

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

5

1965

СОДЕРЖАНИЕ

Сергей Владимирович Курашов	I
Биографическая справка	II
С. В. Курашов — крупный ученый и организатор здравоохранения	III
Крепышева А. Н. За дальнейшее снижение инфекционной заболеваемости	3

Клиническая и теоретическая медицина

Неговский В. А., Гурвич Н. Л., Семенов В. Н., Табак В. Я. и Макарычев В. А. Об электроимпульсной терапии аритмий сердца	5
Дембо А. Г., Карева Е. И. и Проэктор М. Л. О нарушениях ритма сердца у спортсменов	7
Дашевская Р. Ш. и Новичков В. И. Элферорез при заболеваниях системы крови	12
Денисова М. Г. О ремиссиях при остром лейкозе	13
Плотников Ю. К. Тиодипин в терапии больных хроническим лимфолейкозом	14
Дорошенко Н. И. Успешное применение при миеломной болезни сарколизина и преднизолона	15
Строев Ю. И. О нарушениях внешнесекреторной функции поджелудочной железы после холецистэктомии	16
Вайнштейн С. Г. Отношение молярных коэффициентов Na/K различных фракций желудочного содержимого как показатель состояния секреторной функции желудка	18
Башкирев Т. А. О дифференциальной диагностике геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Среднем Поволжье	20
Резник А. Е. и Давыдов В. Я. К клинике и диагностике геморрагической лихорадки с почечным синдромом	24
Ратнер Ш. И. и Налетова О. М. К патогенезу геморрагического диатеза при геморрагической лихорадке с почечным синдромом	26
Зобнина К. С. и Швалев В. Н. Морфологическая характеристика почек при экспериментальной дизентерийной интоксикации и измененной иммунологической реактивности	27
Казьмина Г. К. Опыт применения люминесцентно-серологического метода для диагностики дизентерии у детей	29
Белогорская Е. В. Реакция гемагглютинации в диагностике колиэнтерита	30
Кудрявцева Н. П. и Качурец В. И. Диагностика дифтерии в период ее ликвидации	32
Самойлов Г. С. Дольчатый надколенник	34
Муругов В. С. Влияние новокаиновой блокады на уровень кальция и фосфора в крови больных с переломами длинных трубчатых костей	36
Куксов В. Ф. Комплексное лечение переломов дистального метаэпифиза плеча у детей	38
Кушнир И. М., Сабо В. Е., Долгопотова М. Н., Рускова С. С., Тумакова Л. А., Кин Л. Д. О взаимосвязи перинатальной смертности и характера родовой деятельности с полом плода	41
Купаев И. А. Динамика изменений слизистой оболочки прямой кишки при раке матки	42

Наблюдения из практики

Зефирова Т. С., Ананьева Н. Е. Опыт лечения аддисоновой болезни триметилловым ацетатом дезоксикортикостерона	44
Балахонова Н. Г. Особенности течения гемохроматоза	45
Михайлов Л. М. Нелейкемический ретикулез с преимущественным поражением селезенки и печени	46
Шамсутдинов Н. С., Берим М. Г., Рыжкова И. И., Хабирова Г. З. О дифтерийном бактерионосительстве	47
Дубенко Е. Г. и Тверской Р. Б. Эффективность внутриносового электрофореза новокаина при ликворной гипертензии	49

Капитанский И. С. и Беляков А. А. Посттравматическое кистозное перерождение менисков коленного сустава	51
Валиуллина Ф. Г. Лечение трахоматозного паннуса и стойких помутнений роговицы электрофорезом стекловидного тела	51
Максимова Л. Г. Особенности течения гнойно-воспалительных процессов, инфицированных протеем	53
Осипов Р. А. Лечение трубного бесплодия гидротубацией	54
Попов В. В. Влияние нибуфина на моторную функцию матки	56
Слепов М. И. Функция коры надпочечников и основной обмен у больных злокачественными новообразованиями яичников	57
Валимухаметова Н. А. Врожденный токсоплазмоз глаз	58
Исмагилова Р. И. Поражение глаз токсоплазмозом	59
Капланский И. А. Наложение кистевой шелковой лигатуры на шейку матки при атонических и гипотонических кровотечениях	60
Елешина Л. Б. Применение пропилона в акушерской практике	61

Краткие сообщения

Малаховский Ю. Е. Пернициозная анемия у девочки 9 лет	63
Марголин А. М., Медведкова А. А., Анисимова Н. А. Количественные сдвиги дрожжеподобных грибов в экскретах больных пневмонией при лечении антибиотиками	64
Ясакова О. И., Петров И. С. Динамика некоторых иммуно-биохимических показателей крови при лечении ревматизма	64
Поляков В. М. Аутотрансфузия крови в вену большого сальника	64
Фраерман А. П. Свободная кожная пластика в условиях районной больницы	65
Шульман Х. М. и Костандян Л. И. Первичная краниопластика теменной костью плода	65
Березин И. М., Легар И. П., Федоров Ю. С. Несовершенное костеобразование у детей	66
Федосеева М. А. Подкожные повреждения двуглавой мышцы плеча	67
Карпов С. П. Травматический подкожный разрыв мышц плеча	67
Зельцер А. К. О повреждениях лучевого нерва при лечебных мероприятиях по поводу переломов плечевой кости и путях их профилактики	68
Сорокин М. Г., Иванов Л. И. Открытый перелом обеих лодыжек с полным вывихом стопы	69
Комаров А. С., Голубинский В. И. и Киняпина И. Д. Лечение карбункулов лица, осложненных септическим тромбофлебитом кавернозных синусов и менингоэнцефалитом	69
Архипов Е. П. Сочетание непаразитарной кисты печени с калькулезным холециститом	70
Ельяшевич Г. П. Забрюшинная газовая флегмона с затеком на бедро как осложнение перфоративного аппендицита при ретроцекальном положении отростка	71
Огнева Э. Н. Самопроизвольное отхождение проглоченной ребенком вилки	72
Каплун М. И. Лечение фибропластической индурации полового члена кортизоном	72
Маврин М. И. Карбункул удвоенной почки в сочетании с уретероцеле	72
Каримова З. Х., Гончарова М. И., Бикбова С. К., Россинская О. Б., Муртазин М. М. Вспышка водной лихорадки	73
Карташов Ю. В. Внутрикожная проба и реакция связывания комплемента в диагностике токсоплазмоза	73
Рабкина С. А. Влияние гриппозной инфекции на напряженность антитоксического иммунитета и заболеваемость дифтерией у привитых детей	75
Разумовский Ю. К. Пищевая интоксикация условнопатогенными микробактериями	75
Ахметзянов А. А. Влияние пневмоперитонеума и искусственного пневмоторакса на секрецию желудочного сока	75

Обзор

Зулкарнеев Р. А. Токсические факторы в возникновении врожденных аномалий конечностей	76
--	----

Гигиена труда и профзаболевания

Кулахметьева М. Г. Опыт изучения травматизма глаз	78
Варшавский И. М. Профилактика заболеваемости острым крепитирующим тендовагинитом	80

История отечественной медицины

Чучелин Г. А. Борьба за жизнь и здоровье детей в первые годы Советской власти в Татарии	82
Соловей М. Г. Развитие идей единства и целостности организма в отечественной медицине	86

Рационализаторские предложения

Мухутдинова Л. И. и Ганелина Р. Г. Заготовка антирезусной сыворотки	89
Титов Б. М. Новый прибор для введения обезболивающего раствора при местной анестезии	91

Библиография и рецензии

Фридланд М. О., Морозова Е. М. На кн.: В. И. Рокитянский. Повреждения и ортопедические заболевания при занятиях физкультурой и спортом	92
--	----

Съезды и конференции

Красноперов Ф. Т. Гормоны и ферменты в кардиологии	93
Матт Ц. Д., Самерханова К. Б. Первая научно-практическая конференция по лечению цестодозов	95
Маненков П. В. Республиканская научно-практическая конференция по антенатальной охране плода и снижению смертности новорожденных детей	95

<i>В научных медицинских обществах ТАССР</i>	96
--	----

<i>Хроника</i>	97
--------------------------	----

В помощь практическому врачу

Фрейдлин И. И. Применение современных методов реанимации при асфиксии новорожденных	99
Шулутко Л. И. О лечении открытых переломов костей	101
Воронин К. В. Применение препаратов гипофиза для вызывания родовой деятельности	105
Окулов А. М. Помощь при травматическом шоке	108

НОВАЯ КНИГА

А. Ю. Ратнер. **Шейная мигрень.** 1965. Издание Казанского Университета. 196 стр. 85 коп.

Монография посвящена описанию клиники, диагностики и лечения своеобразного заболевания, являющегося следствием шейного остеохондроза. Заболевание это встречается часто, но редко диагностируется.

Монография основана на большом (200 наблюдений) личном опыте автора.

Книгу можно приобрести в Казани в магазине № 13 (ул. Куйбышева, дом 3) и выписать наложенным платежом по адресу: Казань, центр, абонемента́льный ящик № 5.

Т Е М А Т И К А

НОМЕРОВ ЖУРНАЛА на 1966 год

№ 1 (ЯНВАРЬ — ФЕВРАЛЬ)

Проблемы акушерства и гинекологии (к 100-летию со дня рождения проф. В. С. Груздева).

Вопросы коагулологии.

№ 2 (МАРТ — АПРЕЛЬ)

Болезни органов дыхания.

Гигиена труда и профессиональные заболевания.

№ 3 (МАЙ — ИЮНЬ)

Атеросклероз и инфаркт миокарда.

Болезни почек.

№ 4 (ИЮЛЬ — АВГУСТ)

Заболевания органов пищеварения.

Вопросы клинической эндокринологии.

№ 5 (СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ)

Ревматизм.

Инфекционные заболевания.

№ 6 (НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ)

Вопросы гематологии и переливания крови.

Вопросы онкологии.

Под рубрикой „В помощь практическому врачу“ помещаются статьи, освещающие современное состояние практически важных разделов медицины. Печатаются статьи по терапии, хирургии, акушерству и гинекологии, педиатрии, организации здравоохранения, истории медицины.

Публикуются представляющие общеврачебный интерес работы по невропатологии, оториноларингологии, офтальмологии, стоматологии, рентгенологии, урологии и другим дисциплинам.

ВНИМАНИЮ ПОДПИСЧИКОВ!

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОТКРЫТА ПОДПИСКА на 1966 год.

„Казанский медицинский журнал“ — общеврачебный журнал широкого профиля ставит своей задачей удовлетворение запросов практических врачей разных специальностей, научных работников и учащихся.

Журнал имеет следующие разделы:

клиническая и теоретическая медицина,
наблюдения из практики,
краткие сообщения,
организация здравоохранения и история медицины,
гигиена и санитария, профессиональные заболевания,
обзоры и лекции на актуальные темы,
информации о съездах и конференциях,
рационализаторские предложения, новая аппаратура,
библиография и рецензия,
письма в редакцию.

В журнале представляются хроника здравоохранения, сообщения о новых лечебных препаратах, о новых книгах.

**ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛ ПРИНИМАЕТСЯ
ВСЕМИ ОТДЕЛЕНИЯМИ „СОЮЗПЕЧАТИ“.**

Журнал выходит 6 раз в год. Подписная цена на год — 2 руб. 40 коп.

КАЗАНСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ

ОРГАН МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ ТАТАРСКОЙ АССР
И СОВЕТА НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВ

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ:

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

ИЗДАЕТСЯ С 1901 года

5

СЕНТЯБРЬ — ОКТЯБРЬ

1965

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:

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

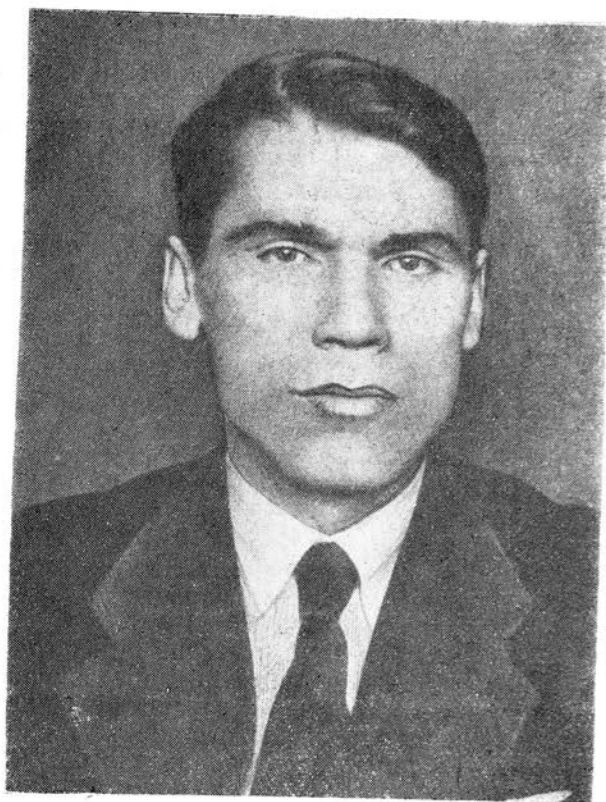
Подписка принимается во всех почтовых отделениях СССР

Адрес редакции «Казанского медицинского журнала»:
г. Казань, ТАССР, ул. Толстого, д. 6/30; тел. 2-54-62.

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

Сдано в набор 26/VI-1965 г. Подписано к печати 22/IX-1965 г. ПФ 07332. Формат бумаги 70×108
Печати. листов 6,5. Заказ А-299. Тираж 3500. Цена 40 коп.

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



СЕРГЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ КУРАШОВ

19 $\frac{1}{X}$ 10

19 $\frac{27}{VIII}$ 65

Министр здравоохранения СССР, кандидат в члены ЦК КПСС, депутат Верховного Совета СССР, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой организации здравоохранения I Московского ордена Ленина медицинского института, член-корреспондент АМН СССР, заслуженный врач ТАССР.

БИОГРАФИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Сергей Владимирович Курашов родился в 1910 г. в семье рабочего Московско-Казанской железной дороги.

В 1931 г. закончил Казанский медицинский институт. Начиная с 3-го курса работал фельдшером в психиатрической клинике.

По окончании института был оставлен для прохождения сначала ординатуры, а затем и аспирантуры при кафедре психиатрии. С 1939 г. был ассистентом, а с 1939 по 1941 г. — доцентом психиатрической клиники Казанского медицинского института.

С 1935 по 1936 г. был главным врачом клиник медицинского института, а с 1936 по 1941 г. — главным врачом республиканской психиатрической больницы.

С 1941 до 1942 г. — директор Казанского медицинского института, с начала 1942 по 1946 г. — заместитель Наркома здравоохранения РСФСР.

С 1946 по 1950 г. — член коллегии Министерства здравоохранения РСФСР, начальник Главного управления курортов и санаториев Минздрава СССР. С 1949 г. — доцент Центрального института усовершенствования врачей. С января 1951 по июнь 1953 г. — заместитель директора по научной и учебной части того же института.

С июня 1953 по август 1953 г. — начальник Главного управления учебных заведений Минздрава СССР.

С августа 1953 по 1955 г. — заместитель Министра здравоохранения СССР. С 1955 по 1959 г. — Министр здравоохранения РСФСР. С 1955 г. — заведующий кафедрой организации здравоохранения I Московского ордена Ленина медицинского института.

С января 1959 г. — Министр здравоохранения СССР.

Награжден орденом Ленина, орденом Трудового Красного Знамени двумя орденами «Знак Почета», медалями.

С. В. КУРАШОВ — КРУПНЫЙ УЧЕНЫЙ И ОРГАНИЗАТОР ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

27 августа 1965 г. в Москве скончался Министр здравоохранения СССР Сергей Владимирович Курашов, воспитанник Казанского медицинского института, многие годы проработавший в этом медицинском институте и Министерстве здравоохранения ТАССР.

Его многогранная деятельность отражена в 82 печатных работах.

На всех этапах своей деятельности С. В. Курашов уделял научной работе много внимания. Его научное наследие включает, наряду с экспериментальными исследованиями, также работы по клиническому, организационному и общественно-политическим вопросам. Из последних работ особый интерес представляют его монографии: «Организация борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями» (М., 1960), «Больничная помощь на новом этапе» (М., 1963), а из клинических работ — «Применение подкожных вдуваний в психиатрической практике» (Казань, 1938). Обладая огромным организаторским опытом, С. В. Курашов затрагивал в своих работах многие разделы здравоохранения, освещая их как с теоретической, так и с практической стороны. Неоспоримый интерес представляют высказывания С. В. Курашова о месте здравоохранения и медицины в общественном развитии, изложенные им в докладе на XV Всемирной ассамблее здравоохранения, где он председательствовал. Острая критика С. В. Курашовым распространенных в буржуазных странах взглядов о независимости здравоохранения и медицины от экономики и общественного строя страны явилась ценным вкладом в развитие деятельности Всемирной организации здравоохранения.

Среди работ С. В. Курашова, посвященных организации здравоохранения, выделяется доклад, сделанный им на Всесоюзном совещании актива работников здравоохранения СССР в 1960 г., в котором было представлено глубоко проанализированное состояние здоровья населения в нашей стране.

Огромная научная эрудиция и опыт С. В. Курашова в области организации здравоохранения нашли отражение в его большом труде о советском здравоохранении, опубликованном в 30 томе Большой Медицинской Энциклопедии (1963), в разделе «Союз Советских Социалистических Республик». В этом труде объемом свыше 6 печ. листов на основе глубокого историко-медицинского и статистического анализа подводится итог всему пути, пройденному советским здравоохранением за все годы Советской власти. Весь этот славный путь освещается в сопоставлении с тем положением, которое было в дореволюционной России и имеет место в настоящее время в крупнейших капиталистических странах. О широте и масштабах этого труда С. В. Курашова свидетельствует то, что он начинается с анализа сдвигов, происшедших за годы Советской власти в численности, составе и естественном движении населения СССР. Далее приводятся сведения о физическом развитии населения, общей его заболеваемости и смертности по важнейшим нозологическим формам. В широком плане представляются сдвиги, происшедшие в деле подготовки медицинских кадров, поликлинической и больницы сети. Отдельно анализируется борьба в СССР с сердечно-сосудистыми заболеваниями, с туберкулезом, со злокачественными новообразованиями, венерическими болезнями. С особой глубиной освещены достижения в области психиатрической помощи, которой С. В. Курашов посвятил в начале своей деятельности так много труда и энергии. Специально освещена санаторно-курортная помощь и ее развитие в СССР. Крупные достижения нашей страны в области охраны здоровья женщин и детей представлены на основе цифровых данных, характеризующих рост количества врачей акушеров-гинекологов и педиатров по годам во всех союзных республиках, со ссылками на результаты медицинских осмотров школьников. Положительные сдвиги подтверждаются и снижением летальности в детских больницах в СССР.

Особому рассмотрению подвергнут С. В. Курашовым вопрос о медицинском обслуживании сельского населения в СССР. Охарактеризованы и достижения санитарно-эпидемиологической службы в нашей стране, иллюстрацией чему служит ликвидация многих особоопасных инфекционных заболеваний при резком снижении инфекций вообще. Освещены в данном труде и важные технические достижения советского здравоохранения на базе роста медицинской промышленности и аптечного дела в СССР.

Эти данные обосновываются анализом бюджета здравоохранения в СССР, из которого вытекает вся глубина заботы о здоровье и долголетию советского народа, повседневно проявляемой Коммунистической партией и Советским правительством.

Большое внимание уделено С. В. Курашовым в данной работе вопросу о международном значении успехов советского здравоохранения. Автором указывается, что именно под влиянием опубликованных в печати и прозвучавших на весь мир постановлений ЦК КПСС и Совета Министров СССР (1960) и решений XXII съезда КПСС по здравоохранению произошли во многих странах капитализма такие сдвиги, как

БИОГРАФИЧЕСКАЯ СПРАВКА

Сергей Владимирович Курашов родился в 1910 г. в семье рабочего Московско-Казанской железной дороги.

В 1931 г. закончил Казанский медицинский институт. Начиная с 3-го курса работал фельдшером в психиатрической клинике.

По окончании института был оставлен для прохождения сначала ординатуры, а затем и аспирантуры при кафедре психиатрии. С 1939 г. был ассистентом, а с 1939 по 1941 г. — доцентом психиатрической клиники Казанского медицинского института.

С 1935 по 1936 г. был главным врачом клиник медицинского института, а с 1936 по 1941 г. — главным врачом республиканской психиатрической больницы.

С 1941 до 1942 г. — директор Казанского медицинского института, с начала 1942 по 1946 г. — заместитель Наркома здравоохранения РСФСР.

С 1946 по 1950 г. — член коллегии Министерства здравоохранения РСФСР, начальник Главного управления курортов и санаториев Минздрава СССР. С 1949 г. — доцент Центрального института усовершенствования врачей. С января 1951 по июнь 1953 г. — заместитель директора по научной и учебной части того же института.

С июня 1953 по август 1953 г. — начальник Главного управления учебных заведений Минздрава СССР.

С августа 1953 по 1955 г. — заместитель Министра здравоохранения СССР. С 1955 по 1959 г. — Министр здравоохранения РСФСР. С 1955 г. — заведующий кафедрой организации здравоохранения I Московского ордена Ленина медицинского института.

С января 1959 г. — Министр здравоохранения СССР.

Награжден орденом Ленина, орденом Трудового Красного Знамени двумя орденами «Знак Почета», медалями.

С. В. КУРАШОВ — КРУПНЫЙ УЧЕНЫЙ И ОРГАНИЗАТОР ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

27 августа 1965 г. в Москве скончался Министр здравоохранения СССР Сергей Владимирович Курашов, воспитанник Казанского медицинского института, многие годы проработавший в этом медицинском институте и Министерстве здравоохранения ТАССР.

Его многогранная деятельность отражена в 82 печатных работах.

На всех этапах своей деятельности С. В. Курашов уделял научной работе много внимания. Его научное наследие включает, наряду с экспериментальными исследованиями, также работы по клиническому, организационному и общественно-политическим вопросам. Из последних работ особый интерес представляют его монографии: «Организация борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями» (М., 1960), «Больничная помощь на новом этапе» (М., 1963), а из клинических работ — «Применение подкожных вдуваний в психиатрической практике» (Казань, 1938). Обладая огромным организаторским опытом, С. В. Курашов затрагивал в своих работах многие разделы здравоохранения, освещая их как с теоретической, так и с практической стороны. Несомненный интерес представляют высказывания С. В. Курашова о месте здравоохранения и медицины в общественном развитии, изложенные им в докладе на XV Всемирной ассамблее здравоохранения, где он председательствовал. Острая критика С. В. Курашовым распространенных в буржуазных странах взглядов о независимости здравоохранения и медицины от экономики и общественного строя страны явилась ценным вкладом в развитие деятельности Всемирной организации здравоохранения.

Среди работ С. В. Курашова, посвященных организации здравоохранения, выделяется доклад, сделанный им на Всесоюзном совещании актива работников здравоохранения СССР в 1960 г., в котором было представлено глубоко проанализированное состояние здоровья населения в нашей стране.

Огромная научная эрудиция и опыт С. В. Курашова в области организации здравоохранения нашли отражение в его большом труде о советском здравоохранении, опубликованном в 30 томе Большой Медицинской Энциклопедии (1963), в разделе «Союз Советских Социалистических Республик». В этом труде объемом свыше 6 печ. листов на основе глубокого историко-медицинского и статистического анализа подводятся итог всему пути, пройденному советским здравоохранением за все годы Советской власти. Весь этот славный путь освещается в сопоставлении с тем положением, которое было в дореволюционной России и имеет место в настоящее время в крупнейших капиталистических странах. О широте и масштабах этого труда С. В. Курашова свидетельствует то, что он начинается с анализа сдвигов, происшедших за годы Советской власти в численности, составе и естественном движении населения СССР. Далее приводятся сведения о физическом развитии населения, общей его заболеваемости и смертности по важнейшим нозологическим формам. В широком плане представляются сдвиги, происшедшие в деле подготовки медицинских кадров, поликлинической и больничной сети. Отдельно анализируется борьба в СССР с сердечно-сосудистыми заболеваниями, с туберкулезом, со злокачественными новообразованиями, венерическими болезнями. С особой глубиной освещены достижения в области психиатрической помощи, которой С. В. Курашов посвятил в начале своей деятельности так много труда и энергии. Специально освещена санаторно-курортная помощь и ее развитие в СССР. Крупные достижения нашей страны в области охраны здоровья женщин и детей представлены на основе цифровых данных, характеризующих рост количества врачей акушеров-гинекологов и педиатров по годам во всех союзных республиках, со ссылками на результаты медицинских осмотров школьников. Положительные сдвиги подтверждаются и снижением летальности в детских больницах в СССР.

Особому рассмотрению подвергнут С. В. Курашовым вопрос о медицинском обслуживании сельского населения в СССР. Охарактеризованы и достижения санитарно-эпидемической службы в нашей стране, иллюстрацией чему служит ликвидация многих особоопасных инфекционных заболеваний при резком снижении инфекций вообще. Освещены в данном труде и важные технические достижения советского здравоохранения на базе роста медицинской промышленности и аптечного дела в СССР.

Эти данные обосновываются анализом бюджета здравоохранения в СССР, из которого вытекает вся глубина заботы о здоровье и долголетии советского народа, повседневно проявляемой Коммунистической партией и Советским правительством.

Большое внимание уделено С. В. Курашовым в данной работе вопросу о международном значении успехов советского здравоохранения. Автором указывается, что именно под влиянием опубликованных в печати и прозвучавших на весь мир постановлений ЦК КПСС и Совета Министров СССР (1960) и решений XXII съезда КПСС по здравоохранению произошли во многих странах капитализма такие сдвиги, как

дальнейшее развитие и либерализация страховой системы здравоохранения в Скандинавских странах, было создано Министерство здравоохранения в ФРГ, проведены меры по улучшению здравоохранения в Англии, США и др. странах. Далее С. В. Курашов указывает на рост международного авторитета советского здравоохранения в результате участия советских ученых и практических врачей в мероприятиях по оказанию помощи слабо развитым странам. Большая роль при этом принадлежит и открытию медицинского факультета в университете Дружбы народов им. П. Лумумбы в Москве. Росту авторитета советской медицины способствуют контакты советских и зарубежных ученых-медиков, а также успешное участие советских ученых в международных конгрессах, съездах и симпозиумах.

Этот огромный по своему размаху и охвату представленных материалов труд С. В. Курашова заканчивается разделом «Здравоохранение СССР в Программе КПСС», где освещаются идейные истоки и позиции советской медицинской науки и практики. Труд снабжен библиографией, руководствуясь которой читатель легко может более углубленно ознакомиться с каждым из затронутых в данном труде вопросов.

Большое значение имеют положения С. В. Курашова о развитии социально-гигиенического метода, а также исследования по борьбе с инфекционными заболеваниями в СССР, представляющие собой разработку конкретных задач органов и учреждений здравоохранения по ликвидации одних и снижению других инфекционных болезней в СССР. Так, в работе «О ликвидации туберкулеза в СССР» дан анализ смертности и заболеваемости, а также путей ликвидации туберкулеза среди населения. Автор делает вывод, что при наличии значительного снижения смертности и заметного снижения заболеваемости населения наблюдается сравнительно очень медленное снижение контингентов больных, состоящих на учете. В целях усиления борьбы с туберкулезом автор предлагает пересмотреть существующие взгляды на место и значение так называемых массовых профилактических осмотров, ссылаясь на их относительно не высокую эффективность по сравнению с углубленными профилактическими осмотрами отдельных групп населения.

Большое место среди работ С. В. Курашова занимают исследования по теории и практике развития больничного и поликлинического медицинского обслуживания населения СССР, в которых выставлено положение о преимущественном и ведущем значении развития городского здравоохранения. В работе «Больничная помощь на новом этапе» (1963) автор показывает ошибочность некоторых методов, которыми осуществлялся лозунг о приближении врачебной помощи к населению. С. В. Курашов возражал против разрывания больниц с малым количеством коек и ратовал за создание мощных межрайонных, хорошо оснащенных и укомплектованных больниц. С. В. Курашов предложил не ставить в прямую зависимость коечный фонд в областных больницах от числа обслуживаемого ими населения и требовал создания в каждом областном центре областной больницы со всеми специализированными медицинскими отделениями.

Значительное внимание в работах С. В. Курашова уделялось вопросам подготовки кадров медицинских работников и, в частности, высшему медицинскому образованию. В своих выступлениях и печатных трудах он решительно отстаивал необходимость подготовки студентов в течение 6 лет, в противоположность многим ученым, считавшим достаточным 5-летний срок обучения в медвузах.

Задачи санитарной деятельности органов здравоохранения нашли свое отражение в работе «Благоустройство, озеленение и улучшение санитарного состояния городов» (1960), где автор касается по существу всех разделов санитарного дела и показывает его значение в развитии социалистического градостроительства. С. В. Курашов аргументированно показал, что истоки большинства заболеваний надо искать не столько в условиях труда и производства, сколько в бытовой обстановке, в благоустройстве городов.

Большое теоретическое и практическое значение имеет монография С. В. Курашова «Организация борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями», в которой впервые в отечественной литературе подробно и квалифицированно представлена статистика сердечно-сосудистых заболеваний с социально-гигиенических позиций, рассмотрены вопросы их эпидемиологии, патогенеза и профилактики.

В последние годы в работах С. В. Курашова все большее место занимал критический анализ состояния зарубежного здравоохранения (Австрия, США и др.).

Являясь с 1955 г. заведующим кафедрой организации здравоохранения 1-го МОЛМИ, он руководил многими научными работами. Под его руководством в течение 10 лет было написано и защищено 13 кандидатских диссертаций. Он выполнял большую научную и общественную работу, являясь членом редколлегии журнала «Невропатология и психиатрия» им. С. С. Корсакова и ответственным редактором журнала «Здоровье».

ЗА ДАЛЬНЕЙШЕЕ СНИЖЕНИЕ ИНФЕКЦИОННОЙ ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ

А. Н. Крепышева

(Казань)

Перед органами здравоохранения поставлена задача в ближайшие годы ликвидировать дифтерию, полиомиелит, туляремию, бешенство и столбняк и резко снизить заболеваемость дизентерией, коклюшем, брюшным тифом и бруцеллезом.

Благодаря заботам Коммунистической партии и Советского правительства о повышении материальной обеспеченности и культуры советских людей, улучшении условий их труда и быта, повышении качества медицинского обслуживания и роста сети лечебно-профилактических учреждений созданы реальные возможности для выполнения поставленной задачи. В связи с этим органы здравоохранения на основе анализа заболеваемости разработали план мероприятий по борьбе с инфекциями и сосредоточили усилия медицинских работников на выполнении этих планов.

Планы рассматривались и утверждались Исполкомом Городского Совета. Мероприятия проводились комплексно совместно с научными учреждениями города.

Существенную помощь в наведении санитарного порядка и озеленении города оказывают санитарные активисты, советы санитарных дружин, инициативные группы по благоустройству, созданные на промышленных предприятиях, объектах общественного питания, торговли, в детских учреждениях, советы пенсионеров при домоуправлениях.

Сравнивая показатели инфекционной заболеваемости по Казани за 1959 и 1964 гг., можно констатировать ликвидацию дифтерии, полиомиелита, столбняка, малярии, свежих случаев бруцеллеза; туляремии и бешенство не регистрировались. Снижена в два раза заболеваемость тифами, дизентерией и коклюшем. Пораженность гельминтами снижена в 2 раза.

Число мест в больницах Казани с 1959 по 1964 гг. возросло на 28%, а число врачей — на 25%. В настоящее время на 1000 жителей приходится 11 коек и 4,8 врача. Разукрупнились врачебные участки: по взрослой сети число их увеличилось на 25, а по детской — на 31. На каждый участок в среднем приходится около тысячи детей, что соответствует нормативам.

Санитарная служба города представлена шестью санэпидстанциями, располагающими пятью достаточно оснащенными санбаклабораториями и кадрами санитарных врачей и эпидемиологов, способных квалифицированно и оперативно руководить профилактическими и противоэпидемическими мероприятиями.

Значительно улучшились показатели санитарного состояния населения. Ежегодно снижается смертность, в том числе и детская, более чем в 2 раза снижен удельный вес умерших от острых инфекционных заболеваний в общем числе смертей, благоприятные результаты достигнуты в показателях летальности при отдельных инфекциях.

Заболеваемость дифтерией за последние 10 лет, последовательно снижаясь, достигла в 1961—1962 гг. уровня 4,0—2,0 на 100 тыс., а в 1963—1964 гг. заболеваний среди детей не было зарегистрировано. Если учесть, что в 1959 г. в городе было 105 больных дифтерией (16,0 на 100 тыс.), то результаты работы по борьбе с этой инфекцией делаются еще более наглядными. Эти успехи являются следствием большой и настойчивой работы по созданию иммунитета к дифтерии среди наиболее восприимчивого контингента. Четко поставленный своевременный охват детей прививками, тщательное осуществление комплекса противоэпидемических мероприятий — вот путь, который дал возможность выполнить задачу ликвидации дифтерии. В результате этого в нашем городе 97,0% общего числа детей в возрасте до 12 лет имеют законченный цикл иммунизации против дифтерии. Остались непривитыми дети преимущественно из-за медицинских противопоказаний. Состояние иммунитета периодически проверяется путем постановки реакции Шика. В 1964 г. получены при выборочном обследовании среди привитых детей положительные реакции Шика 1,6%.

что характеризует сравнительно хорошую напряженность иммунитета. Обращалось к пониманию на возможно полное выявление бактерионосителей и их санацию в стационарных условиях. За последние годы прослойка носителей, особенно среди организованного детства, значительно снизилась. Широко осуществлялась провизорная госпитализация. Только за 1964 г. в инфекционную больницу было направлено на госпитализацию по поводу подозрения на дифтерию 256 человек. У детей, поступивших в стационар, выявлена ангина в 69,3%, инфекционный мононуклеоз — в 14,0%, носительство дифтерийной палочки — в 3% и прочие заболевания — в 13,7%.

Достигнутые в борьбе с дифтерией успехи не могут служить основанием для успокоения, так как предстоит большая работа по закреплению полученных результатов, что потребует немало труда.

Наряду с мероприятиями по раннему выявлению больных полиомиелитом, широкой провизорной госпитализацией, повышением квалификации кадров и улучшением лабораторного дела, в городе с 1959 г. проводилась прививка живой аттенуированной вакциной с охватом от 40 до 360 тыс. человек ежегодно. Только в 1964 г. было привито двукратно около 79 тыс. детей в возрасте от 1 до 8 лет. В результате заболеваемость систематически стала снижаться: в 1959 г. было 51 заболевание, в 1960 г. — 22, в 1961 г. — 7, в 1962 г. — 10 и в 1963 г. — 3. В 1964 г. случаи заболеваний не зарегистрированы, то есть практически мы подошли к ликвидации этой инфекции.

На уровень заболеваемости коклюшем благоприятное влияние оказала активная иммунизация. Эта инфекция недавно занимала одно из первых мест в числе детских инфекций и давала высокую летальность. Еще в 1958 г. в городе было зарегистрировано 6700 больных коклюшем (1000,0 на 100 тыс.), из них 19 умерло.

Плановое проведение за последние 4—5 лет профилактических прививок среди детей до 5-летнего возраста дало возможность снизить заболеваемость коклюшем в 1964 г. до 670 (24,0 на 100 тыс.). Летальных исходов в 1963—64 гг. не было.

Изменились и некоторые эпидемиологические особенности этой инфекции: сгладился сезонный подъем заболеваемости, изменилась возрастная структура за счет уменьшения заболеваемости среди детей 1—5 лет и увеличения — среди детей до 1 года и 5—9 лет. Значительно сократились повторные заболевания в очагах, а заболеваемость в детских учреждениях стала единичной.

Задача снижения кишечных заболеваний может быть осуществлена при наличии общего благоустройства населенных мест. За последние годы в городе в этом направлении проведены определенные мероприятия и созданы благоприятные условия для работы органов здравоохранения. Из года в год наш город благоустраивается. Только в 1964 г. введено в эксплуатацию 200,3 тыс. кв. м жилой площади с санитарным благоустройством, газифицировано 164 жилых дома и 96 культурно-бытовых объектов, построено 15,3 км водопроводных магистралей, благоустроено 28 улиц, заасфальтирована территория площадью 763,2 тыс. кв. м, заложено 72 га новых садов и скверов, разбиты цветники площадью 732 тыс. кв. м. Продолжается работа по строительству городских канализационных очистных сооружений и расширению водозаборных станций.

Заболеваемость брюшным тифом в городе из года в год снижается и сведена к единичным заболеваниям. Осуществляется безотказная провизорная госпитализация лихорадящих больных, проведение в большом масштабе лабораторных исследований на выявление бактерионосителей и широкий охват населения профилактическими прививками. Ежегодно в городе производят прививки против кишечных инфекций более двумстам тысячам человек, в том числе школьникам, начиная с 1-го класса.

Что касается дизентерии, то здесь успехи менее ощутимы, так как, несмотря на некоторое снижение, число заболеваний еще остается высоким, и показатель заболеваемости по этой инфекции выше среднего по ТАССР. Учитывая эпидемиологические особенности этой инфекции по материалам города, мы поставили перед собой задачу, прежде всего, снизить заболеваемость среди детей младшего возраста, особенно детей, посещающих ясли, и наладить возможно полное выявление инфекционных больных среди всей суммы острых кишечных заболеваний. Нужно сказать, что «первая очередь» поставленной задачи успешно выполняется. Это результат плодотворной организационной работы персонала 33 кабинетов кишечных инфекций при поликлиниках города, слаженной работы бактериологических лабораторий и самоотверженности врачей и медсестер, а также глубоко продуманной организационной работы руководителей здравоохранения и коллектива санэпидстанций.

Удельный вес детей в возрасте до 2 лет во всей заболеваемости дизентерией составил в 1959 г. 35,2%, а в 1964 г. — 25,1%.

Более полно стала осуществляться госпитализация больных детей с прочими острыми кишечными заболеваниями. Процент госпитализации с 16,1 в 1959 г. возрос до 51,3 в 1964 г., а дизентерии — соответственно — 84,2—95,1, что дало возможность определить структуру суммы кишечных заболеваний у детей.

Среди общего числа заболеваний на острую дизентерию падает 45,3%, воспаление толстых и тонких кишок — 17,9%, токсическую диспепсию — 3,8%, простую диспепсию детей в возрасте до 1 года — 21,6 и колиэнтериты — 11,4%.

В ближайшее время нам нужно настойчиво продолжать работу по снижению заболеваемости дизентерией среди детей и расширить целенаправленные мероприятия на все остальные контингенты.

Повышение уровня организационной работы во всех звеньях здравоохранения, улучшение качества медицинского обслуживания и привлечение самого населения к оздоровительным мероприятиям дадут возможность еще успешнее выполнить задачи по обеспечению эпидемиологического благополучия и охране здоровья населения.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.12—008.318—615.84

ОБ ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНОЙ ТЕРАПИИ АРИТМИЙ СЕРДЦА¹

*В. А. Неговский, Н. Л. Гурвич, В. Н. Семенов, В. Я. Табак
и В. А. Макарычев*

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма
(зав. — проф. В. А. Неговский) АМН СССР

Возможность восстановления нормальных сокращений фибриллирующего сердца воздействием сильного электрического тока была доказана, как известно, еще в 1899 г. опытами Прево и Бателли. Дальнейшее изучение этого вопроса привело к усовершенствованию методики электрической дефибрилляции сердца и предложению для применения в клинической практике различных типов дефибрилляторов, основанных на использовании переменного тока и одиночного электрического импульса. Последний тип дефибриллятора, генерирующий одиночный импульс продолжительностью в 0,01 сек (путем разряда емкости 20 мкф через индуктивность 0,3 генри), был сконструирован Н. Л. Гурвичем в 1940 г. и начал применяться в клинике с 1952 г. Исследования показали преимущество советского импульсного дефибриллятора (типа ИД — I — ВЭИ) перед применявшимися в зарубежных клиниках дефибрилляторами переменного тока. Схема Н. Л. Гурвича легла в основу конструкции зарубежных образцов импульсного дефибриллятора — «ПРЕМА I» в Чехословакии и «Кардиовертер» Лоуна в США.

Применение сильного электрического воздействия для устранения фибрилляции сердца основано на представлении о том, что нарушение координированности сокращений миокарда является результатом установления круговой циркуляции возбуждений по сердцу в частом ритме. Такое нарушение процесса возбуждения сердца связано с развитием парабютического торможения и блокады проводимости между отдельными звеньями проводящей системы сердца при всевозможных неблагоприятных условиях (нарушение питания сердца, чрезмерно частое раздражение). Воздействие сильного электрического раздражения приводит к одновременному возбуждению всех волокон миокарда и проводниковой ткани и тем самым устраняет круговую циркуляцию возбуждения, в результате чего фибрилляция прекращается.

Успешное применение электрического метода прекращения фибрилляции желудочков позволило поставить вопрос о возможности использования этого метода для лечения патогенетически близкого расстройства ритма сердца — мерцательной аритмии, поддерживаемой, как известно, фибрилляцией предсердий. Такая возможность была доказана в эксперименте Б. М. Цукерманом и Н. Л. Гурвичем в 1956 г., а через три года, в 1959 г., А. А. Вишневский, Б. М. Цукерман и С. И. Смеловский сообщили об успешных результатах лечения мерцательной аритмии у больных с помощью импульсного дефибриллятора.

Особый интерес для теории и практики лечения аритмий сердца представляет одновременно доказанная возможность прекращения тем же способом и приступов пароксизмальной тахикардии. Сотрудники Лаборатории экспериментальной физиоло-

¹ Доложено на IX научной сессии института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. Москва, май 1965 г.

гии АМН СССР В. Н. Семенов и В. Я. Табак в практике работы одного из реанимационных центров г. Москвы осуществляют в случае экстренной необходимости такого рода помощь (устранение приступа тахикардии) у больного на дому. Широкая практика лечения аритмий сердца стала проводиться с 1962 г. в США и других странах, где в настоящее время имеется свыше 50000 наблюдений по электроимпульсной терапии аритмий сердца.

Успешные результаты лечения пароксизмальной тахикардии электрическим методом несомнимы с представлением этого нарушения сердечного ритма как проявления патологической деятельности гетеротопного очага автоматии. Тот факт, что один и тот же электрический импульс прекращает фибрилляцию желудочков, фибрилляцию предсердий и пароксизмальную тахикардию, доказывает генетическую общность механизма всех этих видов нарушения ритма сердца. Очевидно, что пароксизмальная тахикардия, наравне с фибриллярными сокращениями миокарда, поддерживается циркуляцией возбуждения по сердцу. Существенное отличие пароксизмальной тахикардии — сохранение координированности сокращений миокарда — может быть объяснено относительно низкой частотой круговой циркуляции возбуждения при этом состоянии, которая, по всей видимости, определяется меньшей степенью распространения зон функциональных блокад, чем при фибрилляции. Роль тахикардии в качестве фактора, предшествующего развитию фибрилляции, и взаимопереход этих двух состояний являются общезвестным явлением.

На основании данных литературы и собственных наблюдений мы убедились в высокой эффективности электроимпульсной методики лечения пароксизмальной тахикардии желудочкового и наджелудочкового происхождения. Вместе с тем следует отметить наличие случаев частого ритма возбуждения сердца (до 180—200 в мин), которые не поддаются этому методу лечения и связаны, по-видимому, с другим интимным механизмом, а именно, установлением высокой частоты возбуждения синусовой автоматии. Очевидно, что в таком случае сильное электрическое раздражение сердца должно остаться безрезультатным, поскольку вызванное им возбуждение не должно приводить к прекращению (или подавлению) частой синусовой автоматии. Естественно, что при таком виде тахикардии применение электроимпульсной терапии не показано.

Дифференциальный диагноз между этими двумя видами пароксизмальной тахикардии может быть осуществлен путем тщательного анамнеза, изучения характера течения заболевания и анализа ЭКГ. Постепенное развитие и постепенное прекращение приступов тахикардии должны служить признаком синусового их происхождения и предостережением против попыток их прекращения с помощью электрического воздействия на сердце. Примером может служить одно наблюдение над больным, у которого приступ тахикардии (до 200 в мин) появился в результате тяжелой травмы черепа. Постепенность нарастания частоты ритма сердца, отсутствие в анамнезе данных о таких приступах и вид ЭКГ (наличие зубца «Р» перед каждым желудочковым комплексом) указывали на вероятность резкого учащения синусовой автоматии. Отсутствие эффекта от применения электрического воздействия подтвердило это предположение. На основании нескольких подобных наблюдений мы пришли к заключению о необходимости индивидуального подхода к больным пароксизмальной тахикардией и не применять электрического воздействия при наличии признаков синусовой тахикардии. В частности следует отметить, что обусловленность приступа синусовой тахикардией легко обнаруживается при назначении медикаментозной терапии (проканн-амид, дигиталис), которая приводит к постепенному уменьшению частоты возбуждения.

Исключая указанные, сравнительно редкие случаи, электроимпульсная терапия является эффективной при различных видах пароксизмальной тахикардии — желудочкового, узлового или предсердного происхождения. Наличие патологических изменений миокарда, в том числе и инфаркта, не препятствует применению электроимпульсной терапии и не снижает ее эффективность (В. Я. Табак и В. Н. Семенов). Тяжелое состояние больных, связанное с нарушением гемодинамики под влиянием тахикардии, указывает на неотлагательную необходимость устранения приступа с помощью электроимпульсного метода.

Большой опыт, накопленный к настоящему времени по применению электрических импульсов для устранения аритмий сердца, показывает, что при использовании для этой цели советского импульсного дефибриллятора (ИД — I — ВЭИ) не бывает осложнений и в случае отсутствия кардиосинхронизатора. Практически число случаев наступления фибрилляции желудочков при пользовании импульсным дефибриллятором типа ИД — I — ВЭИ без кардиосинхронизатора не превышает десятки доли одного процента (т. е. столько же, сколько наблюдается в практике применения «Кардиовертера» Лоуна!). Опасность осложнения фибрилляцией желудочков в случае попадания импульса во время «уязвимой фазы» сердечного цикла (к концу систолы) возникает лишь в случае нарушения контакта и искажения формы разрядного тока или уменьшения его силы ниже «пороговой» для дефибрилляции сердца.

Величина дефибриллирующего напряжения на аппарате ИД — I — ВЭИ колеблется в пределах 3500—5000 вольт при наружной дефибрилляции у взрослого больного в зависимости от его телосложения. У больных с астеническим телосложением следует начать с наименьшего напряжения (3500 вольт) и лишь в случае недоста-

точности — увеличить напряжение на 500 вольт. При большем объеме грудной клетки следует начать с 4000 вольт. Очень важно обеспечить плотный равномерный контакт между электродами и телом. С этой целью следует равномерно и плотно прижать электроды и поместить 2—3 слоя марли, смоченной соевым раствором между электродами и кожей.

Дефибрилляция обнаженного сердца достигается у взрослого больного при напряжении на аппарате 1500—1800 вольт.

Учитывая необходимость строго определенной продолжительности импульса («полезное время» раздражения сердца порядка 8—10 мсек) для оптимального воздействия на сердце, следует признать нецелесообразным градуировать его по количеству энергии разряда, как это практикуется на зарубежных аппаратах. Объединение в понятие «энергия» параметров емкости и напряжения затухивает значение длительности импульса. Тем самым упускается ведущее значение фактора времени в определении оптимальности электрического воздействия на сердце. Импульсы с равным количеством энергии могут отличаться по характеру своего воздействия на сердце в зависимости от большей или меньшей длительности. В аппарате Лоуна («Кардиовертер») длительность импульса равна 2,5 мсек и не является оптимальной: при примерно одинаковом количестве энергии при указанной длительности требуется большее напряжение и более сильный ток, чем при импульсе большей продолжительности. Степень же опасности повреждающего влияния сильного тока на сердце определяется в гораздо большей мере величиной напряжения и силы тока, чем его продолжительностью.

Всестороннее изучение закономерностей действия электрического тока на сердце проводится сотрудниками Лаборатории экспериментальной физиологии более 25 лет. Тесное сотрудничество с рядом клинических учреждений (ин-т хирургии имени А. В. Вишневского, ин-т сердечно-сосудистой хирургии, Каунасская республиканская клиническая б-ца и др.) позволило внедрить в клиническую практику электроимпульсный метод лечения аритмий сердца.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вишневский А. А., Цукерман Б. М., Смеровский С. И. Клин. мед. 1959, 8. — 2. Гурвич Н. Л. Фибрилляция и дефибрилляция сердца. Медгиз, М., 1957. — 3. Гурвич Н. Л., Макарычев В. А. В сб.: «Актуальные вопросы реаниматологии и гипотермии». Медицина, М., 1964. — 4. Лукошевич А. И. Там же. — 5. Неговский В. А. Оживление организма и искусственная гипотермия. Медгиз, М., 1960. — 6. Семенов В. Н. Тер. арх. 1964, 5. — 7. Цукерман А. М., Гурвич Н. Л. Экспер. хир. 1956, 3. — 8. Alexander S., Kleiger R., Lown B. Use of external electric countershock in the treatment of ventricular tachycardia. JAMA, 177, 916—918, 1961. — 9. Lown B., Amarasingham R., Neuman J. New method for terminating cardiac arrhythmias: use of synchronized capacitor discharge. JAMA, 182, 548, 1962. — 10. Peleska B. Cardiac arrhythmias following condenser discharges and their dependence upon strength of current and phase of cardiac cycle. Circ. Res. 13, 21—32, 1963. — 11. Prevost J. L. et Battelli F. La mort par les décharges électriques. J. Physiol. Pathol. Gen. 1899, 1085—1100.

УДК 612.756.1

О НАРУШЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА У СПОРТСМЕНОВ¹

(Сообщение 1)

А. Г. Дембо, Е. И. Карева и М. Л. Проэктор

(Ленинград)

У спортсменов встречаются различные аритмии, зависящие от нарушений как функций автоматизма, так и возбудимости и проводимости, не описаны только аритмии, вызванные нарушением функции сократимости миокарда (альтернирующий и парадоксальный пульс).

Частота различных нарушений ритма неодинакова — от единичных случаев, к которым относится, например, пароксизмальная мерцательная аритмия и диссоциа-

¹ Доложено на пленуме правления Всесоюзного общества кардиологов 17—19 декабря 1964 г.

ция с интерференцией, до довольно часто встречающихся аритмий, вызванных главным образом нарушением возбудимости и автоматизма.

Работ, посвященных клиническому анализу нарушений ритма сердца у спортсменов, мало, и эти нарушения обычно трактуются как функциональные, вариант нормы или «особенность» спортивного сердца.

К сожалению, к особенностям спортивного сердца легко относят различные изменения системы кровообращения, встречающиеся у спортсменов и имеющие нередко патологический характер, только на том основании, что они возникают у спортсменов, показывающих высокие результаты. Это полностью относится и к нарушениям ритма сердца, которые у спортсменов далеко не всегда могут быть расценены как вариант нормы.

