, что определение границ раковой инфильтрации стенки желудка или пищевода часто оказывается ошибочным. Встречаются трудности дифференциальной диагностики между некоторыми формами рака и пептической язвой. Язва или эрозия, служившие источниками кровотечения, могут оказаться не обнаруженными при лапаротомии. Рецидивы полипоза желудка, рак культи после резекции по поводу рака или полипов чаще всего являются следствием неправильной оценки состояния стенки сохраняемой части желудка.

Нет методов исследования слизистой не вскрытого желудка во время операции. Хирург не имеет возможности судить об интрамуральных сосудах стенок полых органов и контролировать их состояние по ходу оперативного вмешательства.

Обнаружение рака в начальной его стадии во время лапаротомии представляет большую трудность.

Файндли, Кирснер и Пальмер (1950) сообщают о трех больных, у которых при лапаротомии опухоль желудка не была найдена, и лишь вторичная операция через некоторое время подтвердила правильность рентгенологического заключения о наличии рака. Четвертому больному на основании гастроскопического исследования, несмотря на отрицательные данные пальпации и осмотра при лапаротомии, произведена резекция желудка, имевшего небольшой раковый очаг. Такие примеры приведены также П. Н. Напалковым; П. Т. Волковым (1959), О. И. Бибером (1961). С. А. Рейнберг, И. Л. Тагер и Гутман упоминают о ряде случаев, когда хирурги, при установленном до операции диагнозе рака, во время лапаротомии ничего не находили и ограничивались ревизией, и лишь в последующем обнаруживалась их ошибка. Гутман полагает, что рентгенологу доступно распознавание ракового поражения небольшого участка слизистой, причем такой диагноз не может быть подтвержден хирургом, так как очаг оказывается невидимым и непальпируемым. Гастротомия, по мнению этого автора, также не имеет большой ценности, если эксплорация желудка отрицательная. С. А. Рейнберг и Гутман рекомендуют на основании рентгенологического диагноза производить резекцию желудка независимо от данных обследования во время чревосечения. Такая тактика не может быть принята как выход из положения, ибо расхождения между рентгенологической и хирургической диагностики могут оказаться в пользу последней. Чаще встречаются ошибки рентгенологов, чем неправильные заключения в отношении начального рака, сделанные при лапаротомии.

Дейч и Пальмер (1956) сопоставили диагностические ошибки рентгенолога, гастроскописта и хирурга. Из 98 больных рентгенолог поставил ошибочный диагноз 29 больным, гастроскопист — 19. Расхождения операционного диагноза с патологоанатомическим были в 21 случае. Из 46 язв желудка хирург поставил правильный диагноз в 35, 8 были приняты за норму и 3 за карциному. Из 30 случаев рака в 24 диагнозы оказались точными, 3 были определены как пептические язвы и 3 — как норма. Авторы указывают, что хирурги должны критически относиться к кажущемуся нормальным состоянию желудка при лапаротомии, если рентгенологические и гастроскопические данные положительны. При таких обстоятельствах они рекомендуют производить резекцию, особенно если в анамнезе есть указания на желудочные кровотечения. Данные этих авторов свидетельствуют о том, что ошибки диагностики при операциях на желудке не столь уж редки, как это может казаться.

Приведем наши наблюдения. Б., 46 лет, оперирована в районной больнице по поводу предполагавшегося рака желудка. При этом опухоль не была найдена, но удален один из увеличенных лимфатических узлов, в котором при гистологическом исследовании обнаружен метастаз рака. Лишь спустя 10 месяцев больная направлена в клинику для повторного вмешательства, когда было обнаружено обширное раковое поражение желудка, врастание опухоли в поджелудочную железу и множественные метастазы в парааортальные лимфатические узлы.

У., 62 лет, в 1944 г. перенес операцию ушивания прободной язвы желудка с гастростомией. В 1959 г. повторно оперирован опытным хирургом по поводу рака. Опухоль не была обнаружена, ограничилась снятием анастомоза между желудком и тощей кишкой. Через полтора года при третьей лапаротомии оказался распространенный рак.

У Б., 59 лет, в 1956 г. при рентгеноскопии в области угла желудка выявлен округлый дефект наполнения с четкими контурами величиной 1×1 см. Во время лапаротомии опухоль не была найдена. В 1961 г. рентгенологически был установлен большой дефект наполнения на малой кривизне. 8/VIII-61 г. произведена резекция желудка. На удаленном препарате была огромная экзофитная с изъязвлением опухоль размером 10×15 см (мелкоклеточная аденокарцинома сосочкового строения).

В протоколе операции описана только опухоль, на препарате же найдено еще и 5 полипов.

Достоверное определение границ распространения рака в желудке на основании данных пальпации и осмотра часто невозможно.

А. И. Эльяшев (1932) обнаружил в 12 из 42 случаев резекций, что разрез проведен в пораженных тканях. Трое из этих больных умерли в связи с операцией, а 6 — от локального рецидива и метастазов спустя от 5 до 27 месяцев после резекции. По данным Коллера, Кейя и Макинтайра (1941), рак достигал проксимальной линии резекции в 24,5% случаев, хотя этого нельзя было установить при пальпации. Экер (1951) привел более низкую цифру — 8%. В. Н. Новик (1953) при микроскопическом исследовании из 13 случаев эндофитного рака желудка в 12 нашла в подслизистом слое с кардиальной стороны тяжи раковых клеток, кроме того, в двух случаях — конгломераты раковых клеток в просвете вены, расположенной в мышечном слое. Куйер (1956) исследовала 65 препаратов, полученных после обширных частичных резекций желудка, считавшихся лечебными. Интрамуральная раковая инвазия одной или обеих поверхностей среза была в 26 случаях. Из 27 препаратов полностью удаленного желудка в 3 проксимальный край был поражен очагами рака. К. А. Макарова (1957) исследовала гистологически 28 пищеводно-желудочных и пищеводно-кишечных анастомозов больных, умерших после операции по поводу рака в сроки свыше года. Раковая инфильтрация была в подслизистом слое пищевода как в области стыка стенок, так и на 3—5 см выше линии его отсечения и образования соустья. Е. И. Кремер (1959) в 7 из 22 препаратов, полученных после резекции кардии и нижнего отдела пищевода, нашел элементы рака в подслизистом слое в пределах операционного разреза. Данные гистологических исследований ряда авторов, свидетельствующие о частых ошибках в выборе уровня резекции, приведены в монографиях А. В. Мельникова (1960) и Левина (1960).

По данным Томсона и Робинса (1952), рецидивы рака в культе желудка встречаются у 30% оперированных. Ф. И. Лещенко (1955) сообщил о 40% рецидивов на 778 резекций, произведенных на расстоянии 4 см от опухоли. Э. Б. Герцфельд (1953) указывает, что из 23 умерших после резекции рецидив в культе найден в 17 случаях. Ю. Е. Березов и сотрудники (1961) приводят данные прозектуры городской онкологической больницы Москвы за 1946—1959 гг., по которым из 54 умерших в отдаленные сроки после резекции желудка по поводу рака у 36 обнаружен рецидив в культе.

Впервые сопоставления макроскопической и микроскопической границ распространения при раке желудка произведены Борманом (1901). При исследовании 63 препаратов он установил, что раки выходного отдела желудка распространяются в сторону кардии по малой кривизне преимущественно в подслизистом слое. В шести его случаях поражение было на расстоянии 7,1 см от макроскопически определяемого края.

В дальнейшем выполнен ряд исследований, подтвердивших частое несоответствие пальпируемых границ опухоли и определяемых при микроскопическом анализе. Весьма показательны данные Г. А. Шешиной (1952). В 26 из 47 резецированных препаратов обнаружена раковая инфильтрация за пределами макроскопически определяемой границы на расстоянии от 4 до 8 см. Протяженность инфильтрации в кардиальном направлении составляла у большинства больных 4—5 см, а у некоторых — и более (до 8 см). Дистально от края опухоли инфильтрация распространялась на протяжении 3—4 см, наиболее часто (у 11 больных) она обнаруживалась в кардиальном и пилорическом направлениях. Определенной зависимости между протяженностью инфильтрации и величиной опухоли, по данным автора, нет. Из 27 оперированных у 11 возник рецидив в течение года. М. П. Горюнова (1952) изучила 32 случая рака желудка. 10 препаратов соответствовали инфильтративной форме. Ни в одном из них макро- и микроскопические границы не совпадали. При ограниченных язвенных формах в 7 случаях из 12 границы совпадали, а в остальных очертания опухоли были неровные, наблюдались отдельные тяжи раковых клеток вне макроскопической границы опухоли.

П. Е. Кульчинский (1952) исследовал большие гистотопографические срезы, включавшие опухоль и здоровую стенку желудка в различных направлениях от нее. Он также наблюдал, что распространение в подслизистой ткани идет дальше, чем в слизистой, преимущественно по лимфатическим щелям и лимфатическим сосудам. Наи-

более отдаленные от основного очага раковые тязи часто заключены между поверхностными слоями желудка. Пальпаторное их определение, как об этом можно судить на основании гистологических исследований, нередко оказывается невозможным. То же можно сказать и о пищеводе.

Б. В. Петровский (1957), имеющий большой опыт в операциях на пищеводе, указывал, что узкие отроги опухоли в виде тяжей в подслизистом слое трудно определить во время операции.

Чтобы избежать опасности резекции в пределах пораженных тканей, предлагают проводить разрезы на определенном расстоянии от пальпируемого края опухоли. Однако этот критерий часто оказывается неполноценным. А. И. Раков (1958) считает, что расстояние от верхней границы опухоли, которое он определяет 5 см, может иметь значение только при очерченных и смешанных формах, оно должно считаться условным при инфильтрирующей форме и не может служить ориентиром в определении уровня резекции при диффузном раке желудка. К этому еще следует добавить, что распознавание формы рака на основании пальпаторных данных и осмотра не вскрытого желудка может оказаться ошибочным.

Ряд авторов рекомендует исходить из результатов срочного гистологического исследования замороженных срезов тканей, взятых у линии резекции (ПЭК и Мак-Нир, 1949; Шауц, 1955; Кумер, 1956). Однако такое исследование представляется сложным. Кроме того, положительное заключение потребовало бы повторной резекции; главный же недостаток такого приема сводится к тому, что отрицательный результат анализа не исключает ракового поражения за пределами резекционной линии, проксимальнее ее. Возможность не только ползучей инфильтрации, но и транспортных внутристеночных метастазов (С. А. Холдин), прерывистого распространения рака по стенке (А. В. Мельников) обесценивает негативные данные биопсий из одного участка, поскольку отрицание поражения должно основываться на исследовании тканей на всем протяжении операционного разреза, что потребовало бы слишком длительных поисков. Свидетельством печального несовершенства операционной диагностики являются повторные операции по поводу рецидивов рака в культе, число которых возрастает (Е. Л. Березов, 1951; Бауден, Бухер и Мак-Нир, 1952; А. В. Мельников, Ю. Е. Березов, Е. В. Потемкина, Б. В. Милонов, Е. Г. Фридман, О. Ф. Конобевцев и др.).

Гильбертсен и Вангенштин (1962) подытожили тринадцатилетний опыт применения реэксplorаций, производившихся у оперированных ранее по поводу рака, в том числе и рака желудка. Через 6 месяцев после первичной лечебной операции больные, не имевшие симптомов рецидива, из-за опасения пропустить начало рецидива подвергались исследованию операционного поля, т. е. «асимптоматическим», по выражению авторов, операциям. Операции производились и повторно, если обнаруживалась остаточная опухоль, до тех пор, пока рецидив уже не выявлялся или степень распространения рака не допускала его удаления. Из 67 больных раком желудка, подвергавшихся таким «асимптоматическим» операциям, у 39 был найден остаточный рак. Из 28 больных, у которых при повторных операциях рецидив не был обнаружен, 8, однако, умерли в последующем от рака, что свидетельствует о неполноценности методов выявления рецидивов рака и при таком подходе.

Следует отметить, что неблагоприятные ближайшие результаты резекций могут объясняться раковой инфильтрацией тканей по линии шва. По данным К. А. Макаровой, в 17 из 24 случаев несостоятельности анастомозов, которые были наложены по поводу рака кардии, наблюдалась раковая инфильтрация подслизистого слоя пищевода.