Настоящее сообщение основано на изучении ЭКГ спортсменов, находившихся под диспансерным наблюдением Ленинградского врачебно-физкультурного диспансера в 1962 и 1964 гг. Число ЭКГ за каждый год составляло от 2700 до 3100.

Мы остановимся только на аритмиях, вызванных нарушением функции возбудимости миокарда, т. е. на группе экстрасистолических аритмий, так как эта группа представляет наибольший интерес и наибольшие трудности для диагностики. Кроме того, число спортсменов с экстрасистолической аритмией за последние 15 лет значительно возросло и в связи с этим попытка разобраться в генезе этих аритмий приобретает большое практическое значение.

В 1950 г. спортсменов с экстрасистолической аритмией было 1,5% (С. П. Летунов), т. е. столько же, сколько Стюарт и Маннинг (1942) нашли среди здоровых. В 1959 г. их было 2,9% (Л. А. Бутченко), а в 1962 г. мы выявили экстрасистолическую аритмию у 3,22%.

Это увеличение нельзя не связать с резким возрастанием тренировочной нагрузки, происшедшим за последнее время, что еще раз предостерегает против огульной оценки экстрасистолической аритмии как варианта нормы.

Таблица 1

Нарушение ритма сердца у спортсменов (в процентах к общему числу обследованных в 1962 г.)

Виды нарушения ритма	Всего (2742)		Из них			
	абс. число	%	мужчин (2100)		женщин (642)	
			абс. число	%	абс. число	%
Аритмия вследствие нарушения возбудимости	88	3,22	59	2,81	29	4,51
Аритмия вследствие нарушения автоматизма	96	3,5	69	3,28	27	4,2
Из них:						
а) миграция синусового ритма	35	1,27	24	1,16	11	1,71
б) атриовентрикулярный ритм	18	0,65	11	0,52	7	1,1
в) ритм коронарного синуса	43	1,56	34	0,61	9	1,4
Аритмия вследствие нарушения проводимости	100	3,66	74	3,52	20	3,1
Из них:						
а) атриовентрикулярная блокада						
1 ст.	72	2,64	55	2,62	17	2,64
2 ст.	6	0,21	5	0,23	1	0,15
б) полная блокада правой ножки пучка	5	0,18	4	0,19	1	0,15
Гиса типа Вильсона	17	0,62	15	0,71	2	0,31
в) синдром WPW						

На табл. 1 представлены данные о частоте различных аритмий у спортсменов. Спортсменов с аритмиями, вызванными нарушением функции автоматизма, было 3,5%, т. е. немногим больше, чем экстрасистолических аритмий. В эту группу мы не включили синусовую тахи- и брадикардию, а также синусовую аритмию. В нее вошли: миграция источника ритма, атриовентрикулярный ритм и ритм, возникающий из коронарного синуса.

Спортсменов с аритмиями, вызванными нарушением проводимости, оказалось 3,66%. Основную группу среди них составили лица с атриовентрикулярной блокадой 1 ст., часто встречающейся у спортсменов и в ряде случаев расценивающейся как нормальный вариант ЭКГ у спортсмена. Однако в этой группе спортсменов встречаются также лица с атриовентрикулярной блокадой II ст., полной блокадой правой ножки пучка Гиса типа Вильсона и синдромом WPW.

У женщин экстрасистолическая аритмия встречается несколько чаще, чем у мужчин (разница статистически достоверна). Убедительных данных в отношении

влияния возраста и спортивного мастерства на частоту экстрасистолической аритмии выявить не удалось.

Хорошо известно, что экстрасистолическая аритмия, в частности единичные экстрасистолы нередко встречаются у здоровых людей. Причин этому много. В ряде случаев они зависят от экстракардиальных факторов и являются (в большинстве) проявлением известного нарушения координации между парасимпатическими и симпатическими влияниями.

Существенную роль в возникновении экстрасистолической аритмии играет дистрофия миокарда вследствие интоксикации из различных очагов хронической инфекции (Р. Г. Межебовский, 1961; Рейндел, 1949; Клемола, 1960). Это особенно следует иметь в виду при оценке экстрасистол у спортсменов, так как среди них процент лиц с очагами хронической инфекции (тонзиллиты, кариозные зубы, холециститы) выше, чем среди лиц, не занимающихся спортом.

Нарушения электролитного обмена, о значении которого в происхождении нарушений ритма в последнее время имеются указания в литературе (Фрейдберг, 1956; Фиш с сотрудниками, 1960; Л. Т. Малая, 1964; и др.), также могут иметь известное значение в происхождении аритмий у спортсменов. Как нам удалось показать, этот фактор играет известную роль в возникновении синдрома перенапряжения сердца у спортсменов (А. Г. Дембо, М. Л. Прохтор, Ж. А. Тесленко 1962, 1963).

Огромную роль в возникновении экстрасистолической аритмии играет физическое перенапряжение (Мессерле, 1928; Рейндель, 1938; С. П. Летунов, 1950; А. А. Кадров, 1963; и др.). Особое значение у спортсменов этот фактор приобрел в последние годы в связи с резкой интенсификацией физической нагрузки. Это иллюстрирует следующий пример:

Мастер спорта по борьбе А., 22 лет (ЭКГ 1). На ЭКГ, снятой в период тренировок, виден атриовентрикулярный ритм с периодами Венкебаха-Самойлова. После полугодового отдыха — полная нормализация ЭКГ.

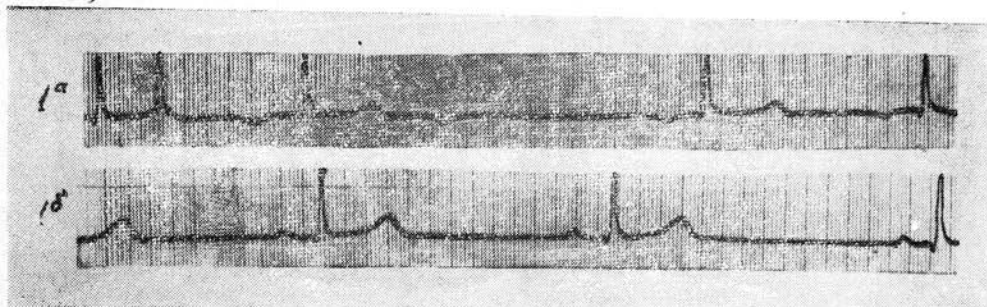


Рис. 1. Электрокардиограмма спортсмена А., 22 л.

Наконец, причиной нарушений ритма у спортсменов могут быть органические поражения сердца, в частности миокардитический кардиосклероз вследствие перенесенного в прошлом и нередко нераспознанного ревматического миокардита. В литературе, посвященной анализу экстрасистол у спортсменов, можно найти примеры, говорящие о том, что в одной трети случаев экстрасистолы являются следствием органического поражения сердца.

Это видно на следующем примере: лыжница — мастер спорта Ж., 21 г. (ЭКГ 2). На ЭКГ видна четко бигеминия, которая сочетается с другими изменениями ЭКГ. Анамнез, клинические данные и изменения ЭКГ позволили нам поставить диагноз «миокардитический кардиосклероз» и запретить занятия спортом. К сожалению, несмотря на это, спортсменка продолжала тренироваться и после одной из напряженных тренировок умерла ночью во сне. На секции диагноз миокардитического кардиосклероза подтвердился.

Всех спортсменов с экстрасистолической аритмией мы разделили на 3 группы. Мы выделили, прежде всего, группу с единичными экстрасистолами, т. е. лиц, у которых больше всего оснований думать о функциональном происхождении экстрасистол. Вторую и третью группу составили те виды экстрасистолической аритмии, при которых имелись основания подозревать возможность органического поражения сердца (Кинле, 1946; Л. А. Бутченко, 1963). Так, во вторую группу мы отнесли различные аллоритмии, групповые и политопные экстрасистолы, а в третью — включили лиц, у которых экстрасистолия сочеталась с другими изменениями ЭКГ, как-то: с синдромом WPW, блокадой ножки пучка Гиса, сочетанием различных экстрасистол и т. п.

У всех спортсменов с экстрасистолической аритмией при объективном исследовании существенных отклонений от нормы не было выявлено.

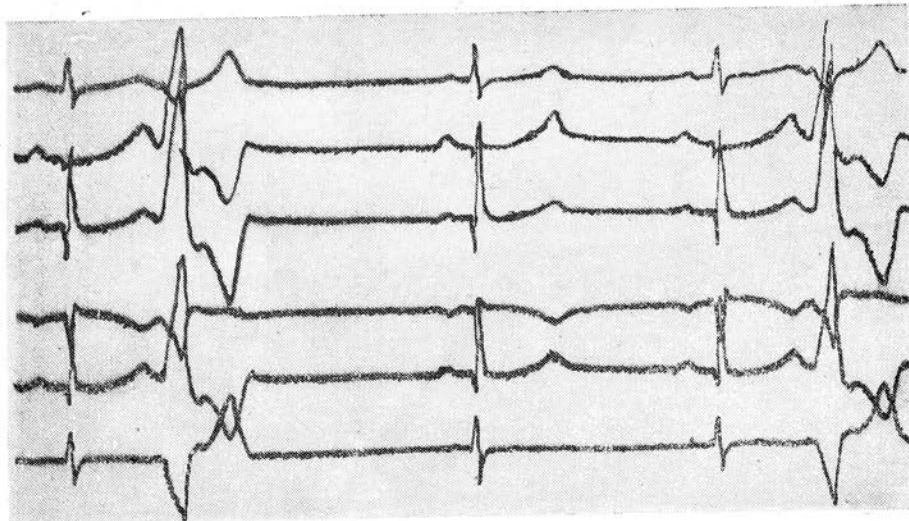


Рис. 2. Электрокардиограмма спортсменки Ж., 21 г.

Таблица 2

Частота различных видов экстрасистолической аритмии по годам (в процентах к общему числу спортсменов с экстрасистолической аритмией в каждом году)

Год	Число спортсменов с экстрасистолической аритмией	1 группа		2 группа		Всего	3 группа экстрасистолия в сочетании с различными изменениями ЭКГ
		единичная экстрасистолия	различные алло-ритмии	групповая экстрасистолия	политопная экстрасистолия		
1962. Абс. число	88	67	4	1	6	11	10
%	100	76,1	4,6	1,1	6,8	12,5	11,4
1963. Абс. число	94	57	11	1	7	19	18
%	100	60,6	11,8	1,0	7,4	20,2	19,2
1964. Абс. число	80	39	12	3	9	24	17
%	100	48,8	15	3,8	11,2	30	21,2
(без декабря)							

На табл. 2 представлены данные о частоте и различных видах экстрасистолической аритмии за последние 3 года (в 1964 году до 1 декабря). Обращает на себя внимание, что хотя общее число спортсменов с экстрасистолической аритмией почти не меняется, отчетливо падает число спортсменов с единичными экстрасистолами за счет нарастания более сложных видов аритмий.

Так, сочетание экстрасистолии с другими изменениями ЭКГ с 11,4% достигает 21,2%; алло-ритмии, политопные и групповые экстрасистолы с 12,5% в 1962 г. увеличиваются до 30% в 1964 г.

Таким образом, по сравнению с 1953 г. отмечается не только рост числа экстрасистол, но и меняется их качество. В свете сказанного выше об увеличении интенсивности тренировочной нагрузки это не может быть случайным. Известно, что высокие нагрузки, применяемые нерационально, могут быть причиной возникновения самых различных патологических изменений.

Отсюда еще более важной представляется обязательность тщательного клинического анализа каждого случая экстрасистолической аритмии у спортсменов, тем более, что жалоб они в большинстве не предъявляют.

Отличие трех групп экстрасистолической аритмии друг от друга видно на табл. 3.

Распределение некоторых показателей в зависимости от различных групп экстрасистолической аритмии (в процентах к числу обследованных по группам)

Показатели	1 группа	2 группа	3 группа
Наличие очагов инфекции	38,1	44,7	50,0
Ангины в анамнезе	40,5	50,0	50,0
Наличие различных жалоб	5,0	21,0	16,0
Отсутствие заболеваний в прошлом	28,5	18,4	33,3
Наклонность к повышению АД	11,9	15,8	8,3
Переутомления и перетренировки в прошлом	—	7,9	—

Наиболее благоприятные данные оказались в первой группе, т. е. у спортсменов с единичными экстрасистолами. Очаги инфекции, ангины в анамнезе, наличие различных жалоб и т. п. меньше всего имели место в 1 группе и больше всего — во 2-й.

Различные данные, полученные по трем группам экстрасистолических аритмий, подтверждают представление о том, что экстрасистолическая аритмия у спортсменов имеет различный генез. И характер аритмии может, в известной степени, помочь в ее оценке.

Настоящее сообщение не претендует на решение вопроса о генезе экстрасистолической аритмии у спортсменов. Этот вопрос, как и вопрос о генезе других видов аритмий у спортсменов, еще не может считаться решенным и требует дальнейшего изучения.

Мы хотели показать, что нарушения ритма сердца у спортсменов разнообразны как по характеру их, так и по генезу. Мы хотели также подчеркнуть, что эта проблема с каждым годом в связи с усилением тренировочной нагрузки становится все более актуальной.

Сложность дифференциальной диагностики усугубляется тем, что исчезновение экстрасистолии после нагрузок, считавшееся основным признаком, позволяющим настаивать на их функциональном генезе, в настоящее время нельзя признать убедительным (Д. М. Зислин, Б. М. Столбун, А. Т. Воробьев, и др.). Несомненно, что у спортсменов, наряду с функциональными нарушениями ритма, встречаются также аритмии, являющиеся проявлением различных патологических изменений в миокарде. Неправильная их трактовка при современных нагрузках может оказаться для спортсмена роковой.

Поэтому изучение этого вопроса и тщательный клинический анализ каждого случая экстрасистолии у спортсмена являются необходимыми и обязательными. Легкое отношение к нарушениям ритма и зачисление их к вариантам нормы только на основании отсутствия жалоб, отсутствия объективных изменений и высоких спортивных результатов — недопустимы.

Кроме того, нам представляется, что изучение нарушений ритма у спортсменов может помочь правильному пониманию генеза аритмий вообще.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бутченко Л. А. В кн. «Проблемы спортивной медицины». Медгиз, М., 1959. —
2. Бутченко Л. А. Электрокардиография в спортивной медицине. Медгиз, Л., 1963. —
3. Дембо А. Г., Дибнер Р. Д., Проэктор М. Л., Тесленко Ж. А. Кардиология, 1962, 3. — 4. Зислин Д. М., Столбун Б. М., Воробьев А. Т. Тез. докл. VIII науч. конф. по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности. Волгоград, 1964. — 5. Кедров А. А. Болезни мышцы сердца. Медгиз, Л., 1963. —
6. Летунов С. П. Электрокардиография во врачебно-спортивной практике. Медгиз, М.—Л. 1950. — 7. Межебовский Р. Г. Вонр. ревмат. 1961, 3. —
8. Fisch C., Steinutz E. F. and Chevalier E. Transient effects of intravenous potassium on a-v conduction and ventricular ectopic beats. Clinical study. Am. Heart J. 1960, 60, 220. — 9. Friedberg C. Disease of the heart 2nd ed. Philadelphia — London, 1956, 343—411. — 10. Kienle F. Das Belastungselektrokardiogramm und das shen — Ekg. Leipzig, 1946. — 11. Klemola E. La Medicine sportive. Travaux du XII Congres International Jubilaire. Moscou, 1960, 126—128. — 12. Messerle. Von den Veränderungen im E. K. G. bei körperarbeit Zsch für gesamte exper. Med. Bd. 60, 1928, S. 491—501. —
13. Reindell H. Dtsch Arch klin. Med. 1938, 181, 4—5. 485—515. — 14. Reindell H. Diagnostik der Kreislauffrüschen. Stuttgart, 1949. — 15. Stewart C. B. and Mannig G. W. Electrocardiographic Records of 2000 R. C. Aircrew (Canadian med. Association Journal, 1942, vol 46, № 3, 226—230.

ЭЛФЕРОФОРЕЗ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ СИСТЕМЫ КРОВИ

Р. Ш. Дашевская и В. И. Новичков

Кафедра факультетской терапии (зав. — проф. З. И. Малкин)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института и
Республиканская клиническая больница (главрач — К. Л. Свечников)

Элферофорез или электрофоретическое определение белковых, глюко- и липопротеиновых фракций сыворотки при заболеваниях системы крови представляет значительный практический интерес. Большинство авторов отмечает, что при миелолейкозе имеет место увеличение глобулинов преимущественно за счет α_2 - и γ -фракций. Выявлен параллелизм между тяжестью заболевания и глубиной нарушения в распределении белковых фракций.

В. П. Дыгин (1964) придает определенное значение изучению белковых фракций при аутоиммунных заболеваниях системы крови. А. Ф. Мургакова и В. П. Дыгин (1961) пришли к выводу, что появление аутоантител, направленных против различных элементов крови, как правило, сопровождается увеличением γ -глобулинов. Под влиянием терапии аутоиммунных цитопений наблюдается снижение γ -глобулинов.

Работ по изучению элферофореза при заболеваниях системы крови в доступной литературе мы не встретили.

В настоящее время полагают, что во многих случаях диспротеинемические сдвиги обусловлены не изменением в самих белковых фракциях, а изменением их электрофоретической подвижности в результате комплексообразования белков с углеводами, липидами и другими соединениями.

Для установления нормального содержания общего белка, белковых, глюко- и липопротеиновых фракций нами было обследовано 35 доноров (15 мужчин и 20 женщин) в возрасте от 21 до 57 лет.

Нами были проведены элферофоретические исследования у 33 больных с заболеваниями системы крови. С хроническим миелолейкозом было 9, с хроническим лимфолейкозом — 5, с острым лейкозом — 6, с эритромиелозом — 3, с лимфогранулематозом — 3, с болезнью Верльгофа — 2, с пернициозной анемией — 2, с железodefицитной анемией — 3 больных.

У больных с болезнью Верльгофа в фазе ремиссии, с пернициозной и железodefицитной анемиями не наблюдалось каких-либо существенных изменений по сравнению с нормой в количестве общего белка, в белковом, глюко- и липопротеиновых спектрах.

У больных всеми формами лейкоза количество общего белка было в пределах нормы. Определялась значительная гипоальбуминемия на фоне заметного увеличения α_1 - и α_2 -фракций глобулинов и умеренная гипергаммаглобулинемия. Альбумин-глобулиновый коэффициент был снижен в два раза против нормы.

Глюкопротеинограмма больных с хроническими миело- и лимфолейкозами и эритромиелозом была близка к норме.

При остром лейкозе, наряду с нормальным содержанием углеводов, связанных с альбуминами и γ -глобулинами, было заметное уменьшение α_1 - и увеличение α_2 -фракции глюкопротеидов.

Диагностика острого лейкоза подчас бывает очень трудна, особенно при алейкемических формах и у тех больных, у которых в гемограмме гемоцитобласты представлены в форме микрогенераций, очень похожих на лимфоциты. Закономерное увеличение α_2 -фракции на глюкоидограмме при остром лейкозе и почти нормальная глюкоидограмма при хроническом лимфолейкозе дают нам в руки простой и доступный тест для дифференциальной диагностики этих двух, совершенно различных по терапии, заболеваний.

Протейнограмма больных с лимфогранулематозом отличалась резчайшей гипоальбуминемией (6,4—20,0%) и гипер- α_2 -глобулинемией, которая в одном случае достигала 62,2%. Альбумин-глобулиновый коэффициент в среднем равнялся 0,17 при норме 1,2. Изменения на глюкопротеинограмме были сходны с изменениями на протейнограмме и выражались в уменьшении количества углеводов, связанных с альбуминами и β -глобулинами, и увеличении вдвое против нормы α_2 -фракции глюкопротеидов.

Подобные изменения на протейнограмме и в распределении глюкопротеиновых фракций помогают диагностировать лимфогранулематоз, когда периферические лимфоузлы не увеличены и нельзя сделать пункцию или биопсию, а в миелограмме не обнаруживаются клетки Березовского-Штернберга.

Изучение липопротеиновых фракций при заболеваниях системы крови показало, что липидограмма у больных с анемиями и болезнью Верльгофа существенно не изменена.

При всех формах лейкоза отмечено снижение α - и β_1 - и повышение содержания β_2 -фракции липопротеидов. Аналогичные изменения в липидограмме обнаружены и при лимфогранулематозе.

1. Аккерман В. В., Монсеева В. П. Клини. мед. 1958, 7. — 2. Билич И. Л. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1960, 12. — 3. Горелов И. З. Клини. мед. 1962, 6. — 4. Дыгин В. П. Аутоиммунные заболевания системы крови. Медгиз, Л., 1964. — 5. Мургакова А. Ф., Дыгин В. П. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1961, 6. — 6. Проценко В. П. Там же, 1960, 12. — 7. Ракитянская А. А., Адрахович З. Н. Тер. арх., 1961, 7.

Поступила 13 октября 1964 г.

УДК 616.155.392.3

О РЕМИССИЯХ ПРИ ОСТРОМ ЛЕЙКОЗЕ

М. Г. Денисова

Первая кафедра терапии (зав. — проф. Л. М. Рахлин) и курс клинической диагностики (зав. — доц. М. Г. Денисова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Применяемая в настоящее время комплексная терапия, с учетом индивидуальных особенностей течения острого лейкоза, способна привести к развитию клинической и гематологической ремиссии, почти не известной ранее.

Наступление у отдельных больных полной ремиссии Бернар (1962) расценивает как один «из самых замечательных эпизодов» в течении острого лейкоза. Изменения в костном мозгу при полной ремиссии, по мнению Бернара, наступают в определенном хронологическом порядке: исчезают «бластные» клетки, часто наступает период аплазии, затем развивается эритроблостоз, лимфоцитоз, сменяющийся гранулоцитозом, и появляются вновь мегакарициты.

Из 20 больных острым гемоцитобластозом в возрасте от 19 до 70 лет, находившихся на стационарном лечении в нашей клинике за последние 5 лет, ремиссия различной глубины и продолжительности (от одного месяца до полутора лет) наблюдалась нами у 10 больных.

Мы сознательно взяли однородную группу острых лейкозов, поскольку, по мнению большинства гематологов, эффективность противолейкозных средств зависит не только от индивидуальных особенностей, но и от формы лейкоза. Так, наиболее чувствительными к химиотерапевтическим и гормональным препаратам являются острые лимфобласты у детей и наименее чувствительными — острые миелобластные и промиелоцитарные лейкозы у взрослых.

Диагноз острого гемоцитобластоза был поставлен у наших больных на основании клинических данных, повторных исследований крови и пунктата костного мозга, в которых обнаружены в значительном количестве родоначальные клетки — гемоцитобласты при различном содержании лейкоцитов в периферической крови. У 3 больных наблюдался лейкоцитоз от 80000 до 120000, у 4 — от 35000 до 60000, у 8 — лейкопения (ниже 4000) и у 5 содержание лейкоцитов было в пределах нормы. Анемия различной степени наблюдалась у 18 больных. При исследовании в динамике у остальных 2 больных обнаружено, что содержание гемоглобина и эритроцитов у них уменьшалось, оставаясь, однако, в пределах нормы.

У 10 больных была тромбоцитопения, сопровождающаяся клиническими проявлениями геморрагического диатеза. Исследования в динамике указывали на дальнейшее прогрессирующее резкое падение содержания тромбоцитов, идущее параллельно с клиническим ухудшением состояния, несмотря на проводимую комплексную терапию. У 6 больных отмечалось снижение тромбоцитов до $30-35 \times 10^9$ без тенденции к дальнейшему уменьшению их количества. У остальных 4 больных тромбоцитарный росток был сохранен. Содержание тромбоцитов у них стойко держалось на нормальных цифрах, в миелограмме обнаруживались мегакарициты и не было клинических проявлений геморрагического диатеза.

Таким образом, у 16 из 20 больных наблюдалось поражение всех трех ростков кроветворения, что является характерной особенностью, свойственной типичным формам острого лейкоза. У 4 больных острый лейкоз протекал с сохранением тромбоцитарного ростка. У двух из них, поступивших в клинику, по-видимому, в ранние сроки заболевания, отсутствовала анемия.

Наступление ремиссии у наших больных было связано с применением комплексной терапии: кортикостероидов, в основном преднизолона, в дозе 1 мг/кг до наступления лейкопении (в случаях острого лейкоза, протекавшего с лейкоцитозом). При наступлении ремиссии кортикостероидная терапия назначалась в поддерживающих дозах. Из цитостатических средств применялся 6-меркаптопурин. Почти все больные получали повторные вливания эритроцитарной массы, витаминную и антибиотическую терапию.

Сопоставление клинических данных и морфологических изменений крови и костного мозга у наших больных показало, что острый лейкоз с сохраненным тромбоцитарным ростком протекал более благоприятно, у них быстрее наступала ремиссия, и продолжительность ее была более длительной (до 1,5 лет — у больной А), несмотря на значительную метаплазию костного мозга. К таким же выводам приходят И. А. Кассирский (1962) и А. И. Воробьев (1965). Менее бурное, менее злокачественное течение лейкоза с наступлением ремиссии мы наблюдали и у тех 6 больных, у которых содержание тромбоцитов было только понижено (до 30—35%) и не имело тенденции к дальнейшему заметному снижению при проведении комплексной терапии.

Следует, однако, заметить, что рецидив болезни в дальнейшем приводил к более резкой тромбоцитопении и проводимая комплексная терапия у этих больных была менее эффективна, чем при первом курсе лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бернар Ж. Пробл. гематол. и перелив. крови, 1963, 12. — 2. Воробьев А. И. Там же, 1965, 2.

УДК 613.15

ТИОДИПИН В ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ЛИМФОЛЕЙКОЗОМ

Ю. К. Плотников

Клиника госпитальной терапии (зав. — проф. А. И. Германов)
Куйбышевского медицинского института

Поиски новых химиотерапевтических препаратов, обладающих низкой токсичностью и более высокой избирательностью действия при лечении лейкозов, побуждают к созданию ряда новых средств. Одним из таких препаратов, синтезированных во ВНИХФИ им. С. Орджоникидзе, является тиодипин.

Исследования на животных (В. А. Чернов и Л. Г. Лыткина, 1959; А. И. Тареева и А. А. Грушина, 1961; Б. А. Чернов и А. А. Грушина, 1962) показали, что тиодипин имеет много общего с действием тио-гэфа дипина и других аналогичных препаратов, но в отличие от них значительно менее токсичен и эффективен при приеме внутрь. Клинических наблюдений над действием тиодипина при хроническом лимфолейкозе в доступной нам литературе мы не встретили.

Мы начали применять тиодипин с марта 1961 г. Лечилось 20 больных хроническим лимфолейкозом в возрасте от 38 до 75 лет со значительно увеличенными лимфатическими узлами и признаками прогрессирования заболевания. Согласно общепринятой точке зрения, препарат не назначался больным с медленно текущими формами и в ранней стадии заболевания.

17 больных поступили в стадии выраженных клинических проявлений, трое — в терминальной стадии. У всех больных была системная гиперплазия периферических лимфатических узлов, у 9 рентгенологически отмечено увеличение бронхопульмональных и медиастинальных узлов, а у двух пальпировались конгломераты лимфоузлов в брюшной полости. Увеличение печени на 1,5—12 см наблюдалось у 14, селезенки на 2—15 см — у 13 больных. Лейкемическая картина крови была у 18 больных, сублейкемическая — у 2. 12 человек поступили с анемией, у 6 из них эритроцитов было от 1210 тыс. до 2860 тыс. Тромбоцитов менее 100 000 было у 9 больных.

5 человек ранее получали ТиоТЭФ или рентгенотерапию. Тиодипин давали внутрь, вначале по 5—10 мг в сутки, в дальнейшем, в зависимости от результатов исследования крови, по 15—20 мг. Длительность приема колебалась от 13 до 38 дней, общая доза составляла 120—650 мг. Все больные переносили препарат хорошо.

Лечение тиодипином проводилось на фоне применения витаминов (С, В₁, В₆, Р), симптоматических средств, у 14 больных оно сочеталось с повторными трансфузиями эритроцитной, а в некоторых случаях и тромбоцитной массы; 8, кроме того, получали преднизон или преднизолон.

Двое больных, поступивших в терминальной стадии, умерли. Прием тиодипина у них не привел к обострению процесса. У третьего больного, также находившегося в терминальной стадии, наступила частичная ремиссия длительностью в 3 месяца.

У 10 больных непосредственный результат можно расценить как вполне удовлетворительный: отчетливо уменьшились периферические лимфатические узлы, печень и селезенка, значительно уменьшилась общая слабость, нормализовалась температура. У 6 больных эффект от лечения был менее значительным, у одного эффекта не было.

Более заметное уменьшение лимфатических узлов, печени и селезенки наблюдалось у больных, которые одновременно получали преднизон или преднизолон. Мы стремились к тому, чтобы по окончании лечения в клинике больные могли обходиться без поддерживающей терапии кортикостероидными гормонами.

Снизилось число лейкоцитов у 18 больных, в том числе у 3 — до нормальных цифр. Последнее обстоятельство следует объяснить тем, что у 11 человек снижение уровня лейкоцитов наблюдалось и после отмены препарата в течение 10—25 дней. Снижение количества лейкоцитов началось в первые 10—14 дней от начала приема препарата и ни у одного больного не сопровождалось существенными изменениями лейкоцитарной формулы. У 4 больных перед снижением наблюдался кратковременный подъем уровня лейкоцитов.

Содержание эритроцитов и гемоглобина у 9 больных к моменту выписки было ниже исходного, у 7 существенно не изменилось и повысилось у 2 больных.

У 3 больных снизилось количество тромбоцитов (ниже 50 000), что сопровождалось появлением нерезко выраженного геморрагического диатеза. Через 6—10 дней после отмены препарата количество тромбоцитов поднялось выше 60 000 и геморрагии исчезли.

У 14 больных результаты лечения прослежены на протяжении 7—25 месяцев, у 5 из них длительность ремиссии составляла 11—18 месяцев. У 2 из этих 5 больных ближайшие результаты были оценены не вполне удовлетворительными. У 5 больных длительность ремиссии составляла не более 4 месяцев, у остальных 4 — в пределах 5—9 месяцев.

Четырем больным проведен повторный курс лечения тиодипином. В одном случае эффекта не получено, в другом — длительность ремиссии составляла всего 2 месяца. Первые курсы лечения у этих больных были также недостаточно эффективными. У третьей больной ремиссия составляла 6 месяцев, и у последнего о результатах судить еще рано.

Сравнивая длительность ремиссии у 7 больных, получавших тиодипин в сочетании с кортикостероидными гормонами, и у 9 больных, получавших только тиодипин, мы не могли отметить существенной разницы (в среднем 7,3 и 7,5 месяцев).

Таким образом, общие результаты лечения тиодипином больных хроническим лимфолейкозом можно оценить удовлетворительно. Тиодипин может включаться в комплексную терапию хронического лимфолейкоза как достаточно активное цитостатическое средство, не вызывающее заметных общетоксических осложнений и обострений процесса. Показания для его назначения аналогичны другим цитостатическим препаратам, применяемым в лечении хронического лимфолейкоза.

Суточная доза тиодипина, очевидно, не должна превышать 20 мг, а контроль за показателями периферической крови нужно проводить не реже одного раза в 5—7 дней. Учитывая его последствие, отменять или снижать дозу препарата необходимо по достижении 60—80 тыс. лейкоцитов.

Как и большинство других цитостатических средств, тиодипин следует применять только при лейкемических формах. Противопоказаниями должны служить значительно выраженная анемия и тромбоцитопения. Если первый курс лечения тиодипином оказался неэффективным, то повторное назначение его нецелесообразно.

ЛИТЕРАТУРА

1. Тареева А. И. и Грушина А. А. Фарм. и токсикол. 1961, 6. — 2. Чернов В. А. и Лыткина Л. Г. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1959, 12. — 3. Чернов В. А., Грушина А. А. Там же, 1962, 2.

Поступила 29 апреля 1964 г.

УДК 616—006.448

УСПЕШНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ПРИ МИЕЛОМНОЙ БОЛЕЗНИ САРКОЛИЗИНА И ПРЕДНИЗОЛОНА

Н. И. Дорошенко

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

Литература не располагает примерами полного излечения от миеломной болезни, но имеются отдельные указания на более или менее благоприятные результаты от лечения эмбихином, радиоактивным фосфором, уретаном, сарколизинном и другими средствами.

Приводим наше наблюдение.

Ф., 65 лет, поступил в клинику 29/IV 1963 г. с жалобами на боли в пояснице, в бедренных и плечевых костях, прогрессирующую общую слабость, ознобы и повышения температуры до 39—40°.

В июне 1962 г. появились сильные боли в грудной клетке, слабость, озноб, повысилась температура до 40°. Так продолжалось 10 дней. Заболевание трактовалось как грипп. Через полмесяца появились боли в пояснице, бедренных и плечевых костях, коленных и тазобедренных суставах. Был диагностирован радикулит. Физиотерапевтические процедуры облегчения не принесли. Самочувствие ухудшилось: исчез аппетит, больной потерял в весе за 6 месяцев 18 кг. Периодически беспокоили ознобы, сопровождающиеся повышением температуры до 39—40°.

При поступлении общее состояние больного средней тяжести. Лимфатические узлы не увеличены. Видимой патологии со стороны костно-суставной системы не отмечается. Эмфизема легких. Пульс 70. Сердце нерезко увеличено влево, тоны глухие. АД 120/80. Печень и селезенка не увеличены. Почки не пальпируются. Температура 39°.

Гем. — 9,1 г%, э. — 3 150 000, ц. п. — 0,8, анизо- и пойкилоцитоз, Л. — 3200, РОЭ — 65 мм/час, тромбоциты — 119 160. Формула белой крови в норме.

Формоловая реакция резко положительная. RW и цитохоловая — отрицательны. Моча: удельный вес — 1022, белка — 2,31%, сахар — отриц. Уробилин +, плоский эпителий — 0—2 в поле зрения, эритроциты свежие единичные на много полей зрения, единичные гиалиновые цилиндры. Реакция мочи на белковое тело Бенс-Джонса положительная.

При рентгенологическом исследовании (Е. И. Тихомирова) обнаружен генерализованный очаговый деструктивный процесс с односторонним поражением черепа, позвоночника, ребер, костей таза, лопаток и плечевых костей. На фоне общего диффузного остеопороза выявляются очаги деструкции округлой или овальной формы, располагающиеся одиночно или группами. В области 4-го ребра слева — след патологического перелома, определяется компрессия тела 2-го поясничного позвонка с резким сужением межпозвоночного пространства между телами 1 и 2-го поясничных позвонков. Непораженными остались кости голени и лицевого черепа.

Больному проводилось лечение сарколизинном курсами по 4—5 недель с перерывами между ними в 2—3 месяца. Первый курс проведен в мае 1963 г. Сарколизин назначался внутрь 1 раз в неделю по 30—50 мг. Всего на курс — 210 мг. Кроме того, в период лечения сарколизинном больной получал преднизолон по 15—20 мг в сутки, тезан — 0,01 × 3, пентоксил — 0,2 × 3 раза в сутки, витамин B₁₂ по 200 мг внутримышечно через день.

В промежутках между курсами лечения сарколизинном больному назначались: 1 табл. преднизолона в день, тезан, пентоксил.

Второй курс лечения проведен в августе. Третий курс — в ноябре этого же года и теми же лекарственными средствами по той же схеме, лишь с увеличением курсовой дозы сарколизина до 250 мг.

При проведении первого курса лечения самочувствие больного значительно улучшилось: исчезли боли в костях, слабость, ознобы, повышение температуры, больная прибавила в весе, улучшился аппетит, исчезла анемия. Количество гемоглобина с 9,1 г% повысилось до 13,3 г%, увеличилось количество эритроцитов с 3 150 000 до 4 130 000, уменьшилось содержание белка плазмы с 14,5% до 11,5%.

В настоящее время больной чувствует себя практически здоровым, трудоспособность восстановлена. В рентгенографической картине существенных изменений не произошло.

Приведенное клиническое наблюдение показывает, что в некоторых случаях при генерализованном процессе миеломной болезни может наступить значительное улучшение состояния больного в результате систематического применения сарколизина в сочетании с преднизолоном.

Поступила 10 марта 1964 г.

УДК 616.37—616.365—089.85

О НАРУШЕНИЯХ ВНЕШНЕСЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Ю. И. Строев

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

Установлено, что при заболеваниях желчевыводящих путей панкреатит возникает у 25—45% больных (С. П. Федоров, И. Г. Руфанов, С. В. Лобачев, Н. И. Лепорский, А. Т. Лидский, Г. М. Маждраков). И. М. Тальман указывает, что эта цифра может достигать даже 87%!

Удаление желчного пузыря в ряде случаев не излечивает возникший еще до операции панкреатит. Создавшиеся новые условия после операции также могут способство-

вать возникновению послеоперационных панкреатитов и функциональных расстройств поджелудочной железы.

Нами обследовано 60 больных. В возрасте до 50 лет было 28, от 51 до 60 лет — 19 и старше — 13 больных. Женщин было 54, мужчин — 6. В стационаре обследовано 55 больных, амбулаторно — 5. Продолжительность заболевания после холецистэктомии у обследованных больных составила от 2 месяцев до 20 лет. Все жаловались на боли в области живота, разнообразные по характеру и по силе, у 52 больных наблюдались тошнота, рвота, поносы, запоры, у 34 была увеличенная печень.

Нами определялась активность амилазы в моче и сыворотке крови по методу Вольгемута. Амилаза в моче исследована от 1 до 51 раза у каждого больного. Общее количество определений амилазы в моче составило 490. Определение активности амилазы в моче только натощак не всегда может выявить нарушения внешней секреции поджелудочной железы. В связи с этим у 16 больных мы исследовали активность амилазы в моче в разных порциях в течение суток: в 8, 10, 13, 15 и 18 часов. Накануне дня исследования больные получали инструкцию и 5 пробирок для сбора мочи, в каждую из которых заранее наливалось в качестве консервирующего вещества около 0,5 мл толуола; пробирки плотно закрывались корковыми пробками. Нами отмечено, что сохранение мочи в пробирках под слоем толуола на холоду не изменяло в ней активности амилазы в течение 2—3 суток. Таким методом мы могли наблюдать колебания уровня амилазы в моче в течение суток и у амбулаторных больных.

У 5 больных из 16 мы обнаружили колебания уровня амилазы в моче в течение суток — от 4—32 ЕВ до 128—512 ЕВ, зависимости от приема пищи нами не установлено. Из 60 больных кратковременное повышение уровня амилазы в моче (до 96—512 ЕВ) обнаружено нами у 12 больных, у большинства повышение совпадало с приступами болей в животе. Пониженные показатели (0—12 ЕВ) наблюдались нами у 9 больных. Нормальный уровень амилазы мочи (16—64 ЕВ) был у 39.

Амилаза крови исследована натощак от 1 до 5 раз у 35 больных. Общее число этих исследований составило 73. Повышение амилазной активности (64—512 ЕВ) отмечено нами однократно у 9, двукратно — у 2 больных. У 24 уровень амилазы в сыворотке крови был нормальным — от 16 до 32 ЕВ.

У 7 больных повышение амилазы было отмечено только в крови при нормальных или даже пониженных уровнях этого фермента в моче. Е. Б. Закржевский, Л. П. Волкова ставят это явление в зависимость от функции почек. Л. В. Авдей тоже наблюдал нормальные цифры амилазы в крови и моче, в то время как на операции обнаруживался явный отек головки поджелудочной железы.

В связи с тем, что определение активности амилазы только в крови и моче не дает полного представления о функции поджелудочной железы, у 12 больных нами исследован и дуоденальный сок. После получения всех порций желчи по Мельцеру-Лайону простым дуоденальным зондом Эйнгорна в двенадцатиперстную кишку вводилось в качестве раздражителя 30 мл 0,5% теплого раствора соляной кислоты. Затем в течение 50—60 мин через каждые 7—10 мин извлекались отдельные порции дуоденального сока. Этот способ, по мнению Berger, позволяет легко отделить содержимое двенадцатиперстной кишки от желудочного сока без применения для этой цели двойного зонда с постоянным отсасыванием. В сомнительных случаях положение оливы зонда регистрировалось рентгенологически. Получение всех порций желчи и отдельных порций дуоденального сока занимало в среднем около 2,5—3 часов. Все порции дуоденального сока имели обычно примесь желчи. В каждой порции дуоденального содержимого (натощак и после введения раздражителя) определялись: рН — лабораторным рН-метром типа ЛП-58, активность амилазы по Вольгемуту и активность липазы по методу Бонди в модификации М. С. Рожковой. рН дуоденального сока определен у 7 больных, из них у 6 был в пределах нормы (7,2—8,6), у одного больного наблюдался резкий сдвиг в кислую сторону (до 2,1—3,5).

Активность амилазы у 8 больных из 12 была нормальной и колебалась от 240 до 5120 ЕВ. Снижение активности амилазы отмечено у 4 больных, из них у 2 она была почти нулевой.

Активность липазы была низкой у 10 больных из 12, показатели ее колебались в пределах 0—4,2 мл. Нормальные цифры активности липазы (7,5—8,4 мл) были в процессе исследования только у 2 больных.

Внутрисекреторная функция поджелудочной железы исследовалась при помощи гликемических кривых после однократной пероральной нагрузки сахарозой с последующим определением количества сахара в крови по методу Хагедорна — Иенсена. Сахарная кривая исследована у 42 больных, из них двукратно — у 7. Патологическая сахарная кривая отмечена у 20 больных, из них (по Н. Пенчеву и Д. Андрееву): истинный диабетический тип сахарной кривой наблюдался только у одного больного панкреатитом со вторичным сахарным диабетом; диабетоподобный тип (гипергликемическая сахарная кривая) отмечен у 13 больных; нервнo-эндокринный тип, указывающий на гиперреактивность контринсулярного аппарата — у 2 (у одной из этих больных желчный пузырь был удален без камней и без признаков воспаления); субгликемический тип кривой с низким исходным и в процессе исследования уровнем отмечался у 4 больных. Нормальный тип сахарной кривой был у 22 больных.

Из 60 обследованных нами больных, перенесших холецистэктомию, у 29 обнаружены нарушения внешнесекреторной функции поджелудочной железы.

В результате исследования выявлено, что наиболее показательно определение ферментов поджелудочной железы в дуоденальном соке, особенно липазы (из 12 обследованных больных у 10 она была низкой).

Следует отметить малое диагностическое значение однократных исследований активности амилазы в крови или моче. У некоторых наших больных повышенная активность амилазы в сыворотке крови обнаруживалась при втором, третьем, а в моче — при третьем, четвертом и даже восемнадцатом определении.

У 20 из 42 обследованных больных наблюдались патологические типы сахарных кривых.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лаврентьев Л. Н. Клин. мед., 1963, 2. — 2. Маждраков Г. М. Болезни поджелудочной железы. Медицина и физкультура. София, 1961. — 3. Пенчев И. и Андреев Д. В кн.: «Эндокриннообменная диагностика». Медицина и физкультура. София, 1962. — 4. Berger. Wien. Klin. Wschr. 1933, 11, 1507. — 5. Kehr H. Chirurgie der Gallenwege. Stuttgart. 1913. — 6. Lambing A. und Bernier I. I. Münch. med. Wschr. 1961, 31, 103. S. 1469.

Поступила 19 мая 1964 г.

УДК 612.323

ОТНОШЕНИЕ МОЛЯРНЫХ КОЭФФИЦИЕНТОВ Na/K РАЗЛИЧНЫХ ФРАКЦИЙ ЖЕЛУДОЧНОГО СОДЕРЖИМОГО КАК ПОКАЗАТЕЛЬ СОСТОЯНИЯ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

С. Г. Вайнштейн

Вторая кафедра терапии (зав. — проф. О. С. Радбиль) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Казанской дорожной больницы № 2 (нач. — В. Г. Колчин) и санатория «Казанский» (главврач — Г. Т. Биевченко)

С распространением быстрого и точного метода пламенной фотометрии изучению электролитного состава желудочного содержимого уделяется все большее внимание. По мнению многих авторов, сдвиги в электролитном балансе желудочного сока отражают течение биохимических процессов в слизистой желудка. Так, Э. С. Белова в эксперименте на собаках и Ридель с соавторами у людей отмечали снижение концентрации Na и увеличение K в желудочном соке при увеличении секреции. Аналогичны взаимоотношения между концентрацией Na и K и кислотностью желудочного секрета. Снижение содержания Na в желудочном соке при увеличении кислотности наблюдали Ганкевич, Мартин Лэй, Затерка и Нэвс, увеличение концентрации Na при ахилии — М. Г. Соловей, Ошацкий с сотрудниками. Возрастание концентрации K в желудочном соке с увеличением кислотности наблюдал Мартин Лэй, причем при большой степени кислотности желудочного сока концентрация K в нем может даже превышать концентрацию Na. Сэмундссон не нашел у здоровых людей корреляции между объемом секреции, кислотностью желудочного сока и концентрацией в нем K после стимуляции гистамином, однако у больных язвенной болезнью средняя концентрация K после стимуляции гистамином возрастала одновременно с объемом и кислотностью желудочного сока.

Поскольку изменения концентрации электролитов желудочного сока в течении желудочной секреции являются отражением процессов, происходящих в функционирующей слизистой (В. М. Васюточкин и А. В. Дробинцева, Пэй, Холландер, Мартин Лэй, и др.), изучение содержания электролитов в желудочном соке в динамике может помочь более глубокому пониманию функциональных изменений слизистой при заболеваниях желудка.

Мы определяли содержание Na и K не только в порции желудочного сока, полученной натощак, как это делалось большинством авторов, но и в порции, добытой через час после пробного завтрака или инъекции инсулина; затем высчитывался молярный коэффициент Na/K (отношение концентраций Na и K, измеряемых в мэкв/л) в обеих порциях сока, а делением молярного коэффициента порции, полученной натощак, на молярный коэффициент порции, добытой через час, определяли отношение молярных коэффициентов (ОМК) Na/K. Сопоставление этого показателя с клинической картиной

заболевания, а также данными других лабораторных исследований позволило нам предположить, что ОМК более полно, чем некоторые другие показатели (концентрация электролитов в желудочном содержимом, полученном натощак, цифры кислотности желудочного сока и пр.), отражает состояние секреторной функции желудка.

Для исследования брали надосадочную часть отстоявшегося в течение 3—4 часов желудочного содержимого. При наличии в нем примеси мокроты сок фильтровали через два слоя промытой в дистиллированной воде и высушенной марли. Желудочное содержимое с примесью желчи, крови или остатков съеденной накануне пищи не исследовали. Следует отметить, что в порции, добытой через час, при исследовании по методике М. А. Горшкова с 200 мл 0,1% водного раствора кофеина или 5% раствора алкоголя в качестве пробного завтрака желудочный сок разбавляется, при этом в некоторых случаях истинные величины содержания электролитов искажаются. Если в качестве растворителя пользоваться дистиллированной водой, что мы и делали в первой серии исследований, молярный коэффициент остается неизменным. В дальнейшем мы посчитали излишним использование в качестве растворителя дистиллированной воды. Дело в том, что для суждения об эвакуаторной функции желудка в пробный завтрак добавляются 2 капли 1% раствора метиленового синего. Потеря синего окрашивания содержимым желудка означает, как мы определили, разбавление пробного завтрака желудочным соком более чем в 14—16 раз, что при тех незначительных количествах Na и K, которые содержались в воде, использованной нами в качестве растворителя для пробного завтрака, не изменяло истинного соотношения электролитов в желудочном содержимом. В порциях, полученных через час, синее окрашивание, как правило, исчезало. При исследовании по методике Н. И. Лепорского с использованием в качестве пробного завтрака капустного отвара по М. К. Петровой — С. М. Рысу или 10 мг преднизолона по Ф. Р. Нугмановой оказывается, что через час желудочное содержимое фактически состоит только из желудочного сока, при исследовании с инсулиновым раздражителем — из чистого желудочного сока.

Определение электролитов производили при помощи пламенного фотометра типа ППФ-УНИИЗ, желудочное содержимое перед распылением в аппарате разбавляли в 50 раз дистиллированной водой.

Нами проведено 220 исследований желудочного сока у 202 больных и у 18 лиц, не имевших заболеваний желудочно-кишечного тракта. Кофеиновый пробный завтрак применен в 92 исследованиях, алкогольный — в 70, капустный — в 42, инсулиновый — в 8 и преднизолоновый — в 8.

Получены следующие величины ОМК ($M \pm m$): контрольная группа ($n = 18$) — $1,51 \pm 0,04$; больные хроническим гастритом: с нормальной кислотностью ($n = 33$) — $1,56 \pm 0,10$; с повышенной кислотностью ($n = 30$) — $1,97 \pm 0,14$; с пониженной кислотностью ($n = 43$) — $0,95 \pm 0,07$; больные язвенной болезнью: желудка ($n = 12$) — $2,14 \pm 0,23$; двенадцатиперстной кишки без симптома «ниши» ($n = 38$) — $1,85 \pm 0,13$; двенадцатиперстной кишки с наличием «ниши» ($n = 35$) — $1,30 \pm 0,08$; больные с резецированным желудком ($n = 6$) — $0,51 \pm 0,08$; больные раком желудка ($n = 4$) — $0,35 \pm 0,05$; больная полипозом желудка — 1,99.

Разность между ОМК у лиц контрольной группы и у больных не достоверна только в группе больных с нормальным гастритом, что, по всей вероятности, связано с большой зависимостью величины ОМК от кислотности желудочного содержимого. Действительно, вычисляя у 30 больных после капустного или преднизолонового пробных завтраков коэффициент корреляции между ОМК и дебит-часом свободной HCl, дающим глубокое и правильное понимание состояния кислотообразующей функции желудка, мы отметили статистически достоверную положительную корреляцию. Достоверная положительная корреляция обнаружена также между ОМК и часовым объемом желудочной секреции. Между ОМК и часовым напряжением пепсина в желудочном соке достоверной корреляции не обнаружено.

На первый взгляд вызывают недоумение значительно разнящиеся показатели ОМК у больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с рентгенологическим симптомом «ниши» и без такового. Хотя и выявилась корреляция между ОМК и кислотностью желудочного сока, данные показатели далеко не равнозначны. Показатели кислотности отражают базальную и ответную на пробный завтрак кислотообразующую функцию желудка, ОМК же, по-видимому, дает представление о функциональном резерве слизистой желудка, в основном — ее обкладочных клеток, секретирующих HCl. У больных язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки с наличием «ниши», являющейся сильным раздражителем базальной желудочной секреции, когда исходный уровень работы желез высок, дополнительный раздражитель (пробный завтрак) уже не может более стимулировать желудочную секрецию, находящуюся на пределе. Несмотря на то, что после пробного завтрака кислотность остается по-прежнему высокой, содержание K во второй исследуемой нами порции падает по сравнению с содержанием его в порции, добытой натощак, чем и объясняется снижение ОМК.

У больных хроническим анацидным гастритом ОМК, как правило, низкое. Но у части больных ОМК приближается к нормальному и даже превышает его. Изучая подробно клиническую картину у таких больных, мы отметили отсутствие у них так называемых гастрогенных поносов и некоторых других признаков декомпенсации желудочного пищеварения. Не исключено, что применение у этих больных в качестве раздражителя желудочной секреции гистамина выявило бы функциональный характер ахлоргидрии.

Интересны сравнительные данные ОМК у больных анацидным гастритом и раком желудка. Низкие показатели в обеих группах вызваны разными причинами: у больных анацидным гастритом, в основном, — падением концентрации К во второй исследуемой порции желудочного сока, а у больных раком желудка, кроме резкого падения концентрации К, — значительным нарастанием концентрации Na в порции желудочного сока, добытой через час. Небезынтересен и факт наличия высокого ОМК у больной с полипозом желудка при отсутствии в желудочном содержимом свободной соляной кислоты и очень низких цифрах общей кислотности.

ВЫВОДЫ

1. ОМК характеризует состояние секреторной функции желудка.
2. Изучение ОМК, по-видимому, может быть использовано для дифференциальной диагностики заболеваний желудка.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белова Э. С. Узбекский биологический журнал, 1963, 2. — 2. Васюточкин В. М. и Дробинцева А. В. Тр. науч. совещания по проблемам физиологии и патологии пищеварения. М.—Л., 1954. — 3. Соловей М. Г. Казанский мед. ж. 1963, 1. — 4. Hankiewicz J. Arch. med. Wewnet. 1961, № 1, 13. — 5. Hollander F. Gastroenterology, 1961, v. 40, № 4, p. 477. — 6. Martin Lay M. D. Gastroenterology, 1950, v. 15, № 2, p. 326. — 7. Oszaeki J. и др. Nowotwory, 1958, т. 8, № 1, стр. 5. — 8. Pai M. L. Indian J. med. Res., 1962, v. 50, № 1, p. 82. — 9. Riddel M. J. и др. J. exp. Physiol. 1960, v. 45, № 1, p. 1. — 10. Saemundsson J. Acta med. Scandinavica, suppl. 208, 1948. — 11. Zaterka S., Neves D. P. J. digestive Dis. 1963, v. 8, № 2, p. 122.

УДК 616.988—616—022.6—616.61—002.26

О ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ В СРЕДНЕМ ПОВОЛЖЬЕ

Т. А. Башкирев

(Казань)

Заболевания геморрагической лихорадкой с почечным синдромом в последние годы стали регистрироваться на территории многих районов Среднего Поволжья (ТАССР, МАССР, Ульяновская и Куйбышевские области), что объясняется не только более широким распространением природных очагов этой болезни, но и тем, что она стала лучше диагностироваться. Однако и до настоящего времени наблюдаются затруднения в диагностике данного заболевания, а в ряде случаев оно распознается лишь на секционном столе. Если учесть, что летальность при геморрагической лихорадке на Среднем Поволжье более 2%, то важность освещения вопросов ранней диагностики, как и более совершенной терапии этой тяжелой болезни, становится очевидной.

Известно, что для обоснования диагноза большое значение имеет эпидемиологический анамнез. Носителями вируса геморрагической лихорадки на Среднем Поволжье являются рыжие и красные полевки, заселяющие леса южной таежной и лесостепной зон. Наши наблюдения, проведенные непосредственно в природных очагах, и наблюдения других авторов (М. П. Чумаков с соавторами, 1959; Б. Л. Угрюмов, 1961; С. М. Кулагин с соавторами, 1962, и др.) свидетельствуют, что люди заражаются скорее всего респираторно при контакте с предметами, инфицированными выделениями грызунов (лесная подстилка, почва, солома, пыль и т. д.). Летом и осенью заражение происходит в открытой природе (в лесу или на полях, граничащих с лесом), в осенне-зимнее время — в жилых и нежилых постройках, которые заселяются грызунами, мигрирующими в поисках пищи и тепла.

Дифференциальный диагноз геморрагической лихорадки приходится проводить с такими заболеваниями, как грипп, пневмония, сыпной и брюшной тифы, клещевой энцефалит, острый нефрит, острый гастрит, «острый живот», «капилляротоксикоз» и др. Такие ошибочные диагнозы фигурировали у 86 больных из 197, поступивших в стационары с выраженными формами геморрагической лихорадки. Анализ ошибок в диагностике свидетельствует о недостаточном знакомстве широкого круга врачей с клиническим течением этой болезни.

На Среднем Поволжье геморрагическая лихорадка с почечным синдромом протекает значительно легче (с менее выраженными геморрагиями, меньшими изменениями крови и меньшей летальностью), чем на Дальнем Востоке, в Ксрее, Ярославской и Калининской областях, но заметно тяжелее, чем в Скандинавии. По клинической картине и исходам она наиболее сходна с близким ей заболеванием на Урале, в Тульской области и Закарпатье.

По нашим наблюдениям, инкубационный период варьирует от 9 до 27 и в среднем равняется 17 дням.

В начальной фазе имеется вирусемия с явлениями токсикоза (высокая температура, ознобы, головная боль, боль во всем теле, слабость, анорексия, нередко рвота) и, на пороге второй безлихорадочной фазы болезни (3—6 дни), универсальное поражение мелких сосудов, обуславливающее развитие геморрагического диатеза. Геморрагии возникают на кожных покровах и слизистых оболочках, во внутренних органах и нервной системе, наиболее же постоянно — в почках, что придает болезни характер своеобразного почечного страдания.

Острое начало, высокая температура, головная боль с локализацией в области глазниц, ломящие боли во всем теле, гиперемия лица и видимых слизистых оболочек, брадикардия и нередко лейкопения первого периода геморрагической лихорадки дают повод к диагнозу гриппа.

Однако между этими нозологическими формами нетрудно обнаружить различия как в эпидемиологическом, так и в клиническом отношении. Гриппу свойственна contagiousность с широким охватом населения. Для геморрагической лихорадки характерно поражение определенных контингентов или отдельных лиц, имевших контакт с дикими мышевидными грызунами, чаще всего в условиях необжитой природы. Клинически неосложненный грипп отличается обычно более выраженными катаральными явлениями верхних дыхательных путей, отсутствием висцеральных симптомов и сравнительно короткой лихорадкой, за которой следует реконвалесценция. При геморрагической лихорадке после падения температуры наступает безлихорадочный период с висцеральными проявлениями болезни. Выступающие к этому времени симптомы геморрагического диатеза и поражения почек (боли в пояснице, симптом Пастернацкого, олигурия, сменяющаяся полиурией с гипо-изостенурией, массивная альбуминурия, в моче осадок — цилиндры, эритроциты, круглые жироперерожденные клетки почечного эпителия) не встречаются при гриппе.

Труднее распознаются легкие формы геморрагической лихорадки с почечным синдромом, протекающие с умеренными общетоксическими явлениями и незначительными изменениями со стороны почек. Такие формы также нередко отождествляются с гриппом. Они распознаются лишь при наличии эпидемических вспышек, наряду с тяжелыми типичными случаями заболевания.

Для дифференциального диагноза легких форм этой болезни, кроме анамнеза, имеет значение динамическое исследование мочи больного, которое позволяет обнаружить нестойкие изменения со стороны почек (непродолжительную альбуминурию, временное снижение удельного веса мочи и т. д.).

У трех больных, поступивших под наше наблюдение, фигурировал диагноз пневмонии, которая действительно имела место. Однако она была не основным заболеванием, а лишь одним из многих симптомов геморрагической лихорадки, протекавшей в тяжелой форме с ярко выраженным почечным синдромом, который не встречается при обычной пневмонии.

С такими неправильными диагнозами, как «лихорадочное состояние» или «статус тифозус», госпитализировано 16 человек. Высокая температура, головная боль, а главное — гиперемия лица, резкая инъектированность сосудов конъюнктивы склер, петехиальная сыпь и встречающееся увеличение селезенки нередко дают повод к ошибочному диагнозу сыпного тифа. Однако дифференциальный диагноз не представляет особых затруднений, если учесть особенности течения и симптоматики каждого из этих заболеваний. Характерные для сыпнотифозных больных возбуждение, бред, галлюцинации не встречаются у больных геморрагической лихорадкой, наоборот, для них типична заторможенность при сохранившемся сознании. Эта болезнь отличается сравнительно коротким лихорадочным периодом и, несмотря на высокую температуру, — наличием относительной и абсолютной брадикардии, а для сыпного тифа характерны более длительный период лихорадки и тахикардия.

При сыпном тифе патологический процесс обычно заканчивается нормализацией температуры, затем медленно начинается выздоровление, а при геморрагической лихорадке лихорадочный период является лишь началом болезни. Дальнейшее ее развитие связано с поражением внутренних органов, особенно почек, что легко обнаруживается при исследовании мочи больного. Таким образом, при сопоставлении этих заболеваний имеется много опорных пунктов для дифференциального диагноза. Последний облегчается тем, что сыпной тиф можно подтвердить или исключить серологическими пробами (реакция Вейль-Феликса, агглютинация с риккетсиями Провачека, реакция связывания комплемента и реакция гемоагглютинации). Почечный синдром, доминирующий во втором, безлихорадочном периоде болезни, отличает это заболевание и от брюшного тифа, диагноз которого уточняется посевом крови в лихорадочном периоде, а на более поздних этапах — постановкой реакции Видала.

Трудности дифференциального диагноза геморрагической лихорадки с почечным синдромом и клещевого энцефалита обусловлены не только сходством начальных клинических симптомов, но еще и тем, что эти нозологические формы встречаются очень часто на одних и тех же эндемичных территориях (в сопряженных очагах). Клещевой энцефалит фигурировал в предварительном диагнозе у 8 больных, поступивших под наше наблюдение. Поводом к этому был их внешний вид (гиперемия лица, конъюнктив), а также наблюдавшиеся в начале болезни общетоксические и общемозговые симптомы (высокая температура, резкие головные боли, рвота, потеря аппетита, разбитость во всем теле, общая заторможенность и т. д.). Однако после стихания общетоксических явлений в клинической картине болезни у этих больных на первый план выступали не неврологические симптомы, свойственные клещевому энцефалиту, а симптомы поражения почек, типичные для геморрагической лихорадки. Следует указать, что последние, в отличие от клещевого энцефалита, не дает парезов и параличей, а также изменений спинномозговой жидкости, которая у наших больных была нормальной. Наконец, при клещевом энцефалите, в отличие от описываемой болезни, имеется возможность подтверждения диагноза постановкой реакции связывания комплемента и реакции нейтрализации вируса.

У заболевших геморрагической лихорадкой с почечным синдромом на Среднем Поволжье, подобно тому, как это было описано на Дальнем Востоке Ш. И. Ратнером, С. И. Сергеевым и др., можно встретить клиническую картину «острого живота». Среди наших больных (на определенном этапе развития у них заболевания) такой диагноз ставился у трех больных. Известны и такие наблюдения, когда заболевшие доставлялись в хирургические стационары, откуда либо переводились в терапевтические отделения, либо подвергались ненужному хирургическому вмешательству. Разумеется, лапаротомия при этом заболевании является отягчающим обстоятельством для дальнейшего течения и исхода, даже если она ограничивается только ревизией брюшной полости. Поэтому дифференциальная диагностика между геморрагической лихорадкой и острыми заболеваниями брюшной полости приобретает большое значение.

В отличие от острых заболеваний брюшной полости, при геморрагической лихорадке с почечным синдромом развитию абдоминального синдрома всегда предшествует лихорадочный инфекционно-токсический период болезни. Такие симптомы, как анорексия, тошнота, рвота и задержка стула, появляются уже с первых дней болезни на фоне общего токсикоза.

Трудности для распознавания возникают к 5—8 дню болезни, когда температура обычно снижается до нормальных или субфебрильных цифр. К этому времени возникают сильные боли в животе (которые могут сочетаться с симптомами раздражения брюшины), рвота становится неукротимой, появляется икота и нередко выступают симптомы обезвоживания с наличием лейкоцитоза в периферической крови. Это придает геморрагической лихорадке сходство с клинической картиной «острого живота», обусловленного аппендицитом, кишечной непроходимостью, прободной язвой желудка и т. д. Однако при этом следует помнить, что для острых хирургических заболеваний брюшной полости не характерны ни предшествующее остроинфекционное начало, ни явления общего геморрагического диатеза, ни остро развивающаяся почечная недостаточность с наличием столь типичных для геморрагической лихорадки изменений мочи. Следовательно, при этой болезни абдоминальный синдром выступает в сочетании с другими, свойственными ей признаками, что имеет решающее значение для дифференциальной диагностики.

Почечный синдром, который в ряд случаев геморрагической лихорадки протекает с артериальной гипертонией, обуславливает необходимость дифференциального диагноза болезни с острым гломерулонефритом.

Геморрагическая лихорадка всегда начинается как острое инфекционное заболевание, на фоне которого развиваются геморрагический диатез и своеобразное поражение почек. Последнее укладывается в общую схему острой инфекционно-токсической почки и характеризуется и как двусторонний острый интерстициальный серозно-геморрагический нефрит, и как острый сегментарный деструктивно-обтурационный гидронефроз. Это поражение почек выступает лишь на определенном этапе заболевания геморрагической лихорадкой и, в отличие от брайтовой болезни, никогда не сопровождается отеками, никогда не переходит в хроническое течение. Наконец, при дифференциальном диагнозе нельзя упускать из виду внепочечные симптомы, которые для каждого из этих заболеваний носят своеобразный характер.

Предварительный диагноз «острого нефрита», который ошибочно фигурировал у 12 больных, поступивших под наше наблюдение, базировался на однократном исследовании мочи без учета динамики заболевания и других симптомов, которые были типичными для геморрагической лихорадки с почечным синдромом.

Геморрагический диатез, поражение почек и боли в животе обуславливают ошибки, при которых болезнь Шенлейн-Геноха принимается за геморрагическую лихорадку. Та и другая формы характеризуются поражением мелких сосудов. Однако болезнь Шенлейн-Геноха рассматривается большинством авторов (Н. Д. Стражеско, 1938; П. Н. Васильев, 1937; А. И. Кассирский и Г. А. Алексеев, 1955; Дерхам и Роджерсон, 1952, и др.) как анафилактикоидная реакция, близкая другим сосудистым гиперергическим заболеваниям (сывороточная болезнь, узелковый периартериит, красная волчанка и т. д.). Геморрагическая лихорадка, напротив, имеет четкое очертание как самостоятельная

нозологическая форма вирусной этиологии. Ее клиника отличается свойственной острой инфекции цикличностью, при этом поражение суставов и геморрагические высыпания на нижних конечностях, типичные для болезни Шенлейн-Геноха, никогда не встречаются.

Таким образом, диагноз геморрагической лихорадки, встречающейся на Среднем Поволжье, практически может основываться на данных эпидемиологии и клиники, которая отличается развитием своеобразной симптоматики. Главнейшие симптомы, характеризующие это заболевание на отдельных его этапах, представлены в нижеследующей таблице.

Симптомы	1-я фаза (лихорадка) 3—5 дней	2-я фаза (геморрагии и висцеральные симптомы) с 5 по 10—14 дни болезни	Период выздоровления
Лихорадка	Высокая температура, лихорадка неправильного типа	Обычно затяжное падение температуры с большими размахами, реже — критическое падение на 5—8 день болезни	Непостоянный субфебрилитет
Пульс	Относительная брадикардия	Относительная или абсолютная брадикардия (до 42)	Лабильный, склонность к тахикардии
АД	Часто понижается (90/60)	Обычно низкое (80/50), реже одновременно повышается до 150/90	Нормальное
Геморрагический диатез	Иногда носовое кровотечение	Часто гематурия, реже — носовое кровотечение, иногда желудочно-кишечное кровотечение, кровохарканье, кровотечение из десен. У каждого третьего больного положительный симптом шипка, у каждого десятого — кровоизлияния в конъюнктиву склер, в слизистую мягкого неба и зева. Экхимозы и петехии лишь у отдельных больных	Обычно не проявляются
Изменения крови	Иногда лейкопения, сдвиг формулы влево	Часто лейкоцитов от 11000—19000 до 52000, со сдвигом до юных. Появляются клетки Тюрка. Тромбоцитопения	Быстрая нормализация формулы крови. Длительно ускоренная РОЭ
Остаточный азот крови	Повышается к концу периода	Обычно повышен и варьирует от 50 до 200 мг%	Нормальный
Боли в пояснице и симптом Пастернацкого	Возникают к концу периода	Резко выражены	Исчезают постепенно
Колич. выделяемой мочи	Часто олигурия	Олигурия может прогрессировать до анурии, затем наступает полиурия	Полиурия с постепенным уменьшением до нормы
Удельный вес мочи	Нормальный или повышен	Сначала нормальный, затем резко падает до гипонизостенурии (1002—1011)	Медленно повышается до нормальных цифр
Альбуминурия	В моче обычно следы белка	Может быть массивной (от десятих долей до 39‰), быстро исчезает	В виде следов или не обнаруживается
Характер гематурии	Единичные эритроциты в поле зрения	Иногда массивная, чаще группы эритроцитов	Не наблюдается

Симптомы	1-я фаза (лихорадка) 3—5 дней	2-я фаза (геморрагии и висцеральные симптомы) с 5 по 10—14 дни болезни	Период выздо- рвления
Цилиндро- урия	Редко	Гиалиновые, зернистые длинные фибриновые цилиндры у большинства больных	Редко еди- ничные ци- линдры, кото- рые быстро исчезают
Круглые жиропере- рожденные клетки ка- нальцевого эпителия	Редко	У большинства больных в виде скоплений или пластов	Отмечаются в начале пе- риода и быст- ро исчезают

ЛИТЕРАТУРА

1. Авакян А. А. *Вопр. вирусол.*, 1956, 4. — 2. Башкирев Т. А. *Казанский мед. ж.*, 1958, 6. — 3. Башкирев Т. А. и Бойко В. А. Там же, 1959, 5. — 4. Васильев П. Н. *Арх. патол. анат.* 1937, т. 3, 3. — 5. Гальперин Э. А. *Клиника инфекционных геморрагических болезней и лихорадок*. Медгиз, М., 1960. — 6. Кассирский И. А., Алексеев Г. А. *Клин. гемат.* Медгиз, М., 1955. — 7. Кулагин С. М., Кетиладзе Е. С., Федорова Н. И. *ЖМЭИ*. 1962, 10. — 8. Ратнер Ш. И. *Геморрагический нефрозо-нефрит*. Хабаровск, 1962. — 9. Сергеев С. И. *Тр. Хабаровского мед. ин-та*, 1961. — 10. Угрюмов Б. Л. *Клиника геморрагических лихорадок*. Киев, 1961. — 11. Чумаков М. П., Лещинская Е. В., Повалишина Т. П. *Тез. докл. научно-практ. конференции*, Тула, 1959. — 12. Derham R. I., Rogerson M. M. *Arch. Dis. Child.* 1952, 27.

Поступила 10 марта 1964 г.

УДК 616.988—616—022.6

К КЛИНИКЕ И ДИАГНОСТИКЕ ГЕМОМРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКИ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

А. Е. Резник и В. Я. Давыдов

Кафедра инфекционных болезней (зав. — проф. А. Е. Резник) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В Казани на протяжении многих лет не было зарегистрировано ни одного заболевания геморрагической лихорадкой с источником заражения в черте города или его окрестностях.

В октябре 1963 г. мы впервые наблюдали 5 больных геморрагической лихорадкой, различной по форме тяжести, поступивших в наблюдательное отделение с подозрением на тифо-паратифозные заболевания и грипп, осложненный нефритом.

Трое больных поступили почти одновременно: со 2 по 6/X 1963 г. Они находились в одном спортивном лагере на берегу Волги.

К. и Г. с 3 по 19/X находились в студенческом спортивном лагере на берегу Волги, где было много мышей в лесу и в палатках. Один из них заболел 26/X, а другой — 30/X 63 г.

А. 24/X был на даче в 100 метрах от указанного спортивного лагеря и тоже обратил внимание на большое количество мышей. Заболел 29/X 63 г.

К., поступивший в отделение 8/X, имел контакт с мышами на одной из овощных баз Казани, где он временно работал грузчиком.

Л. поступил 28/X, на 6-й день болезни, с 4 по 27/X был на полевых работах в с. Бута, Альметьевского района, где занимался скирдованием соломы, в которой было много мышей.

Таким образом, в анамнезе всех больных отмечался контакт с мышами-полевками, которые являются переносчиками возбудителя геморрагической лихорадки типа геморрагического нефрозо-нефрита.

Все больные были в возрасте от 22 до 34 лет, сопутствующих заболеваний у них не было.

У одного заболевание протекало тяжело, у трех — в форме средней тяжести и у одного — в легкой форме.

Заболевание начиналось остро с ознобом, температура повышалась до 39—40°. Были головная боль, тошнота, а у некоторых — однократная или повторная рвота. С первых дней заболевания отмечалась слабость, вялость, апатия, головокружение, ломота в теле, особенно в области поясницы. Один больной жаловался на боли в икроножных мышцах. Температура после резкого подъема до 39—40° держалась в пределах 38,5°—37,5° до 7—10 дня болезни, а затем литически или ускоренным лизисом снижалась до нормы. Только у А. с тяжелой формой температурная кривая носила двухволновый характер и установилась нормальной к 14 дню.

У всех больных в той или иной степени выраженности наблюдались проявления геморрагического синдрома: гематурия, носовые кровотечения, единичные геморрагические высыпания на коже, на конъюнктиве век, на мягком небе. Были также отчетливая гиперемия зева и инъекция склер.

Лимфатические узлы не пальпировались. В легких патологические изменения не определялись. Тоны сердца были приглушены, у 2 больных отмечалось временное появление систолического шума на верхушке. У 4 больных наблюдалась брадикардия (54—40), только у А. с тяжелой формой на всем протяжении болезни отмечалась умеренная тахикардия.

У 2 больных в период наиболее выраженной почечной недостаточности АД повышалось до 160/80—140/80 с последующим быстрым снижением до нормальных величин. Отеков у больных не было.

У 3 больных отмечались боли в животе. У одного больного боль сопровождалась напряжением мышц живота и положительным симптомом Щеткина.

Характерным для всех больных было нарушение функции почек. К 5—7 дню болезни развивалась олигурия (100—200 мл мочи в сутки), сопровождавшаяся альбуминурией, цилиндрурией, макро- и микрогематурией, а в некоторых случаях — выделением с мочой характерных для геморрагической лихорадки грубых фибринных цилиндров. Симптом Пастернацкого был резко положительный. Болей при мочеиспускании не было.

В последующие дни, с улучшением общего состояния больных, олигурия сменялась полиурией с гипо- и изостенурией, прекращалась гематурия и альбуминурия. К моменту выписки (20—22 дни болезни) в моче отклонений от нормы не находили, лишь удельный вес мочи оставался низким (1008—1010).

Заболевание сопровождалось лейкоцитозом (10—16 тысяч), отмечался умеренный моноцитоз (10—14%) или лимфоцитоз. На высоте заболевания РОЭ ускорялась до 42—53 мм/час.

Больные получали внутривенно 40% раствор глюкозы, внутрь 10% раствор хлористого кальция, викасол, рутин, аскорбиновую кислоту в обычных дозах и молочно-растительную диету с ограничением поваренной соли.

С целью предупреждения вторичной гнойной инфекции у отдельных больных применялась пенициллинотерапия.

Все случаи заболевания закончились полным выздоровлением.

Эпиданамнез, клиническое течение болезни, динамика диуреза, результаты исследования мочи с обнаружением характерных фибринных цилиндров дают основание все приведенные случаи считать заболеваниями типа геморрагического нефрозо-нефрита.

Несомненно, подобные заболевания были и в прошлые годы, но из-за отсутствия должного внимания к данному заболеванию они проходили под другими диагнозами.

Правильно и своевременно поставленный диагноз геморрагического нефрозо-нефрита дает возможность провести соответствующие противоэпидемические мероприятия, направленные в наших условиях, в первую очередь, на борьбу с мышевидными грызунами (полевка) в данной конкретной зоне.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонова С. Я. и Загребина Е. А. Сов. мед. 1957, 12. — 2. Башкирев Т. А. Казанский мед. ж. 1958, 6; Клиника и эпидемиология геморрагической лихорадки с почечным синдромом на Среднем Поволжье. Автореф. канд. дисс. Казань, 1963. — 3. Башкирев Т. А. и Бойко В. А. Казанский мед. ж. 1959, 5. — 4. Дановский Л. В. Там же, 1964, 3. — 5. Смородинцев А. А., Казбинцев Л. И., Чудаков В. Г. Вирусные геморрагические лихорадки. Медгиз, Л., 1963.

Поступила 13 октября 1964 г.

К ПАТОГЕНЕЗУ ГЕМОРРАГИЧЕСКОГО ДИАТЕЗА ПРИ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ЛИХОРАДКЕ С ПОЧЕЧНЫМ СИНДРОМОМ

Ш. И. Ратнер и О. М. Налетова

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — проф. Ш. И. Ратнер)
Хабаровского медицинского института

Геморрагический диатез является неотъемлемым атрибутом данного заболевания, в связи с чем изучение его патогенеза является вполне оправданным.

У 73 больных мы многократно определяли количество тромбоцитов. У 24 больных их было больше 200 тыс., у 16 — от 150 до 200, у 13 — от 100—150 и у 20 — от 50 до 100 тысяч.

У трети больных количество тромбоцитов колебалось в пределах нормальных цифр на протяжении всего периода наблюдений. У 20 больных отмечалось значительное снижение количества тромбоцитов, а у остальных тромбопения была весьма незначительной. Ни у одного больного количество тромбоцитов не снижалось до критических цифр (35—40 тысяч).

Наиболее выраженной тромбопенией была на 5—10 день болезни (конец лихорадочного периода и в периоде ухудшения). В периоде выздоровления количество тромбоцитов быстро нарастает и достигает нормального уровня. Только у 3 больных тромбопения держалась на протяжении всего периода госпитализации. У двух из этих больных развилась резкая анемия, а третий больной лечился у нас ранее по поводу бирмеровской анемии.

В единичных наблюдениях количество тромбоцитов во время периода выздоровления достигало уровня гипертромбоцитоза. У 17 из 73 больных наблюдались крупные, иногда гигантские лентовидные тромбоциты, чаще всего во время снижения количества тромбоцитов.

Ретракция кровяного сгустка изучалась нами многократно у 40 больных. Во время лихорадочного периода (3—6 дни болезни) ретракция сгустка отсутствовала после 24-часового стояния в термостате только у одного из 15 больных, причем у этого больного после центрифугирования отделилась $\frac{1}{3}$ объема сыворотки. У трех больных из этой группы через 24 часа обнаруживалась пристеночная ретракция, однако у двух из них после центрифугирования отделилось совершенно достаточное количество сыворотки. У остальных 11 больных ретракция оказалась удовлетворительной или хорошей. Индекс ретракции был ниже нормального у двух из 15 больных.

На высоте болезни ретракция сгустка отсутствовала только у одного из 13 больных, пристеночная ретракция отмечалась у четырех. У всех остальных ретракция была удовлетворительной или хорошей, за исключением больного, у которого ретракции не наступило через 24 часа, и больного, у которого ретракция наступила после 18 часов. У всех остальных 11 больных ретракция началась вскоре после взятия крови и не позднее, чем через 4 часа после этого.

В периоде выздоровления у всех больных наблюдалась удовлетворительная или хорошая ретракция сгустка с нормальным индексом ретракции.

Длительность кровотечения исследовалась у 45 больных. Только у одного длительность кровотечения составила 4 мин 45 сек, у другого — 3 мин 45 сек и у двух — 3 мин 15 сек. У всех остальных больных (41) она была ниже трех минут.

Свертываемость крови определялась у 45 больных, причем ни у одного не превышала нормы. Только у единичных больных время свертывания стояло на верхней границе нормы, а у большинства наступало на 4—6 минутах.

Содержание протромбина крови определялось у 40 больных во время лихорадочного периода и периода ухудшения.

У подавляющего числа больных содержание протромбина крови при геморрагическом нефрозо-нефрите находилось в пределах нормы.

Заметное снижение уровня кальция крови наблюдалось только у 11 из 62 больных, у 20 оно было на нижних границах нормы, у большинства не выходило за пределы нормальных границ.

Как известно, вирус геморрагической лихорадки поражает мелкие сосуды — артериолы, капилляры, венулы. Повреждение сосудистой стенки носит вначале характер очаговых воспалительных изменений типа деструктивного артериита или капиллярита с акцентом на поражение основного аргиофильного вещества (В. Г. Чудаков). В дальнейшем эти изменения приобретают более глубокий характер. Благодаря повреждению сосудистой стенки повышается ее проницаемость, нарушается гемато-паренхиматозный барьер, развивается отек межклеточной ткани, на который наслаиваются диapedезное пропитывание или более выраженные мелкие, а то и крупные обширные кровоизлияния.

Показателем повреждения стенки мелких сосудов является петехиальное высыпание на коже, в особенности в местах наибольшего травмирования одеждой, а также на

мягком нёбе, что характерно для заболеваний, протекающих с поражением эндотелия сосудов.

Одним из важных клинических проявлений при геморрагической лихорадке с почечным синдромом является сгущение крови, которое развивается в результате повышения проницаемости сосудистой стенки. Наши исследования содержания плазмы крови показывают закономерное снижение ее количества во время лихорадочного периода и в периоде ухудшения.

Наши наблюдения, как и других авторов, указывают на повышенную ломкость сосудов: положительная проба Кончаловского и проба со щипком, гематомы после инъекций и после незначительных травм.

Повышение проницаемости сосудистой стенки и готовность к развитию геморрагического диатеза возникают, по-видимому, уже в самые первые дни болезни или даже в продромальном периоде.

Не исключена возможность, что геморрагический диатез разворачивается на фоне аллергической перестройки в связи с высвобождением гистамина или ему подобных веществ, как это, по-видимому, имеет место при капилляротоксикозах (Г. А. Алексеев).

Таким образом, патогенез геморрагического синдрома при этом заболевании, безусловно, связан с поражением стенки мелких сосудов, повышением ее проницаемости и ломкости. Физико-химические же гуморальные факторы, участвующие в процессе свертывания крови, не играют существенной роли в развитии геморрагического синдрома.

УДК 616.935

МОРФОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЧЕК ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ И ИЗМЕНЕННОЙ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ РЕАКТИВНОСТИ

К. С. Зобнина и В. Н. Швалев

Казанский научно-исследовательский институт эпидемиологии и микробиологии
(директор — канд. мед. наук И. Е. Алатырцева) и Центральная
научно-исследовательская лаборатория (зав. — канд. мед. наук В. Н. Швалев)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Исход инфекционного заболевания в значительной степени определяется быстротой очищения организма от инфекционного агента и его продуктов. Согласно литературным данным, бактериальные субстанции и вирусы выделяются через почки, причем выделение происходит более интенсивно у иммунизированных животных.

При изучении выделения почками бактериального вируса — дизентерийного бактериофага — нами показано, что активность выделения его с мочой неодинакова у животных при различных иммунологических состояниях (К. С. Зобнина, 1957, 1960, 1963). Поэтому представлялось интересным сопоставить эти состояния с морфологическими изменениями в паренхиме почек.

Целью настоящего исследования являлось изучение в эксперименте на мышах морфологических изменений паренхимы почек и ее нервных элементов при дизентерийной инфекции, вызванной палочкой Флекснера, а также при заражении животных после предварительного введения гомологичного бактериофага; при инфицировании дизентерийной культурой мышей, предварительно иммунизированных той же культурой или бактериофагом; при отравлении фторидином и азотнокислым уранилом.

В качестве контролей были исследованы почки здоровых мышей, получивших водную нагрузку, и мышей после острого отравления сулемой.

Опыты ставились на белых мышах (90) весом 20—25 г. Для усиления диуреза давали водную нагрузку в количестве 3 мл дистиллированной воды подкожно.

Белок в моче определяли пробой Геллера и с сульфасалициловой кислотой. Желчные пигменты (билирубин) — пробой Гмелина, уробилин — реакцией Богомолова.

Мышей забивали через 48 часов после постановки опытов. Материал фиксировали в 12% нейтральном (меловом) формалине в течение 6 месяцев. Часть материала заливали в парафин и окрашивали гематоксилин-эозином, а для выявления липопротеиновых комплексов использовали гистохимический метод окраски, предложенный проф. Г. Г. Непряхиным (1962).

Вторая половина каждой почки подвергалась нейрогистологическому исследованию по методу Бильшовского-Грос.

У мышей, инфицированных дизентерийной культурой без водной нагрузки, отмечалось слушивание эпителия в отдельных мочевых канальцах, в их просвете обнаруживались белковые вещества, гиперемия мальпигиевых клубочков и расширение кровеносных капилляров, окружающих почечные канальцы.

При инфекции с водной нагрузкой к описанным выше изменениям присоединялось полнокровие и умеренное набухание эпителия мочевых канальцев, полнокровие в клубочках и набухание наружного листа капсулы Боумена в отдельных клубочках.

При нейростологическом исследовании в обеих сериях опытов местами отмечено повышение аргентофилии нервных волокон.

У инфицированных мышей, которым предварительно (за 6 часов до заражения) был введен дизентерийный бактериофаг, отмечались меньшие морфологические изменения в канальцах и со стороны нервных элементов, чем у мышей, не получавших предварительно бактериофаг.

У мышей, иммунизированных дизентерийной культурой, найдены набухание эпителия мочевых канальцев, белковая жидкость в их просвете. Отмечены единичные случаи утолщения (набухания) наружного листа капсулы Боумена-Шумлянського, некоторое полнокровие клубочков и прокрашиваемость отдельных канальцев суданом III. Рецепторные нервные окончания без видимых изменений.

У мышей, иммунизированных бактериофагом, имелись меньшие изменения со стороны паренхимы почек, чем у иммунизированных культурой. Встречалось диффузное прокрашивание эпителия отдельных канальцев суданом III.

Производилось отравление мышей фторидным и азотнокислым уранилом в условиях дизентерийной интоксикации. Сначала вводили внутривенно 0,6 мл бактериофага одновременно с водной нагрузкой, спустя 6 часов мышей заражали внутрибрюшинно дизентерийной культурой Флекснера (500 млн. микробных клеток). Фторидин вводили трехкратно в дозе 0,005 подкожно в начале опыта вместе с водной нагрузкой и затем через 24 и 48 часов (за 2 часа до обескровливания). При окрашивании срезов гематоксилин-эозином отмечались некоторое набухание и слущивание эпителия в единичных канальцах и белковые массы в их просвете. Более выраженное слущивание эпителия наблюдалось в нисходящих петлях Генле.

Прокрашиваемости эпителия суданом III не отмечено. Со стороны нервных волокон иногда улавливается явление раздражения, утолщение участков нервных волокон, лежащих на почечных канальцах. Показатель очищения крови от фага составил 0,18 мл в мин.

Более выраженные изменения в паренхиме почек были у мышей, однократно отравленных азотнокислым уранилом в дозе 0,001 мг подкожно. Отмечалось поверхностное слущивание и мутное набухание эпителия почечных канальцев — явление белковой дистрофии, пониженная прокрашиваемость ядер. В просвете — белковые массы, кровоизлияния в полости гломерул.

У иммунизированных мышей мы наблюдали повышение интенсивности выделения бактериального вируса (бактериофага) почками при повторном заражении гомологичной культурой, что проявлялось в увеличении показателя очищения крови от бактериофага. Так, средний показатель очищения крови от фага у мышей, инфицированных дизентерийной культурой, неиммунизированных, через 48 часов после введения был 0,03, а у мышей, предварительно иммунизированных культурой, — 1,09 мл в мин.

Таким образом, у мышей, инфицированных дизентерийной культурой Флекснера, через 48 часов отмечаются набухание и частичное слущивание эпителия отдельных мочевых канальцев, гиперемия клубочков.

У инфицированных, предварительно иммунизированных дизентерийной культурой или бактериофагом мышей к морфологическим изменениям паренхимы почек у неиммунизированных животных присоединяется диффузное прокрашивание эпителия единичных канальцев суданом III.

Обращает внимание отсутствие выраженных реактивных изменений большинства интраорганных нервных элементов почки через 48 часов после воздействия.

Более интенсивное выделение фага почками у иммунизированных животных не может быть объяснено только одними сравнительно небольшими нарушениями структуры паренхимы почек. По-видимому, оно связано в значительной степени с изменениями иммунологической реактивности организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адо А. Д. Антигены как чрезвычайные раздражители нервной системы. Медгиз, М. 1952. — 2. Адо А. Д., Польшер А. А. и Хакбердыев М. Успехи соврем. биол. 1957, 1. — 3. Даль М. К. Арх. биол. наук. 1938, вып. 1. — 4. Зильбер Л. А., Шубладзе А. К., Шеболаева А. Д. ЖМЭИ, 1937, вып. 4. — 5. Зильбер Л. А. Вopr. вирусол., 1956, 1. — 6. Зильбер Л. А. и Бланк Л. А. ЖМЭИ, 1946, 3. — 7. Зобнина К. С. Тр. Казан. научно-иссл. ин-та эпидемиол. и гиг., 1957, вып. 3: Арх. патол., 1960, 1. — 8. Парнес В. А. ЖМЭИ, 1949, 12. — 9. Резник А. Е. Казанский мед. ж., 1960, 1. — 10. Швалев В. Н. и Швалев Н. В. Сб. Проблемы морфологии, патоморфологии и реактивности периферических отделов нервной системы. Казань, 1961.

ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ ЛЮМИНЕСЦЕНТНО-СЕРОЛОГИЧЕСКОГО МЕТОДА ДЛЯ ДИАГНОСТИКИ ДИЗЕНТЕРИИ У ДЕТЕЙ

Г. К. Казьмина

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева)

Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
и лаборатория кишечных инфекций Казанского научно-исследовательского института
эпидемиологии, микробиологии и гигиены

Положительные результаты, полученные в последнее время при использовании люминесцентно-серологического метода Б. А. Чухловиним и С. П. Ивановой (1961), М. И. Кожушко с соавторами (1961), И. С. Зиновьевой и М. К. Шпагиной (1962), Е. Н. Куликовой, Е. И. Вайман, Ю. Т. Кузьминой, Л. Л. Блиновой, А. Д. Суворковой (1964) позволили им рекомендовать данный метод для диагностики дизентерии.

Под нашим наблюдением находилось 415 детей. В возрасте от 0 до 1 года — 142, от года до 2 — 132, от 2 до 3 — 68, от 3 до 4 — 35 и старше — 38 детей. Острая дизентерия была у 325, хроническая — у 26, колиэнтериты — у 33, диспепсия, гастроэнтериты, сальмонеллезы и прочие заболевания — у 31 ребенка.

Обследование проводилось параллельно бактериологическим и люминесцентно-серологическим методами. 290 детей обследовано однократно, 125 — от 2 до 10 раз, в зависимости от продолжительности пребывания больного на стационарном лечении (в среднем 4 раза).

Методика. Свежие испражнения больного засевают на косой агар. Через 6 часов после подрашивания в термостате из смывов агаровых культур готовят мазки. Мазки фиксируются в этиловом спирте 15 мин. Окраска мазков производилась люминесцирующими сыворотками Зонне и Флекснера во влажной камере в течение 20 мин, после чего они промывались в проточной водопроводной воде в течение 10—15 мин. Мазки просматривались в люминесцентном микроскопе МЛ-1.

Для экспресс-диагностики испражнения больного смешивали с 10-кратным объемом физиологического раствора и давали отстояться в течение 10—15 мин, надосадочную жидкость центрифугировали 20 мин при 2000 оборотах в мин. После центрифугирования надосадочную жидкость сливали и из остатка центрифугата готовили мазки.

Всего нами проведено 927 бактериологических и 927 люминесцентно-серологических исследований. При неоднократном обследовании больных люминесцентно-серологическим методом с 6-часовым подрашиванием испражнений удалось почти в 5 раз (4,8) увеличить количество положительных результатов, по сравнению с бактериологическими исследованиями на дизентерию.

В другой группе больных была изменена методика приготовления мазков для люминесцентно-серологического анализа. Мазки готовились не только из смыва агаровых культур после 6-часового подрашивания испражнений, но и из центрифугата 10% фекальной суспензии. Параллельно проводилось и бактериологическое исследование. Всего был обследован 181 человек, 83 обследовалось однократно и 98 — двукратно.

Люминесцентно-серологический метод, даже без подрашивания испражнений, при одно-двукратных исследованиях позволяет увеличить количество положительных находок в 1,8 раза, а после подрашивания — в 3,4 раза.

По данным же П. М. Грабовского (1962), люминесцентно-серологический метод дает почти такое же количество положительных результатов, как и бактериологический, и преимущество люминесцентно-серологического метода он видит только в сокращении продолжительности исследования.

При пересчете количества положительных результатов на число обследованных больных детей видно, что бактериологически положительные результаты были получены в 25,9%, при использовании люминесцентно-серологического метода без подрашивания испражнений — в 43%, а шестичасовое подрашивание их позволило довести число положительных находок до 88,3%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грабовский П. М. Тр. Ленингр. санитарно-гиг. мед. ин-та. 1962, т. 66. — 2. Зиновьева И. С., Шпагина М. К. ЖМЭИ. 1962, 12. — 3. Кожушко М. И., Козарь М. И., Маргулис И. Л. Воен.-мед. журн. 1961, 9. — 4. Куликова Е. Н., Вайман Е. И., Кузьмина Ю. Т., Блинова Л. Л., Суворкова А. Д. Казанский мед. ж. 1964, 3. — 5. Чухлович Б. А., Иванова С. П. Воен.-мед. журн., 1961, 9.

РЕАКЦИЯ ГЕМАГГЛЮТИНАЦИИ В ДИАГНОСТИКЕ КОЛИЭНТЕРИТА¹

Е. В. Белогорская

Кафедра детских болезней (зав. — проф. Ю. В. Макаров) на базе 2-й детской клинической больницы (главврач — В. К. Мельникова), Центральная научно-исследовательская лаборатория (зав. — С. В. Сенкевич) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В последние годы установлено, что колиэнтерит занимает видное место среди острых желудочно-кишечных заболеваний у детей раннего возраста, особенно на первом году жизни. Однако колиэнтерит нередко не распознается из-за несовершенства применяемых диагностических методов. Так, бактериологический метод исследования, по нашим данным, дает лишь 9,8% высеваемости патогенных кишечных палочек, люминесцентно-серологический метод — 33,3%, что не может удовлетворить педиатров и заставляет продолжать поиски усовершенствованных методов лабораторной диагностики.

Для распознавания кишечных инфекций рекомендуется, наряду с методами обнаружения возбудителя заболевания, применять и серологическое исследование.

Выработка антител на колиинфекцию у детей изучалась В. Н. Черновой, Л. А. Чупровой, Г. Г. Ежовой, Н. А. Яхнинной, Т. А. Хомицкой.

В работах этих авторов отмечается, что антитела при колиэнтерите выявляются с конца первой недели болезни, титр их наиболее высок на 2-й и 3-й неделе заболевания, иммунологические сдвиги слабые по напряженности и длительности, результаты исследований нередко противоречивы.

Одним из наиболее чувствительных методов титрования антител является непрямая реакция гемагглютинации, которая по чувствительности значительно превосходит бактериальную агглютинацию; так, при колиэнтерите, по данным В. Н. Черновой, она почти в 10 раз чаще обнаруживает специфические антитела, чем обычная реакция Видаля.

Мы поставили себе задачей определить ценность непрямого реакции гемагглютинации в диагностике колиэнтерита и получить некоторые данные по состоянию иммунологической реактивности детей на инфекцию энтеропатогенными кишечными палочками.

Реакция непрямого гемагглютинации основана на том, что эритроциты, адсорбированные молекулы антигена, приобретают способность агглютинироваться соответствующими антителами. Нами применялась методика, опубликованная в работе В. Н. Черновой (1960).

Всего нами обследовано 219 больных в возрасте до 3 лет с острыми желудочно-кишечными заболеваниями, из них у 116 люминесцентно-серологическим методом выделен патогенный штамм кишечной палочки (026 — у 15 детей, 055 — у 18, 0111 — у 39, 145 — у 17), смешанная колиинфекция (у 27); у 48 из этих больных патогенная кишечная палочка найдена и бактериологическим методом, а у 103 больных она не была обнаружена.

Реакция гемагглютинации при острых желудочно-кишечных заболеваниях у детей

Возраст	Число детей	Колибациллез		Кишечная инфекция невыясненной этиологии	
		число детей	реакция гемагглютинации полож.	число детей	реакция гемагглютинации полож.
0—3 мес.	8	6	2	2	—
3—6 "	52	29	11	23	6
6—9 "	40	24	13	16	12
9—12 "	21	12	9	9	5
12—18 "	46	23	18	23	14
18—24 "	43	13	9	30	24
2—3 года	9	9	6	—	—
Всего	219	116	68	103	61
%	—	100,0	58,6	100,0	59,2

¹ Доложено на совместном заседании обществ детских врачей и эпидемиологов, микробиологов и инфекционистов ТАССР 18/VI 1964 г.

Таким образом, судя по частоте положительной реакции гемагглютинации, с возрастом у детей увеличивается способность выработки антител на колиинфекцию. Титры антител колебались от 1:40 до 1:640, редко равнялись 1:1280.

При анализе отрицательных результатов реакции гемагглютинации при колибациллезе (48 детей) оказалось, что 36 были в возрасте до 1 года, 14 — в состоянии гипотрофии I (8) и II (6) ст., у 16 выявлены другие заболевания: пневмония, отит, анемия, дизентерия (с высевом возбудителя); 2 ребенка с первого дня болезни получали лечение, у 7 колиинфекция, вероятно, не являлась причиной заболевания; у 9 объяснение отрицательных результатов можно было связать только с ранним возрастом.

Итак, отрицательные результаты реакции гемагглютинации с колиантигеном у детей первых месяцев жизни, а также при наличии сопутствующих заболеваний и осложнений еще не исключают этиологическую роль колиинфекции в кишечной дисфункции в виде жидкого стула, так как у этих детей имеется низкая иммунологическая реактивность.

Представляющий интерес результаты реакции гемагглютинации у другой группы детей (103 чел.), где этиология острого желудочно-кишечного заболевания бактериологическим и люминесцентно-серологическим (на *E. coli*) методами исследования не была установлена. Антитела к коли-антигену обнаружены из них у 61 ребенка (59,2%), у 42 (40,7%) их не было. Реакция гемагглютинации помогла диагностировать колиэнтерит у 23 детей (из 50) в возрасте до 1 года (титры антител 1:80 — 1:640, у 2 — 1:40). У детей старше года высокие титры антител (1:320 — 1:640) и нарастание их в динамике выявлены у 10, у 28 титры антител оказались низкими (1:40 — 1:160); поскольку отсутствовало нарастание их в динамике заболевания, мы не считали их диагностическими показателями.

Таким образом, при отрицательных исследованиях испражнений на патогенные кишечные палочки реакция гемагглютинации помогла распознать колиэнтерит у 33 детей из 103 обследованных (32%).

Итак, с помощью бактериологического метода диагноз колиэнтерита установлен у 48 детей из 219 (22%), бактериологическим и люминесцентно-серологическим методом — у 116 из 219 (52,9%), а тремя методами, т. е. вместе с реакцией непрямой гемагглютинации — у 149 из 219 (68%).

Реакция непрямой гемагглютинации помогает в распознавании внутрибольничных заражений от первоначальной смешанной колиинфекции, что иллюстрируется следующими наблюдениями. У 2 детей при выделении одного серотипа кишечной палочки в первых анализах мы имели положительную реакцию гемагглютинации с двумя колиантигенами, при повторных тщательных исследованиях испражнений удалось найти и другой серотип кишечной палочки, который без постановки реакции гемагглютинации мог быть ошибочно принят за внутрибольничное заражение. У 3 больных колибациллезом выделение нового серотипа кишечной палочки через несколько дней сопровождалось появлением соответствующих антител в крови в нарастающем в динамике титре, что позволило говорить о перекрестном заражении.

Сравнивая реакцию гемагглютинации с люминесцентно-серологическим методом исследования, нужно подчеркнуть, что эта реакция не может быть использована в качестве метода ранней диагностики, в то время как люминесцентно-серологический метод позволяет ориентировочно распознавать колибациллез уже через 1 час с момента взятия испражнений. Снижает диагностическую ценность реакции гемагглютинации и то, что она может быть отрицательной у детей с низкой иммунологической реактивностью при тяжелом течении колиэнтерита, когда особенно важно его распознавание.

ВЫВОДЫ

1. Реакция гемагглютинации может применяться в диагностике колиэнтерита в качестве вспомогательного метода исследования, наряду с люминесцентно-серологическим и бактериологическим методами.

2. У детей первых месяцев жизни, а также при гипотрофиях, при наличии сопутствующих заболеваний и осложнений, когда имеется низкая иммунологическая реактивность на колиинфекцию, отрицательные результаты реакции гемагглютинации не исключают колибациллярную этиологию заболевания.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белогорская Е. В. Казанский мед. ж. 1963, 2; там же, 1964, 3. — 2. Ежова Г. Г., Яхнина Н. А. и Хомицкая Т. А. ЖМЭИ, 1964, 5. — 3. Чернова В. Н. ЖМЭИ, 1960, 11. — 4. Чупрова Л. А. Вопр. охр. мат. и дет. 1962, 6; там же. 1963, 7.

Поступила 8 июля 1964 г.

ДИАГНОСТИКА ДИФТЕРИИ В ПЕРИОД ЕЕ ЛИКВИДАЦИИ

Н. П. Кудрявцева и В. И. Качурец

Кафедра детских инфекций (зав. — проф. Н. П. Кудрявцева)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Массовый охват детского населения противодифтерийными прививками и противоэпидемические мероприятия позволили повсеместно снизить заболеваемость дифтерией. Однако на фоне общего снижения заболеваемости до сего времени регистрируются отдельные очаговые вспышки дифтерии (в условиях сельской местности) и еще не ликвидирована летальность.

Ввиду этого особое значение приобретает своевременная госпитализация больных с подозрением на дифтерию для обеспечения ранней диагностики и специфического лечения.

Опыт работы дифтерийного стационара показывает, что участковые врачи допускают большой процент ошибок как в сторону гиподиагностики дифтерии (атипичные формы заболевания у привитых детей), так и гипердиагностики (при наличии ангин с фибринозно-некротическими пленками недифтерийной этиологии).