К числу причин ошибок диагностики поражений желудка при уже открытой брюшной полости Штих (1958) с полным основанием относит *внешнее сходство язвы желудка и рака*. Из-за этого нередко ушиваются прободные не пептические, а раковые язвы (П. Н. Напалков, 1958). Иногда не только при осмотре со стороны серозного покрова и ощупывании при лапаротомии, но даже и на удаленном препарате далеко не всегда можно отличить язвенную форму рака от пептической язвы. При обсуждении вопроса о развитии рака на почве ушитой прободной язвы трудно отклонить возможность первичного язвенного рака, не распознанного при лапаротомии. Истинная продолжительность течения рака желудка часто остается неизвестной (Гутман). Относительно небольшой опыт реэксplorации, как и наши наблюдения, подтверждает возможность весьма медленного прогрессирования рака желудка. В этом свете заключения о злокачественном превращении язвы как и полипов желудка, по-видимому, нередко делаются в отношении случаев, представляющих на самом деле медленно развивающиеся первичные карциномы.

По сборным данным, приведенным А. В. Мельниковым (1954), охватывающим 859 наблюдений, рак развился на месте ушитой перфоративной язвы в 2,3% случаев. Отчасти это связано с тем, что макроскопическая диагностика злокачественно перерожденной язвы желудка не может быть уверенной и при лапаротомии (А. С. Федореев, 1948; А. В. Мельников; З. Т. Сенчилло-Явербаум, 1959; И. Н. Неймарк, 1959). Встречаются и такие ошибки, когда язва, осложненная воспалительным околожелудочным инфильтратом, принимается за неоперабельный рак.

Нам в 1960 г. пришлось осматривать больного Г., 34 лет, перенесшего в 1955 г. лапаротомию. Во время чревосечения был установлен диагноз неудаляемого рака верхней трети желудка, прораставшего в поджелудочную железу. После операции в те-

чение всех этих лет он страдал от тяжелых болей в подложечной области и в пояснице. Как инкурабильному больному ему вводили морфин в больших дозах (до 45 мл однопроцентного раствора в сутки). Заподозрив диагностическую ошибку, допущенную при лапаротомии, мы при повторной операции обнаружили гигантскую язву, пенетрирующую в печень, забрюшинную клетчатку и тело поджелудочной железы. Диагноз подтвержден при микроскопическом исследовании. Наступило выздоровление.

Подобные наблюдения встречаются не столь уж редко (А. В. Мельников, З. Т. Сенчилло-Явербаум). А. С. Федорев (1938) сообщил, что из 221 больного раком желудка после гастрозентеростомии 15 человек (около 7%) были живы спустя от 4 до 10 лет после операции. Можно предполагать, что у подавляющего большинства этих больных диагноз рака во время операции был поставлен ошибочно.

Отдаленные исходы лечения полипов желудка оказываются часто неудовлетворительными. Н. Н. Еланский и К. К. Нарычева (1960) подытожили данные П. Г. Харченко (1957), И. С. Шепелевой (1957), А. С. Комарова (1957) и И. М. Чайкова (1957), согласно которым из 197 больных, прослеженных в сроки от одного года до 6 лет, у 31 (15,7%) после резекции желудка по поводу полипоза развился рак или рецидив полипов в культе. Из 48 больных Н. Н. Еланского и К. К. Нарычевой с доброкачественными полипами у 5 после резекции возник рак в культе желудка. В. Н. Сагайдак (1960) привел сведения о 197 больных, перенесших операцию по поводу полипов; из прослеженных в течение трех лет после резекции желудка умерло 26, из них от рака желудка — 16, в том числе 8 оперированных по поводу доброкачественных полипов.

Неудачи в хирургическом лечении полипов (рецидивы полипов, рак культи), выявившиеся в ближайшее время после операции, несомненно, связаны с диагностическими ошибками при лапаротомии, определившими неполное удаление пораженной стенки желудка. Подобные статистические материалы побуждают ряд хирургов считать необходимым широкие радикальные резекции даже и при одиночных полипах. Такому мнению, однако, противопоставляется множество наблюдений, свидетельствующих о правомерности щадящих операций типа полипэктомий. Так, Ганплер, Пристли, Морлок и Гейдж (1960) сообщают о 99 полипэктомиях на 300 операций по поводу полипов.

Консервативные операции при одиночных полипах допускаются рядом хирургов. Из 13 больных И. М. Чайкова, которым произведено иссечение полипов, у 11 на отдаленных сроках отсутствовали рецидивы. В. Н. Сагайдак наблюдал благоприятные исходы после иссечения доброкачественных полипов у 11 из 12 больных, прослеженных в течение 5 лет.

Рецидивы полипов и рак культи встречаются и после полипэктомий, и после резекций. Вместе с тем излечение может быть достигнуто как резекцией, так и иссечением полипов. Проблема выбора наиболее эффективного хирургического лечения полипов желудка и кишечника связана с дальнейшим совершенствованием диагностики изменений слизистой на операционном столе. Весьма существенной задачей распознавания при полипообразных опухолях является отличие доброкачественных полипов от полипоидных карцином. И. Л. Тагер пишет, что он располагает не менее чем 20 наблюдениями, когда оператор ограничивался круговой или клиновидной экцизией, считая опухоль доброкачественной, и неожиданно оказывалось гистологическое заключение о раковой ее природе. Такое наблюдение имело место и в нашей клинике.

Признаки гастрита при обзорной лапаротомии до сих пор интересовали хирургов по существу лишь в той мере, в какой это оказывалось важным для дифференцировки гастрита и рака. Гастрит сам по себе редко служил показанием к резекции. Оператор обычно не уделяет внимания также и гастритическим изменениям слизистой, сопутствующим раку, полипу или язве.

Не вызывает, однако, сомнений сложность отличия некоторых форм начального рака и гастрита при чревосечении. А. Н. Рыжих и Ю. Н. Соколова (1947) приводят наблюдение, когда при обзорной лапаротомии по поводу предполагавшегося рентгенологически ригидного антрального гастрита не найдено патологических изменений, а через 2 года при повторном вмешательстве обнаружен рак антрального отдела желудка. Эдлунг, Кьельгрин, Штатин, Уикбом, Зетергрэн (1961) на основании 16 операций по поводу хронического антрального гастрита считают, что при этом заболевании рак полностью нельзя исключить никакими неоперативными способами и даже на операционном столе. Поэтому, полагаят они, резекция желудка является операцией выбора. А. В. Мельников также отмечает, что обзорная лапаротомия в этих случаях не гарантирует правильного диагноза.

За последние годы вопрос о хирургическом лечении некоторых форм гастрита решается положительно рядом авторов (Иуд, Эдвардс, 1959; Эдлунг и соавторы; А. В. Мельников и др.).

Имеются серьезные основания полагать, что такие неудачи в оперативном лечении рака, как рецидивы в культе, зависят не только от ошибочного определения протяженности пораженной области; вполне возможно, что рак, возникший вдали от линии резекции на отдаленных сроках после операции, является следствием дальнейшей морфологической эволюции сопутствовавших первичному раковому очагу предопухолевых гастритических изменений. Вангенштин (1943) обращает внимание на частое возникновение рака в области атрофированной слизистой культи.

А. В. Мельников рекомендует при операциях по поводу полипов (выполняемых без жомов) иссекать стенку желудка на расстоянии не менее чем на 4—5 см выше линии, разделяющей слизистую, пораженную атрофическим гастритом, от соседнего ее отдела. Нужно полагать, что удаление атрофированной слизистой было бы оправданным и при сопутствующем раку очаговом гастрите.

Состояние и величина слизистой сохраняемой части желудка должны интересоваться хирурга и при операциях по поводу язвенной болезни. Значение пептического фактора в патогенезе язвы диктует необходимость уменьшения кислотовыделительной функции желудка. Объем резекции до сих пор определяется размером удаляемой части стенки, что, однако, не характеризует величину площади иссеченной и, следовательно, сохраняемой слизистой. Кокс (1953) показал, что отличия размеров площадей слизистой различных желудков более выражены, чем их наружных поверхностей. Из 22 желудков, избранных наугад, площадь слизистой варьировала между 421 и 1536 см². Складки слизистой образуют большую дополнительную поверхность. Кажущийся малым желудок может иметь громадную слизистую. Поэтому при операциях, рассчитанных на снижение пептической активности, следовало бы учитывать площадь удаляемой слизистой, а не желудка вообще.

Таким образом, обнаружение изменений слизистой, свойственных гастриту, представляет большой интерес для дифференциальной диагностики рака и гастрита и оперативного лечения гастрита, как первичного (некоторых форм), так и сопутствующего раку, язве и полипам. Поскольку дооперационное распознавание в ряде случаев оказывается весьма сложным, а нередко и ошибочным, личная оценка оперирующим состояния слизистой для решения ответственных задач оперативной тактики совершенно необходима.

Он же для этого располагает весьма скромными возможностями. Осмотр серозного покрова при гастритах не обнаруживает никакой патологии; к тому же лежащие в основе различных разновидностей гастрита анатомические изменения (см., например, у Гюис и Стюарта, 1943) столь незначительно меняют плотность стенки желудка, что пальпацией их практически нельзя уловить. В таких условиях гастротомия, несмотря на все ее отрицательные стороны, приобретает большую диагностическую ценность. Применяется же она при подозрениях на гастрит весьма редко, а для выявления гастрита, сопутствующего раку, обычно не используется. На деле при обзорной лапаротомии в подобных случаях ограничиваются пальпацией и, если она даст отрицательный результат, зашивают брюшную стенку. При такой эксплорации диагноз гастрита не отклоняется и не подтверждается. Во время операций по поводу рака и язвы, а часто и полипов при выборе уровня резекции гастритические поражения оставляемой культи обычно не учитываются.

Вопрос об оперативном распознавании источника желудочного кровотечения, так же как и о жизнеспособности желудка после его частичной деваскуляризации при резекциях, тесно связан с состоянием интрамуральных кровеносных сосудов.

Обычно сохранение аа. gastricae breves после перевязки других сосудов обеспечивает достаточное кровоснабжение проксимальной части желудка. Однако в некоторых случаях в связи с особенностями сосудистой сети могут возникать циркуляторные расстройства, влекущие за собой некрозы культи.

Приведем случай такого необычного осложнения, наблюдавшегося в нашей клинике.

У Х., 34 лет, после резекции желудка по поводу язвы дистального отдела на третий день развилась картина перитонита, потребовавшая релапаротомии. При повторном чревосечении обнаружен некроз передней стенки желудка на расстоянии около 3 см от линии швов. Перфоративное отверстие было ушито. Однако поскольку через введенную дренажную трубку в послеоперационном периоде выделялось желудочное содержимое, еще раз произведена ревизия. Обнаружено еще одно перфоративное отверстие на передней стенке. Сделана резекция желудка. Больной погиб на 7-й день после операции от перитонита. Аналогичные наблюдения описаны другими авторами¹. Спенсер (1956) и Стюарт (1957) привели по одному такому случаю. Фел, Зайденберг и Гарвид (1958) дали обзор 12 наблюдений, в том числе 2 встретившихся в их практике. Чаще такое необычное осложнение было в случаях, когда субтотальная резекция сопровождалась спленэктомией, хотя у некоторых из этих больных удаление селезенки не производилось.

Для предотвращения после резекции пищевода некроза мобилизованного желудка С. Н. Гейнц (1957) рекомендует отказываться от лигирования левой желудочной артерии. А. А. Русанов (1955) предлагает сохранять желудочно-селезеночную связку. При описываемом им способе мобилизации желудка перемещается в плевральную полость вместе с селезенкой и хвостом поджелудочной железы. Так избегают перевязки коротких сосудов желудка. Е. Л. Березов применял резекцию дна желудка для предупреждения некроза, обычно возникающего в этой области. Хирургическая практика свидетельствует о том, что некрозы связаны с вариантами отличиями в структуре внутристеночной сети. Действительно, даже при перевязках а. gastricae sinistra и всех коротких сосудов сохранение правой желудочной и правой желудочно-сальнико-

вой артерий оказывается обычно достаточным для полноценного кровоснабжения желудка. Это и позволяет большинству хирургов пользоваться такой мобилизацией при резекциях пищевода. Вместе с тем в отдельных случаях наступает упоминавшееся осложнение. Предвидеть его оператор лишен возможности. Анатомические исследования (А. В. Краснов, 1956, 1957) не разрешают эти противоречия.

В литературе не так уж редки сообщения о трагических ошибках, когда источник язвенного кровотечения не обнаруживается при лапаротомии (Дейч и Пальпер).

На трудности поисков кровоточащей небольшой язвы или эрозии указывает ряд авторов (Ю. Ю. Джанелидзе, 1933; А. П. Мирзаев; Б. Л. Бронштейн, Б. С. Розанов, 1960).

Не всегда в таких случаях эффективна гастродуоденотомия.