Учитывая это, в Казани на базе 1-й инфекционной клинической больницы был организован консультативный прием инфекционистами больных, направленных участковыми врачами с подозрением на дифтерию. С 1958 по 1963 гг. на консультацию в клинику было направлено 4502 больных, из них диагноз «дифтерия» был отменен амбулаторно после клинического и бактериологического обследования у 2826 (62,7%). Остальные 1676 человек (37,3%) были помещены в дифтерийный диагностический стационар.

Анализ амбулаторных карт больных, которым диагноз «дифтерия» был отменен, показал, что в основном это были ангины стрептококковой и стафилококковой этиологии, конъюнктивиты и ларингиты вирусной этиологии и др. инфекции (скарлатина, корь, инфекционный мононуклеоз).

Учитывая особенности проявления дифтерии у привитых детей, а также наплыв больных в период подъема респираторных вирусных инфекций, даже опытные инфекционисты затруднялись поставить диагноз «дифтерия» в условиях амбулаторной консультации больных. Ввиду этого по примеру Ленинграда в Казани с 1960 г. был открыт диагностический стационар на 25 коек для провизорной госпитализации больных с подозрением на дифтерию. В диагностическом стационаре было 4 изолированных бокса. Изоляция больных осуществлялась отдельно в зависимости от результатов клинических наблюдений и бактериологического обследования. Систематический контроль за работой диагностического стационара осуществлялся сотрудниками кафедры детских инфекций КГМИ. Большую помощь в проведении дифференциальной диагностики оказали комплексные методы бактериологического обследования больных (зав. бак. лабораторией Б. А. Вахаева, Г. Г. Надырова и Е. К. Наумова); вирусологическое обследование (зав. вирусол. лабор. — В. М. Ключникова) и гематологическое исследование в динамике заболевания (В. Я. Царева).

В диагностический стационар поступило в первые 4 дня заболевания 82% больных, а остальные — на 5—7 день.

Детей от 4 до 12 лет было 75%; до 3 лет — 16% и свыше 12 лет — 9%.

Если при типичных клинических формах дифтерии, не дожидаясь результатов бактериологического исследования, немедленно вводилась противодифтерийная сыворотка и больной помещался в инфекционный стационар, то при атипичных формах вопрос о введении противодифтерийной сыворотки решался с учетом результатов бактериологического обследования.

За 1960—1963 гг. было направлено участковыми врачами в 1-ю инфекционную больницу с подозрением на дифтерию зева 216 больных, дифтерию гортани — 37, дифтерию глаз — 12, дифтерию носа — 8, дифтерию слизистых рта — 2. Из этих 274 больных в условиях диагностического стационара диагноз дифтерии был подтвержден у 90 больных (33,4%), а у остальных были констатированы различные формы ангин, фаринго-конъюнктивальная лихорадка, ларингит и др. заболевания.

Комплексный метод обследования больных в условиях диагностического стационара дал возможность более дифференцированно подходить к установлению клинического диагноза «дифтерия». Так, например, если в 1955 г. было зарегистрировано 625 дифтерийных больных при бактериологическом подтверждении диагноза в 35%, то в 1960 г. — 108, в 1962 г. — 16 и в 1963 г. по Казани не было зарегистрировано заболеваний дифтерией.

Если до 1956 г. результаты бактериологического обследования дифтерийных больных базировались в основном на изучении морфологических особенностей возбудителя, а для посева пользовались средой Леффлера, то в период ликвидации дифтерии, в связи с внедрением в лабораторную практику кровяно-теллуровых сред, более широким изучением культуральных, биохимических и токсигенных свойств воз-

будителя, бактериологическое подтверждение дифтерии возросло до 90,9% (Г. Г. Надырова).

Противодифтерийные прививки оказали заметное влияние на клинические проявления дифтерии. Чаще стали встречаться атипичные формы заболевания (катаральная, точечная и островчатая дифтерия). Меньше стало токсических форм дифтерии II и III ст. Исчезли комбинированные и гипертоксические формы дифтерийной инфекции. Вместе с тем преобладание легких, стертых и атипичных форм дифтерии среди группы привитых детей значительно затрудняет своевременную диагностику. В этих условиях организация диагностического стационара в Казани способствовала снижению заболеваемости и ликвидации летальности при дифтерии.

Особого внимания заслуживает дифференциальная диагностика локализованных форм дифтерии и ангины с фибринозно-некротическими пленками недифтерийной этиологии.

При локализованной форме дифтерии начальный период заболевания протекает без общих симптомов интоксикации. Умеренное повышение температуры (37—38°) может быть лишь в первый день, а в дальнейшем заболевание протекает при нормальной температуре. Изменения в зеве бывают небольшими: легкая гиперемия (застойного характера), увеличение миндалин, на поверхности их островчатые или точечные фибринозные наложения, плотно спаянные с подлежащей тканью. Теллуритовая проба положительная. Бактериологическое обследование на дифтерию в первые 3—5 дней заболевания, как правило, дает положительный результат. Однократное введение противодифтерийной сыворотки (10 000—20 000 АЕ) уже через 24 часа дает положительный эффект.

При ангине с фибринозно-некротическими пленками, как и фаринго-конъюнктивальной лихорадке аденовирусной этиологии, заболевание начинается остро, температура повышается до 39—40°, выражены симптомы общей интоксикации. Гиперемия кожи лица и конъюнктивы глаз (положительный глазной компонент). В зеве — гиперемия разлитого характера. Задняя стенка глотки гиперемизована, отечна, с увеличенными фолликулами. Из носоглотки спускается слизь. Миндалины увеличены, внутренняя поверхность их неровная и покрыта ограниченными фибринозно-гнойными или фибринозно-слизистыми наложениями. Они более рыхлые, чем при дифтерии, снимаются шпателем и легко растираются тампоном на предметном стекле. Теллуритовая проба, как правило, отрицательна. Применение противодифтерийной сыворотки не дает эффекта. При бактериоскопии обнаруживалась грамположительная кокковая флора. При вирусологическом обследовании в начальном периоде заболевания выделялся аденовирус III, IV, иногда VII типа (В. М. Ключникова).

За последние годы нам удалось выявить у 104 больных аденовирусные заболевания. Направлялись такие больные чаще всего с диагнозом «дифтерия глаз». В 72% это были дети до 3 лет. Больные поступали в диагностический стационар на 3—6 дни болезни. Заболевание начиналось остро, с повышения T° до 39°. Появлялись ринит, фарингит, конъюнктивит. К 4—5 дню заболевания гиперемия конъюнктивы усиливалась, появлялся отек век, гнойные выделения. На конъюнктиве век формировались пленчатые, нежные, легко отслаивающиеся налеты. Вначале поражался один глаз, затем другой. Заболевание протекало благоприятно. Клиническое выздоровление наступало на 12—16 день.

При обследовании на дифтерию получен отрицательный результат. Вирусологическое же обследование показало, что из 55 больных у 33 выделен аденовирус III и IV типа. Серологическое обследование парных сывороток дало нарастание титра специфических антител (свыше 1:16).

За последние годы с подозрением на дифтерию гортани было направлено 163 человека, из них в диагностический стационар госпитализировано 47. Среди 116 остальных были установлены: острый подвязочный ларингит (у 73), гриппозный круп (у 21), ларинготрахеобронхит (у 14), коревой круп (у 4), заглоточный абсцесс (у 4), папилломатоз гортани (у 2).

Из 47 больных, принятых в диагностическое отделение стационара, дифтерия гортани подтвердилась лишь у 4. У остальных диагностирован ложный круп, чаще всего вирусной этиологии. В этой группе преобладали дети раннего возраста. Симптомы ларингита развивались на фоне острого катара верхних дыхательных путей. Явления стеноза и дисфонии, как правило, развивались внезапно. Голос был изменен, но при плаче или крике ребенка прорывались звонкие нотки. Афонии, несмотря на нарастание явлений стеноза, не наблюдались. Кашель грубый, лающий. Дыхание затрудненное, «храпящее», с втяжением уступчивых мест грудной клетки. Явления стеноза имели непостоянный характер. Как правило, ухудшение в состоянии ребенка возникало после сна или при выраженном волнении. Применение симптоматических средств, антибиотиков и введение внутримышечно нейтропегической смеси (промедол + димедрол + новокаин) быстро приводили к улучшению, больные успокаивались, дыхание становилось ровным, и дети спокойно засыпали на 6—8 часов. Выздоровление наступало на 4—6 день стационарного лечения.

Не всегда ложный вирусный круп заканчивался благополучно. Из 107 больных, находившихся на стационарном лечении, 3 умерло. При тяжелых формах осложненного вирусного крупа на фоне длительного волнообразного течения развивался цианоз, выраженные явления стеноза и наступало состояние, близкое к асфиксии. Спасти ре-

бенка можно было только экстренным оперативным вмешательством (наложение трахеостомы). Проведение интубации в таких случаях противопоказано, так как обильные гнойно-фибринозные выделения из дыхательных путей не проходят через интубационную трубку. Улучшение носит временный характер, и при усиленном, навязчивом кашле ребенок быстро выхаркивает интубационную трубку. Целесообразно комбинированное лечение, включающее, кроме уже указанных средств, повторные инъекции плазмы, У-глобулина, витаминотерапию.

Первые заболевания вирусным крупом во время эпидемии гриппа в 1957 г. вызвали большие диагностические затруднения. Наблюдения за развитием заболевания, отсутствие эффекта от противодифтерийной сыворотки, длительность и волнообразность течения, отрицательные результаты повторного бактериологического обследования на дифтерию и данные прямой ларингоскопии позволяли исключать ранее подозревавшуюся дифтерию гортани.

При осложненных формах вирусного ларингита были выделены стафилококк и у отдельных больных — стрептококк.

Значительные диагностические трудности в начальном периоде заболевания представляли больные с инфекционным мононуклеозом. За 1958—1963 гг. через диагностический стационар прошло 116 таких больных. Все они направлялись с диагнозом: «дифтерия» или «подозрение на дифтерию». Болезнь проявлялась повышением температуры в пределах 38—39°, нарушением общего состояния. Часто наблюдались одутловатость и бледность лица, явления назофарингита. У всех больных было выявлено системное увеличение периферических лимфатических узлов. Особенно обращало на себя внимание групповое увеличение шейных лимфатических узлов. В зеве — гиперемия, миндалины увеличены, на поверхности их в большинстве случаев отмечались ограниченные фибринозные наложения. В ряде случаев ангина имела фибринозно-некротический характер. У всех больных мы наблюдали увеличение печени и селезенки. Картина крови характеризовалась увеличением общего числа лейкоцитов до 20 000—40 000 с лимфоцитозом, достигающим 60—80%. Были атипичные мононуклеары с резко базофильной протоплазмой. Бактериологическое обследование на дифтерию давало отрицательный результат.

Таким образом, организация диагностических стационаров, как показывает наш опыт и опыт Ленинграда, Москвы, полностью себя оправдывает. Практические врачи получают при такой организации возможность направлять больных к специалистам при малейшем подозрении на дифтерию и без введения сыворотки. Дифтерийные больные стали выявляться на ранних сроках заболевания. Это привело сначала к значительному снижению, а затем и полной ликвидации летальности от дифтерии. Сокращено введение противодифтерийной сыворотки тем больным, у которых дифтерия лишь подозревалась. Диагностический стационар по дифтерии явился базой для подготовки врачей и студентов в диагностике дифтерии.

УДК 611.728.3

ДОЛЬЧАТЫЙ НАДКОЛЕННИК

Г. С. Самойлов

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулушко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина на базе Казанского института
ортопедии и травматологии

Термином *patella partita* обозначают надколенник, состоящий из нескольких отделенных (*partitus* — отделенный) друг от друга зоной просветления частей. В зависимости от количества частей, надколенник называется *patella bipartita*, *tripartita*, *quadripartita*, *multipartita*. Этот вариант строения на трупе обнаружил анатом Грубер и сообщил о нем в 1883 г., а в 1909 г. Иохимсталь впервые представил рентгенологическое описание дольчатого надколенника.

Большинство авторов (В. С. Майкова-Строганова и Д. Г. Рохлин, А. Я. Пытель, О. Я. Суслова и др.) считают, что развитие надколенника происходит из многих точек окостенения. Эти точки возникают в различные сроки и чаще располагаются одна под другой по длинной оси надколенника. Окончательное формирование надколенника заканчивается в возрасте от 15 до 18 лет. А. Я. Пытель возникновение дольчатого надколенника объясняет наличием множественной закладки ядер окостенения, остеохондропатией и др. Однако основная причина, по мнению автора, принадлежит функциональному фактору, который выражается в повышенном давлении мышечка бедра на суставную поверхность наружной половины надколенника и в постоянной тяге четырехглавой мышцы за верхне-наружный фрагмент. В. С. Май-

кова-Строганова причину возникновения дольчатого надколенника объясняет несинхронизированием основных ядер окостенения на почве аномалии развития, которая наблюдается у 1% больных. Пытель, на основании литературных данных, считает, что дольчатый надколенник обнаруживается у 2% по рентгенограммам коленного сустава и преимущественно у лиц мужского пола (92%). Подобное состояние надколенника он наблюдал у 8 больных и, кроме того, сообщил о 147 наблюдениях, собранных в литературе. Генбге приводит материал по изучению деформирующих изменений бедренно-надколенникового сочленения у 154 больных, среди которых у пяти им были обнаружены *patella partita*. Бенедетти и Канепа наблюдали дольчатый надколенник у трех больных: у одного — при аутопсии и у двух — на операционных препаратах. У больных были обнаружены дегенеративные и некротические процессы, трещины и микропереломы; зоны оксификации были разделены фиброзной тканью и хрящом. Существенную роль в возникновении этого состояния, по мнению авторов, играет как вторичный фактор динамическое воздействие на надколенник. Эти дополнительные моменты способствуют обособлению отдельных долей.

Среди обследованных нами больных с подозрением на перелом надколенника *patella partita* была выявлена в 2,7%, что соответствует данным других авторов.

Дольчатый надколенник чаще встречается одновременно на обоих надколенниках. Из наблюдаемых нами больных мужчин было семь и женщин — четыре, двусторонняя форма оказалась у шести.

Соп делит *patella partita* на три группы. К первой он относит такую форму, при которой надколенник разделен на большую верхнюю и маленькую нижнюю доли. Ко второй относятся те случаи, где имеется медиальная большая и латеральная меньшая части. Наконец, в третью включены больные, у которых кривой линией, идущей сверху вниз изнутри наружу, надколенник разделен на большой дистально-медиальный и маленький проксимально-латеральный фрагменты.

Некоторые авторы указывают на преимущественную частоту расположения фрагментов при дольчатом надколеннике во фронтальной плоскости. Однако в более редких случаях отдельные доли надколенника могут располагаться одна позади другой в сагиттальной плоскости. Пытель называет подобную форму двойным надколенником — *patella duplex* и дополняет этим вариантом, как четвертой формой, классификацию Сона. Почти как правило, эта аномалия встречается в комбинации с другими поражениями скелета и сопровождается деформирующими артрозами, остеохондропатиями и др. Подобные изменения в скелете приводит в своем сообщении также Ходкинсон. Автором на фоне деформирующих артрозов и дисплазии эпифизов костей обнаружены двойные надколенники, где их доли расположены одна позади другой.

Эти данные подтверждаются и нашими наблюдениями. Для иллюстрации приводим краткие выписки из истории болезни.

Г., 26 лет, поступила 3/XII 1962 г. с жалобами на порочное положение нижних конечностей и затруднение ходьбы. При обследовании, кроме порочных положений бедер и явлений деформирующего остеоартроза тазобедренных суставов, на рентгенограмме от 7/XII 1961 г. обнаружено наличие двустороннего латерального вывиха надколенников с четкой картиной двойного надколенника — *patella duplex*.

В скелете двух младших братьев этой больной обнаружены аналогичные изменения. Эти изменения состояли в аномалии развития пальцев рук, деформирующих артрозов тазобедренных суставов с резким нарушением статики, а также двусторонних латеральных вывихов коленных чашечек с наличием дольчатых надколенников (Пытель). При этом у всех больных фрагменты дольчатых надколенников располагались в сагиттальной плоскости один позади другого.

Рентгенологически *patella partita* выявляется на снимках, произведенных в аксиальной и задне-передней проекциях, и несколько хуже — в профильном положении. Обычно зона просветления между долями бывает значительно шире, чем при переломе надколенника, с ровными четкими краями, а контуры фрагментов закруглены и очерчены полосой склероза. Равномерность щели между долями надколенника, часто двусторонняя локализация, и отсутствие данных для перелома являются основными моментами при дифференциальном диагнозе между *patella partita* и переломом надколенника. В сомнительных случаях при одностороннем обнаружении дольчатого надколенника необходимо длительное наблюдение за больным. Отсутствие консолидации на поздних сроках заставляет думать о дольчатом надколеннике, а не о переломе.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из истории болезни одной больной. Р., 18 лет, обратилась 31/III 1959 г. с жалобами на периодические боли в правом коленном суставе. Возникновение боли связывает с бывшей травмой. При осмотре контуры сустава несколько сглажены, движения свободны. На рентгенограмме правого коленного сустава от 7/IV 1959 г. — типичная картина дольчатого надколенника. Однако больной был поставлен диагноз: отрыв верхнего полюса и асептический некроз надколенника, и назначено физиотерапевтическое лечение. Для контроля больная была вызвана и осмотрена через 3 с половиной года. Жалоб не предъявляет. На контрольной рентгенограмме от 6/VI 1963 г. — небольшой овальный участок верхне-наружного края правого надколенника отделен от его тела широкой зоной просветления. Края фрагментов очерчены склерозом.

Таким образом, у описываемой больной отсутствие консолидации в течение почти четырех лет позволило полностью исключить наличие перелома надколенника.

Несмотря на сравнительную легкость выявления дольчатого надколенника, все же возможны диагностические ошибки. Так, Рейнбольд описал два случая *patella partita*, где диагноз был затруднен в связи с имевшим место травматическим переломом одной из долей надколенника. Зоммер оперировал больного, приняв дольчатый надколенник за *osteochondrytis dissecans*. У шести наших больных первоначально дольчатый надколенник также был принят за продольный перелом. А у одного больного был поставлен диагноз: остеомы и фиброзная остеодистрофия надколенника, по поводу чего рекомендовалось оперативное вмешательство. У другого больного предполагался асептический некроз надколенника. Лишь у трех больных, членов одной семьи, описанных выше, при стационарном обследовании по поводу других деформаций дольчатый надколенник был обнаружен как случайная находка.

Для иллюстрации приводим краткую выписку из журнала травматологического пункта.

К., 23 лет, 11/XII 1962 г. при падении получил травму правого коленного сустава. С жалобами на боли прибыл в институт. При осмотре определяется умеренная припухлость и боли в области правого надколенника. Активные и пассивные движения ограничены и болезненны. Жидкость в суставе отсутствует. На основании данных рентгенограммы дежурный врач поставил диагноз: продольный перелом надколенника без смещения отломков. Была наложена гипсовая лонгета, давящая повязка и рекомендовано амбулаторное лечение. На следующий день при консультации рентгеновского снимка, после ознакомления с данными клинического обследования было заподозрено наличие у больного не перелома, а дольчатого надколенника. Больной повторно был доставлен для контроля в институт, где ему были произведены сравнительные рентгенограммы обоих коленных суставов. При этом диагноз *patella partita* подтвержден благодаря отсутствию достаточных клинических данных перелома, наличию двусторонней локализации поражения и широкой равномерной, с гладкими закругленными, резко ограниченными склерозом, контурами костной щели.

ЛИТЕРАТУРА

1. Майкова-Строганова В. С. и Рохлин Д. Т. Кости и суставы в рентгеновском изображении. Медгиз, М., 1957.
2. Пытель А. Я. Нов. хир. арх. 1934, 2.
3. Gruber. Virchows Arch. Bd. 94, 1883.
4. Blumensaat. Arch. orthop. Chir. 32, 1932.
5. Benedetti G., Canepa G. Arch. orthop. Chir. 1959, 72, 6.
6. Joachimsthal. Arch. f. klin. Chir. Bd. 67, 1902.
7. Henbgej. Zentralbl. für Chir. Heft 32, 1962.
8. Hodgkinson H. M. The Journal of Bone and Joint Surgery, 1962, vol. 44 — B, № 3.

УДК 616.71—001.5

ВЛИЯНИЕ НОВОКАИНОВОЙ БЛОКАДЫ НА УРОВЕНЬ КАЛЬЦИЯ И ФОСФОРА В КРОВИ БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ ДЛИННЫХ ТРУБЧАТЫХ КОСТЕЙ

В. С. Муругов

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулутко)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В костной ткани кальций находится в форме глубоко расположенных, трудно растворимых кристаллов костного апатита — $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$, покрытых слоем сравнительно легче растворимых форм кальциевых соединений. Этот внешний слой кальциевых соединений играет, по мнению Говарда (1957), роль «кальциостата», то есть ткани, обеспечивающей постоянство уровня Са в крови. Между этим слоем костной ткани и кровью происходит постоянный обмен ионов Са. При нарушении существующего равновесия и уменьшении выделения ионов Са из костной ткани наступает гипокальциемия, а при увеличении — гиперкальциемия. Фосфор содержится в костной ткани главным образом в виде трехосновного фосфорнокислого Са.

Регуляция фосфорнокальциевого обмена в организме является сложным процессом, в котором принимают участие гормоны (глюкокортикоиды, тиреоидные гормоны), витамины (кальциферол) и ферменты (фосфатаза).

Процессы кальцификации контролируются нервной системой, которая оказывает влияние на костеобразование как через систему внутренней секреции (М. Е. Ксенд-

зовский, 1930; А. С. Коздоба, 1932; Л. И. Шулуто, 1936; Е. В. Сидоренко, 1952; и др.), так и непосредственно. Костная ткань чрезвычайно богата нервными элементами. Данные о развитии костной мозоли при повреждении трубчатых костей и иннервации костного регенерата дают основание говорить о непосредственном контакте нервной системы с регенератом костной ткани. Этот вывод нашел полное подтверждение в экспериментальных работах Г. Л. Емеца (1947), который уже через двое суток после перелома обнаружил нервные волокна в месте перелома.

Одним из проводников непосредственного влияния центральной нервной системы на трофику тканей является симпатическая нервная система. Применяя невротомию симпатических узлов, Э. М. Бинус (1940) нашел, что полученная экспериментально вегетативная асимметрия сопровождалась асимметрией и в минеральном составе трубчатых костей в сторону уменьшения количества Са и Р на денервированной стороне. Нашими предыдущими исследованиями (И. В. Сенкевич и В. С. Муругов, 1960) показана роль симпатической нервной системы в регуляции активности щелочной фосфатазы костной ткани — фермента, имеющего большое значение в процессах костеобразования.

Выяснение механизма нервного влияния на процессы костеобразования открывает пути для направленного воздействия на регенерацию костной ткани при переломах. О том, что, воздействуя на нервную систему, можно добиться ускоренного сращения переломов, указывал еще Г. М. Турнер (1925, 1935).

Одним из распространенных методов воздействия на трофику тканей является новокаиновая блокада определенных участков нервной системы по методу А. В. Вишневецкого. А. В. Вишневецкий и его ученики клинически и экспериментально доказали, что, воздействуя на нервную систему слабыми раздражителями (новокаином), можно изменить течение процесса в благоприятную сторону. Стимулирующее действие футлярной новокаиновой блокады на процессы образования костной мозоли при переломах было показано работами Р. Л. Лалаян (1959). Пытаясь выяснить механизм влияния новокаиновой блокады на процессы регенерации костной ткани, мы исследовали активность щелочной фосфатазы в крови больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата (В. С. Муругов, 1957). Оказалось, что после блокады активность фермента изменялась, причем характер изменения активности фосфатазы зависел от исходного уровня ее в крови.

Результаты исследований многих авторов показывают, что после перелома наблюдается быстро проходящее падение уровня Са в крови, за которым наступает устойчивое повышение (И. И. Гусаров, 1929; Г. А. Гарибджанян, 1929; И. М. Айзман, 1930; и др.). Изменение Р в крови при переломах сходно с динамикой изменения уровня Са в крови (Р. Высоцкая, 1936; С. М. Некрасова, 1929; и др.). Представлялось интересным проследить, оказывает ли новокаиновая блокада влияние на содержание Са и Р в крови больных с переломами длинных трубчатых костей?

Под нашим наблюдением находилось 25 больных (мужчин, женщин и детей) с переломами длинных трубчатых костей верхних и нижних конечностей. В комплекс лечения нами были включены футлярные новокаиновые блокады. В переднее или заднее мышечное ложе конечности вводился 0,25% раствор новокаина, 200—250 мл — в область бедра, 180—200 мл — в область голени и 160—200 мл — в плечо (в зависимости от локализации перелома). Блокаду мы обычно проводили трижды: в первые 3 дня, а затем на 8 и 15 день. Кровь для исследования бралась из локтевой вены непосредственно перед блокадой, а затем — через сутки после каждой новокаиновой блокады. В крови определялось содержание общего Са по методу де-Ваарда и неорганического Р по методу Бриггса. Уровень Са до блокады был в пределах от 8,8 мг% до 12 мг%, неорганического Р крови — в пределах от 2,9 мг% до 4,8 мг%. Следовательно, у наших больных исходный уровень Са и Р колебался от нижних до верхних границ нормы.

Мы считали истинным изменением уровня Са и Р, когда имелись сдвиги, превышающие 0,3 мг% как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения.

Уровень общего Са через сутки после первой новокаиновой блокады повысился у 21 больного, у одного — остался неизменным и у 2 — снизился. Увеличение количества Са отмечено в пределах от 3,06% до 29,5% от первоначального уровня, а уменьшение составляло в среднем 14,3%. Наибольший процент увеличения содержания Са в крови через сутки после новокаиновой блокады был у тех больных, у которых исходный уровень Са был ниже нормы или на ее нижней границе. У этих больных мы отметили повышение уровня Са в среднем на 15,4%. У тех больных, у которых исходное количество Са было на средних границах нормы, это увеличение составляло в среднем 7,5%. У тех же больных, у которых исходный уровень Са был выше нормы или на верхней границе ее, отмечалась лишь тенденция к увеличению содержания Са, у 2 больных уровень Са понизился в среднем на 14,3%.

У 16 больных через сутки после первой новокаиновой блокады уровень Р повысился, у 6 — понизился и у 3 содержание Р осталось неизменным. Увеличение было в пределах от 30% до 39%, а уменьшение — от 7,3% до 18,6%. Наибольшее увеличение было у тех больных, у которых исходный уровень стоял ниже нормы или на нижних ее границах. У этих больных мы отметили повышение Р в среднем на 32,1%. У тех же больных, у которых исходное содержание Р было выше нормы или на верхних границах нормы, уровень его после первой новокаиновой блокады или оста-

вался неизменным, или же снижался в среднем на 12,6%. Только у одного больного мы наблюдали тенденцию к нарастанию высокого до блокады исходного уровня Р.

Несколько иная картина наблюдалась через сутки после второй новокаиновой блокады. Уровень Са, по сравнению с предыдущим, понизился у 13 больных, у 6 — остался неизменным и только у 2 — повысился. Почти у всех больных с понижением уровня Са его предшествующий уровень был выше нормы или на ее верхней границе. У этих больных содержание Са понизилось, по сравнению с предшествующим, в среднем на 9%. У тех больных, у которых уровень Са был на средних цифрах нормы, повторная новокаиновая блокада не изменяла его уровня или же вызвала лишь тенденцию к снижению. При повышении Са его предыдущее содержание находилось на нижней границе нормы. Аналогичную картину представляет собой и изменение неорганического Р крови. У 7 больных отмечено снижение уровня Р, по сравнению с предыдущим, в среднем на 14,1%, у 3 — повышение в среднем на 19%, у остальных уровень Р остался неизменным. Уменьшение уровня Р отмечалось у тех больных, у которых его предыдущее содержание было выше нормы или на верхней границе ее, а увеличение уровня наблюдалось, когда предыдущее содержание его было ниже нормы или на нижней границе ее.

Примерно такую же динамику изменения уровня общего Са и неорганического Р мы видим и через сутки после действия третьей новокаиновой блокады.

Приведенные данные позволяют выявить следующую закономерность в изменении содержания Са и Р под влиянием новокаиновых блокад. Если исходный уровень Са и Р находился в средних пределах нормы, то под влиянием блокады содержание их или не изменялось или же имела лишь тенденция к изменению в ту или другую сторону. Когда исходный уровень Са и Р стоял ниже нормы или на нижней границе ее, новокаиновая блокада сопровождалась повышением уровня Са и Р тем более выраженным, чем ниже исходный уровень. Когда исходный уровень Са и Р стоял выше нормы или на верхней границе ее, новокаиновая блокада сопровождалась повышением содержания Са и Р тем более выраженным, чем выше был исходный уровень. Уровень содержания Са и Р после первой новокаиновой блокады в большинстве случаев повышался и, таким образом, перед второй блокадой был выше, чем исходный. Возможно поэтому повторные новокаиновые блокады не вызвали столь значительного повышения содержания Са и Р в крови, что имело место после первой блокады.

Полученные данные позволяют прийти к выводу, что новокаиновая блокада вызывает изменение содержания общего Са и неорганического Р в крови больных с переломами длинных трубчатых костей, причем характер этих изменений зависит от их исходных уровней.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзман И. М. Вест. хир. 1930, т. XIX, кн. 56—57. — 2. Бинус Э. М. Тр. II Укр. съезда ортопедов-травматологов. Изд. Укр. центрального ин-та травм. и ортопед. Киев, 1940. — 3. Венгеровский И. С. Тр. госпит. хир. клиники Томского мед. ин-та. 1942. — 4. Гарибджанян Г. А. Вест. хир. 1929, кн. 53. — 5. Муругов В. С., Сенкевич И. В. В кн. «Вопросы ортопедии и травматологии», т. V, Таткнигоиздат, Казань, 1957. — 6. Панкратьев Б. Е. Проблема биологического лечения переломов (экспериментальные исследования). Самарканд, Изд. Самарк. мед. ин-та, 1937.

Поступила 26 июня 1964 г.

УДК 616.71—001.5

КОМПЛЕКСНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ПЕРЕЛОМОВ ДИСТАЛЬНОГО МЕТАЭПИФИЗА ПЛЕЧА У ДЕТЕЙ

Б. Ф. Куксов

Детское травматологическое отделение (зав. отделением — Д. Е. Ходаков)
Куйбышевской городской станции скорой медицинской помощи
(главрач — Н. К. Гаврилова)

Переломы в области локтевого сустава у детей чрезвычайно разнообразны и сложны. Наиболее часто встречаются переломы дистального метаэпифиза плечевой кости (по Н. Г. Дамье — 79,4%, по Н. Г. Рославлевой — 70,45%, по нашим данным — 73,6%). Эти переломы тождественны вывихам в локтевом суставе у взрос-

лых и типичны для детского возраста (С. Д. Терновский, Н. Г. Дамье, В. В. Гориневская, Л. Белер).

С декабря 1962 г. по август 1964 г. нами изучены результаты лечения переломов дистального конца плечевой кости у 216 детей. 152 человека лечилось стационарно (с осложненными переломами, переломами со смещением и при неудавшейся репозиции). В травматологическом пункте лечились больные с переломами без смещения и с незначительным смещением (64 человека).

По локализации переломы распределялись следующим образом.

Чрезмышечковые переломы были у 77 (35,6%) больных, перелом головчатого возвышения — у 30 (14%), перелом блока — у 28 (13%), надмышечковые переломы — у 23 (10,6%), перелом внутреннего надмыщелка — у 44 (20,3%), наружного — у 9 (4,2%), обоих — у 5 (2,3%).

От прямой травмы переломы произошли у 25,3% и от не прямой — у 74,7%. Левая конечность повреждалась несколько чаще правой. Повреждения у мальчиков были в три раза чаще, чем у девочек.

В возрасте 1—3 года было 23 больных, 4—6 лет — 40, 7—9 — 63, 10—12 — 48, 13—15 — 42. Бытовых травм было 144, уличных — 31, спортивных — 38, транспортных — 3.

Переломов без смещения и с небольшим смещением было 101 (46,8%), с большим смещением — 115 (53,2%).

Больные поступали в большинстве (70%) в первые сутки после травмы.

При внутрисуставных переломах в комбинации с вывихом предплечья обширные повреждения сумочно-связочного аппарата и гемартроз в дальнейшем привели к образованию параартикулярных оссификаций, что наблюдалось у нас у 7 больных (3,2%). Повреждения нервов (в виде ушиба) были у 6 (2,8%) больных. Чаще других повреждался лучевой нерв.

Сравнительно часто (у 42 больных) наблюдались комбинированные повреждения.

Оперативное пособие было оказано 22 больным, у 6 было применено скелетное вытяжение за локтевой отросток.

Лечение переломов без смещения и с небольшим смещением сводилось к кратковременной иммобилизации в задней гипсовой лонгете, наложенной от головок пястных костей до верхней трети плеча.

Всем больным со второго дня назначались: УВЧ-терапия, соллюкс, а с 3—5 дня, в зависимости от характера перелома, — занятия лечебной физкультурой в гипсовой лонгете (ЛФК — первый период). В этот период мы стремимся улучшить условия кровообращения в зоне повреждения. Больные дети выполняли активные движения в суставах, свободных от иммобилизации. По истечении срока фиксации (8—10 дней) применялись активная физиотерапия (теплые ванны 37—38°, остывающий парафин, электрофорез с йодистым калием, «отсасывающий» массаж вышележащих отделов конечности, прием «поглаживание» и лечебная гимнастика по второму периоду). В первые 5—6 дней задача методистов ЛФК направлена на увеличение подвижности в локтевом суставе (А. Ф. Каптелин). Применяли облегченные упражнения, направленные на расслабление мышц и увеличение амплитуды движений, теплые ванночки, скользящую горизонтальную плоскость и площадку с роликами.

Во втором периоде ЛФК нередко использовались пассивные движения в амплитуде, достигнутой активными движениями, и направленные на ее сохранение. Для сохранения и увеличения амплитуды движений в каждом случае индивидуально также использовалось кратковременное удерживание поврежденной конечности в положении крайнего сгибания или разгибания в локтевом суставе с помощью специальных укладок на столе мешочками с песком. Такая процедура проводилась каждый раз после занятий ЛФК. Срок фиксации — 10—15—18 минут.

При переломах с большим смещением мы производили закрытую или открытую репозицию отломков, стремясь добиться правильного сопоставления фрагментов, что является обязательным требованием при лечении внутрисуставных переломов. Закрытому методу вправления мы отдавали предпочтение.

Одномоментную репозицию отломков производили под местной анестезией или эфирно-кислородным наркозом. Наркоз применялся чаще, так как на фоне полного расслабления мышц легче репонировать. Репозицию производили быстро и щадящими приемами. После вправления накладывалась задняя гипсовая лонгета от головок пястных костей до угла здоровой лопатки. Такая фиксация крайне необходима при надмышечковых и чрезмышечковых переломах со смещением. Обязателен контрольный рентгеновский снимок в двух проекциях. В дальнейшем проводилось комплексное лечение по описанной выше методике. Учитывая, что во всех случаях были заинтересованы мягкие ткани, окружающие локтевой сустав, и в первую очередь двуглавая мышца плеча, мы осуществляли целый ряд мероприятий для предупреждения развития параартикулярных оссификаций (электрофорез с йодистым калием, ронидазой; компрессы на область локтевого сустава с ронидазой, камфарным маслом, в последнее время — с консервированной желчью).

В случаях безуспешного одномоментного ручного репонирования, особенно при низких над- и чрезмышечковых переломах, применяли скелетное вытяжение за локтевой отросток.

Открытую репозицию и остеосинтез применяли строго по показаниям у 22 детей (10%).

Абсолютными показаниями для оперативного вмешательства мы считаем следующие: безуспешность двукратного репонирования, отрыв надмыщелка с ущемлением в полости сустава, отрыв головчатого возвышения или блока и с ущемлением их в полости сустава, надмыщелковые и чрезмыщелковые переломы со смещением и с резкой ротацией периферического отломка.

При оперативных вмешательствах применяли щадящую технику и наиболее простые методы остеосинтеза. Обезболивание — местная анестезия или эфирно-кислородный наркоз.

Оперативное вмешательство сводилось к извлечению оторванного мыщелка и остеосинтезу шелком или кетгутом.

Операции, как правило, заканчивались наложением задней гипсовой лонгеты до верхней трети плеча.

В послеоперационном периоде применяли антибиотики, УВЧ-терапию, соллюкс; на 7—8 сутки снимали швы и начинали активное физиотерапевтическое лечение (теплые ванны с марганцевокислым калием, парафин, электрофорез с йодистым калием или ронидазой), занятия ЛФК в гипсовой лонгете (по I периоду), в дальнейшем, после снятия гипса — по II периоду, делая акцент на активные движения в локтевом суставе и увеличивая количество занятий ЛФК.

Осложнений во время операций и в послеоперационном периоде не было.

Средняя продолжительность пребывания в стационаре у нас была 3—4 недели.

В отличие от стационаров Г. Ленинграда, где дети выписываются с амплитудой движения в локтевом суставе 70—75° (данные Г. А. Баирова), у нас больные выписывались со значительно большей амплитудой движения (110—115°). Большинство детей заканчивало лечение в условиях травмпункта, находясь под постоянным наблюдением детского травматолога.

Ближайшие результаты прослежены у 205 больных.

Анатомический результат расценивался как отличный, когда форма конечности не отличается от здоровой, а на рентгенограмме нет изменений костей локтевого сустава. Хороший, если ось предплечья отклонена от оси плеча в сторону приведения или отведения на 10—15°. Рентгенологически — несовпадение кортикального слоя, контуры неровные, расширение метафиза. Удовлетворительный — когда отклонение оси предплечья на 15—20°. На рентгенограммах — заметные нарушения формы поврежденной кости. Плохой — отклонение оси предплечья более 20°, деформация локтевого сустава за счет смещенных отломков. Рентгенологически — значительное боковое смещение или смещение в обеих проекциях, нарушение развития эпифиза.

Функциональный результат отличный, когда движения в полном объеме, жалоб нет. Хороший, когда ограничение объема движений в локтевом суставе до 10—15°. Удовлетворительный — от 15 до 35°, легкая утомляемость при занятиях ЛФК. Плохой — возникновение болевых ощущений и ограничение движений больше 35—40°.

Ближайшие результаты лечения 205 больных следующие: анатомически: отличный — 110, хорошо — 52, удовлетворительно — 38, плохо — 5. Функционально: отличный — 115, хорошо — 63, удовлетворительно — 20, плохо — 7.

Отдаленные результаты прослежены у 43 больных в сроки от 6 месяцев до 1 года. Оценка отдаленных результатов производилась по методике Т. О. Корякиной (Ленинград). Результаты оценены: отлично — у 35, хорошо — у 5, удовлетворительно — у 3. Отдаленные результаты изучаются и по настоящее время.

ВЫВОДЫ

1. Из всех внутрисуставных переломов области локтевого сустава у детей первое место занимают переломы дистального метаэпифиза плеча.

2. Для обеспечения хорошего функционального прогноза необходимо добиваться точного сопоставления отломков.

3. Оперативное лечение должно проводиться строго по показаниям, с применением щадящей техники и простых методов остеосинтеза.

4. Эффективность лечения зависит от своевременной репозиции и раннего применения всего комплекса физио-функционального лечения.

5. Лечебную гимнастику следует начинать в ранние сроки, систематически и длительно проводить до полного восстановления функции.

ЛИТЕРАТУРА

1. Баиров Г. А. Переломы в области локтевого сустава у детей. Медгиз, Л., 1962.
2. Дамье Н. Г. Основы травматологии детского возраста. Медгиз, М., 1960.
3. Древинг Е. Ф. Лечебная физкультура в травматологии. Медгиз, М., 1954.
4. Зедгенидзе З. А. Рентгенодиагностика повреждений костей и суставов. Медгиз, М., 1944.
5. Терновский С. Д. Тр. Центр. ин-та травматологии и ортопедии, т. XVI, М., 1958.

Поступила 4 декабря 1964 г.

О ВЗАИМОСВЯЗИ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ СМЕРТНОСТИ И ХАРАКТЕРА РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ С ПОЛОМ ПЛОДА

*И. М. Кушнир, В. Е. Сабо, М. Н. Долгопятава, С. С. Рускова,
Л. А. Тумакова, Л. Д. Кин*

Врачебно-санитарная служба Забайкальской железной дороги
(нач. службы — В. Г. Егиазарян, гл. акушер-гинеколог — И. М. Кушнир)
и родильный дом № 3 (главврач — Г. С. Козлова) г. Читы

В литературе есть указания, что перинатальная смертность среди мальчиков несколько выше, чем среди девочек. По данным К. И. Журавлевой и В. А. Кушировой (1964), из общей смертности детей 1-го месяца жизни гибель их в первые 7—9 дней среди мальчиков равнялась 63,7%, а среди девочек — 54,5%. Авторы отмечают (на большом материале в целом по области), что родовые травмы как причина смерти детей у мальчиков встречаются значительно чаще, чем у девочек. Другие заболевания новорожденных наблюдались приблизительно в одинаковом проценте.

Аналогичные результаты получены нами и при анализе перинатальной смертности одного из родовспомогательных учреждений Забайкальской железной дороги — родильного отделения больницы ст. Чита 1-я.

За 3 последних года в этом отделении родилось 1083 мальчика и 1058 девочек. Мертворожденных среди мальчиков было 17, умерших в первые 7 дней жизни — 16; среди девочек — соответственно 13 и 7. Сравнительно высокие цифры перинатальной смертности связаны с тем, что в этом отделении сосредоточивается значительная часть беременных с осложненным течением беременности и родов (перинатальная смертность среди мальчиков составила 30,5%, а среди девочек — 18,9%). Эта разница наблюдалась в каждом из проанализированных 3 лет. В 1961 г. перинатальная смертность среди мальчиков была 39,1%, среди девочек — 23,1%, в 1962 г. соответственно — 26,9% и 23,8%, в 1963 г. — 19,8% и 9,1%.

Учитывая, что мертворождаемость и ранняя детская смертность во многом определяются характером течения родового акта (М. Д. Гутнер, 1945; А. П. Николаев, 1952; Л. С. Персианинов, 1961; М. М. Сухинина, 1961; М. А. Петров-Маслаков, 1963; Л. В. Тимошенко, 1963; и др.), мы изучили среднюю продолжительность родов, частоту слабости родовых сил, быстрых и стремительных родов при рождении мальчиков и девочек.

Принимая во внимание указание А. П. Николаева (1952), что «продолжительность родов имеет для состояния внутриутробного плода и дальнейшей судьбы новорожденного важнейшее значение», мы высчитали среднюю продолжительность родов при рождении мальчиков и девочек. Нами проанализированы 1071 роды мальчиками и 967 — девочками у первородящих и 1025 — мальчиками и 1148 — девочками у повторнородящих. Из анализа исключены случаи рождения разнополых плодов при родах двойнями.

Средняя продолжительность родов при рождении мальчиков первородящими составляла 14 час. 24 мин и девочек — 11 час. 11 мин; повторнородящими — соответственно 8 час. 37 мин и 8 час. 12 мин. Таким образом, в группе первородящих роды мальчиков длятся более, чем роды девочек.

При рождении мальчиков слабость родовых сил была у 9% первородящих, у 4,4% — повторнородящих, при рождении девочек — соответственно у 8,5 и 2,9%.

Как видно, родовая слабость при рождении мальчиков встречается чаще, что особенно выражено у повторнородящих.

По М. М. Сухининой (1961) быстрое и стремительное течение родов неблагоприятно сказывается как на матери, так и на плоде.

Мы отнесли к быстрым родам те, которые у первородящих длились в пределах 6 часов и у повторнородящих — до 4 часов; к стремительным — те, которые у первородящих длились в пределах 3 часов, а у повторнородящих — до 2 часов.

На нашем материале быстрые и стремительные роды оказались в 11,1%, в группе первородящих — в 7,2%, в группе повторнородящих — в 15,1%.

При рождении мальчиков первородящими быстрые и стремительные роды наблюдались в 7,8% (6,2% — быстрые и 1,6% — стремительные), при рождении девочек — в 6,6% (6% — быстрые и 0,6% — стремительные); в группе повторнородящих при рождении мальчиков — в 16,9% (14,2% — быстрые и 2,7% — стремительные), при рождении девочек — в 13,5% (10,5% — быстрые и 3% — стремительные). Таким образом, быстрые и стремительные роды при рождении мальчиков встречались чаще, чем при рождении девочек.

ВЫВОДЫ

1. Перинатальная смертность среди мальчиков выше, чем среди девочек.
2. Продолжительность родового акта при рождении мальчиков выше, чем при рождении девочек.

3. Число аномалий родовой деятельности (слабость родовых сил, быстрые и стремительные роды) при рождении мальчиков выше, чем при рождении девочек.

4. Более высокая перинатальная смертность среди мальчиков, очевидно, в определенной степени связана с различием характера родового акта. Наряду с более высоким весом и ростом плода мужского пола (Р. И. Сифман, 1963) причину в различии характера родового акта при рождении мальчиков и девочек, а также факторы, способствующие перенашиванию и недонашиванию, надо искать и в возможном влиянии на женский организм продуктов гормональной деятельности внутриутробного плода (Роза, 1955).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гутнер М. Д. Родовой акт и черепная травма новорожденных. Изд. ВММА, Л., 1945.
2. Журавлева К. И. и Кушнирова В. А. В кн. «Акушерско-гинекологическая практика в Забайкалье». Читинское книжное издательство, Чита, 1964.
3. Кинчий Д. А., Крамарева В. К. Тез. докл. XI Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. Медгиз, М., 1963.
4. Николаев А. П. Профилактика и терапия внутриутробной асфиксии плода. Изд. АМН СССР, М., 1952.
5. Персианинов Л. С. Асфиксия плода и новорожденного. Медгиз, М., 1961.
6. Петров-Маслаков М. А. Тез. докл. XI Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов. Медгиз, М., 1963.
7. Петченко А. И. Акушерство. Госмедиздат УССР, Киев, 1956.
8. Сифман Р. И. Статистика охраны здоровья матери и новорожденного. Медгиз, М., 1963.
9. Тимошенко Л. В. Тез. докл. XI Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов, 1963. Медгиз, М.

Поступила 22 июля 1964 г.

УДК 618.14—036.6

ДИНАМИКА ИЗМЕНЕНИЙ СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКИ ПРЯМОЙ КИШКИ ПРИ РАКЕ МАТКИ

И. А. Куцаев

Акушерско-гинекологическая клиника (зав. — проф. И. Т. Мильченко)
Куйбышевского медицинского института

Мы наблюдали за изменениями слизистой оболочки дистального отдела толстого кишечника при различных стадиях поражения раком матки до лечения и в процессе проведения сочетанно-лучевой терапии у 38 женщин. Проводилась ректоскопия. Обнаруженные изменения слизистой оболочки нами зарисовывались и подробно описывались.

Изучение ректоскопической картины выявило характерные изменения, которые могут быть представлены в виде трех типов.

При первом типе отмечается богатое развитие расширенных сосудов, гиперемия, множество микро- и макроэкстравазатов, очаги кровоизлияний. Такие изменения нами обнаружены у всех больных с I ст. распространения рака шейки матки и у 13 из 14 — со II.

При втором типе все вышеописанные изменения слизистой оболочки прямой кишки комбинируются с отеком слизистой оболочки и деформацией просвета кишки. Такая картина выявлена у 5 больных с III, у 2 — с IV ст. рака шейки матки. У последних 2 больных рак шейки матки представлял собой пузырный вариант.

Для третьего типа является характерным прорастание раковой опухоли стенки прямой кишки. Такое состояние выявлено у 2 больных, страдающих раком шейки матки IV ст.

При раке эндометрия изменения в слизистой оболочке прямой кишки менее выражены и не всегда соответствуют стадии распространения. Чаще всего наблюдаются изменения слизистой, соответствующие I типу (при всех стадиях рака), и только у одной больной с IV ст. найдены явления отека слизистой и деформация просвета кишки. Изменения отсутствовали у больной со II ст. рака эндометрия.

Больные с отсутствием эндоскопических изменений слизистой оболочки прямой кишки объединены в «0» группу.

Таким образом, в зависимости от локализации и стадии ракового процесса ректоскопически выявляются определенные объективные закономерности: с возрастанием стадии рака увеличиваются изменения слизистой оболочки прямой кишки.

Практически очень важно знать состояние слизистой дистального отдела толстого кишечника перед проведением лучевой терапии. Известно, что измененная слизистая оболочка более подвержена лучевым повреждениям (А. И. Шраменко, А. Н. Косарева).

Мы провели эндоскопическое обследование больных после рентгенотерапии, телегамматерапии и в процессе кюритерапии.

Среди 12 обследованных ректоскопически после рентгенотерапии были 2 женщины с раком шейки матки I ст., 8 — со II, 2 — с III. У одной больной с I ст. выявлен усиленный сосудистый рисунок слизистой оболочки, у другой, не предъявлявшей жалоб, обнаружены гиперемия, слизь, экстравазаты, что расценено нами как состояние латентного лучевого катарального ректита. Из 8 больных со II ст. у 7 отмечен усиленный сосудистый рельеф, у одной — латентный лучевой ректит. У всех женщин с III ст. рака шейки матки изменения слизистой оболочки соответствовали латентному катаральному ректиту.

По окончании телегамматерапии методом ректоскопии обследовано 13 женщин, из них 2 — с I ст. рака шейки матки, 7 — со II, 4 — с III. Изменения слизистой отсутствовали у всех больных с I ст. и у 3 — со II. У 4 больных со II ст. и одной — с III обнаружены изменения, соответствующие латентному катаральному ректиту. У 3 больных с III ст. выявлена усиленная сосудистая реакция.

Отмечается нормализующее воздействие на слизистую оболочку кишечника как рентгено-, так и телегамматерапии, причем последняя действует более благоприятно. Тот факт, что у целого ряда больных выявляется бессимптомный катаральный ректит, должен учитываться в дальнейшем при проведении кюритерапии.

Мы провели также обследование больных в процессе кюритерапии и после ее окончания.

В процессе кюритерапии латентный ректит одинаково часто возникает при всех стадиях распространения рака, более глубокие лучевые повреждения, соответствующие эрозивно-десквамативному ректиту, присущи только II и III ст.

После окончания кюритерапии радиоактивным кобальтом нами обследована 51 женщина с раком шейки матки и 6 — с раком эндометрия. Катаральный ректит выявлен у 7, эрозивно-десквамативный — у 2. Больные с III ст. распространения рака оказались наиболее подверженными лучевым повреждениям (у 2 выявлен катаральный, у одной — эрозивно-десквамативный ректиты). Почти у половины больных нами отмечены изменения слизистой оболочки, соответствующие латентному ректиту. Только ректоскопическое обследование позволило нам обнаружить патологические изменения слизистой оболочки у данной группы больных.