Приведем наблюдение, любезно предоставленное нам клиникой неотложной хирургии Казанского ГИДУВа.

Д., 52 лет, поступила по поводу желудочного кровотечения. 17/X-61 г. — операция. При ревизии пальпаторно язв и опухолевидных образований в желудке и duodenum не обнаружено. Сделана гастротомия — источник кровотечения не найден. Печень оказалась уменьшенной в размерах, на капсуле ее — белесоватые рубцы. Оператор не мог исключить цирроза печени. Сделана спленэктомия и оментизация печени. Больная скончалась 20/X от продолжавшегося кровотечения. При вскрытии найдена небольшая мягкая на ощупь эрозия в субкардиальном отделе желудка по малой кривизне.

Для преодоления ошибок операционной диагностики одни авторы рекомендуют оперировать без жомов и осматривать слизистую культи желудка (А. В. Мельников; В. С. Маят и И. Д. Головина, 1959). Другие (П. Н. Напалков; А. П. Мирзаев, 1959; Б. Л. Бронштейн, 1959; О. И. Бибер, Спенсер и Мелони, 1956) предлагают шире пользоваться вскрытием его полости. Не отрицая диагностической ценности гастротомии, следует, однако, сказать, что этот метод имеет свои недостатки и ограничения. При гастротомии, как и при открытых способах оперирования, может быть нарушена асептика. Для полноценного осмотра слизистой необходимы большие разрезы (П. Н. Напалков и А. П. Мирзаев). Кроме того, гастротомия при распознавании рака не гарантирует от ошибок, так как объектом исследования служит слизистая желудка, а раковая инфильтрация в периферических отделах чаще распространяется в подслизистом слое. Не удивительно, что и при гастротомии могут быть допущены ошибки; нужно учесть, что и на удаленном и разрезанном препарате иногда трудно определить характер изменений и что условия осмотра желудка при гастротомии — стесненные. О случаях неправильных заключений при гастротомии сообщают П. Н. Напалков, Б. Л. Бронштейн, А. Н. Протопопов (1959).

Диагностическая лапаротомия из крайней меры превращается в широко пропагандируемое вмешательство (А. В. Мельников; П. Т. Волков; Л. Г. Смоляк и И. Ф. Семенюк, 1959; Льюис, 1960 и др.), применение которого оправдывается прежде всего возможностью, часто единственной, выявления начальных форм рака. Само собой разумеется, что она при необходимости должна быть заключительным этапом использования различных, все же более щадящих и более безопасных методов диагностики. Возрастает число случаев, когда показания к эксплоративной лапаротомии ставятся на основании подозрений, предположений, а вовсе не обоснованных заключений о наличии рака. Начальным моментом операций и при установленном диагнозе является ревизия, определяющая план вмешательства.

Таким образом, существующие методы оперативной диагностики (главным образом, осмотр снаружи и ощупывание) далеко не всегда придают лапаротомии значение окончательного способа распознавания. Достоверность исследования часто оказывается иллюзорной. Опыт оператора при этом, конечно, играет большую роль.

Все сказанное свидетельствует о необходимости совершенствования методики исследования желудка, как и других полых органов, во время лапаротомии.

Большое значение в предупреждении описываемых осложнений может иметь разработанный нами метод операционного трансллюминационного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аксенов Б. Н. *Вопр. груд. хир.*, М., 1961.
2. Амосов Н. М. *Очерки торакальной хирургии*. Киев, 1958.
3. Березов Е. Л. *Хирургия пищевода и кардии желудка при раке*. Горький, 1951.
4. Березов Ю. Е., Потемкин Е. В., Милонов Б. В., Фридман Е. Г., Конобевцев О. Ф. *Груд. хир.*, 1961, 2.
5. Бибер О. И. *Вест. хир.*, 1961, 7.
6. Бронштейн Б. Л. *Тр. Всесоюз. конф. онкологов*, Л., 1959.
7. Волков П. Т. *Вопр. онкол.*, 1959, 5, 1.
8. Гейнац С. В. и Клещевникова В. П. *Тр. VI Пленума правления Всесоюз. науч. общ. хир.*, Л., 1957.
9. Герцфельд Э. Б. *Вопросы клиники и лечения злокачественных новообразований*. Изд. АН Литовской ССР. Рига, 1953.
10. Горюнова М. П. *Тр. АМН СССР*, 1952, вып. 5.
11. Джанелидзе Ю. Ю. *Сов. хир.*, 1933, 1—3.
12. Еланский Н. Н., Нарычева К. К. *Хирургия*, 1960, 8.
13. Колосий-ченко М. И. *Тр. II съезда онкологов и III съезда рентген. и радиол. УССР*. Киев, 1959.
14. Комаров А. С. *Сов. мед.*, 1957, 6.
15. Краснов А. В. *Кровоснабже-*

ние мобилизованного желудка (анатомическое исследование). Л. Канд. дисс., 1956. — 16. Краснов А. В. Вест. хир., 1957, 8. — 17. Кремер Е. И. Сб. науч. тр. Ивановского мед. ин-та, 1959, вып. 22. — 18. Кульчинский П. Е. О распространении рака в стенке желудка вне первичной опухоли. Канд. дисс., Л., 1952. — 19. Лещенко Ф. И. Нов. хир. арх., 1955, 3. — 20. Макарова К. А. Тр. Пленума правл. Всесоюз. общ. хир. Л., 1957. — 21. Маят В. С. и Головина И. Д. Тр. II Всесоюз. конф. онкологов. Л., 1959. — 22. Мельников А. В. Врач. дело, 1935, 2; Клиника предопухолевых заболеваний желудка. М., 1954; Клиника рака желудка. М., 1960. — 23. Мирзаев А. П. Вест. хир., 1959, 8. — 24. Напалков П. Н. Вест. хир. им. И. И. Грекова, 1954, 3; Вест. хир. им. Грекова, 1958, 9. — 25. Неймарк И. Н. Хирургия, 1959, 11. — 26. Новик В. Н. В кн.: Патоморфологические изменения в стенке резецированного желудка при раке. Рига, 1953. — 27. Петровский Б. В. Тр. VI Пленума правл. Всесоюз. общ. хир. Л., 1957. — 28. Протопопов А. Н. Клини. мед., 1959, 4. — 29. Раков А. И. Совр. пробл. онкол., 1958, 6(87). — 30. Рейнберг С. А. Рентгенологическое распознавание рака желудка. М., 1952. — 31. Розанов Б. С. Желудочные кровотечения и их хирургическое лечение. М., 1960. — 32. Русанов А. А. Хирургия. 1955, 10; Вест. хир., 1960, 9. — 33. Рыжих А. Н. и Соколова Ю. Н. Хирургия, 1947, 4. — 34. Сагайдак В. Н. Вопр. онкол., 1960, 8. — 35. Сенчилло-Явербаум З. Т. Сб. тр. Иркутского мед. ин-та, 1959. — 36. Смоляк Л. Г., Семенюк И. Ф. Вопр. онкол., 1959, V, 5. — 37. Таггер И. Л. Ошибки и трудности в рентгенодиагностике рака желудка. М., 1959. — 38. Федореев А. С. Вест. хир., 1938, 2; Рак из язвы. М., 1948. — 39. Харченко П. Г. Хирургия, 1957, 7. — 40. Холдин С. А. В кн.: Злокачественные опухоли. М., 1952; БМЭ, 1959, 10. — 41. Чайков И. М. Хирургия, 1957, 5. — 42. Шешина Г. А. Клинико-рентгеноанатомические параллели при раке и полипозе желудка после резекции. Канд. дисс., Л., 1952. — 43. Эльяшев А. И. Нов. хир. арх. 1932, 3. — 44. Borrmann В. кн.: Die Klinik der bösartigen Geschwülste. Herausgegeben von P. Zweifel und E. Payr. Leipzig, 1925, Bd. II. — 45. Bowden L., Booher R. L., McNeer G. Surgerv, 1954, 36, 2. — 46. Collier F. A., Kay E. B., McIntyre R. S. Arch. Surgery, 1941, 43, 5. — 47. Cox A. I. Arch. Surgery, 1953, 67, 1. — 48. Deutsch D. L., Palmer E. D. Arch. Surgery, 1956, 73, 2. — 49. Edlung I., Kjellgren A., Statin S., Wickbom L., Zettergren L. Acta Chirurgica Scandinavica, 1961, 120. — 50. Eker R. Acta Chirurgica Scandinavica, 1951, 101. — 51. Fell S. C., Seidenberg B., Hurwitt E. S. Surgery, 1958, 43, 3. — 52. Findley I., Kirsner I. B., Palmer W. L. Gastroenterology, 1950, 14, 4. — 53. Gilbertsen V. A., Wangenstein O. H. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1962, 114, 4. — 54. Guiss L. W., Stewart F. W. Arch. Surgery, 1943, 46, 6. — 55. Gutmann R. Bulletin de l' Association des Médecins de langue Française du Canada, 1960, 89, 11. — 56. Huppler E. G., Priestley I. T., Morlock C. G., Gage R. P. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1960, 110, 3. — 57. Iudd E. S., Edwards C. C. Arch. Surgery, 1958, 76, 6. — 58. Kurjer P. I. Bulletin de la société internationale de chirurgie, 1956, XV, 1. — 59. Kummer A. Chirurg, 1956, 11. — 60. Lewin E. Acta Chirurgica Scandinavica, 1960, Supplementum. — 61. Lewis I. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1960, 111, 3. — 62. Pack G. T. В кн.: Cancer of the esophagus and gastric cardia. 1949. — 63. Schautz R. Arztlische Wochenschrift, 1955, 10, 15—16. — 64. Spenser F. C. Arch. Surgery, 1956, 73, 5. — 65. Spenser F. C., Maloney I. V. Surgery, 1956, 40, 5. — 66. Stich R. В кн.: Fehler und Gefahren bei chirurgischen Operationen, Bd. I, Iena, 1958. — 67. Stuart I. R., Jordan P. H. Arch. Surgery, 1957, 74, 3. — 68. Thomson F. B., Robins R. E. Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1952, 3, 95. — 69. Wangenstein O. H. Arch. Surgery, 1943, 46, 6. — 70. Wilson G. S., Powers I. E., Johnston C. G. Arch. Surgery, 1956, 72, 5.

Поступила 26 сентября 1962 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ПРОБЛЕМА КАРИЕСА ЗУБОВ И ЕГО ОСЛОЖНЕНИЙ НА IV ВСЕСОЮЗНОМ СЪЕЗДЕ СТОМАТОЛОГОВ

(8—12 октября 1962 г., Москва)

Вопросы этиологии, патогенеза, профилактики и лечения кариеса зубов и его непосредственных осложнений были ведущими в программе съезда.

Проф. И. А. Бегельман основную трудность решения проблемы кариеса усматривает в характере эмали зуба, то есть той ткани, в которой, по его мнению, начинается кариозный процесс. Подвергается сомнению жизнеспособность эмали прорезавшегося

зуба, в силу чего невозможна аналогия между патологическим процессом в эмали с другими патологическими проявлениями в организме.

Механизмы, непосредственно вызывающие разрушения эмали, «лежат вне зубных тканей», а возникновение кариеса зуба обусловлено влиянием окружающей зуб среды, то есть слюны.

Сущность непосредственного кариозного разрушения представляется как в виде растворения эмали кислотами (в соответствии со взглядами сторонников химико-паразитарных теорий), так и без образования кислот в полости рта. Здесь дается ссылка на теорию протеолиза хелатов (А. Шац, Д. Мартин, 1954—1962) и фосфатазную теорию Эггерс—Люра. Допускаются и другие пути растворения эмали, в частности, разрушение органической основы эмали протеолитическими бактериями.

Излагая основные итоги экспериментального изучения кариеса, докладчик подчеркнул решающее значение характера диеты в происхождении этого заболевания. Отмечая кариесогенное действие углеводов, особенно легко ферментируемых моно- и дисахаридов; при этом подчеркивается, что кариесогенный эффект является результатом местного действия углеводов на зубы. Жиры, белки и некоторые минеральные соли обладают противокариозным действием; отрицается значение В₁-витаминовой недостаточности в возникновении кариеса; ссылаясь на опыты Орланда, не получившего экспериментальный кариес в условиях абсолютной стерильности, докладчик утверждает, что без микробов никакая диета не в состоянии вызвать кариес у животных. Подчеркивается, что эмаль не обладает активными средствами защиты против кариеса. Наблюдающиеся в эмали изменения (возрастные и др.) «вряд ли можно рассматривать как проявление обмена веществ в истинном смысле слова, а скорее как результат чисто физико-химических процессов», вследствие чего докладчик допускает возможность влияния эндогенных факторов на заболеваемость кариесом только через слюну.

Перспективы в изучении кариеса И. А. Бегельман видит во всестороннем изучении свойств и особенностей слюны.

Диаметрально противоположную позицию занимает проф. А. Э. Шарпенак, который исходит из того, что эмаль зуба — живая ткань, интимно связанная с обменными процессами, протекающими в дентине зуба и во всем организме. Для доказательства этого используются данные экспериментальных исследований и, в меньшей мере, клинические факты. В возникновении кариозного процесса различаются две фазы, из которых первая в клинике и эксперименте проявляется в виде белого кариозного пятна эмали. Его происхождение связывается с усилением протеолиза и, по мнению докладчика, обусловлено нарушением трофики тканей зуба без участия бактерий. Это положение докладчик иллюстрировал микрофотограммами, полученными под электронным микроскопом, на которых в области белого пятна видны структурные изменения эмали, но совершенно отсутствует какая-либо микробная флора. Лишь вторая фаза кариозного процесса обусловлена разрушением эмали и подлежащих тканей и происходит при участии микрофлоры.

Условия, способствующие заболеванию кариесом зубов, проф. А. Э. Шарпенак усматривает в многообразных изменениях окружающей среды, ведущих к усилению протеолиза и задержке ресинтеза тканевых белков. Ведущими кариесогенными факторами он считает алиментарный и нервный. Исходя из этого, основой профилактики кариеса зубов, по его мнению, должна служить рационализация питания, повышение содержания в пище белка и витамина В₁.

Проф. Е. Е. Платонов (Москва) говорил о необходимости изучения причин возникновения не только кариеса, но и вообще патологии тканей зуба. На основании накопившихся в литературе данных и многочисленных экспериментов и наблюдений автора и его сотрудников (Н. В. Лысенко, Е. В. Боровский и др.) докладчик высказывается за неврогенную теорию происхождения кариеса и рассматривает последний как трофоневротический некроз.

В докладе раскрывается перспектива научной разработки лечебно-профилактических мероприятий, основой для которых должны служить: 1) материалы по изучению географических условий, пищевого режима и химического состава пищи; 2) изучение роли сопутствующих кариесу заболеваний; 3) биохимические и гистохимические исследования зубных и околозубных тканей и нервов. Многие должны объяснить данные и геронтологических исследований. Большое значение приобретает вопрос об уточнении понятия «вторичный кариес» и «активность» кариозного процесса.

Касаясь профилактики кариеса, проф. Е. Е. Платонов высказался за целесообразность введения в пищевой рацион некоторых микроэлементов (марганец, фтор, цинк, кобальт) и витаминов (В₁, D₂, Е, РР, В₆, фолиевая кислота). При этом актуальным является разрешение вопросов о том, в каких сочетаниях и в течение какого времени следует вводить в организм те или иные недостающие вещества, как индивидуализировать профилактические меры с учетом состояния организма и перенесенных болезней и, наконец, какие меры проводить в период развития плода, какие — в период после рождения и т. д.

В докладе проф. И. О. Новика отмечено, что существенной частью рациональной противокариозной диеты должны быть минеральные вещества, в частности включающие некоторые микроэлементы. Изучение содержания микроэлементов в интактных и кариозных зубах, произведенное хроматографическим и полярографическим

методами, показало, что в интактных зубах содержится марганца, железа и меди несколько больше, чем в кариозных, а содержание никеля, наоборот, в кариозных зубах несколько больше, чем в интактных. У лиц, пораженных кариесом, также выявлено повышенное содержание никеля в слюне.

Член-корр. АМН СССР Н. А. Федоров, А. А. Прохончуков, Н. А. Жижина и В. В. Паникаровский путем изучения минерального и белкового обмена веществ в зубах и скелете крыс при экспериментальном кариесе и сопоставления с данными патогистологического исследования и некоторых физиологических показателей общего состояния организма выявили значительные нарушения минерального и белкового обмена в твердых тканях зуба. При этом установлено, что нарушения обмена предшествуют развитию кариеса зубов и выявляются еще в предкариозном периоде. Нарушения минерального и белкового обмена, найденные в твердых тканях зубов у опытных животных, находят свое отражение и в обменных процессах в скелете.

Т. Ф. Виноградова (Москва) доложила о способности большинства микробов кариозной полости, помимо образования гиалуронидазы, продуцировать ферменты — плазмокоагулазу и фибринолизин, чем подчеркивается роль микробного фактора в патогенезе, течении и осложнениях кариозного процесса.

В прениях особенно резкой критике был подвергнут доклад проф. И. А. Бегельмана, в частности его представления об эмали прорезавшегося зуба как о неживой ткани и о кариесе как о химико-паразитарном процессе.

Серьезной критике подвергались и некоторые положения проф. А. Э. Шарпенака. Некоторые доводы и материалы о противокариозном действии фтора и витамина В₁ привели в своих выступлениях Х. М. Сайфуллина (Казань) и Фролова (Ташкент). Съезд счел полезными дальнейшие исследования как в направлении изучения этой проблемы в аспекте «целостный организм — окружающая среда», так и в части углубленного исследования факторов, непосредственно влияющих на ткани зуба.

Последние 2 дня съезда были посвящены обсуждению вопросов лечения непосредственных осложнений кариеса — пульпитов и периодонтитов.

Доц. Т. Т. Школяр подчеркнула, что накопленные за последние десятилетия факты по морфологии и биологии пульпы свидетельствуют о несостоятельности прежних взглядов на воспаленную пульпу как на погибший орган и о возможности лечения пульпитов с сохранением всей пульпы или ее части. С помощью антибиотиков удается излечение воспаленной пульпы с сохранением ее основных функций, в том числе барьерной, предотвращающей развитие верхушечных периодонтитов.

Особое значение приобретают биологические методы лечения пульпитов у детей, где они способствуют нормальному формированию корней.

Вопрос о необходимости вскрытия рога пульпы при консервативном лечении пульпита (на основании клиники и эксперимента) докладчиком решается отрицательно.

Не отвергая методов лечения пульпитов с частичным или полным удалением пульпы, Т. Т. Школяр высказалась за применение инфильтрационного или проводникового методов обезболивания при лечении этими методами и о необходимости пересмотреть широту применения мышьяковистой пасты для девитализации пульпы. Если пульпа зуба не может остаться живой, то она должна быть удалена. Воздействие на культю пульпы с целью ее мумификации или метаплазии редко приводит к положительным результатам.

Касаясь оценки результатов лечения, докладчик подчеркивает, что «клиническое благополучие не исключает наличия скрытых хронических очагов, постоянно сенсibiliзирующих организм».

Учитывая значение точной диагностики при выборе метода лечения и частое несовпадение клинического и гистологического диагноза, Т. Т. Школяр считает правильной клиническую диагностику и рациональную классификацию пульпитов важнейшими задачами.

Л. Р. Рубин на основании многолетнего опыта пришел к выводу, что разработанные им физические методы исследования позволяют уточнить состояние пульпы и судить о динамике происходящих в ней процессов. Это приобретает особо важное значение при решении вопроса о применении биологических методов лечения.

А. И. Кривошапов доложил о 2 600 случаях диатермокоагуляции при лечении острых пульпитов и дал высокую оценку этому методу лечения.

Проф. А. И. Рыбаков подчеркнул, что применяющиеся до настоящего времени устаревшие методы лечения периодонтитов порою «не только не излечивают периодонтит, но способствуют сохранению воспалительных очагов в области верхушек корней».

Лечение периодонтитов складывается из двух основных мероприятий — обработки корневых каналов и их пломбирования. Так называемые классические методы обработки каналов имеют существенные недостатки, так как они основаны на применении сильнодействующих химических веществ, попадание которых в периодонт вызывает различной степени повреждения и гибель тканей, что влечет за собой угнетение важных функций периодонта. Наряду с механической обработкой корневых каналов, он рекомендовал их обрабатывать антибиотиками, слабыми растворами антисептиков с помощью диатермокоагуляции, токами УВЧ, электрофорезом с йодистым калием. Он подчеркнул важность завершения лечения периодонтита в одно посещение.

ние и дал конкретные рекомендации. Пломбирование корневых каналов он назвал манипуляцией, от которой зависит успешный исход при лечении периодонтитов. Лучшим материалом для пломбирования корневых каналов он считает фосфат-цемент. Использование спиральных каналонаполнителей упрощает технику пломбирования корневых каналов фосфат-цементом. Перед пломбированием каналов за верхушечное отверстие рекомендуется вводить биомидии. Применение паст показано в исключительных случаях — при лечении многокорневых зубов с плохо проходными каналами. При острых периодонтитах он рекомендует дополнять лечение введением антибиотиков в мягкие ткани на уровне верхушек корней.

Доц. Я. Л. Фридман в докладе о патологии и диагностике хронических верхушечных периодонтитов на основании клинико-рентгеноморфологических данных пришел к выводу, что рентгенологические и патогистологические диагнозы не совпадают в 26,5% случаев. Эти несоответствия особенно часто наблюдались им при фиброзном периодонтите. Клинико-рентгенологически возможно дифференцировать только две формы хронических верхушечных периодонтитов: гранулематозную и гнойную.

Доц. М. И. Грошиков при экспериментальном хроническом периодонтите у собак сравнивал способы пломбирования корневых каналов фосфат-цементом, меченым изотопами кальция и фосфора. Радиоавтография показала, что при заапикальном пломбировании радиоактивный фосфор и кальций определяются на большем протяжении в окружающей костной ткани, чем при пломбировании до верхушки.

Диффузия радиоактивного кальция и фосфора в окружающие околозубные ткани показывает, что затвердевшая пломбировочная масса не индифферентна по отношению к тканям пародонта.

Доц. Г. Д. Овруцкий (Казань)

ПЕРВЫЙ ВСЕРОССИЙСКИЙ СЪЕЗД НЕВРОПАТОЛОГОВ И ПСИХИАТРОВ

(23—27 октября 1962 г., Ленинград)

На съезде были обсуждены проблемы нервных и психических заболеваний инфекционного происхождения у взрослых и детей, а также гериатрии и диспансеризации лиц пожилого возраста. Присутствовало 608 делегатов (350 психиатров, 246 невропатологов, 12 физиологов и патологоанатомов).

По проблеме *нейроинфекций* было представлено 80 докладов 141 автором.

С общей характеристикой группы нейроинфекций выступали члены-корреспонденты АН СССР проф. Н. И. Гращенко, проф. А. А. Смородинцев, проф. А. Г. Панов и другие.

Н. И. Гращенко, отмечая изменчивость нейротропных вирусов в сторону доброкачественности и патогенности, говорил, что во взаимоотношениях микро- и макроорганизма нельзя переоценивать роли того и другого, памятуя об их эволюции. К входным воротам нейроинфекций он отнес респираторно-дыхательные пути (гриппозный энцефалит), желудочно-кишечный тракт (полиомиелит, двухволновый энцефалит), периферический кровоток (клещевой, малярийный энцефалиты). Однако входные ворота, по его мнению, решающего значения не имеют, так как вирус дает общеорганическое заболевание. Общим для всех нейроинфекций, в том числе и для вируса полиомиелита, является гематогенный путь. Может быть и перинейральное лимфораспространение нейроинфекции. В этих случаях только раннее назначение лечения, до проникновения вируса в нейрон, может быть успешным. Остановившись далее на репродукции вирусов в нервной клетке и инкубационном периоде, Н. И. Гращенко отметил две фазы в развитии заболевания: инфекционную и энцефалитическую. Инфекционная фаза имеется и в случаях молниеносного течения, но поглощается энцефалитической. Развитие энцефалитического процесса зависит от быстроты проникновения вируса через гемато-энцефалический барьер. Существенное значение имеют два барьера: эндотелий стенок капилляров и барьер глиозных клеток, которые не допускают инфекцию к нейронам. Говоря о патогенезе, докладчик сообщил, что в механизме одержания победы вируса имеет значение подмена одной дезоксирибонуклеиновой кислоты другой. В белковой оболочке нуклеопротеидов имеются энзимы для разжижения клеток («раздающие» энзимы), вследствие чего освобожденная от оболочки ДНК внедряется в ткань. Подмена одной ДНК другой приводит к гибели нервной клетки или части ее, после чего вирус попадает в нейрон. Различную тропность вирусов, в смысле локализации процесса, Н. И. Гращенко объяснял различной васкуляризацией нервной системы, в частности крупных моторных клеток, а также гликогенобразовательной способностью некоторых нейронов (крупные моторные нейроны). Скопление продуктов патологического процесса обычно происходит вокруг синапсов, богатых гликогеном. Указав на роль гематоэнцефалического барьера в механизме заболевания — гистиоцитарные барьеры вокруг и внутри нейрона, автор указал, что по степени легкости проникновения на первом месте стоит ретикулярная формация, на втором — сосуды коры, на третьем — сосуды подкорковых образований. Гипертермия, а также отеки, вызывающие гипоксию мозга, еще более ослож-

няют картину заболевания. При повышенных свойствах барьерных функций необходимо их преодоление, а при пониженных — усиление.