Таким образом, у 9 больных из 57 обследованных выявлены лучевые повреждения прямой кишки с клиническими симптомами, и у 28 — латентно протекающие ректиты.

Все больные с латентными, катаральными и эрозивно-десквамативными ректитами получили соответствующее лечение (диета, жировые клизмы) и выписаны в удовлетворительном состоянии под амбулаторное наблюдение.

ВЫВОДЫ

1. Между степенью изменений в прямой кишке и стадией распространения рака шейки матки существует определенный параллелизм, заключающийся в увеличении патологических изменений в прямой кишке в связи с возрастанием стадии ракового процесса.

2. Больные с III ст. распространения ракового процесса наиболее подвержены лучевым повреждениям прямой кишки.

3. При втором типе изменений слизистой оболочки прямой кишки, проявляющемся в буллезном отеке слизистой, резкой деформации просвета необходимы крайняя осторожность в дозировке лучевой терапии и тщательный контроль за динамикой изменений слизистой оболочки.

4. Ректоскопическое обследование необходимо проводить всем раковым больным до и после окончания лучевой терапии.

5. Метод ректоскопии может служить объективным критерием в оценке степени распространения специфического процесса и результата проводимой лучевой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдурасулов Д. М. Акуш. и гинек. 1953, 4. — 2. Астрахан Д. Б. В кн.: «Вопросы экспериментальной и клинической онкологии». Медгиз, М., 1963. — 3. Жаботинский А. М., Протас Л. Р. Вест. рентгенол. и радиол. 1938, т. XIX. — 4. Косарева А. Н. Осложнения при лучевом и оперативно-лучевом методах лечения рака шейки матки. Автореф. канд. дисс. Л., 1959. — 5. Серебров А. И. Рак матки. Медгиз, М., 1957. — 6. Станкевич А. А. Вест. рентгенол. и радиол. 1959, 3. — 7. Тобилевич В. П. Вopr. онкол. 1959, 2. — 8. Шраменко А. И. Профилактика повреждений смежных органов при радиевой терапии гинекологических заболеваний. Медгиз, М., 1955. — 9. Jablonski K., Giermanski A. Zbl. Gynäkol. 1963, N. 7, S. 216—223.

Поступила 29 октября 1964 г.

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ АДДИСОНОВОЙ БОЛЕЗНИ ТРИМЕТИЛОВЫМ АЦЕТАТОМ ДЕЗОКСИКОРТИКОСТЕРОНА

Т. С. Зефирова, Н. Е. Ананьева

Кафедра эндокринологии (и. о. зав. — доц. Л. Н. Аносова) ЦИУ на базе
клинической больницы им. С. П. Боткина (главврач — Ю. Г. Антонов)

Дезоксикортикостерон (ДОК) является кортикостероидным препаратом, обладающим выраженным действием на водно-солевой обмен, которое заключается в задержке в организме ионов натрия и воды, а также усиленном выведении ионов калия. Вышеуказанные свойства ДОК позволяют широко использовать его в лечении аддисоновой болезни, при которой уменьшается продукция альдостерона — гормона коры надпочечников, обладающего солезадерживающим действием.

ДОК применяется в лечебной практике в виде ацетата внутримышечно в 0,5% масляном растворе и сублингвально в таблетках с содержанием 1 и 5 мг препарата, а также в таблетках для подкожных имплантаций. Подкожные имплантации таблеток ацетата ДОК в дозах 50—200 мг обеспечивают его действие в течение 1—6 месяцев, так как скорость всасывания его из таблеток составляет в среднем 0,3 мг в сутки.

Однако, несмотря на кажущееся удобство применения ацетата ДОК в виде подкожных имплантаций, этот метод требует оперативного вмешательства, которое нежелательно при аддисоновой болезни.

В течение последних лет в зарубежной литературе появились сообщения об использовании при лечении аддисоновой болезни инъекций триметилового ацетата ДОК.

В нашей клинике применялся триметиловый ацетат ДОК (синтезированный во ВНИХФИ) для лечения больных аддисоновой болезнью в виде 2,5% солевой суспензии внутримышечно. Задачей являлось установление эффективных доз препарата, длительности действия разовой его инъекции и возможных побочных действий.

Под нашим наблюдением находилось 10 женщин с аддисоновой болезнью в возрасте от 30 до 60 лет с различной степенью тяжести и длительности заболевания (от 7 до 14 лет). У 7 было заблуждение средней тяжести и у 3 тяжелое; у 2 в анамнезе имелись указания на хороший эффект от подкожных имплантаций ДОК в таблетках в дозе 50—100 мг; однако у них хорошее самочувствие и нормальные цифры АД держались только в течение 2—3 недель. При этом возникали побочные действия препарата в виде отеков подкожной клетчатки. Пять больных раньше получали инъекции ДОК на фоне применения кортизона. У всех этих больных было отмечено появление отеков, которые постепенно исчезали с отменой препарата.

Показанием для назначения больным аддисоновой болезнью триметилового ацетата ДОК служило сниженное АД, которое не удавалось нормализовать применением кортикостероидных препаратов глюкокортикоидного действия (кортизон, преднизон, преднизолон). Доза назначалась в зависимости от таковой ДОКА, которая позволяла поддерживать АД на нормальных цифрах. Когда больные получали ДОК в дозах по 5 мг один или два раза в неделю, доза триметил-ацетата его составляла 25 мг однократно. Если для нормализации АД требовалось введение ДОКА в дозе 5 мг через день или ежедневно, триметил-ацетат его применялся по 50—100 мг однократно. Лечение триметил-ацетатом ДОК у всех больных проводилось на фоне введения кортизона и аскорбиновой кислоты. На фоне тех же доз кортизона и аскорбиновой кислоты, через 3—5 дней после инъекции триметил-ацетата ДОК АД нормализовалось, а параллельно этому улучшилось и общее состояние больных.

Через 2—3 недели цифры АД постепенно снижались до исходных, что требовало повторных инъекций триметилового ацетата ДОК.

У одной больной триметиловый ацетат ДОК применялся по 25 мг 1 раз в 3 недели.

Восьми больным триметиловый ацетат ДОК применялся по 50 мг 1 раз в две недели и одной — по 100 мг один раз в две недели (больная с тяжелой формой).

На протяжении всего времени наблюдения самочувствие больных было хорошее, АД удавалось поддерживать на уровне 120/70, 100/70. Отеков при этом не наблюдалось.

Определенной зависимости длительности действия триметилового ацетата ДОК от величины вводимой дозы не отмечалось.

Иллюстрацией может служить следующее наблюдение:

Ф., 50 лет, поступила с диагнозом: аддисоновая болезнь. Жалобы при поступлении на резкую общую слабость, боли в сердце, отдала в левую руку, плохой аппетит, потемнение кожи туловища. Больная с 1956 г. Лечилась кортизоном, кортином, получала ДОК в инъекциях и в виде подкожных имплантаций, лечилась

преднизолоном, аскорбиновой кислотой. Перед поступлением в эндокринологическое отделение, несмотря на ежедневное введение 75 мг кортизона в инъекциях, у больного оставались выраженная слабость и гипотония (АД—95/65—90/60).

Выраженная пигментация кожных покровов на лице, шее, локтях, тыльных поверхностях кистей рук, ладонных линиях, на слизистой оболочке полости рта. Мышечная сила снижена.

При рентгеноскопии грудной клетки в правом легком лишь единичный петрификат.

Перкуторно границы сердца в пределах нормы. Тоны сердца приглушены, пульс—70, АД—90/60.

При осмотре других отклонений от нормы не обнаружено.

Анализ крови: Гем.—70%, Э.—4 630 000, Л.—6200, э.—2%, п.—4%, с.—54%, Л.—38%, м.—2%, РОЭ—14 мм/час.

Белка и сахара в моче нет, уд. вес—1015.

Суточное выделение 17-кетостероидов с мочой при поступлении составляло 5 мг. Хлориды плазмы—579 мг%, калий—21 мг%, кальций—9,5 мг%. Билирубин по Ван-ден-Бергу—0,55 мг%, реакция прямая, замедленная. Остаточный азот крови—26,4 мг%, холестерин—155 мг%. Реакция Вельтмана—7 пробирка, сулемово-фуксиновая, отрицательная, тимоловая—1 единица.

Лечение складывалось из применения 75 мг кортизона внутримышечно, 10 мг преднизолона, 1,0 аскорбиновой кислоты и 100 мг витамина В₁ в день. После того, как был введен триметиловый ацетат ДОК в дозе 100 мг внутримышечно, состояние больной улучшилось, исчезла слабость, АД нормализовалось, что держалось в течение двух недель, после чего ввиду снижения АД инъекцию тримеилового ацетата ДОК пришлось повторить.

ВЫВОДЫ

1. Триметиловый ацетат ДОК является препаратом с выраженным минералокортикоидным действием.

2. Длительность действия однократной дозы препарата, введенного внутримышечно, составляет 2—3 недели.

3. Показанием для применения тримеилового ацетата ДОК при лечении аддисоновой болезни так же, как и для ДОКА, служит снижение АД, которое не удается нормализовать кортикостероидными препаратами с глюкокортикоидными свойствами (кортизон, гидрокортизон, преднизон, преднизолон).

ЛИТЕРАТУРА

1. Busacchi V. Gazz. med. ital. 1954, 113. — 2. Frawleg T., Forsham P. J. Clin. Endocrinol. 1951, 11. — 3. Jenkins D., Arons W., Frawleg T., Thorn G. J. Clin. Endocrinol. a. Metab., 1952, 12. — 4. Thorn G., Jenkins D., Arons W., Frawleg T. J. Clin. Endocrinol. a. Metab., 1954, 13.

УДК 616—003.829.1

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГЕМОХРОМАТОЗА

Н. Г. Балахонова

Кафедра госпитальной терапии (зав.—проф. Н. Ф. Рыбкина) педиатрического факультета Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Гемохроматоз (пигментный цирроз печени, или бронзовый диабет) — заболевание, встречающееся очень редко. Так, Стюарт (1922) нашел его 52 раза на 38000 аутопсий, Шелдон в 1935 г. сообщил только о 311 больных гемохроматозом.

Основные симптомы болезни: коричневая или бронзовая пигментация кожи, цирроз печени, сахарный диабет. Однако иногда не все симптомы бывают выражены. Так, мы наблюдали 2 больных с атипично протекающим гемохроматозом.

1. Б., 40 лет, больна с 34-летнего возраста, когда стала беспокоить общая слабость, повышенная утомляемость, периодические носовые кровотечения. Неоднократно обращалась к врачу. Находили увеличение печени, но диагноз не был установлен. Через 5 лет постепенно присоединилась жажда (больная выпивала до 10 литров воды в день), похудание, выпадение волос и зубов. Общая слабость прогрессировала, участились носовые кровотечения.

В это время впервые было обращено внимание на темно-коричневую окраску кожи, преимущественно открытых частей тела, пигментацию радужной оболочки глаз, наличие цирроза печени. Выявлена значительная гипергликемия (до 280 мг%) и гли-

козурня. Толерантность к углеводам при поступлении составляла 50% (на диете 96 по Певзнеру), в моче определялся ацетон. Сахар в моче колебался от 6,3% до 8,2%. Содержание железа в сыворотке крови уменьшено до 37,5 мг% (при норме 40—50 мг%). Билирубин сыворотки крови — 1,28 мг%, протромбиновый индекс — 74%, проба Квика-Пытеля снижена до 68%. Альбумины уменьшены до 45,3%, глобулины увеличены, особенно β (12%) и γ (27,2%)-фракции. Альбумино-глобулиновый индекс снижен до 0,8. Пункция печени показала отчетливую пигментацию печеночных клеток. Сахарный диабет в сочетании с циррозом печени и темной пигментацией послужил основанием для диагноза гемохроматоза.

Лечение диетой, инсулином, липотропными веществами, витаминами B_1 и B_{12} , С привело к ремиссии. В последующем неоднократно лечилась стационарно по поводу вышеуказанного заболевания и выписывалась с улучшением. Находится под наблюдением.

П. К., 40 лет, больна в течение 12 лет. Постепенно стала беспокоить общая слабость, чувство тяжести и периодические тупые боли в правом подреберье. Неоднократно лечилась амбулаторно и стационарно (диагноз «хронический гепатит») с временным эффектом, была трудоспособна. Состояние заметно ухудшилось только с лета 1963 г., когда появились повышенная утомляемость, похудание, раздражительность, усилились боли в правом подреберье. В клинике впервые обращено внимание на темно-коричневую окраску кожи, что в сочетании с увеличенными, плотными и безболезненными печенью и селезенкой позволило заподозрить гемохроматоз. Тогда же был выявлен латентно текущий сахарный диабет. В диагностике гемохроматоза существенную помощь оказала пункция печени, при которой обнаружена пигментация печеночных клеток.

Лечение диетой, липотропными средствами, витаминами B_1 , B_{12} , С дало улучшение. Однако через месяц состояние стало прогрессивно ухудшаться, нарастала общая слабость, ощущение усталости, появились головные боли, сонливость, чувство сухости во рту, повышенная жажда (выпивала до 2—3 литров воды в день), похудание.

Повторно поступила 6/XII 63 г. с картиной печеночной и диабетической прекомы. Преобладали явления печеночной недостаточности, временами больная была возбужденной. Билирубин крови был повышен до 2,56 мг%, определялся значительный сдвиг белковой формулы крови в сторону снижения альбуминов (50%), увеличения глобулинов за счет β (13%) и γ (29,6%)-фракций. Сахар крови повышен до 405 мг%. Реакция мочи на ацетон — резко положительная. При 80 ед. инсулина толерантность к углеводам была снижена до 60%. Тоны сердца глухи, определялась мерцательная аритмия, тахисистолическая форма. Несмотря на экстренно принятые мероприятия: инсулин в больших дозах, влияние физиологического, содового раствора, 5% раствора глюкозы, ударные дозы компалона, сердечно-сосудистые средства, массивные кровопускания с последующим введением плазмы крови, состояние больной прогрессивно ухудшалось. Появились отеки всего тела, нарастала сонливость, наступила потеря сознания и развилась кома. При явлениях печеночной и диабетической комы, двухсторонней гипостатической пневмонии, на 9-й день пребывания в клинике наступила смерть.

На вскрытии найдено значительное увеличение размеров печени и селезенки, вес последней 660,0. Печень на разрезе бурого цвета. Видны кровоизлияния во внутренние органы. При микроскопическом исследовании в печени обнаружены весьма резко выраженные дистрофические изменения паренхимы. В поджелудочной железе найдена резко выраженная атрофия паренхимы, весьма значительные цирротические изменения (разрастающаяся соединительная ткань в разных стадиях созревания, от молодой до фиброзной); островковый аппарат не различается. В обоих органах видна значительная пигментация бурым пигментом, находящимся как в клетках паренхимы, так и в межуточной ткани.

Поступила 13 октября 1964 г.

УДК 616.42

НЕЛЕЙКЕМИЧЕСКИЙ РЕТИКУЛЕЗ С ПРЕИМУЩЕСТВЕННЫМ ПОРАЖЕНИЕМ СЕЛЕЗЕНКИ И ПЕЧЕНИ

Л. М. Михайлов

Кафедра госпитальной терапии № 1 (зав. — проф. А. Г. Терегулов) и кафедра патанатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Трактовка ряда заболеваний, сопровождающихся спленомегалией, представляет значительные трудности; это объясняется тем, что роль селезенки при них недостаточно изучена. Наиболее прочно установлена ведущая роль селезенки в явлениях эритрофагоцитоза. Селезенка является также одним из мощных органов ретикуло-эндотелиальной системы.

Приводим наше наблюдение.

Г., 46 лет, первый раз поступила в клинику 19/III-60 г. с жалобами на общую слабость, тянущие боли в области левого подреберья, похудание, особенно заметное за последние 4 месяца, периодическое повышение температуры до 38—39° с ознобом, потливость.

Считает себя больной с декабря 1959 г., когда впервые почувствовала непостоянные боли в верхнем отделе живота, временами распространяющиеся по всему животу, не связанные с приемом пищи. Больная в течение 3 месяцев лечилась амбулаторно инъекциями стрептомицина, но ввиду отсутствия эффекта была направлена в клинику.

При поступлении T—38°. Кожные покровы бледны. Лимфатические узлы надключичной, подмышечной и паховой областей увеличены до горошины и лесного ореха, безболезненные, плотнотеластической консистенции. На верхушке сердца систолический шум. Дыхание везикулярное. Закругленный нижний край селезенки на уровне пупка, поверхность ее плотная, ровная, безболезненная. Печень увеличена на 2 см.

Рентгенокопия — увеличены пригилусные лимфоузлы. Желудочно-кишечный тракт в норме.

Гем. — 75%, Э — 4 000 000, ц. п. — 0,9, РОЭ — 10 мм/час, Л. — 4 200, ю. — 3%, п. — 21%, с. — 20%, л. — 45%, м. — 8%, э. — 3%. Тромбоциты — 120 000. Пунктат костного мозга от 30/III-60 г.: гемоцитобласты 0,5%, миелобласты 5,5%, промиелоциты нейтрофильные — 5%, эозинофильные — 2,5%; миелоциты нейтрофильные — 5%, эозинофильные — 3%, метамиелоциты нейтрофильные — 17%, эозинофильные — 11%, палочкоядерные нейтрофилы — 24,5%, палочкоядерные эозинофилы — 6,5%, сегментоядерные нейтрофилы — 15,5%, сегментоядерные эозинофилы — 4%. Малярийные плазмодии не найдены. RW Райта, Пирке-Шмелева, Кацони — отрицательные.

Пунктат лимфатического узла из левой подмышечной области: преимущественно лимфоидные клетки, ретикулярные клетки, единичные нейтрофилы.

Заболевание трактовалось как гепато-лиенальная форма лимфогранулематоза. В течение 2 месяцев проводилось лечение тио-тэфом, кортизоном в сочетании с повторными гемотрансфузиями и средствами, стимулирующими лейкопоз. Самочувствие больной улучшилось, селезенка и печень значительно сократились, выписалась в удовлетворительном состоянии и на протяжении 3 месяцев чувствовала себя хорошо.

В сентябре возникло обострение заболевания, по поводу чего повторно проводилось лечение тио-тэфом. Вновь наступила ремиссия. В феврале 1961 г. больная третий раз поступила в клинику в связи с лихорадочным состоянием.

Кожные покровы бледны, подкожно-жировой слой развит недостаточно. Шейные, подчелюстные лимфоузлы увеличены до размеров горошины. Дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, систолический шум на верхушке. Печень увеличена на 3 см, нижний край селезенки — на уровне гребешковой линии.

9/II-61 г.: Гем. — 69%, Э. — 3 790 000, РОЭ — 15 мм/час, Л. — 2100, ю. — 1%, п. — 19%, с. — 17,5%, л. — 40%, м. — 13,5%, э. — 9%. Тромбоциты — 64 100. Пунктат костного мозга (3/II-61 г.): гемоцитобласты — 3,5%, миелобласты — 5,5%, промиелоциты — 6%, миелоциты — 5,5%, метамиелоциты — 22,5%, палочк. — 18,5%, сегм. — 2%, лимф. — 2%, ретикулярные клетки — 2,5%, эритроциты — 12%, нормобласты — 20%.

Произведена спленэктомия. Селезенка размером 12×21 см, ровная, плотно-эластической консистенции. Послеоперационный период протекал удовлетворительно, улучшились общее состояние больной и картина крови, но температура периодически продолжала повышаться до 38°, сопровождаясь ознобами, потоотделением. После приема малых доз бутадиона температура нормализовалась, и больная в удовлетворительном состоянии выписана.

Гистологическая картина (проф. Г. Г. Непряхин) указывает на диффузную эпителиоидную и гигантоклеточную гиперплазию ретикулярных клеток и фиброадению застойной селезенки.

В данном наблюдении у нас — типичная картина хронического течения нелейкемического ретикулеза с преимущественным поражением селезенки.

УДК 616.931

О ДИФТЕРИЙНОМ БАКТЕРИОНОСИТЕЛЬСТВЕ

Н. С. Шамсутдинов, М. Г. Берим, И. И. Рыжкова,
Г. З. Хабилова

Кафедра микробиологии (зав. — доц. З. Х. Каримова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института и Республиканская санитарно-эпидемиологическая станция (главврач — А. Д. Сафонова)

В настоящее время, когда резко снизилось число больных дифтерией, особенно отчетливо проявляется роль бактерионосителей как источников данного заболевания.

Мы изучали некоторые закономерности дифтерийного бактерионосительства в одном из районов ТАССР. Наблюдения проводились в октябре 1963 г. в деревне Поповка, где

с сентября по октябрь 1963 г. было выявлено 10 больных дифтерией, и в поселке Бавлы, где в указанный период заболевания дифтерией не регистрировались. Последние два заболевания дифтерией в поселке Бавлы были зарегистрированы в первом квартале 1963 г.

Материал из зева и носа обследуемых лиц забирался натошак стерильным ватным тампоном и засеивался с него вначале на хинозольную среду Бучина, затем — на 5% кровяно-теллуrowый агар (КТА). Посевы выдерживались в термостате при 37° в течение 24—48 часов. Идентификация выделенных культур производилась на основании изучения морфологических, культурально-биохимических, серологических и токсигенных свойств.

По данным ряда авторов, кровяно-теллуrowый агар является оптимальной средой для выявления коринебактерий дифтерий (СД). Она позволяет при исследовании материала от больных обнаруживать СД на 10—15% больше, по сравнению со средой Леффлера, а от носителей — почти в два раза больше.

П. И. Бучин (1962, 1963, 1964) предложил новую селективную хинозольную среду для выделения и идентификации СД. По данным автора, она позволяет дифференцировать дифтерийные палочки от ложнодифтерийных палочек Гофмана и дифтерондов. Указанная среда подавляет рост сопутствующей микрофлоры зева и носа, что значительно облегчает выделение СД. Высвеемость на данной среде значительно превышает таковую на среде Леффлера.

Исходя из этого, мы сочли возможным ограничиться посевом на КТА и среду Бучина и исключить среду Леффлера.

В Поповке, где наблюдались заболевания дифтерией, было обследовано 314 контактных лиц, из них 23 взрослых. Кроме того, с профилактической целью было обследовано 87 детей и 30 взрослых. Среди обследованных обнаружено 39 бактерионосителей (детей — 33 и взрослых — 6).

В Бавлах, где заболеваний дифтерией не отмечалось, было обследовано 994 человека, из них 44 взрослых. Выявлен 31 бактерионоситель (детей — 28 и взрослых — 3).

При обследовании 1425 лиц из Бавлов и Поповки СД были выделены от 70 человек (детей — 61 и взрослых — 9). Всего проведено 1760 анализов, из них 951 проведен одновременно на двух средах. На КТА было обнаружено 80 штаммов СД от 45 человек, а на среде Бучина — лишь 39 от 21, т. е. в 2 с лишним раза меньше, что совпадает с данными Р. А. Ежовой (1964 г.).

При параллельном исследовании на двух средах был обнаружен 51 бактерионоситель. При этом положительные результаты совпали у 15 лиц. 30 бактерионосителей были обнаружены только с помощью КТА, 6 — только на среде Бучина.

Из 337 человек, исследование от которых велось лишь на КТА, обнаружено 18 бактерионосителей, а из 219 лиц, исследование от которых велось только на среде Бучина, — один.

Из 39 культур, выделенных от обследованных лиц из Поповки, тип гравис был обнаружен 32, тип митис — 7 раз. Из штаммов гравис токсигенными оказались 23, нетоксигенными — 8. В одном случае токсигенность не определялась. Митис штаммы были токсигенными у 4 носителей, нетоксигенными — у двух. У одного токсигенность не определялась. Среди 31 штамма, выделенного в Бавлах, токсигенных гравис-культур были обнаружены 21, а нетоксигенных — 1 раз. В 3 случаях токсигенность у гравис штаммов не определялась. Среди 6 митис штаммов: два — нетоксигенных, а у 4 токсигенность не определялась. Необходимо отметить, что 6 токсигенных гравис-культур были выделены от 6 лиц, поступивших в инфекционное отделение с подозрением на дифтерию. В последующем этот диагноз не подтвердился.

Таким образом, в Поповке количество токсигенных штаммов превышает таковое в Бавлах. Число носителей токсигенных штаммов в Бавлах также значительно. Это объясняется тем, что в течение двух предыдущих лет и в начале 1963 г. в поселке регистрировались случаи дифтерии. При серологическом типировании части штаммов определялся II тип по новой классификации.

Преобладающее число детей в Поповке и Бавлах привито неправильно. Наибольший процент носительства обнаружен среди неправильно привитых детей. Однако в Поповке процент носительства (18,91%) в этой группе детей значительно выше, чем в Бавлах (4,25%).

На втором месте стоит группа правильно привитых детей, но с опозданием (от 2 до 10 лет). В этой группе (Поповка) процент бактерионосительства (10,18%) превышает таковой в Бавлах (3,19%). При статистической обработке процента носительства в группе детей привитых правильно, но с опозданием, и в группе неправильно привитых детей существенной разницы не выявлено.

В группах правильно привитых детей оказалось по одному носителю, что составляет 1,05% в Поповке и 1,02% — в Бавлах. Это существенно меньше процента носительства в описанных выше двух других группах, что подтверждается и статистически. Важно, что наибольшее количество бактерионосителей обнаружено в возрасте старше 12 лет. Так, среди детей до 12 лет включительно в Поповке обнаружено 10 бактерионосителей, а выше 12 лет — 23. В Бавлах — соответственно 12 и 16. Необходимо отметить, что от 53 лиц старше 18 лет из Поповки выявлено 6 бактерионосителей, а от 44 взрослых из Бавлов — 3.

Нами была сделана попытка проанализировать уровень иммунитета по реакции Шика и сопоставить это с частотой бактерионосительства в школе в Поповке и в школе-интернате в Бавлах.

При этом оказалось, что иммунная прослойка детей в школе в Поповке составляла 88,21%, а в школе-интернате Бавлов — 96,15%. Бактерионосителей было обнаружено соответственно 11,03% и 2,19%.

В деревенской школе среди иммунных детей было обнаружено 23 носителя (9,91%), а среди неиммунных — 6 (19,35%), тогда как в благополучной по дифтерии школе в группе иммунных детей выявлено 8 бактерионосителей (2,28%), а среди шикположительных детей носители не были обнаружены. Однако необходимо отметить, что в группе детей в возрасте 12 лет включительно иммунная прослойка в той и другой школе одинакова, и процент носительства каринебактерий дифтерии соответствует в обеих школах таковому в благополучных по дифтерии детских учреждениях (1,5—5%).

Среди детей старше 12 лет в деревенской школе иммунная прослойка была значительно ниже иммунной прослойки поселковой школы-интерната (79,41% и 98,18%), и значительно выше был процент обнаружения бактерионосителей в первой школе по сравнению со второй (17,28% и 2,79%).

Еще более выражена разница в частоте носительства в группе неиммунных детей. Так, в школе Поповки бактерионосителей было 28,57%, а в школе-интернате Бавлов она не была выявлена.

ВЫВОДЫ

1. В обследованных населенных пунктах количество дифтерийных бактерионосителей стоит в прямой связи с заболеваемостью дифтерией.

2. Среди детей старше 12 лет количество бактерионосителей значительно превышало таковое среди детей до 12 лет включительно. Иммунная прослойка в первой группе составляла 79%, во второй — 93%.

3. Значительное число токсигенных штаммов у носителей в изучаемых населенных пунктах говорит об эпидемиологическом неблагополучии в них.

4. Применение кровяно-теллурового агара и среды Бучина для обнаружения дифтерийного бактерионосительства увеличивает процент положительных результатов исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бучин П. И. Лаб. дело. 1963, 2; Новое в микробиологической диагностике дифтерии, Автореф. док. дисс. Куйбышев, 1964. — 2. Девятова Л. Н. Бактерионосительство при дифтерии и опыт его лечения. Автореф. канд. дисс. М., 1952. — 3. Ежова Г. Г. Лаб. дело, 1964, 3. — 4. Наумова Е. К. Там же, 1958, 1.

Поступила 20 января 1965 г.

УДК 615.84—612.824.1—616.12—008.331.1

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ВНУТРИНОСОВОГО ЭЛЕКТРОФОРЕЗА НОВОКАИНА ПРИ ЛИКВОРНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Е. Г. Дубенко и Р. Б. Тверской

Кафедра нервных болезней (зав.—проф. Г. Д. Лещенко) Харьковского медицинского института и физиотерапевтическое отделение (зав.—канд. мед. наук Р. Б. Тверской) Харьковской Облклинбольницы (главврач — В. А. Пижанкова)

Метод воздействия на слизистую оболочку носа с лечебной целью при внутренних заболеваниях был впервые применен Бонье (1905), который считал, что различные участки рецепторных зон назальной области соответствуют тем или иным внутренним органам. Хотя эффективность этого метода при ряде заболеваний получила признание, в дальнейшем практическое применение его проводилось мало, в основном из-за недостаточной теоретической разработки (А. Р. Киричинский).

В нашей стране внутриносовой электрофорез изучали Н. И. Гращенков, Г. Н. Касиль, Г. С. Ворс, А. Э. Гильчер. Они предлагали применять введение различных лекарственных веществ (новокаина, хлористого кальция, витамина В₁ и др.) через слизистую оболочку носа для лечения бронхальной астмы, язвенной болезни, гипертонической болезни, дисцефальных расстройств, а также головных болей различного происхождения.

В настоящей работе поставлена задача определить влияние внутриносового электрофореза на цефалгический синдром у больных ликворной гипертензией различного происхождения.

Всего обследовано 109 человек. У 69 человек ликворная гипертензия была инфекционного происхождения (после гриппа, ангины, пневмонии и т. п.), у 33 были посткоммоционные явления и у 7 — отогенный, ликворно-гипертензивный синдром. У большинства больных отмечались симптомы, характерные для ликворной гипертензии, торпидные коленные рефлексы и бурные брюшные, диссоциация сухожильных рефлексов (торпидные коленные и живые ахилловы), анизорефлексия сухожильных рефлексов по «шахматному типу», гипостезия или гиперестезия вокруг носа («гипертензионная бабочка» по Г. Д. Лещенко). У всех отмечались ясные гипертензионные изменения на рентгенограмме черепа в виде усиления пальцевых вдавлений, остеопороза и истончения спинки турецкого седла и др. Основной жалобой больных была головная боль, обычно постоянная, усиливающаяся при кашле, чихании. Как правило, головная боль сочеталась с чувством давления на глазные яблоки, болезненностью при движении глазных яблок, ощущением давления на уши.

До применения назального электрофореза больные получали различные виды дегидратационного лечения (внутривенные вливания хлористого натрия, глюкозы, хлористого кальция) без ясного эффекта. Назальный электрофорез с 2% раствором новокаина у этих больных вначале применялся по схеме, предложенной Н. И. Гращенковым и Г. Н. Кассилем. Первые три сеанса: сила тока — 0,3 мА, продолжительность — 10 мин; четвертый — 0,5 мА — 12 мин; с пятого по десятый — 0,5 мА — 20 мин; одиннадцатый и последующие — 0,7 мА и 30 мин.

Наш опыт показал, что применение малых доз силы тока оказывает гораздо лучший эффект, чем больших. Поэтому у ряда больных сила тока в 0,3 мА применялась не только в первые 3 сеанса, но и в последующие. У отдельных больных гальванизация применялась через день, а у некоторых — и через 2 дня на третий. Количество сеансов было не больше 10—15. Большое количество сеансов иногда вызывало обострение головных болей и ухудшение общего состояния. Продолжительность сеансов у этих больных не должна превышать 10 мин, так как более продолжительный электрофорез также вызывает ухудшение состояния.

Положительный эффект от лечения был получен у 81 чел. Уже после первых сеансов значительно уменьшались головные боли, улучшалось общее состояние. У многих больных можно было отметить определенную нормализацию неврологического статуса (становились менее бурными брюшные рефлексы, уменьшалась анизорефлексия).

У 28 больных не было положительного эффекта от лечения, а у некоторых отмечалось даже усиление головных болей. Большинство неудач наблюдалось в начале работы, когда мы применяли большую силу тока, предлагаемую в инструкции. После применения уменьшенных дозировок силы тока и времени электрофореза (максимальная сила тока не более 0,5 мА и максимальное время — 10 мин) мы наблюдали, как правило, только положительный эффект. Большое значение имеет также постоянное наблюдение за силой тока при отпуске процедуры. Колебания силы тока также могут вызывать обострение головной боли.

Обонятельные рецепторы слизистой оболочки носа, а также частично тригеминальные рецепторы общей чувствительности имеют анатомические связи с гипоталамической областью (Л. Я. Пинес, Е. П. Кононова). Влияние на этот важнейший подкорковый вегетативный центр мы считаем одним из механизмов возникновения положительного или отрицательного эффекта данного лечения.

Исходное состояние этой области у больных различно. Вот почему применение назальной гальванизации требует индивидуальной дозировки.

У больных с выраженным повышением внутричерепного давления мы обычно не отмечали положительного эффекта. У этих больных легко допустить угнетение гипоталамической области значительно повышенным ликворным давлением с развитием там фазовых тормозных состояний. Это и обуславливает парадоксальный ответ данной области на импульсацию из назальной сферы, проявляющиеся у больных усилением головных болей, ухудшением общего состояния.

Раздражение назальных рецепторов, несомненно, оказывает влияние на ретикулярную формацию. Именно этим влиянием можно объяснить улучшение настроения, появление бодрости (за счет повышения тонуса коры больших полушарий) у больных после процедуры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Визен Э. М. Головные боли. Медгиз, М., 1951. — 2. Гращенков Н. И. и Кассиль Г. Н. Клини. мед. 1955, 9. — 3. Кассиль Г. Н. Сов. мед. 1960, 7. — 4. Киричинский А. Р. Рефлекторная физиотерапия. Киев, 1959. — 5. Лещенко Г. Д. Невропатология и психиатрия, 1941, 5. — 6. Лещенко Г. Д. и Глушковский Г. М. Сб. тр. Укр. отоларинг. ин-та и отоларинг. к-ки мед. ин-та. 1946, т. 3. — 7. Литвак Л. Б. Врач. дело. 1954, 8. — 8. Микиртычан К. Л. Врач. дело. 1957, 5. — 9. Платонова Е. П. Головные боли, Медгиз, М., 1960. — 10. Шарапов Б. И. Очерки клиники и патоморфологических нарушений сетевидной формации центральной нервной системы. Кишинев, 1959. — 11. Penfield W. and Jasper H. H. Epilepsy and functional anatomy of the human brain. Boston, 1954. — 12. Possi L. F. and Zanchetti A. Ретикулярная формация ствола мозга. Перевод с англ. М., 1960.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКОЕ КИСТОЗНОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ МЕНИСКОВ КОЛЕННОГО СУСТАВА

И. С. Капитанский и А. А. Беляков

Травматологическое отделение (зав.— А. А. Беляков) Саранской 3-й объединенной больницы (главврач — А. В. Тарасов)

Кистозное перерождение мениска встречается относительно редко. Диагностика этого заболевания не всегда бывает легкой, а недостаточное знакомство практических врачей с этой патологией приводит к неправильному лечению.

За период с 1957 по 1964 гг. мы наблюдали двух больных с кистозным перерождением травмированного мениска коленного сустава.

Приводим одно из наших наблюдений:

К., 31 года, в июне 1963 г. после небольшой травмы стал отмечать постоянные боли при нагрузке конечности и небольшую припухлость в левом коленном суставе.

Больной периодически получал физиотерапевтическое лечение в поликлинике, где ему был поставлен диагноз: «Артрозоартрит». Через шесть месяцев после перенесенной травмы и при безуспешности лечения больной был госпитализирован. Вначале диагноз оставался тот же, и в течение 20 дней проводились физиотерапия, массаж, ЛФК, трехкратное введение в полость сустава гидрокортизона. Боли и припухлость в коленном суставе исчезли, и больной был выписан.

С 18/1 1964 г. больной стал отмечать постоянные боли в левом коленном суставе, опухолевидное образование наружной поверхности левого коленного сустава и 20/1 был повторно госпитализирован.

Левый коленный сустав на 0,8 см больше правого, движения в суставе свободные, но болезненные. По наружной поверхности сустава в области суставной щели определяется округлая опухоль 3—4 см, эластической консистенции, незначительно смещаемая в полость сустава при сгибании, отчетливо контурирующаяся при разгибании. На рентгенограмме обнаружено небольшое заострение наружного края мыщелка большеберцовой кости. При контрастной артрограмме патологических изменений не обнаружено.

Диагноз: посттравматическое кистозное перерождение латерального мениска.

4/II 1964 г. под местной анестезией вскрыт коленный сустав. Обнаружена кистовидная опухоль, располагающаяся спереди от суставной щели, не спаянная с окружающими тканями и исходящая от переднего рога наружного мениска. По выделении опухоли обнаружен продольный разрыв переднего рога мениска; передняя часть мениска, свободно вывихивающаяся из полости сустава, вместе с кистой удалена.

Киста $3,5 \times 4$ см состоит из слизисто-фиброзной ткани. На разрезе обнаружено множество камер различной величины и формы, выполненных серозной жидкостью. Мениск рубцово изменен, продольно расслоен. Волокна мениска переходят нечетко в капсулу кисты.

Второе наше наблюдение аналогично вышеприведенному.

При проверке отдаленных результатов лечения у больных функция в суставе полностью восстановилась, больные вернулись к прежней работе.

ЛИТЕРАТУРА

1. Березкин Ф. Ф. Сов. хир. 1936, 4. — 2. Коган С. М. Ортопедия, травматология и протезирование. 1961, 1. — 3. Лиходед С. И. Нов. хир. арх. 1938, 7. — 4. Ткаченко С. С. Ортопедия, травматология и протезирование. 1956, 4.

Поступила 30 июня 1964 г.

УДК 616.988.41

ЛЕЧЕНИЕ ТРАХОМАТОЗНОГО ПАННУСА И СТОЙКИХ ПОМУТНЕНИЙ РОГОВИЦЫ ЭЛЕКТРОФОРЕЗОМ СТЕКЛОВИДНОГО ТЕЛА

Ф. Г. Валиуллина

Кафедра глазных болезней (и. о. зав. — доц. Ф. Г. Валиуллина)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Д. Г. Свердлов (1950) применил подкожные инъекции стекловидного тела при симблефаронах и выворотах век в результате огнестрельных повреждений или ожогов. Проведенные наблюдения дали вполне ободряющие результаты. В литературе имеются указания на положительный эффект от применения подконъюнктивных инъекций

стекловидного тела при бельмах роговицы трахоматозного и другого происхождения (Б. Н. Мелик-Мусьян, 1956). В 1962 г. появилось сообщение Н. С. Дозоровой о применении подконъюнктивальных инъекций стекловидного тела для лечения различных заболеваний глаза, в том числе паннуса и рубцовых изменений роговой оболочки в результате трахомы.

Проверка метода лечения трахоматозного паннуса и стойких помутнений роговицы электрофорезом со стекловидным телом предложена нам научно-исследовательским институтом глазных болезней им. Гельмгольца.

Электрофорез проводился ежедневно. Продолжительность сеансов от 5 до 15 мин., сила тока — от $\frac{1}{4}$ до 2 мА, курс лечения — 15—20 сеансов. Интервалы между курсами лечения 1—3 месяца, преимущественно 1 месяц.

Мы пользовались стекловидным телом, приготовленным в производственных условиях (в ампулах емкостью в 2 мл). Непосредственно перед сеансом лечения стекловидное тело разводилось двумя частями дистиллированной воды.

Под нашим наблюдением находились 13 мужчин и 32 женщины. С односторонним процессом было 19 чел., с двухсторонним — 26 (71 глаз).

В возрасте до 20 лет было 6, от 21 до 40 лет — 6, от 41 до 60 лет — 24 и старше — 9 больных. Длительность заболевания трахомой до года была у одного, до 5 лет — у 10, до 10 лет — у 7, до 20 лет — у 6 и свыше — у 21 больного.

У всех была трахома III ст. с различного вида паннусами и стойкими помутнениями. У 10 больных на 18 глазах клинически и биомикроскопически состояние конъюнктивы соответствовало трахоме IV ст., а у остальных на фоне грубого рубцевания конъюнктивы наблюдалась умеренно выраженная остаточная инфильтрация.

Тонкий паннус был у 9 больных (14 глаз), сосудистый — у 22 (35 глаз) и мясистый — у 2 (3 глаза). Паннус захватывал преимущественно верхнюю $\frac{1}{2}$ и $\frac{2}{3}$ роговицы. У всех был активный паннус.

На 36 глазах, кроме паннуса, были обнаружены стойкие старые помутнения роговицы. У 18 (28 глаз) они располагались в глубоких слоях ее, у 6 (8 глаз) — в поверхностных. Помутнения роговицы у большей части больных сопровождались понижением чувствительности. Трихиаз, заворот век отмечены у 12 больных.

У одной из наших больных, кроме трахоматозных поражений, был и скрофулезный керато-конъюнктивит. У этой больной мы проводили специфическую терапию (пасс. стрептомицин, фтывазид). У 6 больных, кроме трахоматозного процесса, были и другие заболевания органа зрения (дакриоцистит, косоглазие, скрофулезный керато-конъюнктивит, хориоретинит, старческая катаракта).

Электрофорез стекловидным телом назначался при отсутствии эффекта от других медикаментозных средств после их отмены (кроме атропина).

Все больные с последствиями трахомы (12) до начала лечения электрофорезом подвергались операции.

У 10 больных (18 глаз) наступило выздоровление, у 29 (45 глаз) — улучшение. Состояние осталось без перемен у 6 больных на 8 глазах. Ухудшения процесса мы не наблюдали.

Наилучшие результаты получены при лечении трахоматозного паннуса; он регрессировал или полностью исчезал. Так, из 33 больных (52 глаза) выздоровление наступило на 18 глазах, улучшение — на 31 глазу. При стойких помутнениях роговицы от трахомы (12 больных — 19 глаз) электрофорез стекловидного тела вызвал улучшение процесса на 14 глазах. Благоприятное действие выражается в исчезновении явлений раздражения, снятии субъективных симптомов, исчезновении и уменьшении воспалительных явлений, частичном просветлении стойких помутнений роговицы, повышении ее чувствительности, повышении остроты зрения.

Процесс просветления роговицы начинался с рассасывания инфильтрации. В дальнейшем наблюдалось полное или частичное запустевание новообразованных сосудов. Под влиянием проводимого лечения мы наблюдали частичное или полное просветление роговицы у 40 больных на 60 глазах. В подавляющем большинстве наблюдалось частичное просветление роговицы. Чем меньше была давность помутнения, тем лучше получались результаты. Запустевание сосудов на роговице имело место из 39 больных (62 глаза) с васкуляризацией роговицы у 32 (на 52 глазах). Полное запустевание сосудов наблюдалось у 12 больных на 21 глазу, значительное — у 16 на 25 и умеренное уменьшение васкуляризации — у 4 на 6. Васкуляризация осталась прежней у 7 больных на 10 глазах.

Острота зрения повысилась у 34 больных на 49 глазах, осталась без изменений у 9 на 18. У 2 больных на 4 глазах до и после лечения острота зрения равнялась 1,0.

В случаях сочетания трахоматозного паннуса со старыми помутнениями роговицы после курса электрофореза не только рассасывались помутнения, вызванные паннусом, но наблюдалось и некоторое просветление старых помутнений роговицы.

Улучшение остроты зрения отмечено не у всех больных, у которых наступило просветление роговицы. У этих больных трахома сочеталась с хориоретинитом (у 1 больного на 2 глазах), старческой катарактой и вторичной катарактой (у 2 больных на 3 глазах).

Больные с катарактой в дальнейшем успешно прооперированы.

Следует отметить, что у 9 больных на 9 глазах острота зрения до лечения была в пределах от светоощущения до счета пальцев у лица, причем у 3 на 3 глазах она равня-

лась светоощущению, у 5 (5 глаз) — движению руки у лица и у 1 (1 глаз) — счету пальцев у лица. После проведенного лечения у большинства больных острота зрения повысилась. Повышение остроты зрения на 0,01—0,02 наблюдалось на 8 глазах, на 0,03—0,05 — на 12, на 0,06—0,09 — на 4, на 0,1 — на 13, на 0,2 — на 11, на 0,3 — на одном.

Под влиянием лечения у ряда больных отмечалось незначительное рассасывание инфильтрации конъюнктивы век, но у большинства состояние конъюнктивы осталось без изменений. Этим больным после курса электрофореза назначались различные химиотерапевтические препараты.

Мы не отмечали каких-либо местных или общих осложнений при применении электрофореза, больные переносили его хорошо.

27 больных получили 2 курса лечения, а 4 — 3. Повторные курсы лечения улучшали состояние роговицы и обуславливали дальнейшее повышение остроты зрения.

Спустя 6—20 месяцев после окончания лечения наблюдался стойкий эффект от примененного лечения у 38 больных на 60 глазах.

ВЫВОДЫ

Электрофорез со стекловидным телом может быть рекомендован для лечения трахоматозного паннуса и стойких помутнений роговицы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дозорова Н. С. Вестн. офтальмол., 1962, 3. — 2. Мелик-Мусьян Б. Н. Там же, 1956, 5. — 3. Свердлов Д. Г. Там же, 1950, 4.

УДК 616.981.47

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ГНОЙНО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ, ИНФИЦИРОВАННЫХ ПРОТЕЕМ

Л. Г. Максимова

Кафедра общей хирургии (зав.— проф. В. Н. Шубин) на базе Республиканской клинической больницы (главврач К. Л. Свечников), кафедра микробиологии (зав.— доц. З. Х. Каримова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Роль протей в гнойных заболеваниях еще недостаточно ясна. Большинство авторов считает протей микробом, лишь осложняющим гнойную инфекцию, не приписывая ему самостоятельной роли.

За последнее время участились находки протей в гнойных очагах, но он рассматривался как микроб, присоединившийся к основному возбудителю, в крайнем случае условно патогенным (А. И. Туржецкий).

М. П. Корсакова и О. П. Кирикова изучали способность токсинообразования у 39 штаммов протей и пришли к выводу, что выраженной способностью к токсинообразованию обладает группа вульгарного протей, менее активного по биохимическим свойствам. Штаммы американского протей в их опытах были более токсигенными.

М. Г. Гимранов вводил внутрибрюшинно мышам суточную культуру протей 16 различных штаммов. Вирулентные штаммы вызывали у мышей септицемию, приводившую их к гибели.

Все вышесказанное свидетельствует о том, что протей обладает свойствами патогенных микроорганизмов: токсин его при внутрикожном введении у кроликов вызывает некроз, а внутрибрюшинное введение культуры приводит к гибели кроликов при явлениях судорог.

В настоящее время протей привлекает к себе внимание в связи с широким применением антибиотиков, к большинству которых он нечувствителен.

Гноеродный протей совершенно не фагоцитируется лейкоцитами крови людей и кроликов (З. Е. Матусис). Это служит, очевидно, одной из существенных причин длительности и упорства процессов, вызванных этим микроорганизмом.

Нами было обследовано 5 женщин и 15 мужчин с гнойно-воспалительными процессами в возрасте от 3 до 56 лет. С острым гематогенным остеомиелитом было 4, хроническим гематогенным остеомиелитом — 13, гнойным маститом — 1, флегмоной обеих ягодиц — 1, ушибленно-рваной раной тыла стопы — 1 больной.

У этих больных выделялись возбудители из гнойного отделяемого ран и определялись антитела к найденным возбудителям в сыворотке крови методом агглютинации.

От четырех больных (из 20 изученных) был выделен *Proteus mirabilis*, причем от двух — в чистой культуре, от двух — в виде смешанной культуры: у одного — с золотистым, а у другого — с белым стафилококком.

От шести больных был выделен золотистый стафилококк, от двух — белый стафилококк, от одного — гемолитический стрептококк. У шести больных была смешанная инфекция — стафилококк в ассоциации со стрептококком, кишечной палочкой.

Выделенные культуры микроорганизмов проверялись на чувствительность к антибиотикам в начале лечения, а у четырех больных с открытыми ранами и в процессе лечения (на 10—14 день).

Чувствительность к антибиотикам проверялась на плотных средах по обычной методике по антибиотическим дискам.

У 18 больных микрофлора была не чувствительна к пенициллину, у 10 — к стрептомицину, у 8 — к биомицину и у одного — к левомицетину.

Все четыре штамма протей давали гемслиз на кровяном агаре, разлагали мочевины, вырабатывали гиалуронидазу, ферментировали углеводы: глюкозу, сахарозу и маннит на кислоту и газ, а лактозу — с образованием только кислоты. Индолаобразование не отмечено, сероводород образовывали две культуры. При проверке на чувствительность к антибиотикам четыре культуры протей не были чувствительны к пенициллину, биомицину, две — слабо чувствительны к стрептомицину и чувствительны к левомицетину — четыре. В процессе лечения резистентность микрофлоры увеличилась к стрептомицину у одного больного, к левомицетину осталась без изменения.

20 больным сделано 23 операции, из них 18 секвестрэктомий, 5 вскрытий гнойно-воспалительных очагов. Проводилась комплексная терапия: антибиотики, витамины, физиотерапевтическое лечение.

Особое внимание мы обратили на больных, у которых гнойные процессы были вызваны протеем и протеем в ассоциации со стафилококком.

По нашим наблюдениям, гнойные заболевания, вызванные протеем, протекают длительнее и тяжелее, чем вызванные стафилококком или стрептококком.

Протей всегда был чувствителен к левомицетину и слабо чувствителен — к стрептомицину.

Падение температуры и улучшение общего состояния совпадали с нарастанием титра антител к выделенному протее в сыворотке крови больных до 1:400 — 1:800, что соответствует третьей неделе заболевания (при хирургическом вмешательстве — по показаниям). При гнойных процессах, вызванных стафилококком, перелом в течении инфекции в сторону улучшения (при отсутствии септицемии) происходит в более короткие сроки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Матусис З. Е. ЖМЭИ, 1961, 6. — 2. Черномордик А. Б. Клин. мед. 1958, 3.

Поступила 10 октября 1963 г.

УДК 618.177

ЛЕЧЕНИЕ ТРУБНОГО БЕСПЛОДИЯ ГИДРОТУБАЦИЕЙ

Р. А. Осипов

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

Трубное бесплодие занимает одно из ведущих мест в бесплодии женщины. Воспалительные заболевания труб — наиболее частая причина трубного бесплодия (по Г. Л. Дозорцевой — в 59,9%, по С. М. Феньору — в 61,6%).

Для восстановления проходимости труб широко применяется введение под давлением в полость матки различных лекарственных веществ. Т. Я. Калининченко, Ш. И. Шлидман, П. П. Никулин и И. С. Розовский, Н. Е. Сидоров и В. М. Петрова и др. с успехом применяли гидротубацию с антибиотиками для диагностики и лечения трубного бесплодия. По данным П. П. Никулина и И. С. Розовского, проходимость труб восстановилась у 15 из 51 больной. При применении лидазы и гидрокортизона процент восстановления проходимости труб возрастает. Гидротубации способствуют восстановлению проходимости труб и их моторной функции за счет гидравлического, противовоспалительного и рассасывающего действия.