Из общих положений, высказанных другими авторами, указывалось на возможность поражения центральной нервной системы вирусной инфекцией, которая может носить первичный и вторичный характер (Н. И. Гращенко, А. А. Смородинцев), и что в патогенезе и иммуногенезе имеет большое значение феномен интерференции. Ингибитор нервной клетки — интерферон, получающийся в результате взаимодействия нервной клетки и вируса, является специфическим препаратом для инактивации нейротропного вируса (Н. И. Гращенко, Е. Н. Левкович).

Отсутствие агрессивных свойств у трансмиссивных вирусов объяснялось авторами различной их обитаемостью, первичной поражаемостью центральной нервной системы, изменением реактивности макроорганизма и, возможно, биологических свойств возбудителя, повышением специфического иммунитета в очагах инфекции, повышением неспецифического иммунитета у населения, воротами инфекции и степенью специфической резистентности организма. А. Г. Панов с сотрудниками при различных путях инфицирования и применении воздействий, повышающих либо понижающих устойчивость подопытных животных к вирусам, изменяли характер воспалительного процесса, остроту, форму болезни, тяжесть и тип течения, локализацию. Прогрессиентность заболевания при нейровирусных инфекциях А. Г. Панов объяснял депонированием вирусов мозговой тканью, как это бывает, например, при пожизненном вирусоносительстве полиомиелита, японского энцефалита, бешенства. Автор отмечал, что под влиянием провоцирующих факторов (охлаждения, переутомления, неполноценного питания и др.) развивается энцефалитический процесс в сроки, соответствующие инфекционному процессу. Последний имеет различные клинические варианты в зависимости от провоцирующих факторов. Лечебный эффект отмечается от насыщения кислородом под давлением. В опытах на животных даже при введении смертельной дозы вируса кислород предупреждал заражение.

А. А. Смородинцев к респираторным вирусам, вторично поражающим центральную нервную систему, относит грипп и гриппоподобные вирусы, эпидемический паротит, герпес и др. По его свидетельству, широкое распространение получили и первичные паротитные менингиты, протекающие нередко без поражения слюнных желез. Против этого вида менингита он рекомендует живую вакцину, разработанную им вместе с Н. С. Клячко. При однократном применении вакцины отмечается многолетняя невосприимчивость, что позволяет ликвидировать свинку как массовую детскую инфекцию в ближайшие годы. Эффективность вакцины увеличивается при применении вместе с коревой вакциной в 2 раза, в особенности если присоединяется лечение малыми дозами гамма-глобулина. Докладчик далее сообщил, что из трансмиссивных инфекций наибольшее распространение имеют две формы: клещевой энцефалит и двухволновой менингоэнцефалит, которые отличимы как по течению, так и по географии распространения. Касаясь гриппа, А. А. Смородинцев указывал, что его нейротропность проявляется в частых и разнообразных поражениях центральной нервной системы, а именно в виде первичных гриппозных менингитов и менингоэнцефалитов, что дает основание для предположения о возможной связи энцефалитогенных штаммов вируса гриппа с энцефалитом типа Экономо. Для борьбы с группой нейровирусных инфекций гриппозной этиологии А. А. Смородинцев предлагает массовую иммунизацию взрослых и детей живой противогриппозной диваковиной из штаммов А₂ и В. Живая вакцина вводится три раза путем вдыхания распыленного препарата. Введенная однократно, она снижает заражение в 1,5 раза, при двукратном введении — в 2—3 раза, при трехкратном — в 3—4 раза. Вакцина действенна и при парогриппозных инфекционных заболеваниях, вызванных аденовирусами, вирусом пневмонии, вызывая многолетний иммунитет. Как свидетельствует докладчик, возбудители серотипа А и Б за 15 лет оказались стабильными, что и было использовано при конструировании вакцины. Периодические эпидемии гриппа связаны с отсутствием пожизненного иммунитета при вирусном гриппе, который при гриппе типа А равен двум годам, при типе Б — трем.

В докладе Г. Е. Сухаревой и И. А. Юрковой говорилось о роли возрастного фактора в формировании клинической картины отдаленных последствий инфекций центральной нервной системы у детей. В их материале редко встречались первичные менингиты и энцефалиты. Наиболее часто встречающимися инфекциями были корь, грипп, пневмония. Повторная инфекция изменяла реактивность, процесс шел по дистрофическому типу, отчетливой нозологии не выявлялось. Степень слабоумия у детей в результате инфекций зависела от природы инфекции, ее тяжести, локализации и возраста.

Клинические проявления отдельных последствий инфекций центральной нервной системы у детей динамичны, остаточные имеют регрессиентный характер, с возрастом совершенствуются и компенсаторные механизмы, но могут наступать и по незначительному поводу ухудшения состояния, в особенности в период полового развития. Наиболее часто встречаются в этот период психопатологические состояния в форме сдвигов настроения беспричинного возбуждения с немотивированными поступками, половые извращения, наклонность к бродяжничеству.

Ряд докладов был посвящен клещевому энцефалиту. Общеизвестно, что независимо от географии распространения клещевой энцефалит повсеместно меняет свой

облик. Докладчики, базируясь на материале наблюдений по клещевому энцефалиту в Сибири (Кемерово), Вологодской, Ярославской, Костромской областях, на Урале, в Татарии и др., сообщили, что к особенностям протекания клещевого энцефалита относятся большое разнообразие форм, двухволновое течение, увеличение числа стертых, атипичных, abortивных форм (Н. И. Гращенков, Е. Н. Левкович, Л. И. Омороков, Д. Г. Шефер, С. С. Магазаник). По данным последних авторов, преобладание менингеальных и стертых форм достигает 90,7%. Л. И. Омороков (по тезисам) указывает, что по Татарии менингеальные формы с различной тяжестью течения за период времени с 1956 г. по 1961 г. составляли от 31,8 до 54,6%, в то время как стертые, гриппоподобные формы отмечались в 13,9—30,6% случаев. 10—14% больных приходилось на другие формы: полиомиелитические, полиоэнцефаломиелинические и полиоэнцефалитические. К особенностям эпидемиологии клещевого энцефалита относится алиментарный путь заражения через молоко зараженных коз, реже — коров и овец (помимо известного способа передачи через укусы клещей).

По характеристике, данной Е. Н. Левкович, вирус клещевого энцефалита состоит из белковой оболочки и рибонуклеиновой кислоты (РНК). Одним из свойств вируса является способность преодолевать желудочный барьер. Для всей группы вирусов клещевого энцефалита установлена возможность образования бляшек.

При хроническом типе течения чаще стали встречаться вялые тетраплегии, вялые параличи мышц только плечевого пояса, иногда со «свисанием головы». Указанные явления развивались у не имевших острого периода заболевания. Выделено 6 типов вирусов клещевого энцефалита: дальневосточного, шотландского, средневосточной Европы (Кларк, 1961), малайского (штамм Гр-21), Киасанурской лесной болезни, Омской геморрагической лихорадки. Большинство докладчиков признавало единство форм клещевого энцефалита с большим его разнообразием. Говорилось, что в дифференциально-диагностическом отношении их надо тщательно отделять от менингоэнцефалитов, вызванных вирусом Коксаки и Эсно (Н. И. Гращенков, Е. Н. Левкович и др.).

В настоящее время диагностика вируса клещевого энцефалита облегчена новым методом исследования. При помощи гемадсорбции вирус клещевого энцефалита диагностируется через 48 часов, вместо 21 дня при биологической пробе (Е. Н. Левкович). Из новых методов диагностики, наряду с многими другими, широко внедряются в практику реакция подавления гемагглютинации и использование тканевых культур, а также освоенная методика флюоресцентной микроскопии для выявления вируса с помощью меченых антител.

Для предупреждения всех указанных видов энцефалита показано применение мозговой или тканевой убитой вакцины, но вместе с тем высказывалась мысль о необходимости изыскания более перспективных живых вакцин. Е. Н. Левкович сообщил, что в этом отношении вводится в практику новый эффективный препарат для вакцинации — инактивированная культуральная вакцина, а также усовершенствована серопротекторная с помощью иммунного гамма-глобулина. Ведутся исследования по получению живой вакцины из аттенуированных штаммов. Предложена вакцинация животных (в первую очередь — коз) для предупреждения заражения через молоко.

В отношении роли вирусов Эсно и Коксаки у взрослых и у детей большинство авторов считает, что заболевания большей частью протекают по типу серозного менингита (О. Я. Хонджариан, Э. И. Ямпольская, В. М. Быховская, Е. А. Савельева-Васильева, В. П. Николаева). Заболевание имеет благоприятное течение, но более длительное при заражении вирусом группы Эсно (1—1,5 месяца) и более быстрое — при заболеваниях, вызванных вирусом Коксаки (3—4 недели). У взрослых серозный менингит протекает тяжелее, нежели у детей, в смысле длительности и выраженности явлений.

Некоторые авторы указывали далее на значение лептоспирозных инфекций в этиологии менингитов (до 62% заболеваний менингитом во время эпидемических вспышек). Помимо серозного менингита, отмечается менингоэнцефалит, реже — энцефаломиелит, арахноидит, невриты.

И. М. Сысоева среди нейринфекций детского возраста отмечает ведущее значение острого энцефалита.

Сообщалось как о самостоятельном заболевании об энцефаломиелите (Т. Н. Крупина), которое среди негнойных нейринфекций встречается наиболее часто. Наряду с вирусной этиологией, за последнее время придается значение аллергии, которая создает новые иммунологические реакции и иное качество болезни. Автор отмечал 4 синдрома энцефаломиелита у детей. Наиболее часто встречающиеся синдромы: энцефаломиелорадикулоневрит и диссеминированный миелит, реже встречающиеся — оптикоэнцефаломиелит и полиэнцефаломиелит. Острый энцефаломиелит, по наблюдению автора, характеризуется остротой течения, диссеминацией процесса, благоприятным исходом.

В. В. Михеев упоминал о ревматической и красноволчаночной этиологии энцефаломиелитов. Хотя патоморфологической основой обеих инфекций является васкулит, но последний более резко выражен при нейролюпусе. При красноволчаночном энцефаломиелите реже встречаются очаговые симптомы и чаще диффузные, рассеянные. Но не только диссеминация процесса, но и преобладание спинальных поражений над поражением головного мозга является характерным признаком красноволчаночного энцефаломиелита, в отличие от ревматического.

Е. Н. Бычкова на секционном материале, подтвержденном гистологическим исследованием 1 случая рассеянного энцефаломиелита и 1 случая рассеянного склероза, выделила из мозга вирус с антигенными свойствами клещевого энцефалита.

По поводу гнойных менингитов у грудных детей менингококковой и пневмококковой природы сообщалось, что при их лечении предпочтительно применять пенициллин без эндолюмбального введения (Н. Я. Покровская, С. Л. Кипнис). Этот метод исключает раздражающее влияние на ЦНС, является щадящим.

Что касается стойких дефектов в форме церебральных параличей, то К. А. Семёнова подчеркивала, что не родовые травмы, а инфекции во время внутриутробного развития или в раннем постнатальном периоде повинны в них. Лечебного эффекта автор достигал, используя парабактериальное влияние импульсного тока на систему проприорецепторов.

Влиянию инфекций в пре- и постнатальном периоде на развитие эпилепсии у детей был посвящен доклад группы авторов (Г. Б. Абрамович, Э. К. Мерин, И. С. Тец, Р. А. Харитонов, И. В. Яковлева-Шнирман). По их данным, преобладали менингиты, менинго-энцефалиты и энцефалиты, чаще парайнфекционные, нежели первичные. Среди инфекций нередко имели значение ангины и хронические тонзиллиты. При импульсивных малых припадках авторы отмечали большую роль первичных энцефалитов, среди которых можно было предполагать и клещевые. Рецидивы припадков после их успешного лечения были связаны с дополнительными инфекциями (грипп, ангина, пневмония, хронические тонзиллиты, риниты, поражение придаточных пазух).

По поводу тонзиллогенных и ревматических инфекций отмечалось, что психозы при ревматизме часто начинаются после ангин, повторных обострений хронического тонзиллита и протекают по типу «эндогенных» психозов, не отличимых от шизофрении.

Хотя успешное лечение, отсутствие дефекта и связь с соматическими симптомами исключали шизофрению, но ключ для понимания «эндогенных» психозов, в частности шизофрении, авторы видят в изучении реактивности организма (Н. Е. Бачериков, А. С. Чистович). К. А. Вангейм, однако, находит более четкие опорные пункты для дифференцирования ревматических психозов с шизофренией.

Е. Е. Сканава, В. Я. Деянов, М. Г. Блюмина при ревматизме у детей (хореической, суставной и сердечной формах), ангилах и хронических тонзиллитах отмечали сходные астенические состояния. Последние трудно дифференцировались и в равной степени могли служить основой для развития психотических состояний.

В тематике съезда отражены и некоторые другие осложнения у детей в период заболевания острым энцефалитом, менингитом, энцефаломиелитом. В частности, подчеркивалась частота расстройств дыхания периферического и центрального характера, вследствие нарушения функции периферического аппарата, бульбарных расстройств, нарастающего отека мозга, нарушений газообмена и пр. (Ю. А. Якунин). Нарушения дыхания отмечены также при полиневрите типа Гилье — Барре, который в последние годы стал часто встречаться и у детей (М. А. Дадюмова, Э. Д. Каганова, Р. М. Пратусевич, Э. М. Французов). По данным авторов, указанное заболевание (на их материале) сопровождалось типичными симметричными вялыми параличами. Заболевание развивалось постепенно, большей частью без повышения температуры, сопровождалось выраженными радикулоневритическими болями.

При дыхательных нарушениях авторы применяли аппаратное искусственное дыхание и в единичных случаях — трахеотомию. Без своевременной респираторной помощи больные могли не перенести острую фазу нейроинфекции с осложнениями со стороны дыхания.

Е. С. Станкевич

(Казань)

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

С. В. Шестаков. Мерцательная аритмия. Медгиз, М., 1961

Мерцательная аритмия занимает особое место среди других нарушений функции ритма сердца, часто являясь причиной его недостаточности. Вместе с тем правильное ее распознавание и соответствующая терапия в большинстве случаев ликвидируют если и не самую аритмию, то ее последствия в гемодинамике. Знание механизма этого нарушения ритма, условий его возникновения, умение разобраться в природе заболевания, при котором оно возникло, необходимы практическому врачу. Поэтому надо приветствовать появление второго издания книги С. В. Шестакова «Мерцательная аритмия».

Между первым и вторым изданиями прошло почти 10 лет. Главы книги расширены и дополнены современными данными. Автор подчеркивает, что мерцательная

аритмия возникает преимущественно у больных с выраженными поражениями сердца. Появлению ее способствуют обострение миокардита, перенапряжение сердца, возникновение интеркуррентного процесса, усиление токсикоза, коронарная недостаточность, сильные нервные переживания, травмы и т. д. Вместе с тем иногда она возникает у здоровых в остальном лиц. Хорошо и подробно разобрана ЭКГ-картина мерцательной аритмии. Но лучше волны мерцания называть ff, а не P в скобках. Автор не останавливается на значении вольтажа волн мерцания. Между тем, дифференциация мелковолновой и крупноволновой форм, как это подтверждено в настоящее время в иностранной литературе, имеет непосредственный практический смысл.

Не убедителен отказ автора от термина «пароксизмальные» формы мерцания. Терминологически такое обозначение приступообразного характера мерцательной аритмии мне кажется более отвечающим клинической картине в этих случаях. Да и нередко приходится дифференцировать пароксизмальную тахикардию и пароксизмальные формы мерцания и трепетания предсердий. То, что внесердечные причины не играют здесь доминирующей роли, не противоречит понятию «пароксизма»-приступа. Совершенно справедливо, что трепетание предсердий 1:1 и предсердная пароксизмальная тахикардия — состояния весьма близкие, если не идентичные.

Подробно разобраны течение заболевания сердца при мерцании и трепетании предсердий, прогноз и осложнения. Автор указывает, что прогноз зависит прежде всего от основного страдания и состояния миокарда. Вместе с тем мерцательная аритмия ухудшает прогноз и осложняет течение болезни. Если мерцание предсердий и не рассматривается как противопоказание к комиссуротомии при митральном стенозе, то операция в этих случаях сложнее и послеоперационный период тяжелее, чем обычно.

Интересно излагается природа пресистолического шума, который иногда выслушивается при мерцании предсердий. Связь этого феномена с продолжительностью диастолы и соотношениями фаз систолы наиболее вероятна.

Совершенно справедливо, что мерцание предсердий часто затрудняет диагностику заболеваний сердца, особенно это относится к митральному стенозу. Автор в этих случаях ориентирует врача на сохранение у части больных мезо- и протодиастолического шума. Нередко единственными признаками стеноза в подобных случаях являются характерные первый тон и так называемый «щелчок открытия» на вершухе.

Подробно изложено лечение больных с мерцанием и трепетанием. Мы так же, как автор, не видим оснований к отказу от хинидина и считаем, что страхи перед его применением преувеличены. Все же отбирать больных для терапии хинидином следует не только с точки зрения отсутствия противопоказаний, но и перспективы сохранения синусового ритма, если его удастся восстановить. Поэтому автор совершенно прав, подчеркивая целесообразность применения хинидина, когда органические изменения сердца относительно незначительны и аритмия возникла недавно. Новокамиду уделено заметно меньше места, чем хинидину. Автор не высказывается в остающемся дискуссионном вопросе о том, имеет ли преимущество терапия новокаином при мерцании предсердий по сравнению с хинидином. Наш материал по применению новокама при мерцании предсердий тоже слишком мал для выводов, но ни в одном случае мы не наблюдали положительного эффекта от новокама там, где его не было от хинидина.

В лечении наперстянкой, остающейся при тахикардической форме основным средством, автор является сторонником непрерывной терапии малыми дозами. Наш опыт говорит в пользу такого применения наперстянки при мерцании как более выгодного, чем прерывистое. Необходимо только индивидуализировать дозы.

Библиотека практического врача, несомненно, пополнилась ценным пособием. К сожалению, отсутствуют указания об экспертизе трудоспособности при мерцательной аритмии. Это необходимо учесть в следующем издании.

Проф. Л. М. Рахлин (Казань)

[И. Л. Брауде], Л. С. Персианинов. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии. Медгиз, М., 1962. Цена 1 руб. 67 коп.

Немало женщин гибнет от неправильных действий врачей при оказании неотложной акушерско-гинекологической помощи. Причины этого кроются в незнании профилактики, в неправильной или запоздалой диагностике и, особенно, неправильной врачебной тактике. Всякая мера, помогающая врачу научиться правильному оказанию неотложной акушерско-гинекологической помощи, заслуживает одобрения. Одной из таких мер является издание хороших учебников по этому вопросу. К таким учебникам и относится рецензируемое коллективное руководство. Особая ценность последнего состоит в том, что оно рассчитано на сельских районных и участковых врачей.

В данном руководстве изложена вся та акушерско-гинекологическая патология, которая чаще всего встречается в практике врача и требует его срочной помощи и от которой особенно часто умирают женщины. Сюда относятся — острая кровопотеря, кровотечения от различных причин, разрывы матки, опухоли матки и яичников, перитонит, гнойные процессы, асфиксия плода и новорожденного. Вместе с тем в руководстве освещены вопросы организации акушерско-гинекологической неотложной помощи и, в частности, кесарского сечения, так как без знания этих вопросов неотложная помощь не будет эффективной.

При описании неотложной помощи при отдельных акушерско-гинекологических заболеваниях авторы простым и ясным литературным языком излагают общепризнанные современные данные по клинике, диагностике и лечению этих заболеваний.

Так как рецензируемая книга является руководством для практического врача, то желательно, чтобы в нем содержались только бесспорно полезные и проверенные практикой советы. Этому требованию данное руководство удовлетворяет. Однако в нем есть несколько положений, в отношении обоснованности которых у читателя могут возникнуть следующие возражения.

1) Стр. 50, строки 2 и 17—18 снизу. «Приступая к операции выскабливания (при выкидышах — П. М.), предварительно определяют зондом длину полости матки», «Когда зонд достигает дна матки...». Известно, что лучше не рекомендовать при выскабливании беременной матки измерять зондом длину ее полости и доходить зондом до дна, так как при такой манипуляции возможно прободение стенки матки. Зонд можно использовать здесь только для определения направления шеечного канала.

2) Стр. 51, рис. 14а. Показано неправильное держание зонда рукой. Рукоятка лежит не свободно между большим и указательным пальцами, как написано под рисунком, а находится в кулаке, что может привести к грубому зондированию и возможности перфорации матки.

3) Стр. 57, строки 10—11 снизу. Среди симптомов беременности пузырным заносом указаны — рвота, часто неукротимая, отеки лица и конечностей; белок в моче. На практике эти симптомы при пузырном заносе обычно не встречаются.

4) Стр. 61, строки 7—9 снизу. Не совсем ясно, как устанавливается хорионэпителиома на основании микроскопических данных под буквой «е».

5) Стр. 61, строки 2—3 снизу. Спорно утверждение, что «техника операции (при хорионэпителиоме матки — П. М.) аналогична применяемой при раке шейки матки». Нет, техника операций здесь не аналогичная: при хорионэпителиоме матки делают обычно простую экстирпацию матки с придатками, а при раке шейки матки — обязательна расширенная экстирпация матки.

6) Стр. 63, строки 10—12 снизу. Не верно, что при предлежании плаценты кровотечение в последние 3 месяца беременности наступает «в результате преждевременной отслойки долек плаценты от стенок матки при формировании ее нижнего сегмента». Ведь нижний сегмент формируется раньше.

7) Стр. 65, строки 4—5 сверху. При предлежании плаценты прощупывают через шейку матки «кровооточающую плацентарную ткань». Явное недоразумение. Ведь при предлежании плаценты кровоточит не плацентарная ткань, а стенка матки в месте отслойки плаценты.

8) Стр. 76, строка 12 снизу. По вытеканию жидкости из плаценты, к сожалению, обнаружить дефект (отрыв долек) в плаценте нельзя, так как жидкость будет вытекать и тогда, когда в плаценте имеется разрыв ткани без ее дефекта.

9) Стр. 83, строки 18—19 снизу. При ручном отделении плаценты наружной рукой захватывают дно матки не тогда, когда внутренняя рука войдет в полость матки, как указано в книге, а тогда, когда она входит в полость матки. Без захватывания наружной рукой дна матки нельзя внутренней рукой войти в ее полость.

10) Стр. 111, строки 5—7 сверху. По нашему мнению, в руководстве по акушерству не следует игнорировать одно из важных условий для наложения акушерских щипцов — полное раскрытие зева — и ориентировать практического врача на наложение щипцов при неполном раскрытии зева после разреза его краев. Это будет способствовать не профилактике разрывов шейки, а их возникновению.

11) Стр. 114, строки 11—12 снизу. Не следует затруднять и запутывать практического врача выделением по клинической картине, кроме угрожающего и совершившегося разрывов, еще и начинающегося. Резко очерченной картины начавшегося разрыва нет. Она сходна с угрожающим разрывом.

12) Стр. 132, строки 17—20 сверху. Непонятное предложение: «При поперечном разрыве нижнего сегмента с отрывом передней стенки шейки матки от тела ... удалять этот оторванный лоскут». А зачем это делать?

13) Стр. 150, строка 13 сверху. Недоразумение. Таз с истинной конъюгатой 7,5—9 см при нормальных размерах плода не является абсолютным показанием к кесарскому сечению. Такое утверждение ведет к нежелательному расширению показаний к кесарскому сечению.

14) Стр. 154, строки 12—13 снизу и рис. 104. Неверно указано место разреза брюшной стенки при классическом кесарском сечении. Разрез смещен книзу, а нужно от середины между лоном и пупком до середины между пупком и мечом.

15) Стр. 157, строки 4—6 сверху. Если делают указанный здесь разрез, то матку разрезают в нижнем сегменте, а это будет не корпоральное кесарское сечение.

16) Стр. 168 — рис. 126 напечатан в перевернутом виде.
17) Стр. 200, строки 8—14 сверху. Здесь указан при внематочной беременности ряд изменений, которые обычно не встречаются, а бывают редко: задержка месячных, синюшная окраска, толщина отпадающей оболочки до 1 см и токсикозы.
18) Стр. 214, строки 19—22 снизу и стр. 215, рис. 142. Описание в тексте не соответствует рисунку.

19) Стр. 239, строки 15—17 снизу. При раке матки бывает не меноррагия, а метроррагия.