Мы применили гидротубацию у 40 женщин в возрасте от 21 до 35 лет. Из них с первичным бесплодием было 18, со вторичным — 22. Продолжительность бесплодия до

5 лет была у 17, до 10 лет — у 22, 14 лет — у одной. Наличие трубного бесплодия определялось путем пертубации аппаратом завода «Красногвардеец». Трубы оказались проходимыми у 22 женщин и непроходимыми — у 18. У всех больных предварительно были исключены другие причины бесплодия.

Большинство больных до гидротубации длительно получали противовоспалительное медикаментозное и физиотерапевтическое лечение.

Гидротубация проводилась аппаратом для продувания труб завода «Красногвардеец», к которому присоединялась система, смонтированная по типу аппарата Боброва. Вместо аппарата для продувания труб можно использовать резиновую грушу с манометром. Маточный наконечник от аппарата для продувания труб или от шприца Брауна с надетым на него резиновым конусом присоединяется к системе через кран-тройник, который служит для введения лидазы или других лекарственных веществ непосредственно в полость матки. Система стерилизуется кипячением.

При гидротубации мы применяли раствор следующего состава: фурациллина — 0,05, новокаина — 5,0, хлористого натрия — 4,5, гидрокортизона — 100 ед., дист. воды — 500 мл. Всего вводили не более 100—150 мл под давлением 180—200 мм рт. ст. Процедуры производились ежедневно в первую половину и начале второй половины менструального цикла, как правило, в стационарных условиях. Повторные курсы лечения проводились после очередной менструации. Длительность процедуры зависела от индивидуальной чувствительности женщин. Первые 4—5 процедур довольно болезненны, и больные не выдерживают более 10—15 мин, в дальнейшем длительность процедуры при непроходимых трубах удавалось довести до 30—40 мин. 10 больным перед гидротубацией в полость матки через кран-тройник вводилось 64 ед лидазы.

Нами сделано от 5 до 8 процедур 14 больным, от 10 до 15 — 12, от 15 до 20 — 8, от 20 до 25 — 6. Восстановление проходимости контролировалось количеством вводимого раствора и ощущениями больных. Как правило, при непроходимых трубах количество раствора вначале ограничивалось 15—20 мл, постепенно оно нарастало, и введение уже 100 мл гарантировало восстановление проходимости труб.

В процессе лечения из 29 больных с непроходимыми трубами, в том числе и затрудненной проходимости, нормальная проходимость восстановилась после 1-й гидротубации у одной, после 2 — у 6, после 3 — у 3, после 4 — у одной, после 5 — у одной, после 6 — у 2, после 7 — у одной, после 8 — у 2, после 9 — у одной, после 11 — у одной, после 13 — у одной, после 17 — у одной больной. Трубы остались непроходимыми у 7 больных.

С целью перекрестного контроля результатов лечения и регистрации сокращения мышц труб всем больным до начала и после лечения сделано продувание труб, а также гистеросальпингография (ГСГ). После окончания лечения гидротубациями трубы остались непроходимыми у 7, а при контроле пертубацией — у 11 больных (из 18 с непроходимостью в ампулярной и истмико-интерстициальной части). При непроходимости в ампулярной части положительный результат получен у 7 (из 12 больных). При истмической и интерстициальной непроходимости (6 больных) положительных результатов не было. ГСГ позволила еще более уточнить место непроходимости труб, а также патологические изменения в них. Сравнивая данные ГСГ, гидротубации и пертубации до и после лечения, выявлено расхождение между пертубацией и ГСГ. Наше наблюдение лишний раз указывает на необходимость одновременного применения для диагностики и контроля результатов лечения ГСГ и пертубации. Перекрестный контроль вместе с тем установил и пределы терапевтического воздействия на трубы. Показанными для гидротубации является ампулярная непроходимость, а также затрудненная проходимость труб.

Сокращения труб регистрировали до начала, в процессе и после окончания лечения методом кимографической записи при пертубации аппаратом завода «Красногвардеец». Пертубационные кривые указывали на некоторые сдвиги в моторной функции труб. До лечения перистальтика была (при проходимых трубах) у большинства больных вялая, неправильная, без какого-либо ритма. Тонус труб был несколько понижен. В процессе лечения тонус труб заметно повысился, перистальтические сокращения стали более высокими, ритмичными.

Гидротубация сопровождалась уменьшением болевых ощущений, нормализацией менструаций, уменьшением придатков и их болезненности, частичным рассасыванием перетubarных спаек, уменьшением размеров сактосальпингсов, в отдельных случаях — исправлением положения матки. Благоприятные результаты гидротубаций проявились в том, что у 16 из 40 наступила беременность вскоре после окончания лечения. Беременность закончилась нормальными родами у 3, протекает нормально у 10, у 3 произошел самопроизвольный выкидыш. Одна из них забеременела вновь.

В процессе лечения были отмечены следующие осложнения: обострение хронического воспалительного процесса придатков матки — у одной больной, образование гидросальпингсов, самостоятельно опорожнившихся на 3—4 день, — у двух.

Наши небольшие по количеству наблюдения позволяют все же считать гидротубацию достаточно эффективным консервативным методом лечения трубного бесплодия, простым по технике и, следовательно, доступным. Разработка раствора для гидротубации, особенно с введением в него растворяющих спайки средств, расширит ее применение и улучшит результаты.

1. Дозорцева Г. Л. *Акуш. и гинек.* 1949, 5. — 2. Никулин П. П. и Розовский И. С. *Там же*, 1961, 3. — 3. Сидоров Н. Е. и Петрова В. М. *Казанский мед. ж.* 1963, 6. — 4. Фенъор С. М. *Акуш. и гинек.* 1953, 5. — 5. Шлидман Ш. И. *Там же*, 1958, 3.

Поступила 29 октября 1964 г.

УДК 615.361.66

ВЛИЯНИЕ НИБУФИНА НА МОТОРНУЮ ФУНКЦИЮ МАТКИ

В. В. Попов

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Н. Е. Сидоров)
Казанского ГИДУВа имени В. И. Ленина и кафедры фармакологии
(зав.— доц. Т. В. Распопова) Казанского ордена Трудового Красного Знамени
медицинского института

Нарушения сократительной функции матки довольно часто служат основой серьезных заболеваний, в частности кровотечений после родов, аборт, при фибромиомах. В таких случаях борьба с кровотечениями должна основываться на активном вмешательстве в систему, регулирующую сократительную деятельность матки. К одному из звеньев этой системы относят нейрогуморальную регуляцию (ацетилхолин-холинэстераза). Медиаторная функция ацетилхолина в передаче импульсов на мышцу целиком зависит от количества и активности холинэстеразы, разрушающей ацетилхолин. Действуя веществами, блокирующими холинэстеразу, можно усиливать сокращения матки.

За последние годы в Казани синтезирован (проф. А. И. Разумов и канд. хим. наук О. И. Мухачева) ряд фосфорорганических соединений, нашедших применение в медицине, — армин и один из самых последних препаратов того же ряда — нибуфин (М. А. Алуф, И. В. Заиконникова).

Нibuфин — антихолинэстеразный препарат, равный по силе действия армину, но токсичность его в 14,5 раза ниже последнего. На АД в малых дозах он не действует, в токсических — снижает его. На дыхание терапевтические дозы нибуфина особого действия не оказывают. На гладкую мускулатуру кишечника действует тонизирующим образом. Это действие связано не только с антихолинэстеразной активностью нибуфина, но и с непосредственным возбуждающим действием его на мышцу.

Мы провели 30 экспериментов на матках морских свинок по методикам Магнус-Керера и Николаева-Субботина. Для опытов брались матки в различных физиологических состояниях — половозрелые нерожавшие и половозрелые рожавшие. Применяли нибуфин в опытах на изолированных отрезках матки в дозах от $3,3 \cdot 10^{-7}$ до $3,3 \cdot 10^{-6}$. Действие развивалось очень быстро и уже через 1–2 минуты проявлялось повышением тонуса, регуляцией ритма, увеличением силы сокращений и их учащением. Длительность активизации схваток сохранялась на протяжении до 4 часов. Наиболее чувствительными оказались матки половозрелых небеременных свинок.

В опытах *in situ* нибуфин вводился внутримышечно в растворе 1:3000 из расчета 1–1,2 мл на 1 кг веса свинки. Действие развивалось через 30–45 мин. Сокращения матки становились ритмичнее, более мощными, проявлялись явные сдвиги в сторону выраженного улучшения сокращений мышц матки. И здесь наиболее восприимчивыми к нибуфину оказались матки половозрелых рожавших свинок.

Наши эксперименты послужили обоснованием применения нибуфина при некоторых гинекологических заболеваниях с ведущим симптомом маточного кровотечения. Нами назначался нибуфин при кровотечениях во время климакса, в периоде полового созревания, при миомах, абортах, при атонии кишечника в послеоперационном периоде. Всего проведено 40 клинических наблюдений.

Дозировка нибуфина нами изменялась в зависимости от возраста больных, силы и продолжительности кровотечения. Для больных среднего и старшего возраста применялся раствор нибуфина 1:3000 внутримышечно от 3 до 6 мл на разовую дозу при среднесуточной дозе в 9–12 мл на протяжении 1–5 суток. При ювенильных геморрагиях однократная доза уменьшалась до 1,5–2 мл, суточная — 6–8 мл. Ни у одной больной не отмечено каких-либо побочных расстройств. Препарат переносился хорошо. АД, пульс, общее состояние не внушали никаких опасений. У некоторых больных отмечался жидкий стул, что связано с воздействием нибуфина на моторику кишечника (Р. А. Вяселев).

После введения нибуфина в указанных дозах у большинства больных кровотечение постепенно уменьшалось, переходя в мажущие кровянистые выделения, затем полностью прекращалось. Быстрота остановки кровотечения варьировала в довольно широ-

ких границах: у одних больных оно резко уменьшалось после одной — двух инъекций, у других — только на второй или на третий день; реже результат проявлялся к четвертому или пятому дню.

Длительность остановки кровотечения и отдаленные результаты не всегда были стойкими. Наиболее хорошие результаты мы получали при кровотечениях, связанных с фибриомыомами. Здесь эффект наступал довольно быстро и сохранялся на более длительных сроках — до 6—7 месяцев. Пубертатные кровотечения давали менее выраженный, медленно наступающий первичный эффект, а на отдаленных сроках не так редко наступали рецидивы кровотечений, требовавшие дополнительной терапии.

Сравнительно благоприятный результат получен при климактерических кровотечениях. У отдельных больных кровотечение останавливалось после первых двух инъекций нибуфина и на долгие сроки; другим требовалось систематическое введение его в течение 2—3 дней для полной остановки кровотечения. Эффект также был длительным (до 3 месяцев).

Довольно хорошо поддавалось действию нибуфина недостаточное обратное развитие матки после абортов. Выделения уменьшались к третьему дню, и больные выписывались со стойким излечением.

Во всех случаях послеоперационной атонии кишечника нибуфин вызывал хорошую, стойкую перистальтику кишечника, наблюдалось сильное выделение газов, жидкого стула, живот опадал, и состояние больных резко улучшалось.

Попытка применить нибуфин для вызывания родовой деятельности при искусственном прерывании беременности на 20—24 неделях не увенчалась успехом. Он не вызывал регулярной родовой деятельности и не обеспечивал изгнания плода. При неполных абортах нибуфин вызывал иногда изгнание задержавшихся частей плода, и дело обходилось без выскабливания. Последнее особенно ценно при септических абортах.

Таким образом, наши экспериментальные исследования показали, что нибуфин является надежным возбуждающим средством для мышц матки, а клинические наблюдения при применении его для остановки маточных кровотечений дали довольно обнадеживающие результаты.

В гинекологической и акушерской практике требуется дальнейшее испытание этого препарата.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алуф М. А. Фармакол. и токсикол. 1955, 2. — 2. Закозничкова И. В. Казанский мед. ж. 1961, 2. — 3. Разумов А. И., Мухачева О. А. и Закозничкова И. В. Кн. «Химия и применение фосфорорганических соединений». Изд. АН СССР, М., 1957. — 4. Вяселев Р. А. Казанский мед. ж., 1961, 2.

Поступила 10 ноября 1964 г.

УДК 611.651.1—616—006

ФУНКЦИЯ КОРЫ НАДПОЧЕЧНИКОВ И ОСНОВНОЙ ОБМЕН У БОЛЬНЫХ ЗЛОКАЧЕСТВЕННЫМИ НОВООБРАЗОВАНИЯМИ ЯИЧНИКОВ

М. И. Слепов

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. И. В. Данилов)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Изучению гормонального баланса и обмена веществ у больных со злокачественными образованиями в настоящее время придается большое значение. Выявлены функциональные изменения в коре надпочечников и при новообразованиях женских половых органов (В. С. Владимирова и Е. М. Самунджан, 1964; З. П. Юдина, 1964).

Мы изучали функциональное состояние коры надпочечников и основной обмен у 25 больных со злокачественными опухолями яичников.

В возрасте до 45 лет было 9 больных, старше — 16. Со злокачественными новообразованиями I—II ст. — 8 человек, III—IV ст. — 17. Менструальная функция сохранялась у 6 больных, у остальных — аменорея от 7 месяцев до 25 лет.

Гормональный цитологический анализ влагалищного эпителия и исследование слизистой полости матки у больных с сохранившейся менструальной функцией указывали на достаточную эстрогенную активность яичников.

8 больных оперировалось за последние 4 года по поводу опухолей яичников. П. В. Маненков и М. В. Монасыпова (1962) и др. авторы указывают, что удаление одного яичника может создать в организме гормональный дисбаланс, который в ряде случаев ведет к возникновению опухоли во втором яичнике.

Определение 17-кетостероидов в суточной моче проводилось по О. М. Уваровской (1956), 17-оксикортикостероидов — по методу Портера и Сильбера в модификации М. А. Креховой (1960). Ставилась проба Торна.

Исследование основного обмена проводилось аппаратом закрытого типа АООЗ-М.

Экскреция 17-кетостероидов у больных со злокачественными новообразованиями яичников резко снижена ($5,35 \pm 0,61$ мг в суточной моче, $p < 0,001$).

Из 8 больных проба Торна оказалась положительной у 2.

Низкое содержание 17-кетостероидов в моче, а также часто наблюдаемая пониженная или парадоксальная проба Торна свидетельствуют об угнетении функциональной активности коры надпочечников у больных со злокачественными опухолями яичников. На пониженную функциональную активность коры надпочечников у этих больных указывает снижение выделения суммарных 17-оксикортикостероидов в суточной моче ($1,86 \pm 0,27$; $p < 0,001$).

У некоторых больных в IV ст. заболевания отмечено резкое повышение количества 17-оксикортикостероидов (до $8,86$ мг). Такие изменения в функциональном состоянии коры надпочечников, по мнению Р. Е. Кавецкого и Н. М. Туркевич (1962), можно объяснить различными фазами «адаптационного синдрома» Селье. Они говорят о том, что организм реагирует на канцерогенные вещества, а в дальнейшем — на продукты обмена и некроза опухоли как на чрезвычайные раздражители.

При исследовании основного обмена у 8 больных I—II ст. заболевания было отмечено (в среднем $+14\%$) незначительное повышение основного обмена (с колебанием от $+4,3\%$ до $+32\%$). При III—IV ст. заболевания основной обмен значительно повышен и составляет в среднем $+32,6\%$ (колебания от $+17\%$ до $+89\%$). Снижение основного обмена не наблюдалось.

Одновременно с повышением основного обмена отмечается повышение поглощения кислорода легкими и снижение дыхательного коэффициента, что указывает на нарушение тканевого обмена. Несмотря на повышение поглощения кислорода, утилизация его организмом понижена, так как ткани не могут его использовать полноценно из-за изменения ферментативных систем. Повышение основного обмена идет не за счет лучшего использования кислорода, а за счет увеличения минутного объема дыхания, т. е. не экономичным, не выгодным с энергетической точки зрения путем (А. О. Левин, 1956; Н. А. Колсанов, 1962).

8 больным с I—II ст. и 7 — с III—IV ст. было проведено комплексное лечение (операция + химиотерапия + гормонотерапия + переливание крови).

Производились ампутации или экстирпации матки с придатками и экстирпации сальника и у 2 больных — пробная лапаротомия.

На 15—20-й день после операции экскреция 17-кетостероидов увеличилась в среднем до $7,87 \pm 1,12$ мг в суточной моче, а основной обмен в среднем составлял $+9,65\%$ (колебания от $6,2\%$ до $+15\%$).

Через 6—12 месяцев после операции нами обследовано 8 женщин, из которых 4 повторно проходили курс химиотерапии, и 4 больные по различным причинам повторное лечение не проводили.

Общее состояние первой группы больных было хорошим, они прибавили в весе, патологические изменения не определялись. Количество 17-кетостероидов в среднем составляло $12,6$ мг (колебания от $7,39$ до $18,18$ мг), а основной обмен $\pm 7,35\%$ (колебания от $5,4\%$ до $+13\%$).

У второй группы выявлены метастазы, кахексия. Количество 17-кетостероидов в среднем составляло $3,78$ мг в суточной моче, основной обмен $+32,7\%$.

Таким образом, у тех больных, у которых успешно проведено комплексное лечение, снимается интоксикация организма продуктами обмена опухоли, улучшается функциональное состояние коры надпочечников и нормализуется основной обмен. Когда проведенное лечение было неэффективно и заболевание прогрессировало, в дальнейшем наступало еще большее угнетение функционального состояния коры надпочечников и возрастал основной обмен.

ЛИТЕРАТУРА

1. Владимирова В. С. и Самунджан Е. М. *Вопр. онкол.* 1964, 3. — 2. Данилов И. В. *Казанский мед. ж.* 1963, 3. — 3. Кавецкий Р. Е. и Туркевич Н. М. *Вопр. онкол.* 1962, 6. — 4. Крехова М. А. *Пробл. эндокринол. и гормонотерап.* 1960, 2. — 5. Уваровская О. М. Там же, 1956, 3. — 6. Юдина З. П. *Акуш. и гинек.* 1964, 3.

Поступила 27 ноября 1964 г.

УДК 617.7—007

ВРОЖДЕННЫЙ ТОКСОПЛАЗМОЗ ГЛАЗ

Н. А. Валимухаметова

Кафедра глазных болезней (и. о. зав. — канд. мед. наук Ф. Г. Валиуллина)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе
Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Поражения органа зрения при врожденном токсоплазмозе проявляются чрезвычайно многообразно: микрофтальмия, анофтальмия, колобома желтого пятна, макулит, ретинит, дегенерация желтого пятна, колобома соска зрительного нерва, миопия, гидроф-

талем, увеит, пигментная дегенерация сетчатки. Нередко указанные изменения сочетаются с нистагмом и косоглазием.

На стационарном лечении в глазном отделении Республиканской клинической больницы в ноябре 1961 г. находились сестра, 4 лет, и ее брат, 1 года 9 м-цев. Родители — колхозники; туберкулез, венерические и другие злокачественные болезни у себя и у родственников отрицают. Мать имела всего 2 беременности, которые, как и роды, протекали нормально. Дети ничем не болели, но оба ребенка с рождения видят только свет. Физическое и умственное развитие детей соответствует возрасту. Никаких признаков отставания в развитии не обнаружено. Дети правильного телосложения, хорошей упитанности, общительные, сообразительные, ласковые.

У девочки со стороны окружающих глазницу частей, век, глазной щели, конъюнктивы век и склеры, слезных органов патологии не обнаружено. Форма и размер глазного яблока не изменены, движения его во всех направлениях сохранены; горизонтальный нистагм. Глазные яблоки несколько отклонены вверх. Со стороны склеры, лимба, роговицы передней камеры, радужки патологии не обнаружено. Зрачки расширены. Содружественная и прямая реакции на свет не выражены. Хрусталик, стекловидное тело прозрачны. На дне обоих глаз в области желтого пятна — дегенеративные изменения в виде очень мелких светлых очажков несколько овальной формы с точечной пигментацией. Пигментации чуть больше по краям очажков. Такие же изменения, но в большем количестве, обнаружены по всему глазному дну. Сосок зрительного нерва розовый с ясными границами. Сосуды сетчатки сужены, слегка атрофичны.

На оба глаза сохранилось лишь светоощущение с правильной проекцией. Рефракция эмметропическая. Внутриглазное давление пальпаторно нормальное.

У мальчика — горизонтальный нистагм обоих глаз. Зрачки расширены, содружественная и прямая реакции на свет не выражены. В остальном со стороны переднего отдела, преломляющих сред обоих глаз отклонений от нормы не обнаружено. На дне обоих глаз изменения такие же, как у сестры, но дегенеративных очажков меньше, и они бледнее. Кроме того, сосок зрительного нерва у него бледно-розовый, с легкой завуалированностью границ. Сосуды сетчатки сужены.

На оба глаза имеется лишь светоощущение с правильной проекцией. Рефракция гиперметропическая. Внутриглазное давление пальпаторно нормальное.

За период стационарного обследования у детей и у родителей произведен общий анализ крови, мочи, произведена рентгенография грудной клетки. Отклонений от нормы не обнаружено. У родителей и девочки исследована кровь на RW. Результаты отрицательные. Произведена рентгенография черепа матери и обоих детей. Кальцификаты в мозгу не обнаружены.

Дети проконсультированы педиатром, причем со стороны физического, умственного развития и внутренних органов патологии не обнаружено.

Поставлена аллергическая внутрикожная проба с токсоплазмином, у матери она оказалась положительной, у девочки — слабopоложительной, у отца и мальчика — отрицательной. Реакция связывания комплемента с токсоплазминным антигеном у матери — слабopоложительная (+ +), у детей и отца — отрицательная. У матери установлен латентно протекающий токсоплазмоз.

Наиболее эффективным средством при лечении токсоплазмоза считается хлоридин или дароприм. Проведен цикл лечения хлоридином в комбинации с сульфодимезином.

После проведенного цикла лечения заметных улучшений в объективном состоянии глаз не обнаружено. Создалось впечатление, что мальчик стал лучше ориентироваться в окружающей обстановке.

УДК 617.7—007

ПОРАЖЕНИЕ ГЛАЗ ТОКСОПЛАЗМОЗОМ

Р. И. Исмаилова

Кафедра глазных болезней (зав. — проф. А. Н. Круглов)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

За последние годы внимание представителей многих специальностей привлекают заболевания, вызванные токсоплазмозом. Токсоплазмоз органа зрения в отечественной литературе подробно охарактеризован З. А. Каминской-Павловой и Л. Г. Степановым (1961).

Считаем заслуживающим внимания следующее наше наблюдение.

Х., 7 лет, поступила 1/XI-62 г. с жалобами на плохое зрение обоих глаз, хуже видит правым. Плохое зрение у ребенка родители заметили впервые в 1962 г. С первых месяцев жизни у ребенка замечено отставание в развитии правой ножки, по поводу чего девочка длительное время лечилась стационарно с диагнозом «полиомиелит». Перенесла корь, коклюш, пневмонию. Страдает ночным недержанием мочи.

Родители здоровы.

Физическое и умственное развитие ребенка соответствует возрасту. Отмечается бледность кожных покровов. Правая нога укорочена на 3 см, имеется атрофия мышц. Со стороны внутренних органов патологии не обнаружено.

Правый глаз — острота зрения = 0,04 эксцентрично, рефракция миопическая в 3,0, стекла зрения не улучшают. Внутреннее содружественное косоглазие в 30°, горизонтальный нистагм. Преломляющие среды прозрачны. На глазном дне в области желтого пятна виден неправильной овальной формы хориоретинальный очаг размером в 5—6 диаметров соска, аспидно-серого цвета, слегка проминирующий в стекловидное тело, с вполне четкими границами. Очаг окружен широким пигментным кольцом, с наличием пигментных глыбок по всей поверхности очага. Ближе к соску от него имеется зернистая пигментация, окружающая беловатый тяж, идущий от соска к очагу. Сосок зрительного нерва бледно-розовый, сосуды узкие. Внутриглазное давление в норме.

Левый глаз — острота зрения = 0,3, рефракция гиперметропическая в 1,0, стекла зрения не улучшают. Микрофтальм, микрокорнея, горизонтальный нистагм. Преломляющие среды прозрачны. На глазном дне в нижнем наружном отделе — хориоретинальный очаг неправильной овальной формы размером в 7—8 диаметров соска с довольно четкими границами, слегка проминирующий в стекловидное тело, аспидно-серого цвета, окруженный пигментным кольцом, а также наличием пигментных глыбок в центре очага. Сосок бледно-розовый, сосуды узкие. Внутриглазное давление в норме.

Реакция связывания комплемента на токсоплазмоз слабopоложительная, внутрикожная проба с токсоплазмином — положительная.

У матери реакция связывания комплемента слабopоложительная, внутрикожная проба с токсоплазмином — положительная.

По заключению невропатолога, у матери энцефаломиелитический синдром токсоплазмоза.

При рентгенографии черепа ребенка выявлены кальцинаты в области боковых желудочков и усиление пальцевых вдавлений.

Проводилось лечение препаратами сульфаниламидной группы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Каминская-Павлова З. А. Вестн. офтальмол. 1956, 5. — 2. Степанов Л. Г. Казанский мед. ж., 1961, 2.

УДК 618.7—005.1

НАЛОЖЕНИЕ КИСЕТНОЙ ШЕЛКОВОЙ ЛИГАТУРЫ НА ШЕЙКУ МАТКИ ПРИ АТОНИЧЕСКИХ И ГИПОТОНИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЯХ

И. А. Капланский

Акушерско-гинекологическое отделение Рославльской горбольницы
(главврач — П. Д. Костенко) Смоленской области

Наиболее радикальный метод борьбы с атоническим кровотечением — ампутация или экстирпация матки — не получив широкого распространения, так как к этой операции акушеры обычно прибегают лишь как к последнему героическому средству, когда родильница находится в состоянии, близком к агонии. Кроме того, производство такой большой операции родильнице, находящейся в состоянии шока, лишь ускоряет смертельный исход.

Поэтому в последние годы с целью остановки атонических кровотечений при терминальных состояниях некоторые акушеры применяют перевязку сосудов, питающих матку (И. Ф. Жордания, Д. Р. Цицишвили, М. С. Цирульников).

Несмотря на преимущество этой операции перед ампутацией матки, она требует некоторого времени для подготовки и осуществления ее. За это время у роженицы может произойти значительная кровопотеря, которая на фоне уже развившегося шока может быть роковой.

Прижатие сосудов матки путем наложения клемм на параметры по Генкелю или кишечных зажимов по Тиканадзе, а также наложение кетгутовых швов на маточные артерии через влагалище по Зяблову многие акушеры не применяют ввиду опасности повреждения мочеточников и недостаточной эффективности этих методов.

При тяжелых атонических кровотечениях некоторые авторы (З. Г. Петренко) с успехом применяют наложение поперечного шва на заднюю губу шейки матки по В. А. Лосицкой.

В целях остановки атонического кровотечения при наличии шоковых состояний мы с успехом применили наложение кисетной шелковой лигатуры на шейку матки.

Методика. Влагалище широко раскрывается зеркалами Дуазена. Шейка матки захватывается пулевыми щипцами и подтягивается вниз так, чтобы был доступ к сводам влагалища. У сводов влагалища шейка прокалывается в четырех местах: у 2, 10, 7, 5 часов циферблата. После этого толстая шелковая кисетная лигатура затягивает шейку так, чтобы шейный канал пропускал палец или кончик пальца. Лигатуру мы снимаем через 12 часов.

При наложении кисетной шелковой лигатуры на шейку матки последняя рефлекторно сокращается и плотнеет в результате раздражения шеечно-маточного нервного сплетения, одновременно возникает ишемия матки в результате пережатия лигатурой первично-вагинальных веток маточных артерий или самих маточных артерий. И, наконец, матка поднимается лигатурой вверх, что вызывает натяжение связок и раздражение нервных рецепторов.

Наложение кисетной шелковой лигатуры на шейку матки является простым и быстродействующим эффектом оперативным вмешательством, что очень важно при атоническом кровотечении.

Описанную нами методику остановки атонического и гипотонического кровотечения мы не встречали в доступной нам литературе.

Она успешно осуществлена нами у 5 больных. Приведу одно из наблюдений. Роженица С., 24 лет, поступила 26/XI 1961 г. в 13 час. 45 мин. Роды первые, абортов не было. 26/XI в 10 часов родила живую доношенную девочку весом 2850,0. Через 10 мин послед отделился и был выделен по Креде-Лазаревичу, целый. Через 10 мин после рождения послесла началось атоническое кровотечение. Срочно произведено ручное обследование полости матки, а внутривенно введен 1 мл питуитрина с 40 мл 40% глюкозы, 1000 мл физиологического раствора и 450 мл крови. Кровотечение временно прекратилось. Но через 40 мин снова началось сильное атоническое кровотечение. Срочно произведено повторное ручное обследование полости матки с массажем матки на кулаке. Несмотря на проведенные мероприятия, кровотечение не прекращается. Срочно произведена тугая тампонада полости матки и влагалища. Кровотечение временно прекратилось. Через 30 мин после тампонады матки состояние роженицы резко ухудшилось: АД 80/60, тампоны промокли и кровь из полости матки стекает струйно через них. Тампоны срочно извлечены. Начата подготовка операции для лапаротомии. Одновременно продолжается переливание крови. Срочно наложена шелковая кисетная лигатура на шейку матки. Кровотечение сразу же прекратилось. Состояние роженицы остается тяжелым. Общая кровопотеря 2000 мл. Кожа и видимые слизистые оболочки резко бледны. Пульс и АД не определяются, резкая одышка. Сознание ясное. Шок IV ст. Срочно произведено внутриартериальное нагнетание 150 мл крови в левую лучевую артерию. Состояние роженицы улучшилось: АД 100/80, пульс 140, мягкий. Продолжается внутривенное переливание крови. Всего роженице перелито 1000 мл крови, 1500 мл физраствора, 150 мл крови внутриартериально.

За родильницей проводилось строгое наблюдение в течение 12 часов. Кровотечения не было, матка сократилась хорошо. АД в пределах 130/100, пульс 112, удовлетворительного наполнения. Через 12 часов лигатура снята. Кровотечения нет. Послеродовый период протекал без осложнений. Через 17 дней после родов родильница выписана.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александров Е. К. Акуш. и гинек. 1962, 6. — 2. Жордания И. Ф. Там же, 1955, 2. — 3. Лосицкая В. А. Там же, 1956, 1. — 4. Петренко З. Г. Там же, 1962, 6.

Поступила 10 ноября 1964 г.

УДК 616 — 089.888.15

ПРИМЕНЕНИЕ ПРОПИЛОНА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Л. Б. Елешина

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Г. И. Довженко)
Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Существующие родостимулирующие средства полностью не удовлетворяют потребности клиники, в связи с чем в настоящее время продолжают поиски новых препаратов. Большое значение имеет изучение синтетических стимуляторов миометрия окситического типа действия.

Нами было исследовано действие препарата — пропиллизотиуроний гидробромид, называемого сокращенно «пропилон».

Пропилон — белый кристаллический порошок, легко растворимый в воде, стойкий в растворах, выдерживающий стерилизацию.

Изучение влияния пропилонна на моторную деятельность матки проводилось на 42 крольчихах под уретановым наркозом. Регистрация сокращения миометрии велась по Николаеву-Субботину. Изучалось влияние различных доз пропилонна при разных путях введения препарата небеременным крольчихам и в различные сроки беременности.

При внутривенном введении препарата в дозе 1, 2, 3 мг/кг резко возросла амплитуда и частота маточных сокращений у беременных и небеременных животных.

Стимулирующий эффект был выражен также и при внутримышечном введении пропилонна. Наиболее эффективной при этом способе введения оказалась доза 5 мг/кг, вызывающая увеличение амплитуды и частоты маточных сокращений. При увеличении дозы до 10 мг/кг наблюдалось повышение тонуса матки. Внутримышечное введение 20 мг/кг пропилонна вызывало уже тетанус матки, сменяющийся затем ритмичными сильными сокращениями, продолжающимися в течение трех — пяти часов.

По данным И. Г. Болдиной, пропилон не обладает побочным действием и мало токсичен.

Ввиду небольшой токсичности пропилонна, отсутствия побочного действия на организм, значительной терапевтической широты действия и отсутствия кумуляции противопоказаний для применения препарата при экспериментальном изучении не установлено. Ввиду этого и было начато испытание его действия в клинике с разрешения Фармакологического комитета Министерства здравоохранения РСФСР. Нами было испытано действие пропилонна у рожениц со слабостью родовой деятельности. Препарат также вводился с целью родовозбуждения при преждевременном отхождении околоплодных вод и перенашивании беременности.

Пропилон назначался внутримышечно по 2 мл 2% раствора 2 или 3 раза с интервалом в 45 мин. В ряде случаев он применялся на гормональном фоне (синестрол 0,1% — 4,0).

Пропилон был применен у 56 рожениц по поводу первичной слабости родовой деятельности, у 16 — по поводу вторичной слабости, у 23 — при преждевременном отхождении вод и у 10 — по поводу переносимости беременности.

Для лечения слабости родовой деятельности пропилон был применен у 72 рожениц. Положительный эффект получен у 56 женщин.

Среди рожениц, страдавших первичной слабостью родовой деятельности, было 47 первородящих в возрасте от 22 до 36 лет и 9 повторнородящих. Пропилон применялся при первичной слабости во всех случаях при сглаженной шейке матки и раскрытии маточного зева на 1—2 поперечных пальца. У 24 женщин первичная слабость сочеталась с преждевременным отхождением околоплодных вод.

У 43 женщин после введения пропилонна через час — полтора было отмечено усиление родовой деятельности, а у 13 усиления схваток не наблюдалось или оно было кратковременным.

Все эти 13 рожениц были первородящими в возрасте от 26 до 36 лет, плодный пузырь был цел. У 9 повторнородящих с первичной слабостью родовой деятельности применение пропилонна было эффективно.

16 роженицам (12 — первородящие, 4 — повторнородящие) пропилон назначался для лечения вторичной слабости родовой деятельности. У 3 первородящих родостимулирующий эффект не был получен, у остальных действие препарата было положительным.

Из 72 рожениц, страдавших слабостью родовой деятельности, которым с целью родостимуляции применялся пропилон, встретились следующие осложнения: у 4 была задержка рождения последа, у 7 — умеренное гипотоническое кровотечение в раннем послеродовом периоде, у 2 — асфиксия новорожденных.

Лучшее действие пропилонна было отмечено у тех рожениц, у которых первичная слабость сочеталась с преждевременным отхождением околоплодных вод. Разницы в действии пропилонна, когда он назначался на гормональном фоне и без последнего, выявить не удалось.

С целью родовозбуждения при преждевременном отхождении околоплодных вод пропилон назначался 23 роженицам, 16 роженицам предварительно создавался гормональный фон, а 7 женщинам препарат вводился без него. У всех 23 рожениц регулярная родовая деятельность началась в ближайшие 3 часа после инъекций пропилонна.

10 женщинам пропилон применялся для родовозбуждения при переносимости беременности после создания гормонального фона. Положительный эффект получен у 4.

Ни у одной из женщин, которым применялся пропилон, не отмечалось каких-либо отрицательных побочных симптомов как в родах, так и в послеродовом периоде.

Учитывая полученные данные о действии пропилонна, можно рекомендовать дальнейшее изучение и применение этого препарата в акушерской практике.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдина И. Г. Фармакол. и токсикол., 1962, 5. — 2. Мухин Е. А., Рачинский Ф. Ю. Там же, 1960, 3. — 3. Fastier F. W., Smirk F. H. J. Pharmacol. exp. Ther., 1947, v. 89, p. 256. — 4. Fastier F. W. Brit. Pharmacol. 1949, v. 4, p. 315.

Поступила 10 ноября 1964 г.

Ю. Е. Малаховский (Кемерово). Пернициозная анемия у девочки 9 лет

Пернициозная анемия Аддисона-Бирмера у взрослых является довольно частым заболеванием. Среди педиатров же сложилось мнение, что дети до 8 лет злокачественным малокровием не заболевают, в связи с чем сообщаем о нашем наблюдении.

Н., 9 лет, госпитализирована 30/I 1961 г. с диагнозами: гипопластическая анемия (?), алейкемический ретикулоз (?).

Родилась в срок. Вскармливалась грудью. Перенесла корь и грипп. С 7 лет периодически 2—3 раза в год среди полного здоровья у нее появлялись приступы общей слабости, сопровождающиеся головными болями, лихорадкой, рвотой, иногда жидким стулом. Описанные явления держались 15—20 дней и затем постепенно исчезали. Ничем не лечилась.

Три недели назад вновь появились общая слабость, бледность с умеренно выраженной желтухой, лихорадка (38°), частые рвоты и жидкий стул. С диагнозом «болезнь Боткина» госпитализирована в инфекционную больницу, где были обнаружены глубокие изменения со стороны красной крови (Гем. 5 г%, Э. — 1 400 000, резкий анизопокилоцитоз), и больная переведена в областную больницу.

При поступлении состояние тяжелое. Адинамия, рвота, кашицеобразный стул, выраженный эксикоз. Кожа бледная с лимонно-желтым оттенком. Язык гладкий, с резко атрофированными сосочками. Много кариозных зубов. Тоны сердца приглушены, пульс 120, АД 80/20. Живот мягкий, безболезненный, печень не пальпируется; селезенка прощупывается в глубине подреберья. Вся скелетная мускулатура гипотонична. Сухожильные рефлексы на ногах оживлены, клonusы обеих стоп.

1/II 1961 г. Гем — 8 г%, Э — 2 110 000, ц. п. — 1,1, ретикулоциты — 2,6%, пойкилоцитоз и макроанизоцитоз, осмотическая резистентность эритроцитов 0,52—0,28, Л. — 3200, ю. — 1%, п. — 16%, с. — 62%, л. — 19%, м. — 2%, тромб. — 72 000, РОЭ — 42 мм/час. Общий белок крови — 7,6%. Билирубин — 0,96 мг%, реакция прямая, замедленная, протромбин — 110%. RW отрицательная. Яйца глист не найдены (неоднократно). Желудочный сок: общая кислотность — 8, свободная — 0, связанная — 0. После подкожной инъекции гистамина (0,1% — 0,7 мл) общая кислотность — 6, свободная и связанная — отсутствуют. Много слизи. Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта патологии не выявило.

В пунктате костного мозга на фоне общей эритронормобластической гиперплазии обнаружены типичные мегалобласты, ретикуломегалобласты (клетки Гюзе), эритробласты и базофильные нормобласты, напоминающие по структуре ядра мегалобластов (препараты костного мозга консультированы проф. Г. А. Алексеевым).

Под влиянием активной трехдневной регидратационной терапии и 150 мг кортизона явления эксикоза и азотемии (было 160 мг%) исчезли.

Клиническое улучшение контрастировалось с терапевтической резистентной анемией (Гем. — 9,3 г%, Э. — 2 240 000, ц. п. — 1,3), несмотря на лечение железом, гемостимулином и поливитаминами. После исследования костного мозга девочке было сделано две инъекции B_{12} по 50 γ с интервалом в 3 дня, и через 48 часов после последней повторно взят костный мозг. Под влиянием витамина B_{12} параллельно с нормобластической трансформацией костного мозга стали нарастать ретикулоциты (14/II — 2,8%, 19/II — 7,4%) и соответственно увеличился гемоглобин (с 9,3 до 14,6 г%) и эритроциты (с 2,2 до 4,2 млн).

Выписана в состоянии клинико-гематологической ремиссии, зарегистрированной на 16-й день после начала лечения витамином B_{12} .

В последующие 13 месяцев больная получила пять инъекций по 50 γ B_{12} . Однако в мае 1962 г. вновь наступил рецидив, из которого ребенок был выведен витамином B_{12} и камполоном. В настоящее время девочка, ежемесячно получая B_{12} по 30—50 γ , находится в состоянии полной клинико-гематологической ремиссии.

Дифференциальный диагноз представлял определенные трудности в связи с исключительной редкостью пернициозной анемии у детей. Мегалобластическая гиперметоплазия костного мозга, являющаяся патоморфологической основой пернициозной анемии, в сочетании с другими, не менее патогномичными ее проявлениями (глоссит, гистаминрефракторная ахилия, поражение нервной системы), а также нормализация костномозгового кровотока, наступившая в первые 6 дней под влиянием двух инъекций B_{12} , окончательно подтвердили диагноз злокачественного малокровия. К особенностям заболевания следует отнести его тяжелое течение, в частности наблюдаемого нами описанного рецидива, осложнившегося гипохлоремической азотемией.

А. М. Марголин, А. А. Медведкова, Н. А. Анисимова (Ленинград). Количественные сдвиги дрожжеподобных грибов в экскретах больных пневмонией при лечении антибиотиками

Для решения вопроса о выборе лабораторных показателей, которые могли бы сигнализировать о переходе кандидоносительства в кандидоз, при исследовании больных пневмониями изучалось количество кандиды в экскретах. Этот метод применялся в клинике с 1959 г. при изучении динамики микрофлоры у терапевтических больных.

В результате проведенного обследования среди больных, пользовавшихся антибиотикотерапией (110), выявлено три группы.

I гр. — лица, давшие увеличение числа дрожжеподобных грибов в экскретах под влиянием антибиотической терапии. Это нарастание было более выражено в мокроте. У 6 больных увеличение количества кандиды в мокроте сопровождалось микроскопическими находками почкующихся дрожжевых клеток и мицелия. После курса антибиотикотерапии наросло число больных, у которых отмечался сплошной рост кандиды в посевах кала и с положительными посевами со слизистой зева. Эта группа (41 человек) составила 37,2% от общего числа лиц, получавших антибиотики.

II гр. (41 человек — 37,2%) была представлена кандидоносителями, у которых количество дрожжеподобных грибов в посевах после антибиотикотерапии не увеличивалось.

III гр. состояла из 28 больных (25,6%), у которых в мокроте и зеве кандиды не обнаруживались как до получения антибиотиков, так и при многократных исследованиях во время лечения. У отдельных больных этой группы наблюдались однократные положительные посева, не повторявшиеся при дальнейшем изучении.

У большинства больных, не получавших антибиотиков, увеличения количества кандиды в посевах не было. Следует отметить, что большая часть больных I гр. длительно получала комбинированную антибиотикотерапию или же лечилась антибиотиками широкого спектра действия (левомецетин, окситетрациклин).

Сопоставляя данные микологического исследования с клиническими, мы не всегда отмечали у больных со значительным обсеменением кандиды клинические признаки кандидоза.

Изучение видового состава микрофлоры выявило явное преобладание кандиды альбиканс (500 культур из 705 выделенных), реже высевались другие виды.

Среди культур (630), изучавшихся на чувствительность к нистатину, резистентных не обнаружено.

Положительная реакция связывания комплемента получена с сыворотками 11 больных, лечившихся антибиотиками. Однако не всегда наблюдалась прямая зависимость между нарастанием количества колоний кандиды и положительной реакцией связывания комплемента. Так, увеличение количества кандиды в посевах сопровождалось положительной реакцией связывания комплемента только у 4 больных.

УДК 616—002.77

О. И. Ясакова, И. С. Петров (Свердловск). Динамика некоторых иммуно-биохимических показателей крови при лечении ревматизма

Мы наблюдали 52 больных с первой ревмоатакой и 240 — с возвратным ревмокардитом.

Повышение титра анти-0-стрептолизина обнаружено в 73,3% со средним титром при первичном ревматизме 1081 и возвратном — 860 ед.

Наибольшее снижение титра анти-0-стрептолизина, иногда до нормальных величин, достигнуто при применении терапии салицилатами и антибиотиками в сочетании с гормональными препаратами.

Несмотря на клиническое выздоровление — стойко нормальную температуру, нормализацию РОЭ и ЭКГ, подавляющее большинство больных выписывалось с повышенным титром анти-0-стрептолизина, что является еще одним поводом к рекомендации продления противоревматической терапии на длительный срок в поликлинических условиях с активным наблюдением за больными и диагностическим исследованием иммунологических показателей.

УДК 615.39.39

В. М. Поляков (Альметьевск). Аутоотрансфузия крови в вену большого сальника

В хирургической и гинекологической практике встречаются случаи быстрого и массивного кровоизлияния в брюшную полость (разрыв сосудов брыжейки, превращаясь внематочная беременность). Тогда мы производили обратную трансфузию крови в любую, наиболее крупную, прилежащую к ране, вену большого сальника. Только что

излившаяся в брюшную полость кровь собирается в стерильную банку от аппарата Боброва с помощью вакуума, создаваемого электроотсасывающим аппаратом, и к ней добавляется 4% раствор лимоннокислого натрия из расчета 10:200. После этого кровь дважды фильтруют через 8 слоев марли тем же шприцем непрерывного действия, которым мы только что проводили местную анестезию, вводят собранную кровь в лую, наиболее выраженную вену большого сальника. Свободная часть сальника, выведенная из брюшной полости, должна лежать на ладони левой кисти, а большой и указательный пальцы — охватывать в месте прокола иглу, находящуюся в вене. Таким приемом мы удерживаем шприц прочно обеими руками и фиксируем иглу в вене. После переливания крови место прокола берется на зажим и лигируется.

Нами применен этот способ 12 раз у женщин с прервавшейся внематочной беременностью. Всего мы сделали 16 таких переливаний без каких-либо осложнений и реакций. У одного больного кровь в количестве 500 мл была собрана из брюшной полости после разрыва селезенки.

Мы не рисковали переливать кровь тучным и температурающим больным. Не следует вводить кровь в сосуды брыжейки во избежание тромбоза.

Предлагаемый нами способ (с учетом всех вышеперечисленных замечаний) безопасен и прост.

УДК 616.5—089.844

**А. П. Фраерман (Шабалинская районная больница Кировской области).
Свободная кожная пластика в условиях районной больницы**

Кожная пластика применялась у больных с гранулирующими ранами после травм и ожогов, с трофическими язвами.

Больные с кожными дефектами получали усиленное питание, богатое белками и витаминами. Им переливалась кровь и кровезаменители. За два-три дня до операции назначались антибиотики широкого спектра действия. На ночь, если это было необходимо, назначались снотворные средства. Раневая поверхность очищалась перевязками с гипертоническим раствором, если гнойное отделяемое было обильным, и с фурациллином, если оно было незначительным. Место дефекта считалось готовым к пластике, когда грануляции были ярко-красного цвета, мелкозернисты. Незначительное гнойное отделяемое не являлось препятствием к трансплантации кожи. Кожа бралась дерматомом системы «Красногвардеец» чаще всего с передней поверхности бедра. Лоскут толщиной 0,2—0,3 мм перфорировался глазным скальпелем и пересаживался на место дефекта. Причем, чаще всего это были грануляции. Лоскут фиксировался тонкими шелковыми швами к краям дефекта, присыпался порошком синтомицина, затем накладывалась амортизирующая повязка из стерильных шариков и осуществлялась гипсовая иммобилизация.

В первые дни после операции соблюдался постельный режим. Больной получал антибиотики. Швы снимались на 7—8 день. Если повязка промокала, перевязка делалась раньше. Хотя не у всех больных нам удавалось сразу добиться полного заживления дефекта с помощью пластических операций, но мы и больные всегда были удовлетворены результатами, ибо даже там, где лоскут расплавлялся, он стимулировал эпителизацию, и срок лечения сокращался.

Всего нами сделано 30 кожнопластических операций 24 больным. Величина кожного дефекта колебалась от 50 до 1000 см².

Нашим больным пересадки делались в различные сроки после травмы. Чаще всего это был конец первого месяца и начало второго. К этому времени раневая поверхность обычно бывает готова к пересадке и общее состояние больного позволяет произвести операцию.

УДК 616.71—089.844—616 714

**Х. М. Шульман и Л. И. Костандян (Казань). Первичная краниопластика
теменной костью плода**

Х., 10 лет, поступил 21/VII 1962 г. по поводу открытого оскольчатого проникающего перелома лобной кости с повреждением пазух и ушибом головного мозга (удар копытом). Травма сопровождалась кратковременной утратой сознания.

При поступлении состояние средней тяжести, со стороны внутренних органов патологии не выявлено. Пульс 100, АД—110/70, дыхание не нарушено. Легкий правосторонний гемипарез. В левой надбровной области ушибленная рана 6,0×1,5 см. На рентгенограммах определяется многооскольчатый вдавленный перелом лобной кости слева с повреждением пазух. Через 7 часов после травмы произведена первичная хирургическая обработка. Дефект в твердой мозговой оболочке зашит наглухо. Удалена слизистая оболочка оставшихся участков лобных пазух. Последние запломбированы цементом. Дефект оперированного участка (8,0×2,5 см) прикрыт теменной

костью черепа плода. Трансплантационный материал был консервирован замораживанием при температуре от -20 до -30°C в течение 40 дней. Пересаженная кость фиксирована к краям костного дефекта четырьмя шелковыми лигатурами. Прилежащие к воспринимавшей кости участки трансплантата прикрыты отслоенной надкостницей. Рана послойно зашита наглухо. На контрольной рентгенограмме в боковой проекции, произведенной через неделю после операции, определяется тонкая пластинка костного трансплантата толщиной в 1 мм, закрывающая дефект кости.

Послеоперационное течение осложнилось менингоэнцефалитом и нагноением в области лобной пазухи, с образованием свищевого хода. Терапия антибиотиками оказалась неэффективной, в связи с чем 15/XII 1962 г. произведена вторичная обработка раны с удалением цемента из лобных пазух. Через 2 недели после операции рана закрылась.

При пальпации область замещенного дефекта твердая, повторяет конфигурацию соответствующего участка правой половины лба.

На прицельной рентгенограмме при выписке отмечается смыкание верхнего края трансплантата с наружной пластинкой лобной кости. Внутренняя поверхность трансплантата соединена с *lamina vitrea* лобной кости нежной костной перемычкой. Пересаженная кость выглядит утолщенной в два раза с наличием двух компактных слоев и губчатой костной структурой между ними.

Создается впечатление, что консервированная кость способна хорошо моделироваться, функционально перестраиваться и противостоять инфекции. Последнее обстоятельство соответствует клиническим данным, полученным проф. А. Н. Окуловой.

УДК 616.71—007.235

**И. М. Березин, И. П. Легар, Ю. С. Федоров (г. Тольятти).
Несовершенное костеобразование у детей**

В основе заболевания лежит врожденная неполноценность соединительнотканной основы и нарушение периостального остеогенеза при нормальном эпифизарном окостенении.

Заболевание характеризуется легкой ломкостью костей, синевой склер, понижением слуха, разболтанностью суставов, коричневой окраской зубов. Кисти и стопы нормальных размеров. Мелкие кости почти никогда не ломаются.