20) Стр. 283, строки 2—3. Рекомендация тепловых процедур по окончании приступа при яичниковых кровотечениях не обоснована и вредна. Она может усилить кровотечение.

21) Стр. 311, рис. 223. Под этим рисунком, демонстрирующим скопление экссудата в заднем дугласе, неправильно написано — «экссудативный пельвеоцеллюлит», что значит — эксудат в тазовой клетчатке, вместо — «экссудативный задний периметрит».

22) Стр. 323, строки 5—11 сверху. Наш опыт противоречит этому утверждению. Лечение ранних гнойных маститов отсасывающими пункциями с антибиотиками, к которым чувствительны микробы, вызвавшие мастит, — эффективно.

Так как ценность всякого руководства определяется не только обоснованностью общих положений, но и правильностью приведенных в нем сведений по отдельным конкретным вопросам, то учет и устранение авторами указанных недостатков при подготовке второго издания, несомненно, улучшат его качество.

Проф. П. В. Маненков (Казань)

Д. К. Закутинский, Ю. Д. Парфенов, Л. Н. Селиванова. **Справочник по токсикологии радиоактивных изотопов.** М., 1962, 116 стр., цена 45 к.

Широкое применение радиоактивных излучений за минувшее десятилетие, все новое получение и применение искусственных радиоактивных изотопов, среди которых немало «долгоживущих», засорение атмосферы, почвы и водных пространств земли радиоактивными продуктами ядерных испытаний резко повысили интерес специалистов и неспециалистов к токсикологии радиоактивных веществ.

Накопившийся в этой области экспериментальный материал, содержащий массу цифровых сведений и значений и разбросанный в различных литературных источниках, давно заслуживал концентрации в едином отечественном издании справочного характера. В связи с этим целесообразность издания справочника для врачей, биологов и научных работников, занимающихся вопросами радиологии и радиобиологии, несомненна.

В восьми разделах справочника читатель найдет сведения о физических и химических свойствах наиболее распространенных и широко применяемых радиоактивных элементов, а также по их обмену в организме. Наряду с токсикологической характеристикой радиоактивных изотопов, приводятся данные их дозиметрии, необходимые для вычисления предельно-допустимых концентраций в организмах. Раздел о предельно-допустимых концентрациях представляет собой сведенный в таблицы материал ряда положений, утвержденных Государственной санитарной инспекцией СССР и Государственным Комитетом Совета Министров СССР по использованию атомной энергии.

В разделе «Фоновое облучение организма человека» помещены сведения об облучении половых желез, легких и скелета от естественного фона радиации (естественными семействами изотопов урана, тория и актиния, космическими лучами, а также внутреннего облучения находящимися в организме радием с его продуктами, радиоактивными калием и углеродом).

В разделе «Некоторые сведения, касающиеся человека и экспериментальных животных» читатель найдет материалы, относящиеся к понятию «стандартный человек», принятому на различных конференциях и пересмотренному и утвержденному на VII Международном конгрессе по радиологии в 1953 г.

Подробные сведения о «стандартном человеке» содержат данные о процентно-весовом соотношении органов и тканей, составе тела, среднем содержании всех имеющихся химических элементов в организме и в отдельных органах, среднее ежедневное потребление химических элементов организмом человека, водном обмене, газообмене и другие материалы, крайне необходимые для учета токсикологического действия радиоактивных веществ.

Справочнику предпосланы определения некоторых терминов, наиболее часто употребляемых в токсикологии радиоактивных веществ. Эти определения, занимающие первый раздел, подобраны не особенно удачно. Вряд ли теперь есть необходимость объяснять, что гамма-излучение — это «поток гамма-квантов, то есть электромагнитное излучение с очень короткой длиной волны», или что ионизирующее излучение — это «электромагнитное или корпускулярное излучение, способное при взаимодействии с веществом прямо или косвенно создавать в нем заряженные атомы и молекулы — ионы». То же относится к помещению определений: «изотопы», «меченое вещество», «нейтронное излучение», «радиоактивное вещество», «радиоактивные излучения» и т. п.

Вместе с тем в этом разделе, как и в других местах, отсутствует определение термина «эффективный радиус», применяемого в таблицах, касающихся «стандартного человека».

К числу недостатков следует отнести неоправданное приведение в таблицах VII раздела различных единиц мощности доз (мбэр/день, мбэр/неделя, мрад/день, мр/год), что создает необходимость пересчета при сравнении.

Однако эти и другие незначительные недостатки не уменьшают ценности справочника и не вызывают сомнения в признании его широким кругом радиобиологов и других специалистов, занимающихся вопросами радиологии.

Канд. мед. наук **Б. С. Березовский** (Казань)

Р. Вартенберг. Диагностические тесты в неврологии (перевод с английского К. А. Скворцова). Медгиз, 1961, М., 186 стр.

Рецензируемая книга задумана как краткое пособие по методике и технике неврологического исследования и рассчитана преимущественно на врача общей практики, поставленного перед необходимостью установить наличие поражения нервной системы и нуждемости больного в направлении на специализированное исследование и лечение.

Нельзя не приветствовать в связи с этим настойчиво проводимую автором мысль, что для этих целей в большинстве случаев бывает достаточно внимательного **клинико-неврологического** исследования, включающего ряд проб на функциональную достаточность чувствительных, двигательных и координационных систем; описание их и составляет основное содержание книги.

Большая часть описываемых автором тестов широко используется в повседневной практике, некоторые значительно модифицированы автором или описываются им впервые. Автору удалось найти для описания наглядную форму и дать конкретную характеристику их диагностического значения; в меньшей мере удалась попытка современного физиологического их истолкования.

Ряд испытанных тестов обозначается в книге под другим названием, главным образом в тех случаях, когда они известны по имени их автора-первоописателя.

Основной материал распределен по 7 главам.

Первая глава посвящена черепно-мозговым нервам; она довольно полно отражает обычную методику исследования и содержит описание нескольких редких феноменов: тест «качания» при параличе глазодвигательного нерва, «пробу для определения интраокулярных содружественных движений», тест «исследования добавочного нерва», тест «вибрации века». Последний для правильной оценки требует большой практики и едва ли может быть рекомендован начинающим. В этой же главе убедительно приведены дифференциально-диагностические различия психогенного тика, лицевого гемиспазма и резидуальных состояний парезов лицевого нерва.

Во второй главе, охватывающей периферические нервы, удачно отобраны простые и наглядные тесты, обнаруживающие вялые парезы мышц, снижение и асимметрию тонуса. Из них, по-видимому, требует опыта для проведения тест на «маятниковые качания ног». Очень полезен тест «падения запястья» для дифференцирования невритов локтевого нерва от центральных поражений. Едва ли можно согласиться с автором, что диагноз миотонии решается одной лишь пробой на механо-миотоническую реакцию только одной группы мышц кисти.

В главе третьей описываются «пирамидные знаки», среди которых даны необычные пробы: тест «опускания колена» — он требует полированной поверхности — и «рефлекс откидывания головы», описанный недостаточно ясно и оставляющий впечатление приема, по-видимому, неприятного для пациента. Автор преувеличивает диагностическое значение диссоциации поверхностных и брюшных рефлексов, называя ее значение несравненным. Стопные патологические рефлексы представлены с описательными названиями, которыми Вартенберг заменил общеизвестные наименования по автору. В частности, описан рефлекс, известный всему миру как рефлекс Россолимо, без упоминания имени первоописателя. Уместно подчеркнуть, что при вызывании рефлекса Бабинского ноги пациента должны быть теплыми.

В главе — экстрапирамидная система — даны описания ряда новых, очень интересных проб, еще не усвоенных невропатологами; практика покажет, насколько они ценны. Это прежде всего: тест «опускания головы», тест «встраивания за плечи», тест «маятникового качания ног», тест «отклонения рук» — при паркинсонизме и тест «движений сопротивления» и тест «противодействия» — при кривошее.

В разделе о мозжечковой системе представлены общепринятые приемы; полезен совет использовать резиновую ленту для сенсibilизации атаксий. Там же дается «триада расхождения признаков» при рассеянном склерозе, которая может быть названа триадой Вартенберга в дополнение и по аналогии с триадами Шарко и Марбурга.

В главе шестой, посвященной системе чувствительности, резонно предлагается совершенно необычный инструмент для исследования болевого чувства — выкроенный отметчик. Встречает возражения категорическая рекомендация не пользоваться методом переменных раздражений острым и тупым, справляясь у больного, ощущает он остро или тупо. Широкая практика показала пригодность этого способа об-

ективизации адекватности ощущений больного. Очень полезны сравнительно детализированные описания болевых феноменов под рубрикой алгический неврит, сенсорный мононеврит, летучие расстройства чувствительности.

Наконец, последняя глава, в которой описывается вазомоторно-трофическая система, содержит собственно одну пробу — на дермографизм и краткие описания артрогенной миодистрофии и неврогенной артропатии, в связи с чем заголовок выглядит претенциозно.

Нигде не описаны практически очень важные менингеальные знаки.

Несомненно, что в рецензируемой книге участковый врач найдет ценное пособие по методике и технике неврологического исследования на общем приеме.

Невропатолог может найти в этой книге ряд оригинальных диагностических приемов и оценку многих прежних в изложении одного из опытейших невропатологов, знатока неврологической семиотики.

Асс. В. М. Сироткин (Казань)

ДИСКУССИЯ

По поводу статьи доц. Р. И. Мовшович «О номенклатуре, применяемой при определении времени отхождения околоплодных вод»
(«Казанский медицинский журнал», 1962, № 3)

Доц. Р. И. Мовшович затронул актуальный вопрос, который уже давно на ряде наших отечественных акушерско-гинекологических съездов обсуждался, однако до сих пор не получил серьезного внимания у акушеров-гинекологов. Статьи на эту тему единичны. К ним относится и работа Р. И. Мовшович. В самом деле, для обозначения досрочного отхождения вод предложены два однотипных термина: «*преждевременное*» и «*раннее*». При этом совершенно произвольно принят для обозначения родового отхождения вод термин «*преждевременное*», а для обозначения отхождения вод в первом периоде родов до полного открытия — «*раннее*», при сохранении терминов «*своевременное*» и «*запоздалое*» отхождение вод. Доцент Р. И. Мовшович не согласен с этой номенклатурой. Действительно, даже из краткого обзора литературы, приводимого автором, видна ясно та путаница, которая возникает при пользовании этой терминологией. Он считает наиболее точными и правильными номенклатуру И. Ф. Жордания, по которой родовое отхождение вод названо «*родовое*», а в первом периоде — «*преждевременное*» отхождение вод, и номенклатуру Б. С. Пойзнера, по которой остается термин «*родовое*» отхождение вод, а в первом периоде вводится термин «*раннее*» отхождение вод. Но это ничего не изменяет в имевшейся до сих пор путанице, так как вводится новый термин «*родовое*» и остаются термины «*преждевременное*» и «*раннее*», оба (!) характеризующие отхождение вод в первом периоде родов.

Есть ли надобность в применении этих трех терминов? Многолетняя практика родильного отделения акушерско-гинекологической клиники им. проф. В. С. Груздеза Казанского мединститута показала, что такой необходимости нет. По предложению проф. П. В. Маненкова, для обозначения досрочного отхождения вод оставлен только один из этих трех терминов, а именно — «*преждевременное*» с добавлением времени отхождения вод по отношению к родам.

Таким образом, практически номенклатура П. В. Маненкова выглядит так:

- 1) *преждевременное* отхождение вод до родов;
- 2) *преждевременное* отхождение вод в первом периоде родов;
- 3) *своевременное* отхождение вод — при полном открытии;
- 4) *запоздалое* отхождение вод — во втором периоде родов.

Удобство при пользовании этой номенклатурой очевидно, а логичность ее большая, чем номенклатуры И. Ф. Жордания и Б. С. Пойзнера. Поэтому мы рекомендуем акушерам широко использовать ее в практике.

Асс. Л. А. Козлов, асс. Б. Г. Садыков
(Казань)

* * *

Уважаемый тов. редактор!

В «Казанском медицинском журнале» (1962, 3, стр. 35) напечатана в порядке дискуссии статья доцента Р. И. Мовшович «О номенклатуре, применяемой при определении времени отхождения околоплодных вод». В связи с этим считаем возможным высказать свое мнение. Мы, практические врачи из различных городов и районов Западной и Восточной Сибири, находим, что номенклатура времени выхождения околоплодных вод должна быть унифицирована.

Определения «преждевременное» и «раннее» по содержанию настолько близки, что при заполнении истории родов часто их путают — преждевременное отхождение околоплодных вод называют ранним, и наоборот.