Ранняя форма — тяжелейшее врожденное заболевание, при котором дети рождаются ослабленными и нередко вскоре умирают.

При поздней форме заболевания симптомы выражены слабее. Ребенок выделяет особую форму — *osteogenesis imperfecta cystica*, которая характеризуется теми же изменениями в костях и наличием множества кист в них.

Под нашим наблюдением находятся двое больных.

1. Г., 2,5 лет, родился в срок от первой беременности, нормально развитым ребенком весом 2800,0. После рождения, на шестой день при пеленании, наступил закрытый перелом костей правой голени. В дальнейшем переломы часто повторялись. При осмотре в декабре 1961 г. отмечается выраженная деформация нижних, верхних конечностей и грудной клетки. Общее число переломов 20. Ребенок самостоятельно не ходит, пониженного питания, отстает в росте, слух хороший. Глаза выразительные, темные, склеры синие. Череп мягкий, податливый, легко изменяет форму при давлении. RW отрицательна. На рентгеновских снимках костей отмечается их «стеклянный» вид с истончением кортикального слоя. Определяется множество переломов длинных трубчатых костей различной давности, кости уменьшены в диаметре, обезображены. Рентгенограммы костей кажутся нечеткими, кости плохо контурируются на фоне мягких тканей.

Описанное наблюдение относится к ранней форме несовершенного костеобразования.

2. К. 11 лет, ползунок, родилась доношенным, третьим по счету, ребенком. Переломы трубчатых костей начались с пятимесячного возраста и наступали при пеленании, поворотах, игре и т. д. За 10 лет было 42 перелома. Деформация рук, ног и грудной клетки резко выражена. Череп увеличен, основные роднички и швы неокостеневшие. Склеры имеют голубую окраску. Больная слышит хорошо, умственно развита нормально. Последний год переломов костей не наблюдается. Четверо других детей в семье и родители здоровы.

Второе наблюдение является примером позднего несовершенного костеобразования. У обоих больных переломы наступали без существенной травмы, протекали почти без болей и быстро срастались.

Эффективных методов лечения врожденного несовершенного костеобразования пока еще нет. Наблюдаемые нами больные получали препараты железа, кальция, фосфора, рыбий жир, поливитамины и облучение ультрафиолетовыми лучами. Переломы костей лечили по общепринятым методикам.

М. А. Федосеева (Казань). Подкожные повреждения двуглавой мышцы плеча

Подкожный разрыв двуглавой мышцы плеча встречается довольно редко, часто не распознается, и пострадавший не получает необходимой помощи.

Приводим наши наблюдения.

1. У., 61 года, поступил 18/II 1962 г. с жалобами на слабость правой верхней конечности, боль при сгибании предплечья, невозможность удержать что-либо в руке. Считает себя больным с 1952 г., когда появилась ноющая боль в правом плече. Лечился тепловыми процедурами. В апреле 1961 г. во время перекладывания кирпичей почувствовал усиление боли в правом плече, после чего в нижней трети плеча появилась мало болезненная припухлость. Хирургом был установлен диагноз: «Фибросаркома нижней трети правого плеча», по поводу чего больной находился под наблюдением в онкологическом диспансере. Лишь через 9 месяцев был диагностирован подкожный разрыв сухожилия длинной головки двуглавой мышцы правого плеча.

При операции (23/II 1962 г. — доц. Г. С. Самойлов) установлено, что сухожилие длинной головки *m. biceps brachii* справа на всем протяжении сохранено, но резко растянато, истончено, перерождено. Сухожилие выделено, подтянуто, проведено в виде петли через сухожилие большой грудной мышцы и подшито к последнему шелковыми швами. Длинная и короткая головки двуглавой мышцы сшиты между собой кетгутном.

При осмотре через год жалоб не предъявляет, функция конечности хорошая.

2. С., 23 лет, поступил в 1960 г. по поводу частичного подкожного разрыва двуглавой мышцы правого плеча с жалобами на слабость в правом плече, боль при физической нагрузке, наличие припухлости в нижней трети плеча. Заболевание связывает с ударом по передней поверхности правого плеча, полученным во время работы (слесарь) в 1957 г.

Пальпаторно определяется неровность контуров двуглавой мышцы правого плеча с западением по наружному краю последней. Движения во всех суставах этой конечности в полном объеме.

16/IX 1960 г. произведена операция. По рассечении собственной фасции двуглавой мышцы плеча обнаружено место частичного разрыва мышцы и сращение разорванных мышечных волокон с неповрежденной частью мышцы. Рубцы иссечены, разорванная часть мышцы мобилизована и подшита к основному мышечному пучку выше на 6 см.

Через 6 месяцев движения в конечности свободные, жалоб не предъявляет.

Недостаточная по сроку и качеству иммобилизация может служить причиной рецидива разрыва сухожилия двуглавой мышцы плеча, что подтверждается следующим нашим наблюдением.

3. Б., 44 лет, поступил 7/VIII 1961 г. с жалобами на слабость правой верхней конечности, боль при сгибании предплечья, наличие овальной формы припухлости по передне-внутренней поверхности нижней трети плеча. 15/VII 1961 г. на работе (слесарь) почувствовал резкую боль в правом плече, «рука, как плоть, опустилась вниз», разогнуть ее полностью в локтевом суставе не смог. На передней поверхности нижней трети правого плеча при сгибании в локтевом суставе заметил валикообразное выпячивание.

Диагностирован отрыв сухожилия длинной головки двуглавой мышцы правого плеча.

18/VIII 1961 г. произведена операция (Э. Я. Апина). По рассечении фасции выделена двуглавая мышца с центральным отрезком сухожилия длинной головки, отрыв которого произошел у места его прикрепления. Конец сухожилия длинной головки *m. biceps brachii* подшит к сухожилию короткой головки. Выписан домой через 7 дней после операции в гипсовой лонгете, которую носил 3 недели. После снятия последней больной проснулся ночью от боли в правом плече. В области нижней трети плеча заметил малоболезненную припухлость. К врачу обратился через 7 месяцев. При осмотре выявлено: на передне-внутренней поверхности нижней трети правого плеча — окрепший послеоперационный рубец. В нижней трети плеча — припухлость 4×3 см, мало болезненная, увеличивающаяся при напряжении мышц плеча.

Диагностирован рецидив отрыва сухожилия длинной головки двуглавой мышцы плеча справа вследствие недостаточной фиксации конечности после операции — 3 недели вместо 7—8.

С. П. Карпов (Чебоксары). Травматический подкожный разрыв мышц плеча

Приводим наше наблюдение.

М., 23 лет, поступил 13/I 1959 г. с жалобами на резкие боли в нижней трети правого плеча при попытках сгибания в локтевом суставе. Утром этого дня получил удар стальным тросом поперек правого плеча, когда поднимал груз.

На передне-наружной поверхности нижней трети правого плеча — глубокая поперечная борозда кожи и мягких тканей, в среднем отделе которой кровотокающая ушибленная рана $1,5 \times 0,5$ см с разможенными краями. Пассивные движения в локтевом суставе в полном объеме, активные — невозможны из-за резкой болезненности в месте повреждения. Кожная чувствительность правого предплечья сохранена, пареза кисти нет.

При рентгенографии повреждения кости не обнаружено. Дополнительными разрезами кожи рана была расширена и определен полный поперечный разрыв брюшка плечевой мышцы и наружной половины брюшка двуглавой. Повреждения лучевого нерва нет. Разможенные участки мышц экономно иссечены, концы разрывов сшиты кетгутом. На кожу и фасцию наложены редкие швы. Больной выписан через неделю, гипсовая лонгета снята через две недели; проводилось физиотерапевтическое лечение и лечебная гимнастика. Через полтора месяца приступил к легкой физической работе, а через 3 — к основной профессии газосварщика.

УДК 616.71—061.5—611.717.4—611.833.7

А. К. Зельцер (Ленинград). О повреждениях лучевого нерва при лечебных мероприятиях по поводу переломов плечевой кости и путях их профилактики

По нашим наблюдениям, на 872 перелома плечевой кости повреждение лучевого нерва встретилось у 43 больных (4,9%). Всего в настоящее время мы располагаем данными о 67 повреждениях лучевого нерва при переломах плечевой кости и ложных суставах плеча. Из них у 22 больных повреждения нерва были получены при лечебных процедурах (при иммобилизации конечности, транспортировке, закрытых репозициях отломков костей, оперативных вмешательствах) по поводу переломов плечевой кости и их последствий.

У всех этих больных при поступлении неврологические расстройства отсутствовали, о чем имелись указания в записях первичного осмотра.

Перелом в верхней трети плечевой кости был у 1, в средней трети — у 12, в нижней трети — у 9. 20 переломов были закрытыми и 2 — открытыми, 19 сопровождались значительным смещением костных отломков, чем было вызвано применение тех или иных активных методов лечения.

Нарушения проводимости лучевого нерва возникли после наложения гипсовых повязок без репозиции — у 2, закрытых репозиций с наложением иммобилизации — у 7, различных операций по поводу переломов или ложных суставов — у 13 больных.

К травматизации нерва привело слишком тугое наложение гипсовой повязки или сдавление нерва развивающимся отеком.

При закрытых репозициях отломков плеча непосредственной причиной травмы лучевого нерва следует считать недостаточное вытяжение по длине в момент репозиции, а возможно и грубые действия репонирующего. Во всех этих случаях, помимо смещения отломков по ширине, рентгенологически отмечалось смещение отломков по длине. При попытке сопоставить отломки по ширине без достаточного вытяжения их по длине лучевой нерв мог, «провиснув», попасть между отломками и ущемиться ими. Во время невролиза, предпринятого впоследствии трем из этих больных, нерв оказался ущемленным между отломками кости. В таких случаях необходимо, во-первых, с помощью полноценной анестезии добиться хорошего расслабления мышц, применив, в случае необходимости, миорелаксанты. Во-вторых, перед сопоставлением отломков по ширине произвести вытяжение их по длине до появления небольшого диастаза (около 0,5 см), устранив тем самым «провисание» лучевого нерва. Каждый, репонировавший отломки при переломе плечевой кости, особенно в средней трети (подобный перелом был у пяти из семи больных этой группы), знает, насколько сложна эта задача. Помочь ее решению может применение аппаратов для репозиции. Только после полноценного вытяжения отломков по длине можно предпринять энергичное, но осторожное сопоставление отломков по ширине.

При оперативных вмешательствах по поводу переломов плечевой кости и их последствий непосредственные причины повреждения лучевого нерва были установлены лишь у 8. У двух из них лучевой нерв был пересечен при разъединении рубцов в области перелома. Обращает на себя внимание, что у обоих больных пересечение нерва произошло при подходе к области перелома нетипичным доступом. Поэтому нужно считать рациональным при операциях на плечевой кости, особенно в средней трети, во-первых, применять типичные доступы, анализ которых подробно произведен В. И. Варламовой (1956), и, во-вторых, в начале операции выделять лучевой нерв и отводить его, предохраняя от повреждения. Однако даже при соблюдении этих условий возможно возникновение после операции явлений нарушения проводимости лучевого нерва в результате недостаточного осторожного его выделения или излишнего натяжения держалкой. Поэтому держалка должна быть широкой (4—5 см) и мягкой, желательно резиновой; держалку и нерв нужно почаще орошать теплым физиологическим раствором, предупреждая высыхание нерва; отведение должно быть медленным и плавным, без рывков.

У одного больного этой группы (при остеосинтезе гвоздем Богданова по поводу закрытого поперечного перелома плеча в средней трети) выделенный лучевой нерв был отведен с помощью резиновой держалки. Однако явления пареза лучевого нерва выявились сразу же после снятия резинового бинта, наложенного для проведения внутрикостной анестезии. Возможно, в данном случае излишне тугое наложение бинта могло послужить причиной травматизации нерва.

У остальных больных этой группы эти повреждения произошли в результате: 1) первичной хирургической обработки открытого перелома плеча в средней трети, 2) открытой репозиции с последующим скреплением костных отломков проволочным кольцом по поводу закрытого перелома плеча в нижней трети, 3) остеосинтеза аутоотрансплантатом по поводу закрытого перелома плеча в средней трети, 4) остеосинтеза шелковыми лигатурами по поводу закрытого перелома плеча в средней трети, 5) остеосинтеза металлическим гвоздем наружного надмыщелка по поводу его закрытого перелома.

При обследовании этих больных через 2—6 месяцев после повреждения нерва обнаружено частичное восстановление функций лучевого нерва (в том числе и двигательной), что дает право предположить ушиб или сдавление нервного ствола во время операции тем или иным инструментом через мягкие ткани.

Наблюдавшиеся у 22 больных повреждения лучевого нерва при лечебных мероприятиях по поводу переломов плеча и их последствий, исходя из характера нарушений проводимости, могут быть распределены так: полный анатомический перерыв — у 5, неполный — у 4, временное нарушение проводимости — у 13.

УДК 616.001.516

М. Г. Сорокин, Л. И. Иванов (Чебоксары). Открытый перелом обеих лодыжек с полным вывихом стопы

Б., 23 лет, в 14 часов 24/III 1963 г. во время катания на лыжах с горы на большой скорости упала и повредила левую ногу в голеностопном суставе. Доставлена через 1 час 10 мин.

Пульс — 80, ритмичный, АД — 110/70.

Левая нижняя конечность иммобилизована шиной Крамера. На внутренне-передней и задней поверхности поврежденного сустава — рваная рана с неровными краями, длиной 13—15 см и шириной 3—5 см, умеренное кровотечение из раны. Из раны выступает вся суставная поверхность большеберцовой кости. Перелом внутренней лодыжки. В ране — отломки, кусочки белья. Стопа висит на оставшихся мягких тканях. Пальцы левой стопы холоднее на ощупь, чем правой, чувствительность сохранена. Пульс на тыльной артерии определяется слабо.

24/III 1963 г. в 16 часов произведена первичная хирургическая обработка раны и вправление передне-наружного вывиха стопы, остеосинтез лодыжек спицами. Рана послеоперационно зашита наглухо кетгутom. Наложена у-образная гипсовая повязка в среднем положении стопы.

Послеоперационное течение гладкое. До 6 дня после операции держалась субфебрильная температура. В течение недели после операции больная получала антибиотики внутримышечно. На 24-й день выписана на амбулаторное лечение после наложения гипсового сапожка. Через 3,5 месяца гипсовый сапожок снят. Назначена лечебная физкультура, ванны, парафин, массаж.

В настоящее время больная ходит не хромая, жалоб нет. Функция левого голеностопного сустава удовлетворительная. Лодыжки срослись в правильном анатомическом положении. Суставная щель немного сужена. Стопа находится в среднем положении.

УДК 617.52—089—616.5—002.35

А. С. Комаров, В. И. Голубинский и И. Д. Киняпина (Горький). Лечение карбункулов лица, осложненных септическим тромбофлебитом кавернозных синусов и менинго-энцефалитом

До применения антибиотиков такие процессы приводили к летальному исходу, но опасность при них велика и сейчас.

Хороший эффект при таких угрожающих процессах достигается, в частности, и применением интракаротидного введения пенициллина, поскольку этим быстро создается высокая концентрация его в зоне поражения.

Приводим наши наблюдения.

И. И., 34 лет, доставлена в больницу 30/III 1960 г. в бессознательном состоянии. 27/III больная сквирунула фурункул в области носа, после чего нос быстро распух. На следующий день поднялась температура и больная потеряла сознание.

T° — 40°, сознание отсутствует; значительный воспалительный отек лица, особенно носа, век, где на фоне багрово-синюшного цвета покровов имеются множество гнойничков и плотный инфильтрат. Двусторонний экзофтальм, полная слепота. В лег-

ких — влажные и сухие хрипы, шум трения плевры с обеих сторон. Ригидность затылочных мышц. Сухожильные рефлексы отсутствуют.

Диагноз: карбункул носа, тромбофлебит вен основания черепа, менинго-энцефалит, септическая пневмония.

Назначены массивные дозы антибиотиков: пенициллин (внутримышечно, внутривенно и интракаротидно); стрептомицин, биомицин, левомицетин, дикумарин, тонизирующие средства, витамины, белковые препараты. Питание осуществлялось через зонд, так как акт глотания был нарушен.

Через двое суток от начала применения антибиотиков температура снизилась до субфебрильных цифр, однако сознание оставалось затемненным, акт глотания — нарушенным. Коматозное состояние на фоне редкого дыхания продолжалось в течение почти двух недель.

7/IV окулистом было произведено дренирование обеих орбит по нижне-наружному краю, куда введены тонкие выпускники. Это мероприятие способствовало уменьшению воспалительного отека ретробульбарной клетчатки.

В ликворе от 7/IV выпала легкая фибринная пленка.

В связи с явлениями кандидомикоза с 10/IV все антибиотики были отменены (всего больная получила 70 миллионов *ед.* антибиотиков), и в течение двух недель она получала нистатин.

Только на 16-й день после поступления появились проблески сознания, больная стала глотать, постепенно уменьшались симптомы ретробульбарного отека, сгладились менингеальные явления.

С 4/V постепенно начало восстанавливаться зрение левого глаза, со стороны правого глаза имелась атрофия зрительного нерва, паралич глазодвигательного нерва.

Через два месяца от начала заболевания больная стала вставать и ходить, и 10/VI выписана на амбулаторное лечение с некоторыми изменениями психической сферы.

Через год — общее состояние больной удовлетворительное, беспокоят бременами головные боли, отмечает снижение памяти, увеличение веса тела. По заключению невропатолога, имеется дисэнцефалит с синдромом Иценко-Кушинга.

II. М., 11 лет, доставлен в больницу 15/VIII 1961 г. в крайне тяжелом состоянии со спутанным сознанием.

9/VIII во время игры получил удар мячом в область носа, где имелся фурункул. После удара появилась головная боль, боль в области левого глаза, левой щеки; температура повысилась до 39°.

Был госпитализирован в районную больницу, где в течение 5 дней проводилось лечение массивными дозами антибиотиков (пенициллин и стрептомицин). Однако состояние мальчика прогрессивно ухудшалось.

При поступлении $T^{\circ} 39,7^{\circ}$, сознание спутано, адинамия. Всю левую половину лица занимает инфильтрат деревянистой плотности. На коже левой щеки, левом нижнем веке несколько отдельных гнойничков. Отек распространяется на правую половину лица, лоб, шею, веки. Из-за резко выраженного отека больной не может открыть глаз. При разведении век векоподъемниками в левой глазной щели обнаружено незначительное количество гноя, нерезкий экзофтальм. Инфильтрат левой щеки каменистой плотности. Зубы интактны. Пульс 100. Тоны сердца приглушены. В легких — везикулярное дыхание. Ригидность затылочных мышц, симптом Кернига с обеих сторон.

Диагноз: карбункул левой щеки, септический тромбофлебит вен основания черепа и вторичный гнойный менингит.

Через час после поступления под эфирно-кислородным наркозом произведены разрезы по краю нижнего и верхнего века, разрез, окаймляющий левое крыло носа на щеке, везде обнаружен некроз тканей. Вскрыто левое ретробульбарное пространство, откуда получено незначительное количество гноя.

Начато лечение массивными дозами антибиотиков (пенициллин, стрептомицин, тетрацилин). Состояние мальчика несколько улучшилось, исчезли менингеальные симптомы, но сознание оставалось спутанным и общее состояние — тяжелым.

16 и 19/III 1961 г. из крови выделен золотистый гемолитический стафилококк. В гное, полученном при разрезах на лице, выделена та же флора. Выделенный стафилококк не чувствителен ни к пенициллину, ни к стрептомицину, высоко чувствителен к тетрациклину. Пенициллин и стрептомицин отменены и назначен тетрацилин и эритромицин. После дачи этой комбинации антибиотиков состояние мальчика стало быстро улучшаться.

Выписан на 29-й день по выздоровлении.

УДК 616.36—616—006.2—616.366—003.7

Е. П. Архипов (Бугульма). Сочетание непаразитарной кисты печени с калькулезным холециститом

С., 49 лет, поступила 14/VII 62 г. по поводу обострения хронического холецистита. Жалуется на постоянные сильные боли в правом подреберье, тошноту. С января 1962 г. было 3 приступа аналогичных болей, державшихся по 3—4 дня.

Кожа и видимые слизистые обычной окраски. Болезненность, незначительный дефанс и положительный симптом Щеткина-Блюмберга в правом верхнем квадранте живота, положительные симптомы Кера, Георгиевского-Мюсси, боль в 7-й точке. Пальпируется увеличенный, напряженный и болезненный желчный пузырь. Кал нормальной окраски. Пульс 66.

14/VII: Л. — 9500, РОЭ — 30 мм/час. Моча — без патологии.

16/VII: порции желчи А и С содержат лейкоциты, слизь, эпителий.

21/VII — холецистография. Обнаружена округлой формы гомогенная тень с четкими ровными контурами, расположенная на уровне 11—12 грудных и 1 поясничного позвонков.

24/VII при обзорной рентгеноскопии живота на том же уровне под тенью сердца определяется неправильно округлая тень диаметром около 10 см, частично обызвествленная. В косых положениях тень расположена ближе кпереди. Отмечается передаточная пульсация. Видимых изменений со стороны органов грудной клетки, желудка и дуоденума не выявляется.

Предоперационный диагноз: подострый калькулезный холецистит, эхинококковая киста левой доли печени (?).

26/VII — операция (Е. П. Архипов) под потенцированным масочным эфирно-кислородным наркозом. Доступ по Рио-Бранко.

Желчный пузырь рубцово изменен, флегмонозно воспален, тело его укутано припавшимся салником, шейка замурована в спайках и рубцах, пальпируется камень овальной формы $3 \times 1,5$ см; от края левой доли печени исходит неправильной шаровидной формы киста туго эластической консистенции с плотной, гладкой стенкой, спаянной плоскостными спайками с окружающими органами и тканями. Киста выделена от спаек, произведена краевая резекция печени вместе с кистой. Рана печени ушита П-образными кетгутовыми швами и перитонизирована. Подведен дренаж. Желчный пузырь с трудом выделен от спаек, удален от шейки и при этом пересечен общий желчный проток. Концы протока выделены и сшиты на дренажной трубке по типу скрытого дренажа. Подведены марлевые турунды и резиновый дренаж. Швы на рану.

Киста 9×10 см, заполнена кашецеобразной жировой массой сероватого цвета с прожилками желчи. Стенка ее на разрезе неравномерной толщины, плотная с извествковыми включениями. Внутренняя поверхность кисты блестящая, в морщинистых складках и перегибах. Гистологически стенка состоит из фиброзной ткани.

Послеоперационный период осложнился холангитом с желтухой и образованием наружного желчного свища, из которого ежесуточно выделялось 300—500 мл желчи при окрашенном стуле. Внутренний дренаж отошел через месяц после операции, желчный свищ закрылся на 65 день. Явной и скрытой желтухи нет. Кал нормальной окраски. Выписана 18/X-62 г. с хорошими гемопоказателями, с жалобами лишь на ощущение тяжести в области эпигастрия.

УДК 616.246.2—002—616.981.57

Г. П. Ельашевич (Орел). Забрюшинная газовая флегмона с затеком на бедро как осложнение перфоративного аппендицита при ретроцекальном положении отростка

При деструктивных формах аппендицита с ретроцекальным расположением отростка может возникнуть такое тяжелое осложнение, как забрюшинная флегмона. В. Ф. Войно-Ясенецкий отмечает, что эти флегмоны иногда могут иметь характер газовых флегмон.

С., 80 лет, доставлен в больницу 13/VIII-60 г. в 14 час. 45 мин. врачом скорой помощи. 3/IV почувствовал общую слабость. С 11/IV отмечает задержку газов и стула, боли в правой ноге и животе. Больной дряхлый, упитанность понижена. Дыхание ослаблено. Тоны сердца глухие, пульс 104, ритмичный, слабого наполнения. Язык слегка обложен белым налетом. Живот вздут, в акте дыхания участвует, мягкий, болезненный больше справа. Симптом Щеткина-Блюмберга отрицательный. Печень и селезенка не пальпируются. В поясничной области справа, с переходом в подвздошную область определяется припухлость, при пальпации — крепитация. Правое бедро значительно большего объема, чем левое, при пальпации болезненность и крепитация на бедре и в пахово-мошоночной области. Наружных повреждений нет.

После сифонной клизмы отошли газы, живот стал менее вздутым. Назначены сердечные средства, антибиотики.

В 23 час. 30 мин больной впал в бессознательное состояние и в 0 час. 10 мин. 14/VIII умер, пробыв в отделении 7 часов.

Диагноз: газовая флегмона правого бедра. Копростаз. Общий атеросклероз. Эмфизема легких. Выписка из протокола вскрытия. Аппендикс располагается ретроцекально, утолщен, покрыт флегмонозными наложениями, спаян с задней стенкой слепой кишки. Апикальная часть отростка разрушена. Слепая кишка и аппендикс спаяны с париетальной брюшиной, которая пропитана жидким гноем. Подвздошно-поясничная мышца на всем протяжении пропитана зловонными мутными гнойными

массами. Правое бедро увеличено в объеме, при надавливании на кожу — крепитация. Мышцы передней поверхности бедра тусклого вида, между мышечными пучками злокачественные гнойные массы с пузырьками газа.

Патологоанатомический диагноз: гангренозный аппендицит с прободением ретроцекально расположенного отростка. Забрюшинная газовая флегмона с затеком на бедро.

УДК 616.329—089

Э. Н. Огнева (Мензелинск). Самопроизвольное отхождение проглоченной ребенком вилки

П., 2 лет 3 месяцев, играя детской столовой вилкой, имеющей красивую пластмассовую обломленную ручку, нечаянно проглотил ее. Доставлен в больницу в состоянии средней тяжести. Глотание невозможно, слюнотечение. Дыхание не затруднено. Некоторая осиплость голоса. Пульс ритмичный, удовлетворительного наполнения. При рентгеноскопии в пищеводе видна столовая вилка с тремя зубьями, расположенная черенком вниз. Основание зубьев — наиболее широкая часть вилки — на уровне бифуркации трахей. Больной срочно был направлен для эзофагоскопии в ЛОР-клинику, куда прибыл через сутки. Как показало рентгеновское обследование, инородного тела ни в пищеводе, ни в желудке нет.

На третий день вилка определялась уже в кишечнике и через 7 дней вышла самостоятельно, не произведя каких-либо повреждений.

УДК 616.66—615.361.45

М. И. Каплун (Уфа). Лечение фибропластической индукции полового члена кортизоном

Под нашим наблюдением находилось 33 больных индукцией полового члена, которых мы лечили кортизоном, гидрокортизоном и адрезомом по методике, предложенной болгарским автором Добревым. Курс лечения состоит из 14 инъекций кортизона, которые производятся непосредственно в уплотненную ткань полового члена через день. Первые 6 инъекций — по 0,5 мл в каждое пещеристое тело попеременно, последующие 7 инъекций — по 0,5 мл в каждое пещеристое тело одновременно. Для определения переносимости пациента к кортизону до лечения вводится в уплотнение 0,2—0,3 мл препарата. Всего на курс лечения вводится 250 мл кортизона.

Никаких побочных явлений в процессе лечения и после него не наблюдалось. У одного больного было небольшое капиллярное кровотечение из места инъекции, в результате ранения мелкого сосуда. Кровотечение было остановлено прижатием тампона в течение нескольких минут. Выздоровление наступило у 8 (исчезновение уплотнения и болей), улучшение (уменьшение уплотнения и искривления члена, исчезновение болей) у 22 и у 3 боли исчезли, но уплотнение не уменьшилось.

Наибольшее число положительных результатов было получено после одного курса лечения. Однако у 12 больных были достигнуты положительные результаты после 2 и 3 курсов. Поэтому мы не разделяем точки зрения Добрева, утверждающего, что повторные курсы лечения неэффективны. Повторные курсы лечения проводились через 1,5—2 месяца. Это обусловлено тем, что в процессе лечения кортизоном в местах инъекций образуются вызванные ими уплотнения, рассасывание которых происходит в сроки до 2 месяцев. К этому времени возникает объективная возможность учета результатов лечения. Почти все больные отмечали исчезновение болей после первых 3—4 инъекций, а уменьшение искривления члена и размеров уплотнений — после окончания 1 курса лечения.

10 больных осмотрено через год после лечения. У 4 выписанных с выздоровлением эффект оказался стойким, 6 выписанных с улучшением жалоб не предъявляют, несмотря на оставшиеся уплотнения в половом члене. 8 больных осмотрены через 17 и 19 месяцев после лечения.

У двух эффект оказался стойким, у одного появилось новое уплотнение выше места инъекции, остальные пять больных жалоб не предъявляют, процесс у них стабилизировался.

УДК 616.5—002.35—616.61—007

М. И. Маврин (Казань). Карбункул удвоенной почки в сочетании с уретероцеле

Дооперационная диагностика карбункула почки из-за отсутствия кардинальных клинических симптомов трудна. В доступной нам литературе мы не встретили описания карбункула удвоенной почки. Приводим наше наблюдение.

М., 58 лет, поступил 20/II-61 г. с жалобами на высокую температуру (39°), ознобы, поты, учащенное мочеиспускание и боли в поясничной области справа. Забо-

ление началось сразу две недели назад. Лечился в участковой больнице пенициллином и стрептомицином без заметного эффекта.

Общее состояние тяжелое. Со стороны внутренних органов отклонений от нормы нет. Прощупывается увеличенная, резко болезненная правая почка, левая не определяется. Симптом Пастернацкого справа положительный, Л. — 10 800. РОЭ — 25 мм/час. Моча кислая, удельный вес — 1010, белок — 0,33%, лейкоциты — 100 и более, эритроциты единичные, в поле зрения. Остаточный азот в крови 51,1 мг%.

Хрмоцистоскопия. Левое устье щелевидной формы. В области правого устья расположено кистозное образование 3×3 см, на наружной поверхности которого видно устье мочеточника щелевидной формы. Индигокармин выделялся из устья левого мочеточника на 3-й мин., из правого не выделялся в течение 15 мин.

На обзорном рентгеновском снимке мочевой системы теней конкрементов не обнаружено. На экскреторных урограммах через 10—20 мин справа нечетко видны контуры чашечек на уровне Л₂₋₃, лоханка не контурируется, мочеточник в нижней трети расширен. Слева определяется лоханка и мочеточник нормальных размеров и формы.

С диагнозом «правосторонний инфицированный уретерогидронефроз», «уретероцеле» больной оперирован 6/III (проф. И. Ф. Харитонов) под местной анестезией по А. В. Вишневскому. Жировая капсула плотно спаяна с почкой. Почка удлинненная, с двумя лоханками и мочеточниками. Мочеточники направляются к мочевому пузырю раздельно и там открываются двумя самостоятельными отверстиями. Мочеточник, отходящий от верхней почки, резко расширен, напряжен, вяло сокращается; лоханка также расширена. Нижняя лоханка и мочеточник — нормальных размеров и формы. В области верхнего полюса почки определяется плотный инфильтрат 6×8 см, на поверхности которого гнойные очаги (карбункул). Учитывая общее тяжелое состояние и распространенность воспалительного процесса, произведена нефруретерэктомия. В послеоперационном периоде наблюдалась пиурия. Поэтому 21/III произведена эндовезикальная электрокоагуляция уретероцеле. При этом из уретероцеле выделилось небольшое количество гноя. 25/IV моча кислая, удельный вес — 1012, белок — следы, лейкоциты — 10—12 — в поле зрения.

Гистологически диагноз «карбункул почки» подтвердился.

Через три года после операции больной жалоб не предъявляет, мочеиспускание нормальное. Моча кислая, удельный вес — 1017, белка нет, лейкоциты единичные.

УДК 615.995.7

З. Х. Каримова, М. И. Гончарова, С. К. Бикбова, О. Б. Россинская, М. М. Муртазин (Казань — Бавлы). Вспышка водной лихорадки

Среди лептоспирозных заболеваний в СССР одно из первых мест принадлежит водной лихорадке, 85% заражений происходит при купании в открытых водоемах и 10% — при использовании речной воды для питья и в 5—7% — при уходе за сельскохозяйственными животными (М. А. Буслаев, 1960).

В июле 1960 г. в деревне Фоминовке, Бавлинского района, наблюдались остролихорадочные заболевания с типичной клинической картины водной лихорадки.

Первые случаи рассматривались как грипп.

С 1 по 14 июля заболел 51 человек, из них 47 — из Фоминовки и 4 — из деревни Лукино, расположенной в полутора километрах от Фоминовки по нижнему течению реки Кувалги.

В основном болели дети (36). 17 больных было госпитализировано.

Лечение проводилось пенициллином и витаминами, все больные выздоровели.

Диагноз подтверждался обнаружением антител в сыворотке крови.

Многие больные отмечают, что они заболели после купания в пруду, который служил и местом водопоя скота. Семь человек были работниками животноводческой фермы.

Анализ эпидобстановки Фоминовки указывает на неблагополучие данного населенного пункта по лептоспирозу. Иктерогемоглобинурия (лептоспироз) наблюдалась у коров и телят в течение трех лет (1958—1960).

Дальнейшими исследованиями была установлена эндемичность лептоспироза среди животных в данной местности.

Во избежание повторения вспышки предприняты меры к обязательной вакцинации всего населения и животных Фоминовки и ближайших к ней населенных пунктов, расположенных по берегу Кувалги.

УДК 616.993.1

Ю. В. Карташов (Горький). Внутрикожная проба и реакция связывания комплемента в диагностике токсоплазмоза

Предположительный диагноз токсоплазмоза должен быть подтвержден лабораторными методами исследования, внутрикожной пробой с токсоплазмином и реакцией связывания комплемента (РСК) со специфическим антигеном.

Недостатки внутрикожной пробы. Позднее ее появление от начала заболевания (не ранее, чем к концу четвертой недели, а чаще — на пятой — шестой неделе болезни). Невозможность отличить активный процесс от бессимптомного.

Несмотря на заболевание токсоплазмозом, внутрикожная проба бывает отрицательной у детей до 2 лет и у взрослых старше 60 лет.

РСК становится положительной через 2—3 недели от начала заболевания и держится от 6 месяцев до нескольких лет. Она часто бывает отрицательной сывороткой крови новорожденных и грудных детей, даже при ясной выраженной клинической картине заболевания. Придавать абсолютное значение РСК для суждения о законченности процесса нельзя, так как возможны колебания титра антител в крови больного вплоть до полного их исчезновения. Поэтому РСК в сомнительных случаях необходимо ставить повторно.

Под нашим наблюдением находилось 584 человека.

У детей до 2 лет ставилась только РСК. Из 40 исследованных сывороток положительных реакций не отмечено.

При обследовании детей старше 2 лет положительная внутрикожная проба получена у пяти; РСК (+++) — у одного. Средний процент положительной реагирующей на токсоплазмоз среди детей контрольной группы составил 7,2%. При обследовании здоровых родильниц по внутрикожной пробе положительные результаты получены у 13 (на ++++ у 1, на +++ у 6 и на ++ у 6). По РСК положительно реагировали 5 человек (на ++++ 3 и на ++ 2). Всего выявлено 15 лиц с токсоплазмозной инвазией — 13,6%.

У 296 человек было подозрение на приобретенный токсоплазмоз. Среди них — 259 женщин с отягощенным акушерским анамнезом (мертворождения, самопроизвольные аборт, недонашиваемость, рождение детей с врожденными уродствами и дефектами внутриутробного развития и т. д.). У этих женщин токсоплазмозная инвазия выявлена у 125 (48,2%). По внутрикожной пробе положительно реагировали 111 женщин (у 31 реакция на ++++, у 54 — на +++ и у 26 на ++). РСК была положительной у 66 человек (на ++++ у 14, на +++ у 35 и на ++ у 17).

Диагноз токсоплазмозной инвазии в группе больных с неясными соматическими заболеваниями установлен у 9 из 37 обследованных, 8 человек положительно реагировали по внутрикожной пробе и 6 — по РСК. У 5 человек обе реакции совпали. В анамнезе этих больных отмечались боли в суставах, длительные головные боли, миалгии, невралгии, увеличение лимфатических узлов, боли в печени, недомогание, общая слабость. У 2 больных при лечении хлоридином и сульфодимезином получено значительное улучшение в состоянии и переход положительной РСК в отрицательную. У одного больного лечение было неэффективным, хотя и отмечалось снижение титра РСК с +++ до ++.

Детей с подозрением на врожденный токсоплазмоз было 95. У них были выявлены симптомы органического поражения головного мозга, отставание в психическом развитии, болезнь Дауна, гидроцефалия, микроцефалия, судорожные состояния, поражение глаз и т. д.

До 2-летнего возраста было 47 детей, у 10 (21,2%) получена положительная РСК (на ++++ у 2, на +++ у 3 и на ++ у 5). Поставленная 19 детям внутрикожная проба была отрицательной. В возрасте от 2 лет до 15 было 48 детей. Положительно реагировали на токсоплазмоз 10, 9 по внутрикожной пробе (1 на ++++, 2 на +++ и 6 детей на ++) и 7 — по РСК (на ++++ 3, на ++ 4). Совпадение обеих положительных реакций отмечено у 6 детей. Всего в группе детей с подозрением на врожденный токсоплазмоз положительно реагировало 20 (21%), что значительно превышает средний процент приобретенной токсоплазмозной инвазии в контрольной группе (7,2%). С возрастом количество положительно реагирующих на токсоплазмоз увеличивается. Так, в возрасте до 2 лет токсоплазмозная инвазия не выявлена. От 2 до 15 лет инвазировано 12% от числа обследованных, от 19 до 24 лет — 29,9%, от 25 до 29 лет — 38,8%, старше 30 лет — 45,3%. Средний процент токсоплазмозной инвазии в наших исследованиях равен 31,7%.

В настоящее время специфичность внутрикожной пробы и РСК при токсоплазмозе не вызывает сомнений, что подтверждается высоким процентом их совпадений.

Из 476 человек, обследованных параллельной постановкой двух реакций, совпадение положительных и отрицательных результатов последних получено у 383 (80,5%), что очень близко совпадает с литературными данными. Несовпадение результатов реакций отмечено у 93 человек (19,5%). Расхождение результатов наблюдалось в основном за счет положительной внутрикожной пробы (82), при отрицательной РСК. Трактовка этих данных может быть двойкой. Чаще речь идет о минувшей инфекции, с другой стороны, в ряде случаев это расхождение может быть связано с низким содержанием антител в исследуемой сыворотке. При повторной постановке нам удавалось получить положительные ответы РСК. Значительно реже (всего у 11 человек) была получена положительная РСК при отрицательной внутрикожной пробе. Несовпадение по этому типу характерно для «свежей» инфекции (И. Индржих).

С. А. Рабкина (Челябинск). Влияние гриппозной инфекции на напряженность антитоксического иммунитета и заболеваемость дифтерией у привитых детей

По мнению ряда авторов, напряженность иммунитета против дифтерии резко падает после перенесенных инфекционных заболеваний, в частности гриппа. Для уточнения этого вопроса в марте—апреле 1962 г. мы 1252 детям в возрасте от 7 до 12 лет через 6 месяцев после первично поставленной реакции Шика (у всех отрицательной), спустя 1½—2 месяца после перенесенного гриппа, повторно поставили реакцию Шика. Оказалось, что только у 7 детей можно было связать падение иммунитета к дифтерии (до слабо положительной реакции Шика) с перенесенной гриппозной инфекцией.

Нами проанализирована также заболеваемость гриппом и дифтерией за 1961—62 гг. При этом было установлено, что в 1962 г., по сравнению с 1961 г., заболеваемость гриппом выросла в 3,5 раза, заболеваемость дифтерией упала с 1,3 до 0,43 случая на 10 тыс. населения.

На основании проведенных наблюдений мы заключаем: перенесенная гриппозная инфекция почти не оказывает никакого влияния на характер искусственно приобретенного антитоксического иммунитета против дифтерии у правильно привитых детей.

Не установлено никакой связи между повышением общего уровня заболеваемости гриппом и дифтерией.

Состояние заболеваемости дифтерией и напряженности противодифтерийного иммунитета находится в прямой зависимости от своевременно и качественно проведенных противодифтерийных прививок.

УДК 616.981.49

Ю. К. Разумовский (Ленингорск). Пищевая интоксикация условнопатогенными микробактериями

В литературе имеются указания на эпидемические вспышки, вызванные загрязнением пищевых продуктов кишечной палочкой, вырабатывающей сильный теплоустойчивый эндотоксин.

Приводим наше наблюдение.

Около 17 час. 30/XII 59 г. в магазине № 15 г. Ленингорска было куплено 200,0 халвы. Половину халвы скушал мальчик 6 лет, несколько меньше — девочка 7 лет и остаток — мать мальчика.

Через 30—40 мин мать почувствовала тошноту, слабость и небольшую боль в верхней части живота. Заподозрив отравление, она вызвала рвоту. Через 2—2,5 часа слабость и боли в животе усилились, появилась головная боль и самостоятельная рвота желто-зеленым содержимым. Вечером был жидкий стул. К утру следующего дня все эти явления прошли.

У девочки появились те же симптомы и она также вызвала рвоту. Вечером неоднократно была самостоятельная рвота желто-зеленым содержимым. Ночь спала с перерывами, жаловалась на головную боль. К утру состояние ухудшилось, снова была рвота и жидкий стул. В 7 час. 30 мин доставлена в больницу.

Кожные покровы бледные. Пульс 92, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца чистые. В легких патологии не обнаружено. Живот мягкий. Печень и селезенка не увеличены. При поступлении стул в незначительном количестве, жидкий. В 9 часов утра 31/XII состояние резко ухудшилось, появились сонливость, холодный пот, вялость, сознания не теряла. Промыл желудок. В промывных водах — частицы халвы и слизи.

Через несколько часов состояние улучшилось. С 31/I-60 г. состояние стало удовлетворительным, и 9/I выписана. Температура все время была нормальной.

У мальчика начало заболевания протекало так же, однако от вызова рвоты он отказался и через 2—2,5 часа появилась самостоятельная рвота. Вечером и ночью рвота повторялась. Нарастала слабость, усилилась головная боль и боль в животе. Ночью был стул жидкий, желто-зеленый. В 4 часа утра проснулся, самостоятельно не мог встать. Вскоре появилась мелкая дрожь, перестал отвечать на вопросы, затем появились беспорядочные движения. Вызванная скорая помощь около 5 час. утра застала ребенка мертвым.

Анатомический диагноз: Катаральный гастрит. Некротический энтероколит. Очаговая интерстициальная пневмония. Фолликулярная гиперплазия селезенки. Зернистая дистрофия печени, почек и сердца. Общее венозное полнокровие.

УДК 616.25—085.417.7—612.321

А. А. Ахметзянов (Удм. АССР). Влияние пневмоперитонеума и искусственного пневмоторакса на секрецию желудочного сока

Нами обработаны истории болезни больных, у которых анализ желудочного сока совпал с началом лечения коллапсотерапией и повторно желудочная секреция обследовалась в период их лечения поддуваниями. Желудочный сок брался утром через

1 час после завтрака Эвальд-Боаса. Обследуемые больные в период анализа желудочной секреции получали только коллапсотерапию (поддувание) по поводу туберкулеза легких. Всего нами изучено 12 больных, которым анализ желудочного сока проводился 3—4 раза. Больные поддувались в грудную полость через 7—10 дней по 500 мл воздуха и в брюшную полость — 800 мл. Из 12 больных 2 поддувались в грудную полость и 10 — в брюшную. Возраст больных от 25 до 45 лет. Мужчин было 3, женщин — 9.

У 7 больных кислотность после каждого поддувания повышалась в пределах от 42—78 (в среднем 58) до 54—106 (в среднем 86) — общая, и от 22—59 (в среднем 34) — до 26—56 (в среднем 38) — свободная.

У 5 больных вначале кислотность снижается от 32—84 (в среднем 48) до 24—72 (в среднем 37) — общая и от 16—58 (в среднем 23) до 0—40 (в среднем 11) — свободная; а затем кислотность повышается на 7—10 день после поддуваний до 46—76 (в среднем 48) — общая и до 0—36 (в среднем 22) — свободная. У отдельных больных общая кислотность доходила до 106, свободная — до 55, связанная — до 51 и снижалась общая до 24, свободная и связанная соляная кислота до 0. Общее состояние больных было удовлетворительное, жалобы в период поддувания на желудок (тошнота, изжога, потеря аппетита и другие чувства) не предъявлялись, наоборот, больные отмечали улучшение аппетита.

У всех больных после применения пневмоторакса, пневмоперитонеума, за исключением первых дней после поддуваний, определяется улучшение секреции желудочного сока. Эти колебания кислотности, вызванные поддуванием, хорошо переносятся больными.

ОБЗОР

УДК 616—007—053.1

ТОКСИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ В ВОЗНИКНОВЕНИИ ВРОЖДЕННЫХ АНОМАЛИЙ КОНЕЧНОСТЕЙ

Р. А. Зулкарнеев

Кафедра ортопедии и травматологии (зав. — проф. Л. И. Шулуто)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

В последние годы в отечественной и зарубежной литературе появилось большое число работ, посвященных генезу, клинике и профилактике врожденных деформаций конечностей. Различают наследственные (генетические) и приобретенные (перистатические) аномалии развития плода (5, 9). Первые чаще возникают в результате изменений (мутаций) хромосомного аппарата половых клеток.

По современным воззрениям, хромосомы половых клеток состоят из молекулярных цепей дезоксирибонуклеиновых кислот, порядок нуклеотидов в которых и определяет стойкие наследственные признаки. Под влиянием различных, малоизученных причин возникают изменения в хромосомах половых клеток родителей, которые и приводят, по мере формирования зародыша, к возникновению тех или иных деформаций конечностей.

В последнее время удалось выяснить, что многие аномалии конечностей, ранее относившиеся к наследственным, возникают в результате воздействия на зародыш внешних факторов (42, 9).

Изучению этого вопроса способствовал трагический эксперимент с использованием талидомида у беременных женщин в странах Западной Европы, повлекший за собой появление тысяч детей с деформациями конечностей. Талидомид (продукт конденсации дикетопиперидина с имидогруппой фталимида) был синтезирован в 1954 г. в одной из лабораторий фирмы Грюненталь в Западной Германии. Клиническое применение при эпилепсии оказалось безуспешным. Вскоре же использование талидомида в качестве снотворного средства и средства, способного снимать тошноту у беременных, приобрело довольно широкий размах в странах Западной Европы, некоторых странах Азии и Америки. Каждая из частных фирм давала этому препарату свое название и широко рекламировала его как новейшее средство. Рекомендовали его в комбинации с другими средствами против простуды, гриппа, невралгии, астмы, кашля и т. д. Наиболее часто применялся талидомид в первый период беременности у женщин.

В течение 1960 г. в клиники ряда городов Западной Германии стали поступать новорожденные с деформациями конечностей. Доктор Ленц в 1961 г. в происхождении этих деформаций заподозрил талидомид.

В настоящее время известно большое число работ, посвященных анализу клинических наблюдений за детьми с фокомелиями в результате приема матерью талидомида (10, 17, 26, 28, 33). В ряде работ разбираются единичные случаи фокомелий (20, 22, 25,

46), в других — сообщается большой клинический материал (26, 40, 35, 36, 37, 45), с достоверностью устанавливающий связь фокомелии с применением талидомида.

Большое число детей с уродствами (в Западной Германии — 6000, несколько тысяч во Франции и Англии и тысячи детей — в других странах) поставило вопрос о сроках и возможностях протезирования этих деформаций. Джиллис рекомендует протезировать и прививать трудовые навыки в возможно ранние сроки. Хиндермайер, изучая у детей в возрасте 5—10 лет с микромелией соматические реакции и психику, установил, что психика у них не нарушается, а функциональные возможности пользования конечностью после протезирования очень велики.

Наряду с клиническими наблюдениями были предприняты попытки экспериментально изучить влияние талидомида на зародыш (19, 23, 27, 33, 38, 39). Лутвак с сотрудниками изучали гистологически влияние на бластоциты гормонов, производных колхицина, алкилирующих веществ, сульфаниламидов, талидомида. Этими авторами найдено, что строение зародышевого диска нарушается под влиянием ряда веществ, особенно талидомида. Кинг с сотрудниками исследовал влияние талидомида на беременных крыс. Среди 520 плодов у 14,6% были аномалии скелета. Жиро с сотрудниками вводил талидомид мышам и также получил деформации конечностей. Пиир с сотрудниками обнаружил, что талидомид, вызывая аномалии скелета у человека, не дает подобных нарушений у обезьян и свиней.

Механизм тератогенного действия талидомида во многом не ясен. Предполагается, что талидомид нарушает обмен рибофлавина (43). Считают, что местом приложения действия талидомида или продуктов его распада в организме матери является мезенхима зародыша, которая, как известно, и служит основой для всей системы соединительной ткани, в том числе для костной и хрящевой. В стадии дифференциации и закладки конечностей избирательно проявляется действие талидомида на обмен веществ и, как указывает большинство авторов, не только талидомида. К аномалиям конечностей может привести недостаток или избыток витаминов (9, 30, 33), состояние анемии или гипоксии у матери (9, 33), неблагоприятное влияние лучей Рентгена (9, 7), нарушение питания матери (9, 44), воздействие температуры (30), инфекции (1, 9, 24, 33), некоторые общие заболевания матери (47), отравления (9, 38, 39) и другие факторы.

Имеются сообщения, что кроме талидомида тератогенными свойствами обладает и большая группа химических веществ, медикаментов, применение которых даже в терапевтических дозах может вызвать аномалии конечностей. Так, к различным деформациям конечностей может привести использование инсулина (3, 14, 33), хинина (10, 11, 12), производных колхицина (27), салициловой кислоты и ее производных (16, 27, 30), никотиновой кислоты (3, 14), антифолевой кислоты (10, 11, 12), металлов (13), кофеина (30), гормонов (27, 31, 33), стрептомицина, пенициллина, тетрациклина (3, 14, 16, 10, 30), средств для аборта (15), сульфаниламидов (27), противоопухолевых средств (30). Эти вещества вызывают глубокие обменные нарушения как в организме матери, так и непосредственно в организме формирующегося плода. Немаловажную роль играют нарушения окислительно-восстановительных процессов (9), колебания уровня сахара в крови (3, 10, 11, 12).

Среди инфекций особенно важное значение имеют грипп (33), краснуха (9), а также токсоплазмоз (1, 4, 34).

Чаще всего воздействие вышеперечисленных факторов проявляется в критические периоды развития зародыша. Таковыми для человека являются первая и 5—8 недели эмбрионального развития (5).