Классификация, предложенная проф. Б. С. Пойзнером, приведенная в указанной статье (дородовое, раннее, своевременное и запоздалое отхождение околоплодных вод), с нашей точки зрения наиболее ясная, простая, легко запоминается и точно отражает время отхождения околоплодных вод по отношению к родовому акту.

Все мы считаем, что классификация времени отхождения околоплодных вод проф. Б. С. Пойзнера как наиболее ясная должна быть внедрена в повседневную акушерскую практику.

Врачи-курсанты акушерско-гинекологического цикла Новокузнецкого ГИДУВа

А. А. Гусева, Г. Г. Шишкина, Г. Е. Юрьева и др. (всего 43 подписи)

* *
*

Доц. Р. И. Мовшович, ставя вопрос о пересмотре номенклатуры, приводит целый ряд определений, в которые различные акушеры вкладывают различное содержание, что действительно создает затруднения в практической работе, а для начинающих изучать акушерство просто создает путаницу.

Однако, на наш взгляд, нет надобности создавать новую классификацию, так как классификация, принятая большинством авторов (Малиновский, Скробанский, Петченко, Штеккель и др.), достаточно точна.

Мы, как и многие другие, пользуемся в нашей практической работе этой классификацией.

Все акушеры считают обязательным вагинальное исследование после отхождения околоплодных вод. В зависимости от данных, полученных при вагинальном исследовании, мы обозначаем время отхождения вод тем или иным термином.

При отсутствии структурных изменений шейки матки — раскрытия маточного зева, сглаживания шейки — мы применяем термин «преждевременное отхождение околоплодных вод». При раскрытии же маточного зева в той или иной степени отхождение вод квалифицируется как раннее.

Таким образом, номенклатуру отхождения околоплодных вод можно представить так:

- 1) *преждевременное* — отхождение вод при отсутствии раскрытия маточного зева;
- 2) *раннее* — отхождение вод при неполном раскрытии маточного зева;
- 3) *своевременное* — отхождение вод при полном раскрытии маточного зева;
- 4) *запоздалое* — отхождение околоплодных вод позже наступления полного раскрытия.

Нетрудно видеть, что все термины имеют определенное содержание, основанное на объективном исследовании, и в то же время применяются по отношению к одному признаку — раскрытию маточного зева.

В. М. Каплун (г. Оха на Сахалине)

ХРОНИКА

27—29 сентября 1962 г. в Елабуге проведена межрайонная научно-практическая конференция медицинских работников Елабужского куста.

С докладом «Состояние медицинского обслуживания населения» выступил главный врач межрайонной больницы В. С. Сабиров.

С докладами «Современное состояние учения об энтеровирусах» выступил профессор Н. Н. Спасский и «Интрагастральная кислородная терапия у больных туберкулезом легких» — доцент П. Л. Винников.

О борьбе с туберкулезом в Елабужском районе доложила главный врач Елабужского противотуберкулезного диспансера Т. А. Нечаева; об организации офтальмологической помощи в условиях района сообщил районный окулист А. С. Калнетов; опытом лечения открытых переломов трубчатых костей поделился хирург Набережно-Челнинской больницы В. И. Блохин. Обзор оперативной деятельности Елабужской межрайонной больницы за 10 лет сделал заведующий отделением больницы Л. Б. Нечаев; были заслушаны и другие доклады.

В работе конференции приняли участие более 100 медицинских работников.

* * *

ПАМЯТИ Г. А. ЖАРКОВСКОГО

10 августа 1962 г. скоропостижно скончался доцент кафедры отоларингологии Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина, кандидат медицинских наук Григорий Артурович Жарковский.



Г. А. Жарковский родился в 1909 г. в Орле. В 1929 г. в возрасте 20 лет окончил медицинский факультет Воронежского университета.

Первоначальную ЛОР-подготовку он получил в Орловской областной больнице. Затем работал в одном из районов Брянской области и в детской поликлинике Орла. Специализировался по отоларингологии в институтах усовершенствования врачей Ленинграда, Казани, Москвы.

В 1937 г. он переехал в Казань, где прошел интернатуру при ГИДУВе и аспирантуру в Казанском медицинском институте. В 1941—42 гг. был ассистентом ЛОР-кафедры мединститута, в 1943 г. перешел на ту же должность в Казанский ГИДУВ им. В. И. Ленина и в 1949 г. был утвержден доцентом.

Целеустремленность, склонность к научной работе проявлялись у Г. А. Жарковского очень рано: уже в первые годы врачебной деятельности он самостоятельно выполнил и опубликовал 6 статей по отоларингологии. Общее количество его научных работ достигает 50, из них 2 монографии.

Круг интересовавших Григория Артуровича вопросов разнообразен, но уже из ранних его работ $\frac{1}{3}$ посвящена внутреннему уху. После выполнения кандидатской диссертации «О состоянии внутреннего уха при сифилисе» (1939) Григорий Артурович целиком посвящает себя разработке вопросов физиологии и патологии вестибулярного аппарата. Им описаны «Вестибулярные симптомы при закрытой травме черепа», «Вестибулярные симптомы при ревматизме у детей», «Вестибулярные симптомы при некоторых заболеваниях центральной нервной системы», «Дифференциальная диагностика при поражении вестибулярного анализатора на различных уровнях» и другие. Предложена своя «Рациональная классификация вестибулярных синдромов в клинической практике». Его статья «О так называемой болезни Меньера в свете клинической классификации вестибулярных расстройств» напечатана в «Вестнике отоларингологии» в период дискуссии на эту тему на страницах журнала. Синтезом исследований Григория Артуровича по вестибулярной патологии явилась работа «О рациональной классификации и симптоматологии некоторых вестибулярных синдромов», поданная им и принятая к защите как докторская диссертация.

Г. А. Жарковский был блестящим лектором и прекрасным преподавателем. Его лекции и выступления всюду и всегда сопровождались неизменным успехом. Как врач Григорий Артурович пользовался заслуженным авторитетом и широкой популярностью.

Светлая память о Г. А. Жарковском как об ученом, бескорыстном враче и товарище, прекрасном педагоге, скромном и обаятельном человеке надолго останется у всех знавших его.

Проф. В. В. Громов (Казань)

ОБЪЯВЛЕНИЕ

В июне 1963 г. в Горьком состоится III Поволжская конференция терапевтов.

В программе: 1. Новые методы лечения внутренних болезней. 2. Бронхиальная астма.

Заявки на доклады направлять: г. Горький, ул. Минина, д. 5, кв. 3, профессору А. И. Гефтеру.

Бакуменко М. С. Некоторые данные об уровне холестерина и холестерин-эстеров у больных хроническим алкоголизмом	66
Лучко-Харина Т. М. К клинике межприступного периода ревматизма у взрослых	66
Емелина К. И. Изменения функционального состояния печени у больных ревматизмом при комплексной терапии	67
Соловей М. Г. Желудок и водно-минеральный обмен	67
Горелов И. З. Изменение клинико-гематологических показателей у больных хроническим миелозом, леченных миелосаном и гормональными препаратами	68
Шульц Ю. М. Заболеваемость ангиной и опыт профилактики ангин	69
Шигорев Т. Д. Опыт лечения подкожного панариция	70
Флат К. Л. Опыт рационализации лечения антибиотиками гнойных воспалительных процессов	70
Рахматуллина Г. И. Наблюдения сельского акушера-гинеколога	71
Оснос Г. М. Лечение внутриматочным введением цитрала послеродовых и послеабортных ютро-эндометритов на почве ретенции плацентарной ткани	72
Нефедова З. Ю. К вопросу о количественном содержании ацетилхолина в слезной жидкости	72
Танкеевская В. И. и Козин Е. В. Токсическая энцефалопатия вследствие отравления гранозаном	73
Петров А. Г. Некоторые наблюдения о действии гипосульфита	73
Лукашев В. А. и Шаймарданов В. М. Подкожное вдувание кислорода при невритах слуховых нервов	74

Организация здравоохранения

Ключарева С. Г. Первый опыт аттестации терапевтов в Татарской АССР	74
Вахитов М. Х. О продолжительности жизни городского населения Татарской АССР за 1958—1959 гг.	76
Макарова Г. А., Архипова Г. Р., Рахимова А. А. Борьба с гипогалактией в условиях детской консультации	78

История отечественной медицины

Егоров А. Д. Из воспоминаний о медицинском факультете Казанского университета (1909—1914)	80
Анисимов В. Е. Научная деятельность С. С. Зимницкого во время русско-японской войны 1904—1905 гг.	83

Обзор

Сигал М. З. О трудностях и ошибках распознавания патологических изменений желудка при лапаротомии	85
---	----

Съезды и конференции

Овруцкий Г. Д. Проблема кариеса зубов и его осложнений на IV Всесоюзном съезде стоматологов	91
Станкевич Е. С. Первый Всероссийский съезд невропатологов и психиатров	94

Библиография и рецензии

Рахлин Л. М. — На кн.: С. В. Шестаков. Мерцательная аритмия . . .	97
Маненков П. В. — На кн. [И. Л. Брауде], Л. С. Персаниннов. Неотложная помощь при акушерско-гинекологической патологии	98
Березовский Б. С. — На кн.: Д. К. Закутинский, Ю. Д. Парфенов, Л. Н. Селиванова. Справочник по токсикологии радиоактивных изотопов	100
Сироткин В. М. — На кн.: Р. Вартенберг. Диагностические тесты в неврологии	101
<i>Дискуссия</i>	102
<i>Хроника</i>	103

Некролог

Памяти Г. А. Жарковского	104
------------------------------------	-----

ФАРМАКОТЕРАПИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

Reserpinum (Serpasil, Serpen, Reserpoid)

Алкалоид из корней *Rauwolfia serpentina*.

Действие резерпина и содержащих его препаратов раувольфии проявляется через 3—4 дня после начала лечения, достигает максимума после многонедельного применения. Гипотония и брадикардия могут держаться неделями после прекращения лечения.

Назначают внутрь по 0,0001—0,00025 2—3 раза в день. В зависимости от переносимости препарата повышают суточную дозу до 0,0008—0,001 и так продолжают в течение 3—6 недель. Затем дозу постепенно снижают до 0,0001—0,0002 в сутки и этой дозой проводят лечение месяцами.

У чувствительных лиц (или при передозировке) могут появиться общая слабость, сонливость, симптомы паркинсонизма.

Следует соблюдать осторожность у больных с выраженным атеросклерозом и у страдающих язвенной болезнью желудка или двенадцатиперстной кишки.

Rp: Reserpini 0,0001 (0,00025). Dtd № 50 in tabul. S po 1 табл. на ночь.

Redergam

Rp: Redergami 10,0. DS. Начинать с 5 кап. 3 раза в день, ежедневно увеличивать дозу на 2—3 кап., поднимаясь до 20—40 кап. на прием.

Лечение ведется месяцами.

Rp: Redergami 1,0. Dtd № 20 in amp.

S. По 0,5—1 мл ежедневно внутримышечно.

В целях предупреждения развития ортостатического коллапса до инъекции и 2 часа после больной должен соблюдать постельный режим.

Приемы препарата внутрь можно сочетать с инъекциями.

Противопоказания: старческий возраст, выраженный атеросклероз, поражения миокарда, нарушения функции почек.

Sphaerophysinum benzoicum

Rp: Sphaerophysini benz. 0,01 (0,02). Sacch. 0,2. Mfp. Dtd № 20.

S. По 1 пор. 3 раза в день.

Rp: Sol. Sphaerophysini benz. 1% — 1,0. Dtd № 10 in amp.

S. По 1 мл внутримышечно 2—3 раза в день.

Salsolidinum hydrochloricum

Rp: Salsolidini hydrochl. 0,03. Papaverini hydrochl. 0,02.

Luminali 0,015. Sacch. 0,2. Mfp. Dtd № 20.

S. По 1 пор. 3 раза в день (в течение 10 дней).

Через 6—10 дней курс можно повторить.

Противопоказания: декомпенсация сердечной деятельности и тяжелые нарушения функций печени и почек.

Salsolinum hydrochloricum

Rp: Salsolini hydrochl. 0,03. Papaverini hydrochl. 0,02.

Diuretini 0,3. Mfp. Dtd. № 30 in obl.

S. По 1 обл. 3 раза в день после еды (в течение 10 дней).

Через 6—10 дней курс можно повторить.

Rp: Sol. Salsolini hydrochl. 1% — 1,0. Dtd № 20 in amp.

S. По 1 мл 1—2 раза в день подкожно.

Противопоказания те же, что и для сальсолидина.

(Продолжение следует)