Профилактические мероприятия следует проводить, исходя из причин, вызывающих аномалии конечностей. Каждый врач при назначении беременной женщине медикаментозного лечения и рентгеновского обследования должен помнить о их возможном тератогенном действии, особенно при назначении их в первый период беременности. При необходимости медикаментозного лечения целесообразно одновременное назначение витаминов, которые частично нейтрализуют вредоносное влияние на зародыш. Гормональные препараты, в случае необходимости, нужно использовать лишь в количествах, способных только восполнить недостаток их в организме. Многими авторами рекомендуется, по возможности, избегать назначения антибиотиков, противоопухолевых и других средств у беременных женщин. В профилактических целях проводить у беременных иммунизацию против вирусных инфекций.

Кроме вышеуказанных работ, вопросы происхождения, клиники и профилактики врожденных деформаций конечностей освещаются в специальных руководствах (41) и обзорных статьях (6, 2, 8, 32).

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусейнов А. Н., Ширинова Т. Г. Азерб. мед. ж., 1963, 2. — 2. Гылыбов. Совр. мед., 1955, 6, 5, 3—16. — 3. Дюрейсвем П. К., Орт М. Ч. Эксперим. хирургия и анестез. 1963, 1. — 4. Засухин Д. Н. Акуш. и гинек. 1956, 1. — 5. Светлов П. Г. Вестн. АМН СССР, 1962, 11. — 6. Тамбовцев А. Х. Природа. 1963, 2. — 7. Вагу Н. I. Amer. J. Anat. 1924, 33, 119. — 8. Bastos-Mora F., Clin. 1962, 39, 3, 171—178. — 9. Büchner F., Dtsch. med. Wochenschr. 1956, 81, 34, 1341—1345. — 10. Chas-

- s agne P., Anais a zavedos, 1962, 14, 2, 87—104. — 11. Он же, Squibb, 1962, 8, 16—24. — 12. Он же, Therapie, 1962, 17, 4, 743—755. — 13. Ciceo I. de, Corriere farmac. 1962, 17, 7, 254—256. — 14. Duraiswami P. K., Acta orthop. scand. 1962, 33, 3—4, 218—227. — 15. Emerson D. I., Amer. J. Obstetr. and Gynecol. 1962, 84, 3, 356—357. — 16. Fraser F. C. Canad. Med. Assoc. J. 1962, 87, 13, 683—684. — 17. Grainger R. G., Brit. Med. J. Radiol. 1962, 35, 418, 687—691. — 18. Gillis L. Brit. Med. J. 1962, 5305, 647—651. — 19. Girond A., C. r. Acad. sci., 1962, 255, 14, 1646—1648. — 20. Gomi-rato-Sandrucci M., Minerva pediatr. 1962, 14, 44, 1181—1202. — 21. Hinder-meyer I., Readaptation. 1962, 12, 89, 13—15. — 22. Ioki Tenno, Derodecim, 1962, 78, 18, 822—827. — 23. King C. T. G., Lancet. 1962, 2, 7265, 1116. — 24. Copel-man L. S., Rev. pathol. gen. et physiol. clin. 1957, 57, 693, 1693—1699. — 25. Ling G. M. Canad. Med. Assoc. J. 1962, 87, 24, 1259—1262. — 26. Lenz W., Arch. Environment Health. 1962, 5, 2, 100—105. — 27. Lutwak M. C., Brit. Med. J. 1962, 5310, 944—946. — 28. Mellin G. N., J. Med. 1962, 267, 24, 1238—1244. — 29. Он же, New England J. Med. 1962, 267, 23, 1184—1193. — 30. Millen I. W., Lancet. 1962, 7256, 599—600. — 31. Miller I. R. Nature (Engl.) 1962, 194, 4831, 891—892. — 32. Montague M. F., Ashley. Prenatal. influences, Springfield, 1962. — 33. Peer L. A. J. int. Coll. Surg. 1963, 39, 1, 23—35. — 34. Takada S., Saishin igaku., 1962, 17, 9, 2263—2264. — 35. Taus-sig H. B., Pediatrics. 1962, 30, 4, 654—659. — 36. Он же, Amer. J. Diseases children. 1962, 104, 2, 111—113. — 37. Tabuchi A., Hiroshima I. Med. sci. 1961, 10, 3—4, 53—60. — 38. Salzgeber B., C. r. Acad. Sci., 1963, 256, 12, 2719—2722. — 39. Он же, Compt. rend. Soc. biol. 1962, 156, 7, 1219—1221. — 40. Schönnenberg H., Monatschr. Kinder-heilkunde. 1962, 110, 12, 529—534. — 41. Schüller I., Leitfaden der Orthop. Krankheiten. 1954, 1—43. — 42. Swan C. I., Path. Burt. 1944, 56, 289. — 43. Votava Z., Casopis lékařci ceskych. 1963, 21, 561—564. — 44. Warkang I., Anat. Rec. 1941, 79, 83. — 45. Weicker H. Dtsch. med. Wochenschr. 1962, 87, 53, 1597—1607, 1631—1632. — 46. Ward S. P. Brit. Med. J. 1962, 5305, 646—647. — 47. Williams H. I. Arch. Pathol. 1962, 74, 5, 472—474.

ГИГИЕНА ТРУДА И ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ

УДК 617.7—001

ОПЫТ ИЗУЧЕНИЯ ТРАВМАТИЗМА ГЛАЗ

М. Г. Кулахметьева

Кафедра глазных болезней (зав.— доц. Ф. Г. Валиуллина) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе Республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников)

Травма органа зрения является одной из причин весьма тяжелых функциональных нарушений, нередко приводящих к частичной или полной инвалидности. По литературным данным (см. список литературы), удельный вес глазного травматизма и по настоящее время остается довольно высоким и занимает значительное место среди причин, вызывающих слепоту.

С 1957 по 1963 гг. в нашей клинике лечилось 9558 человек, из них с травмами глаз — 1949 (20,4%) как жителей города, так и районов. В возрасте до 3 лет было 76, от 4 до 7 — 160, от 8 до 16 — 344, от 17 до 25 — 438, от 26 до 45 — 712 и старше — 219. Мужчин было 1124 (57,7%), женщин — 245 (12,6%), мальчиков — 441 (22,6%), девочек — 139 (7,1%).

Проникающие травмы глаза были у 1199 человек (61,5%), непроникающие — у 381 (19,5%), ожоги — у 369 (18,9%).

Получивших травму глаз на промышленных предприятиях было 508 человек (26,5%), на сельскохозяйственных работах — 421 (21,6%), в быту — 440 (22,5%); детей — 580 (29,8%).

Обычно травмы глаз у промышленных и сельскохозяйственных рабочих возникали при несоблюдении правил охраны труда, например при отсутствии защитных очков.

Травмы правого глаза были у 928 (47,6%), левого — у 896 (45,9%) и обоих — у 125 (6,5%) рабочих.

Травмы глаз сельского населения чаще возникали у механизаторов. Трактористов было 95, из них выписалось с остротой зрения 0,1 на поврежденный глаз 25 человек. Комбайнеров было 9, из них 4 выписалось с остротой зрения от светоощущения до 0,04. Шоферов было 31; 6 из них потеряли зрение на поврежденный глаз. Кузнецов было 32, из них 14 выписаны с остротой зрения от 0 до 0,04.

Из числа имевших проникающие ранения 217 человек (42,7%) относились к промышленным рабочим, 385 (85%) — к сельскохозяйственным; с бытовым травматизмом было 229 (52%), непроникающие ранения отмечены у 231 промышленного рабочего (45,4%), 62 сельскохозяйственных (14,7%) и у 144 были бытовые травмы (32,7%).

Ожоги глаз получили в быту 67 человек (15,2%). У детей проникающие ранения были у 115 (19,8%), ожоги — у 70 (12%).

Ранения роговой оболочки были у 777 (65%), области корнесклеры — у 208 (17,4%), склеры — у 183 человек (15,3%). Локализация не могла быть установлена у 31 человека (2,5%).

Клиника повреждения глаза зависела от повреждающего предмета, локализации повреждения, инфицирования раны, времени обращения. Проникающие ранения глаз редко были простыми, они часто осложнялись выпадением радужной оболочки, повреждением хрусталика, иритом, иридоциклитом, гемофтальмом, эндофтальмом. Предметы, вызвавшие повреждение, были инфицированными, часто механически загрязненными.

Проникающие повреждения глаза были вызваны металлическими осколками у 288 (24%), палкой — у 62 (5,1%), проволокой — у 55 (4,5%), стеклом — у 54 человек (4,5%). Снарядом, выпущенным из рогатки, был ранен 41 человек (3,4%).

При выпадении в рану радужной оболочки производилось срезание ее с последующей конъюнктивальной пластикой по Кунту или же накладывались роговичные швы.

При воспалительном процессе, длящемся более 2—3 недель после травмы, резкой болезненности при дотрагивании, самопроизвольных болях, атрофии глазного яблока производилась энуклеация с целью предупреждения симпатического воспаления другого глаза.

Для профилактики отслойки сетчатки производилась электрокоагуляция склеры во время диасклеральной операции.

При подозрении на проникновение инородного тела в глаз производилось рентгеновское исследование. При надобности использовался постоянный глазной магнит Бродского-Кальфа или же внутривитреальный электромагнит.

По поступлении в стационар больные получали интенсивную комбинированную терапию: 40%-й раствор уротропина внутривенно; пенициллин, стрептомицин внутримышечно, по показаниям — подконъюнктивально, сульфамидные препараты внутрь и местно, проводилась аутогемотерапия, давались витамины.

При надобности как при проникающих, так и непроникающих травмах производилась соответствующие оперативные вмешательства.

Исходы травм представлены в следующей таблице 1.

Таблица 1

Острота зрения	Травмы. В числителе — проникающие, знаменателе — непроникающие				
	промышленные	сельскохозяйств.	бытовые	детские	всего
Слепота	44/4	69/4	68/18	96/3	277/29
От светоощущения до 0,02	42/4	111/12	54/22	99/7	306/45
От 0,03 до 0,1	32/5	44/6	37/21	46/7	159/39
От 0,2 до 0,5	37/15	62/17	24/32	58/32	181/96
От 0,6 и выше	35/32	34/22	21/45	27/52	117/151
Не выяснено	1/0	0/1	5/6	44/14	50/21

С термическими и химическими ожогами глаз лечилось 369 больных (18,9% по отношению к 1949). У 280 (14,3%) человек были химические ожоги и у 89 (4,5%) — термические.

У большинства были поражены конъюнктивы и роговая оболочка, реже — кожа век, и лишь в единичных случаях — только кожа век.

Наиболее тяжелыми были смешанные ожоги — термические, химические и комбинированные с проникающей травмой.

Пострадавшие также получали комплексное лечение как консервативное, так и оперативное.

Исходы ожогов глаз представлены в таблице 2.

Таблица 2

Острота зрения	Ожоги. В числителе — термические, знаменателе — химические				
	промышленные	сельскохозяйств.	бытовые	детские	всего
От 0 до 0,02	2/10	—	2/6	1/0	5/16
От 0,03 до 0,1	3/8	—	0/4	2/1	5/13
От 0,2 до 0,5	8/34	—	6/11	4/11	18/56
От 0,6 и выше	39/125	—	5/33	13/28	57/187
Не выяснено	2/0	0/1	—	2/8	4/9

Из 580 детей проникающие ранения были у 395 (68,1%), непроникающие — у 115 (19,8%), ожоги — у 70 (12%). Наибольшее количество травм (344) произошло у детей от 8 до 16 лет. Повреждающими предметами были: камень, пущенный из рогатки (50), нож (18), проволока (31), палка (67), стекло (15), железка (25), гвоздь (9), камень (22). Ожоги глаз были вызваны химическими чернилами, химическим карандашом, канцелярским клеем, карбидом, раствором извести, цемента, кристаллами марганца. Воспаление роговицы возникло у 269 детей, выпадение радужки — у 122. Травматическая катаракта развилась у 122 человек, травматический иридоциклит — у 80, травматический ирит — у 48, выпадение стекловидного тела — у 26, гемофтальм — у 39. Произведено срезание радужки — 54, наложены швы на роговицу — 24, на склеру — 25 детям. Проведена пластика по Кунту — 19, выпускание катарактных масс — 20, удаление инородных тел — 15, энуклеация глаза — 25 и эвисцерация — 10 детям. Зрение полностью восстановилось у 85 детей (14,6%), оказалось резко сниженным (0,02—0,1) — у 163 и 99 детей (17%) ослепло. Не удалось проверить зрение у 68 детей (11,7%).

ЛИТЕРАТУРА

1. Асланова К. Вестн. офтальмол. 1962, 6. — 2. Воробьев И. Ф., Бакурская В. Я., Петешина Л. М. Сб. науч. раб. по офтальмол. Пермское изд. 1962. — 3. Ефет В. А., Стрижак Р. А., Куликов И. А., Шарковский И. А. Вopr. офтальмол. Волгоград, 1962. — 4. Кроль А. Г. Травматизм глаз в сельскохозяйств. произв. Курское изд-во, 1959. — 5. Либенсон А. Б. Казанский мед. ж. 1962, 5. — 6. Панева В. А. Офт. журн. 1949, вып. 2. — 7. Родигина А. М., Куторгина О. А. Там же. 1955, 4. — 8. Сихарулидзе И. А. Там же. 1961, 1. — 9. Шейн Я. С. Там же. 1949, вып. 2.

Поступила 28 ноября 1963 г.

УДК 613.6

ПРОФИЛАКТИКА ЗАБОЛЕВАЕМОСТИ ОСТРЫМ КРЕПИТИРУЮЩИМ ТЕНДОВАГИНИТОМ

И. М. Варшавский

Кафедра госпитальной хирургии (зав.— проф. А. М. Аминев)
Куйбышевского медицинского института и участковая больница
г. Куйбышева (главный врач — Е. И. Каганова)

Мы наблюдали отдельные профессиональные группы рабочих, болевших острым крепитирующим тендовагинитом. Среди них было: слесарей — 158, токарей — 45, клепальщиков — 20, мастеров — 23, фрезеровщиков — 24, разнорабочих — 20, строительных рабочих — 25, грузчиков — 11, шлифовщиков — 15, работников нефизического труда — 50, прочих работников физического труда — 197.

Как показывает процентное соотношение заболеваемости слесарей, клепальщиков, токарей и фрезеровщиков, на первом месте стоит группа токарей.

Физическая работа токаря включает следующие элементы: 1) взятие детали, 2) закрепление ее в патроне, 3) переключение рычагов у станка, перемещение продольного и поперечного суппорта, 4) удаление детали из патрона, 5) складывание детали в тару. Элементы «1» и «5» создают опасность перегрузки рук при обработке тяжелых деталей. Наибольшую перегрузку вызывают «2» и «4» элементы. Закрепление и снятие детали производятся движениями, при которых тоническое напряжение мышц кисти и предплечья совершается при согнутых в кулаки кистях и при движениях в лучезапястном суставе. Правая кисть при большом сгибании получает большую тоническую нагрузку. Правая рука производит вращательные движения в лучезапястном суставе с неполными супинационными и пронаторными движениями при перемещении поперечного суппорта. Левая рука получает значительно меньшую нагрузку.

На втором месте по заболеваемости стоит группа фрезеровщиков, работа которых, с точки зрения гигиены труда, мало чем отличается от работы токаря. Правая рука токаря и фрезеровщика заболевает в три раза чаще, чем левая.

На третьем месте по заболеваемости стоят слесари, работа которых складывается из большого количества самых разнообразных по форме, силе напряжения и приложения мышечных групп производственных движений (без твердо установленного производственного стереотипа). В работе слесаря преобладают тонические сокращения мышц кисти, предплечья и контрагирование кисти, сжатой в кулак. Особенно много делается

качательных движений в лучезапястном суставе, производимых при сильном сопротивлении. Правая рука получает значительно большую нагрузку, поэтому поражается в три раза чаще, чем левая.

Четвертое место по заболеваемости принадлежит клепальщикам, у которых производственный стереотип нарушается редко и незначительно, но создаются условия для значительного перенапряжения. Правая рука клепальщика поражается в два раза чаще, чем левая.

Далее следуют шлифовщики, грузчики, маляры, столяры, строгальщики и т. д.

Острый крепитирующий тендовагинит развивается чаще, когда рукам предъявляются внезапные и чрезмерные перенапряжения, когда возникает потребность в большом количестве разнообразных, неритмичных тонических сокращений мышц (работа в неудобных положениях, длительные напряжения мышечных групп и т. д.).

Характерно распределение этих причинных факторов по профессиям. У слесарей новая работа предшествовала заболеванию в 10 случаях, у токарей — в 7, у фрезеровщиков — в 6, у клепальщиков — в 4. Чрезмерная, хотя и привычная работа отмечалась у 22 слесарей, у 2 токарей, у 2 фрезеровщиков, у 7 клепальщиков, у 5 шлифовщиков и т. д. Из 22 слесарей у 20 заболевания локализовались на тыле правого предплечья. У других наблюдалась одинаковая частота заболевания справа и слева.

Перегрузки при работе на огородах, в садах и в домашних условиях как причинный фактор данного заболевания почти одинаково распределяются среди всех обследованных профессиональных групп.

Как выяснилось, при непривычной работе токари заболевают в 6 раз чаще слесарей; при чрезмерной привычной работе слесари заболевают одинаково часто с клепальщиками, но в 1,5—2 раза чаще, чем токари. Эти факты мы считаем очень важными, так как они касаются гигиены труда и проливают свет на задачи и пути профилактики. Характерно, что такие способствующие заболеванию факторы, как новое качество материала или инструмента, отмечались чаще среди токарей и фрезеровщиков, чем среди слесарей.

К основным производственным процессам в машиностроительной промышленности, могущим вызвать функциональное перенапряжение и хирургическую патологию опорно-двигательного аппарата, следует, по нашему мнению, отнести длительное мышечное напряжение, высокочастотную вибрацию и сильную отдачу от инструментов и механизмов. Преобладание одного из перечисленных факторов в функциональной перегрузке всего организма вообще и опорно-двигательного аппарата в частности вызывает определенные патологические изменения острого или хронического характера. Установление влияния этих факторов на возникновение заболевания имеет существенное значение в подтверждении его профессионального характера. Необходимо учитывать, что в условиях промышленного производства вредные его факторы могут сочетаться в различных комбинациях. Немаловажное значение следует придавать и реактивности организма. Поэтому необходимо изучать влияние не профессии так таковой на организм человека, а роль ее определенных вредных факторов в патогенезе данного заболевания.

В работе токаря и фрезеровщика преобладают мышечные напряжения, почему у них причины заболевания следует искать в функциональном перенапряжении.

В работе слесаря, клепальщика и шлифовщика имеет место совокупность таких факторов, как мышечное напряжение, вибрация и отдача, сочетающихся в разной мере и в различных комбинациях, поскольку величина мышечного напряжения, параметры вибрации и отдача, положение конечностей в пространстве постоянно изменяются в зависимости от деталей, размеров заклепок, марки молотка и других особенностей производства.

На вопрос, предрасполагает ли вибрационная болезнь к заболеванию острым крепитирующим тендовагинитом, следует, по-видимому, ответить отрицательно. Среди 20 клепальщиков, болеющих острым крепитирующим тендовагинитом, мы не встретили ни одного, страдавшего вибрационной болезнью, а у 68 рабочих-клепальщиков, у которых были выявлены изменения в костях запястья, в анамнезе не было заболевания острым крепитирующим тендовагинитом.

Характерно, что заболеваемость острым крепитирующим тендовагинитом у клепальщиков значительно меньше, чем у других ведущих профессиональных групп рабочих.

Кроме общих для всех профессиональных групп мероприятий по организации труда (мероприятия в области промышленной санитарии, гигиены труда, недопустимости штурмовщины и т. д.) необходимо наметить некоторые мероприятия для каждой профессиональной группы в отдельности.

Новая непривычная работа является наиболее частой причиной заболевания острым крепитирующим тендовагинитом. Особенно это касается токарей и фрезеровщиков, которые заболевают от непривычной работы в 5—6 раз чаще слесарей.

Учитывая характер работы токаря и фрезеровщика, надо полагать, что замена ручных операций по управлению станком, требующих значительного физического напряжения, на механическое управление и пневматическое закрепление детали в патроне резко снизит заболеваемость острым крепитирующим тендовагинитом среди этих групп рабочих.

При организации труда токарей и фрезеровщиков надо учитывать, что переброска с одной работы на другую рабочих этих специальностей нерациональна и чревата повышением заболеваемости острым крепитирующим тендовагинитом.

В организации труда слесаря надо исходить из того факта, что чрезмерная даже и привычная работа, связанная с поднятием тяжестей, является наиболее частой причиной заболевания крепитирующим тендовагинитом в этой профессиональной группе.

Организационные мероприятия, направленные на усовершенствование слесарного инструмента, и дальнейшая механизация тяжелого физического труда, исключаящие частые мышечные перенапряжения, в будущем еще более снизят заболеваемость среди этой многочисленной производственной группы рабочих.

В организации труда клепальщиков необходимо учитывать, что внезапная смена типа клепального молотка или диаметра заклепок может послужить причиной заболевания острым крепитирующим тендовагинитом. Поэтому труд клепальщиков необходимо организовывать так, чтобы подобные замены совершались постепенно и с меньшей нагрузкой.

В производственную операцию должны входить разнообразные элементы труда с нагрузкой на различные группы мышц. Рабочие должны освоить несколько операций и производить их в строгой последовательности. Только в таком случае может сложиться правильный производственный ритм. При этом работа становится интереснее, менее утомительной и предохраняет отдельные мышечные группы от перегрузки.

С 1960 г. на нашем предприятии введена производственная гимнастика. Комплексы гимнастических упражнений различны в зависимости от характера работы. Созданы три характерных комплекса: для клепальщиков, станочников и инженерно-технических работников. Гимнастика проводится в середине рабочего дня и продолжается 5—7 мин.

Характерно, что цехи, где производственная гимнастика проводится регулярно, дали от производственных причин меньшую заболеваемость крепитирующим тендовагинитом по сравнению с 1958 и 1959 гг. В цехах, где гимнастикой не занимаются, заболеваемость в 1960—1962 гг. осталась прежней или возросла. В общем же заболеваемость острым крепитирующим тендовагинитом по предприятию снизилась с 80 случаев в 1960 г. до 57 — в 1961 г. и 54 — в 1962 г.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айзенштейн И. М. Нов. хир. 1928, 8. — 2. Бахрах Д. И. Гиг. тр. 1926, 5—6. — 3. Колдаев С. М. Нов. хир. арх. 1930, 7. — 4. Мойкин Ю. В. Гиг. тр. и проф. заб. 1959, 4. — 5. Окунева М. Ф. Профессиональная патол. и гиг. 1930, 10. — 6. Руденко О. М. Нов. хир. 1928, 9. — 7. Фирер С. Л. Врач. дело, 1929, 1. — 8. Френкель А. Б., Куликов С. Д. Нов. хир. 1930, 3. — 9. Элькин М. А. Профессиональный крепитирующий тендовагинит предплечья. Медгиз, Л., 1958. — 10. Engelmann P. Das deutsche Gesundheitswesen Zeitschrift für Medizin. 1957, H. 6, 185—192. — 11. Thompson, Pews and Shaw. Britisch J. industr. Med. 1951, 8, 150—160.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 613.25—362.7

БОРЬБА ЗА ЖИЗНЬ И ЗДОРОВЬЕ ДЕТЕЙ В ПЕРВЫЕ ГОДЫ СОВЕТСКОЙ ВЛАСТИ В ТАТАРИИ

Г. А. Чучелин

Кафедра истории КПСС (зав.— и. о. доц. В. Г. Саркин) и кафедра организации здравоохранения и истории медицины (зав.— проф. Т. Д. Эпштейн)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Международная демократическая федерация женщин в ноябре 1949 г. постановила 1 июня считать Международным днем защиты детей.

При царизме жизнь детей трудящихся масс России была тяжелой. В связи с недостаточностью питания, ухода и медицинской помощи, тяжелыми жилищными условиями часто возникали такие заболевания, от которых дети погибали сотнями тысяч. Государство во время не предпринимало серьезных мер против этого и даже санкционировало использование частными предпринимателями труда детей на тяжелых условиях.

В декрете, подписанном В. И. Лениным 21 января 1918 г., отмечалось: «Два миллиона едва затеплившихся на земле младенческих жизней ежегодно гасли в России от темноты и неосознанности угнетенного народа, от косности и равнодушия классового государства. Два миллиона страдальчиц-матерей обливали ежегодно горькими слезами русскую землю, засыпая мозолистыми руками ранние могилки бессмысленно погибших невинных жертв уродливого государственного строя. Веками искавшая пути челове-

ческая мысль выбилась, наконец, на простор лучезарной, светлой эпохи свободного строительства руками самого рабочего класса тех форм охраны младенчества, которые должны сохранить ребенку мать, а матери ребенка» [1].

Советское правительство сразу же после Октябрьской революции, несмотря на переживаемые в то время материальные трудности, приняло ряд мер по охране здоровья матери и ребенка. Администрациям предприятий было запрещено использовать беременных женщин на тяжелых работах и вредных производствах.

За 6 недель до родов они освобождались от работы с сохранением заработной платы. Кормящая грудью мать освобождалась от всякой трудовой повинности.

Для беременных женщин стали организовываться Дома матери, в которых они пребывали два месяца до родов и два месяца после родов за счет государственных средств и учились уходу за детьми. Кроме того, за ними сохранялась заработная плата и выдавалось 30 аршин мануфактуры [3].

Особую заботу Советское правительство проявляло о питании детей. Осенью 1918 г. В. И. Ленин подписал декреты «Об усилении детского питания» и «О фонде детского питания», 4 января 1919 г. — «Об учреждении Совета защиты детей», 17 мая 1919 г. — «О бесплатном детском питании» и др. [2].

В. И. Ленин часто говорил, что мы, взрослые, последний кусок хлеба, сахара, масла будем отдавать детям. И действительно, в эти тяжелые годы дети до 14 лет получали бесплатно необходимые продукты питания.

Сохранился интересный документ — записка секретаря СНК В. И. Ленину, относящаяся к июлю 1920 г.: «В приемной ждут двое товарищей, привезших из Азербайджана... в Ваше распоряжение 6 вагонов икры. Ждут Ваших распоряжений». В. И. Ленин наложил резолюцию: «В компрод для детей» [31].

По указанию ЦК РКП(б) на местах создавались комиссии по детскому питанию. В г. Казани, например, она была создана 17 сентября 1919 г. в составе А. И. Попова, А. И. Козлова, Н. П. Гусева [11].

В этом же году стали создаваться комиссии и в уездах. Они взяли на учет всех детей губернии, заготавливали и распределяли продукты питания, одежду и обувь, открывали детские учреждения [4].

Проявляя заботу о здоровье подрастающего поколения, Коммунистическая партия и правительство рекомендовали периодически проводить «недели ребенка». Так, по Постановлению ВЦИК, подписанному М. И. Калининым, «неделя ребенка» была проведена с 21 по 28 ноября 1920 г. Постановление обязывало советские органы усилить снабжение детских учреждений питанием, одеждой, обувью, инвентарем, дровами, денежными средствами; дополнительно открыть амбулатории для исследования и лечения детей, санатории, ясли, сады; обследовать и привести в надлежащее санитарное состояние все детские учреждения; произвести медицинский осмотр всех детей [5].

До 1917 г. в Казани не было ни одного учреждения по охране материнства и младенчества, кроме «сиротского дома», куда принимались лишь «дети-подкидыши». К 1920 г. в Казани было уже открыто 11 детских яслей при фабриках и заводах, 3 дома младенца, 24 детских дома, 9 домов ребенка, ряд детских пунктов, где матери получали консультацию и пищу для детей. Детские пункты в 1921 г. реорганизовались в детские консультации. Открываются курсы по подготовке сестер-воспитательниц [6].

Обследование, проведенное в «неделю ребенка» в декабре 1920 г., показало, что в детских учреждениях г. Казани «помещения чистые, уход за детьми хороший, питание калорийное. Дети жизнерадостные, веселые, здоровые» [7].

С апреля 1920 г. по апрель 1921 г. в Казани вновь открытая Центральная школьная амбулатория пропустила около 30 000 учащихся; открылся детский туберкулезный диспансер, амбулатория которого ежемесячно пропускала около 1000 детей. При диспансере стала функционировать диетическая столовая на 180 человек, школа на 60 учащихся и больничное отделение на 35 человек [12].

В октябре 1920 г. в Казани открылась мусульманская школьная амбулатория с диетической столовой на 200 человек, школьная амбулатория диспансерного типа с диетической столовой и спортивной площадкой. К тому времени в охране здоровья детей г. Казани принимало участие 118 медицинских работников [13].

Много усилий в борьбе за здоровье детей в Татарии в первые годы Советской власти приложили работники отдела охраны материнства и младенчества Татнаркомздрава: М. П. Якубова, Е. Г. Гавриленко, А. А. Панфилова, Ф. Г. Мухамедьяров, а также практические врачи и научные работники А. Ф. Агафонов, Е. К. Ананьев, С. Я. Голосовкер, П. В. Дезидерьев, М. Ф. Кандоратский, Е. М. Лепский, И. Я. Чураев; активно работали и депутаты Казанского совjeta, входившие в секцию здравоохранения: Н. А. Ванькова, С. Л. Ванштейн, М. П. Жаков, Ю. М. Зарницына, Б. М. Либсон, В. Н. Лобова, Е. Г. Левина, А. А. Максимова, З. А. Тихомирова и др. [14].

В период голода (1921—1922 гг.) положение в детских учреждениях резко ухудшается. Это видно из отчета Татнаркомздрава, обследовавшего в ноябре — декабре 1921 г. по заданию обкома Коммунистической партии 27 детских учреждений г. Казани. В отчете отмечалось, что в распределителе № 6 не хватает кроватей и постельных принадлежностей. Питание малокалорийное, наблюдается большая скудность детей [15].

Особенно тяжелое положение с питанием детского населения сложилось в кантонах Татарской республики. В результате империалистической и гражданской войн, различных эпидемий многие дети остались без родителей.

Председатель Чистопольского кантисполкома С. М. Прохоров, выступая на 2-й сессии ТАТЦИКа (1921 г.), говорил: «Сельское общество (сельсовет — ред.) детей содержать не может, поэтому крестьяне собирают несколько подвод, сажают на них беспризорных детей и подвозят к Чистопольскому исполкому. Приходится проявлять заботу об этих детях и кормить их» [16].

Детская беспризорность способствовала детской преступности. Только через Казанскую комиссию несовершеннолетних правонарушителей за 1921 г. прошло 1205 детей. Цифра небылая.

Партия была обеспокоена этим положением. Лучшим средством в борьбе с преступностью являлось устройство детей в детские учреждения. Лишь недостаток средств сдерживал открытие детских учреждений; принимались героические меры для борьбы с беспризорностью, поскольку большинство ребят прибывало в детские учреждения полураздетыми и ослабленными, без обуви, изредка в лаптях, без пальто.

О широте проведенных мер свидетельствует тот факт, что годовые расходы на содержание, например, 20 000 детей в детских домах превышали расходы по всему народному образованию ТАССР [17].

В октябре 1921 г. во вторую детскую больницу г. Казани поступило 205 голодающих и больных детей, из них умерло 25; в детскую больницу г. Чистополя — 418 детей, из них умерло 97. В результате гражданской войны и интервенции на каждые 1000 человек сельского населения в 1921 г. в ТАССР родилось 20, умер 41 человек, в 1922 г. родился 31, умерло 123 человека [18].

В марте — апреле 1922 г. количество больных среди детского населения в кантонах доходило до 40%, а смертность — до 80% среди заболевших детей [19].

Большая беспризорность, заболеваемость и смертность детей и подростков, лишившихся родителей и родственников в результате войн и интервенции, потребовали решительных государственных мер. По инициативе В. И. Ленина в 1921 г. в Москве была создана «Комиссия ВЦИК по улучшению жизни детей», председателем которой был утвержден председатель ЧК Ф. Э. Дзержинский.

Ф. Э. Дзержинский писал: «Детская беспризорность, часто выявляющаяся в самых уродливых формах, как детская преступность, проституция, угрожает подрастающему поколению самыми тяжелыми последствиями и заставляет бить тревогу» [20].

Партийные организации подняли всю общественность ради спасения детей. «Первая помощь детям», — разъяснял ЦК РКП(б) в письме Татарскому обкому партии, — приписка детей к предприятиям, организация детских домов, дежурство на вокзалах для подбора бесприютных детей, детская инспекция, ремонт помещений, пошивка и починка белья, сверхурочные работы и субботники — все это делается в недостаточных размерах. Необходимо удесятить усилия» [8].

Партия и правительство дали указание часть детей эвакуировать из голодающих губерний, в том числе и Татарской, в урожайные губернии. Для перевозки голодающих детей Наркомздрав РСФСР выделил 40 поездов и часть пароходов, отпустив 350 000 аршин мануфактуры, 14 000 комплектов белья, 13 000 пар обуви [9].

Для эвакуации и реэвакуации детей в Татарии было создано эваkbюро, которое возглавил коммунист Гуревич. Через эваkbюро прошло более 10 000 детей. Все они удовлетворялись питанием, бельем, одеждой, обувью [21].

Большую работу в Татарии (1921—1922 гг.) проводила комиссия по улучшению жизни детей во главе с тов. Ганеевым. Партия и правительство наделили членов комиссии большими правами. Так, заведующий отделом охраны материнства и младенчества Татаркомздрава Ф. Г. Мухамедьяров, будучи уполномоченным Центральной комиссии по улучшению жизни детей, получил чрезвычайные полномочия по всем вопросам, имеющим отношение к быту детей. В выданном ему документе указывалось: «Неоказание содействия тов. Мухамедьярову в исполнении его законных требований как со стороны советских органов, так и отдельными представителями администрации будет рассматриваться как государственное преступление и повлечет немедленное привлечение виновных к ответственности по всей строгости революционных законов» [29].

Детские комиссии в 1921 г. были организованы во всех кантонах. Заседания их проходили еженедельно в присутствии представителей органов здравоохранения, просвещения, женотделов, канткомов партии, комсомола, профсоюзов и других учреждений.

Детская комиссия ТАССР только за октябрь 1921 г. отпустила на детское питание 50 000 пудов хлеба [22].

Некоторые кантоны, например. Свияжский, открыли столовые для детей на сборы и пожертвования.

Однако одних местных средств было явно недостаточно, чтобы прокормить, одеть, обути 140 983 беспризорных и сотни тысяч голодающих детей Татарской Республики [23].

ЦК РКП(б) обратился к трудящимся урожайных губерний с призывом оказать помощь трудящимся и детям голодающих губерний. И помощь была оказана. Вот один из примеров.

Старый большевик Тимофей Федорович Басов, будучи председателем Запорожской губернской комиссии помощи голодающим Поволжья, в сентябре 1921 г. привез вагон продуктов в Казань (мука, сахар, крупа), пожертвованных запорожскими рабочими и

крестьянами. Эти продукты были направлены в Алексеевскую волость ТАССР специально для детей.

Алексеевский волостной съезд сельских комитетов взаимопомощи, собравшийся 16 сентября 1921 г., отмечал: «Принимая означенное пожертвование братьев рабочих и крестьян Украины, съезд приносит им от души сердечное спасибо и уверен, что Украина не откажет и найдет возможным прийти на помощь голодающему населению, и мы надеемся, что с помощью братьев крестьян и рабочих урожайных местностей и своей взаимопомощью благополучно пережить голод. Первая помощь дает усиленную надежду, что мы и наши дети не забыты. Еще раз горячее спасибо рабочим и крестьянам Запорожья» [30].

Помощь в охране здоровья детей ТАССР оказал Наркомздрав РСФСР. В 1921 г. в Татарии он организовал 4 врачебно-питательных пункта для детей с пропускной способностью в 7620 человек в сутки, а также эпидемический отряд на 400 коек [10].

Значительную помощь оказывали детям заграничные рабочие организации. Например, Межрабпомгол оказывал помощь Татарии через организованные им три совхоза: Карнауховский, Сахаровский и Измерский. Кроме того, он содержал в ТАССР три детских дома (650 человек). Всего в Татарии за счет помощи заграничных рабочих организаций на 1 июля 1922 г. питалось до 183 000 детей, а за счет государства — 729 492, из них в 190 детских домах — 14 221 человек [24].

В этих цифрах видно проявление яркой интернациональной солидарности трудящихся Советской республики, зарубежных рабочих, благодаря чему многие тысячи детей голодающей Советской страны были спасены.

Однако забота партии и правительства проявлялась не только в том, чтобы накормить, обуть, одеть детей, но и обучить их профессии, по-коммунистически воспитать их. Для этой цели в Казани были открыты для девочек-подростков пошивочная мастерская в 1922 г., для мальчиков — портновская и три сапожных мастерских.

При каждом детском доме была открыта школа первой ступени, где дети обучались грамоте. Проводилась работа по эстетическому воспитанию детей путем обучения их музыке, лепке, рисованию.

Для детей старше 12 лет, потерявших родителей, было введено политехническое обучение; для этого в Казани были организованы Дом подростков и Школа коммуны второй ступени.

Большая работа проводилась по улучшению санитарии и гигиены в школах. Учащиеся еженедельно под контролем преподавателей посещали общественные бани (бесплатно), школы в этот день дезинфицировались и приводились в надлежащее санитарное состояние [25].

В 1921 г. в Казани создано научное педагогическое бюро, которое вело научные наблюдения над ранней детской психологией и проводило консультационную работу.

По решению Татарского обкома партии, для лечения детей, больных туберкулезом, в эти трудные годы были открыты несколько санаториев: «Обсерватория» на 100 человек, в Ключищах на 35 человек, в деревне Тимошкино Арского кантона на 50 человек, в с. Усадах на 50 человек, в с. Дербышки для школьников на 100 человек [26].

В июне 1922 г. в Казани открывается стадион. Молодежь и дети получили возможность под руководством инструкторов заниматься физкультурой и спортом.

Большую работу по санитарному просвещению проводили два вновь созданных Дома санитарного просвещения и физического развития [27].

В 1922 г. в Казани были открыты три консультации для грудных детей и матерей на 550 человек, психологическая лаборатория для дефективных детей, диагностический пункт и 4 детских дома на 100 детей [28].

Решительные меры Коммунистической партии и Советского правительства по охране здоровья детей спасли подрастающее поколение в трудные годы гражданской войны и интервенции. Сотни тысяч детей получили от государства не только средства к существованию, но и образование, специальность, возможность трудиться на благо родной Отчизны.

В результате подъема экономики страны, повышения благосостояния и культуры советского народа, улучшения условий труда, быта и медицинского обслуживания населения, успехов медицинской науки непрерывно улучшается здоровье детей. Многие детские заболевания в нашей стране ликвидированы.

Если до Октябрьской революции в б. Казанской губернии 60% родившихся детей умирало в возрасте до 10 лет, то сейчас смертность в этом возрасте уменьшилась до 3—4%.

В последующие годы Советское государство в большом количестве выделяло средства на строительство детских лечебно-профилактических и воспитательных учреждений.

В результате этого только в 1964 г. более 10 миллионов детей Советского Союза находились в детских садах, яслях и площадках и около 2,5 миллионов — в школах-интернатах, школах и группах продленного дня [35]. На 1 января 1964 г. в ТАССР насчитывалось уже 9 детских санаториев на 1065 мест, 9 детских самостоятельных лечебно-профилактических объединений и 100 входящих в состав других более крупных учреждений, 3 самостоятельные стоматологические детские поликлиники, 9 домов ребенка на 800 мест и 112 женских консультаций, входящих в другие лечебные учреждения [32].

В республике созданы 334 педиатрических врачебных участка, которые ведут постоянные наблюдения над жизнью и здоровьем детей. Большую методическую, научную и практическую работу в области охраны здоровья детей проводили и проводят в настоящее время педиатрические кафедры Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института и ГИДУВа им. В. И. Ульянова-Ленина.

Советское здравоохранение, являясь передовым в мире по своей социальной направленности и гуманизму, с выполнением Программы КПСС достигнет еще больших результатов в борьбе за снижение заболеваемости и смертности детей, в борьбе за охрану их здоровья.

ЛИТЕРАТУРА

1. Постановления КПСС и Советского правительства об охране здоровья народа. Медгиз, М., 1958. — 2. Там же. — 3. Партархив Тат. ОК КПСС, ф. 868, оп. 103, св. 13, л. 60. — 4. Там же, ф. 868, оп. 158, св. 17, л. 63—64. — 5. Там же, ф. 15, оп. 97, св. 9, л. 16. — 6. Там же, л. 4—5. — 7. Там же, ф. 15, оп. 92, св. 9, л. 1—5. — 8. Там же, ф. 15, оп. 24, св. 4, л. 9. — 9. Коммунистический путь. 1921. 5—6, стр. 71. — 10. Там же, стр. 72. — 11. ЦГА ТАССР, ф. 98, оп. 1, д. 263, л. 11. — 12. Там же, ф. 732, оп. 1, д. 179, л. 36. — 13. Там же, л. 37—38. — 14. Там же, ф. 732, оп. 1, д. 216, л. 41. — 15. Там же, ф. 128, оп. 1, д. 317, л. 13. — 16. Там же, ф. 732, оп. 1, д. 60, л. 110. — 17. Там же, д. 216, л. 86—87. — 18. Там же, д. 184, л. 4. — 19. Там же, д. 216, л. 71. — 20. Там же, л. 6. — 21. Там же, л. 7. — 22. Там же, д. 60, л. 92. — 23. Там же, л. 92. — 24. Там же, д. 309, л. 122, д. 216, л. 79. — 25. Там же, ф. 891, оп. 1, д. 93, л. 47. — 26. Там же, ф. 732, оп. 1, д. 216, л. 71. — 27. Там же, л. 179, л. 33—38. — 28. Там же, д. 216, л. 72. — 29. Фонды Гос. музея ТАССР, коллекция документов Ф. Г. Мухамедьярова, папка 319. — 30. Там же, коллекция документов Т. Ф. Басова, папка 118. — 31. Потулов Б. М. «В. И. Ленин и советское здравоохранение». «Медицина», М., 1964. — 32. Годовой отчет Министерства здравоохранения ТАССР за 1963 г. — 33. Годовой отчет Министерства просвещения ТАССР за 1963 г. — 34. «Медицинская газета» от 24 ноября 1964 г. — 35. Календарь знаменательных и памятных дат № 5. Изд. «Сов. Россия», М., 1964.

Поступила 6 января 1965 г.

УДК 61(091)

РАЗВИТИЕ ИДЕЙ ЕДИНСТВА И ЦЕЛОСТНОСТИ ОРГАНИЗМА В ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЕ

М. Г. Соловей

Консультант-терапевт клинической ордена Ленина больницы им. С. П. Боткина
(главврач — доц. Ю. Г. Антонов)

*Дорогому учителю профессору
Борису Евгеньевичу Вотчалу
посвящает автор*

Идея единства и целостности организма еще с рубежа XVIII—XIX веков находила отражение в трудах патологов и клиницистов нашей страны.

М. Я. Мудров (1820) в изложении «Гиппократовой медицины» подчеркивал важность положения — лечить больного, а не болезнь, в противовес господствовавшему тогда органолокалистическому мышлению, сложившемуся под влиянием учения Биша и его школы, Лаэнека и др.

«Я намерен сообщить Вам новую истину, — говорил Мудров в своей вступительной лекции, — которой многие не поверят и которую, может быть, немногие из Вас постигнут. Поверьте же, что врачевание не состоит в лечении болезни, ни в лечении причин. Так в чем же оно состоит, спросите Вы меня с удивлением. Я скажу вам кратко и ясно — врачевание состоит в лечении самого больного».

Провозгласив положение о целостности организма, Мудров выдвинул и второе — о единстве психики и соматики, делая при этом особый акцент на психотерапии. «Зная, — говорит Мудров, — взаимные друг на друга действия души и тела, долгом почитаю заметить, что есть и душевные лекарства, которые врачуют тело. Сим искусством сообщается больным та твердость духа, которая побеждает телесные боли. Прописывая лекарства, следует особенно подробно объяснить их свойства... тогда больному будет принимать лекарства с восхищением, а сие восхищение, радость и уверенность бывают иногда полезнее самого лекарства». Неудивительно, что именно Мудров, стоя на этих позициях, разработал вопрос о роли и значении детального расспроса в распознавании болезней: «Чтобы узнать болезнь подробно, нужно врачу допросить больного, когда болезнь его посетила в первый раз, в каких частях тела показала ему первые утеснения, вдруг ли напала, как сильный неприятель, или при-

ходила, как тать в ноши». Мудров рекомендует узнавать, какие с момента заболевания происходили перемены, какие приняты меры и с каким успехом.

Утверждение Мудровым значения респроса представляло собой большой шаг вперед, так как многие европейские клиницисты того периода игнорировали опрос больного. Например, немецкий профессор Руст, по свидетельству Н. И. Пирогова, показывал на лекции больного без респроса, ограничивался объективным исследованием и высмеивал бесплодные, с его точки зрения, разговоры с больными.

В настоящее время не может быть уже двух мнений об огромном значении для врача знания субъективного состояния больного, его «внутренней картины болезни» (Р. А. Лурия).

И. А. Костомаров в 1826 г. перевел на русский язык книгу М. Бэйли «Патологическая анатомия» и предпослал этому переводу свое предисловие в виде «трактата об отношениях патологической анатомии к другим наукам и о способах, коими она может быть познаваема и совершенствована». Он писал: «Познание органических болезней каждой части порознь еще не может составить науку; надобно, сверх того, рассматривать их систематически в таком порядке, какой удобнее для целостности науки. При самом материальном познании органических заболеваний недостаточно будет ограничиться той частью, в которой находится болезненное изменение в строении. Не обращая никакого внимания на другие части, с которыми болезненные органы находятся в связи, едва ли можно постигнуть настоящее свойство болезни и причины ее влияния на организм. Также исследование бесплодно, то есть не может открыть нам никаких новых понятий о явлениях жизненных». Костомаров, таким образом, явился одним из основоположников функциональной патологии. Идею единства и целостности организма он отстаивал не только в клинике, но и в патологической анатомии.

В том же духе уже в семидесятых годах прошлого столетия высказывался и другой наш патолог — В. В. Пашутин. «Органы нашего тела, — говорил он, — оказывают друг на друга столь интенсивное воздействие, что уклонение от нормы в своей функции одного органа неизбежно ведет за собой целый ряд расстройств более или менее резких, и в других органах, словом, во всем организме».

Из клиницистов, развивавших идею о единстве организма, следует указать, прежде всего, на Н. Е. Дядковского. «Все системы, — утверждал он, — находятся во взаимном между собой соотношении, так что, когда ослабевают одни, другие, по закону антагонизма, напрягаются. Раздражение в одной части организма отражается на другие части. Например, раздражение в кишечном канале производит раздражение — расширение зрачка естественно потому, что сие раздражение, не останавливаясь на узлах, сообщалось общему чувствительному месту (мозгу), а оттуда отразилось на глазной нерв, или даже раздражение производит в нижних конечностях судороги и онемение потому, что, сообщая нервам узловых системы, отражаются на нервы, рассыпающиеся в нижних конечностях». «Тело состоит из взаимно друг на друга действующих веществ». Дядковский, говоря о сущности патологического процесса, выдвигает так называемый «закон сочувствия» и подробно разбирает, каким образом заболевание одного органа влияет на состояние других органов.

Последователь Мудрова — киевский профессор терапевт Ф. С. Цицурин в 1844 г., полемизируя с одним из идейных предшественников локализма Ростеном, писал: «Локализовать болезнь невозможно... местное обнаружение болезни в том или ином органе есть только небольшая частица того общего страдания, которое скрывается гораздо глубже и которому мы не можем указать определенного места в органе». Местное, по Цицурину, есть всегда отражение общего.

Ф. И. Иноземцев, излагая свой взгляд на болезненные процессы, писал: «Болезненные явления всегда находятся в более или менее тесной связи с общим состоянием целого организма даже тогда, когда болезнь является местной, то есть поражает один какой-либо орган. Причины этого заключаются в том, что всякий орган составляет необходимое звено в цепи организма, отличающийся своей неразрывностью и гармонической стройностью в действии» (Ф. И. Иноземцев. Записки по части врачебных наук. Кн. 3, стр. 7, СПб. 1845).

Мы видим, таким образом, что еще на заре развития научной медицины русские врачи отстаивали идею о целостности организма и функциональной его неделимости.

Тот факт, что в России идея локалистической патологии не имела успеха, следует объяснить влиянием на медиков нашей страны передовой материалистической философии того периода. Так, мысль о единстве органов в организме и даже мысль о единстве человека и внешней среды выразил Н. П. Огарев в письме к Герцену: «Груба наша физиология, Герцен, наука не берет в расчет всю текущую цепь нервных потрясений под впечатлением предания и современной общественности, а между тем жизнь интегрирует их в каждом росте организма».

В. Г. Белинский в письме к В. П. Боткину (17/II 1847) писал: «Духовную природу человека не должно отделять от его физической природы, как что-то особенное и независимое от нее, но должно отличать от нее, как область анатомии от области физиологии». И дальше... «духовное есть не что иное, как действительность физического» (В. Г. Белинский, Избранные соч. Изд. 1949 г., стр. 1016).

Эти же мысли выразил и Н. Г. Чернышевский: «Принципом философского воззрения на человеческую жизнь со всеми ее феноменами служит выработанная есте-

ственными науками идея о единстве человеческого организма» (Н. Г. Чернышевский. Избранные философские сочинения, стр. 61).

Ту же концепцию выражал и Добролюбов, заявляя, что «новейшая наука отвергла схоластическое раздвоение человека и стала рассматриваться ею в полном, неразрывном его составе, телесном и духовном, не стараясь разобщить его» (Добролюбов. Избранные философские соч., т. 1, стр. 162, ОГИЗ, 1945 г.).

Учение о материалистическом психофизическом единстве организма было развито И. М. Сеченовым и И. П. Павловым.

Х. С. Коштоянц подчеркивает, что метод, введенный в физиологию Павловым, особенно важен тем, что он дал в руки физиолога возможность целостного изучения физиологических процессов в отличие от господствовавшего до него изолированного изучения процессов в тех или других органах.

Вышеприведенные воззрения явились той основой, на которой строили свои концепции отечественные клиницисты.

Еще С. П. Боткин заявлял: «Нельзя смотреть на сердечную мышцу только в анатомические очки» (Клинические лекции, 1912, стр. 396). «Можно найти,— говорит он,— весьма значительные расстройства в организме без особенно резких ощущений со стороны больного, и наоборот, весьма незначительные патологоанатомические изменения могут сопровождаться рядом различного рода жалоб».

Ученики С. П. Боткина Л. В. Попов и М. М. Волков пытались изменить прежнюю номенклатуру заболеваний, которая, по их мнению, отражает лишь определенное состояние органов, но отнюдь не функциональное состояние последних. «Названия болезни по анатомическому принципу,— говорит Попов,— отражает лишь какой-либо отдельный симптом, а не то, что необходимо знать врачам, чтобы помочь больному». Волков остроумно сравнивает заболевание и обозначение его, как картину и описание ее. Анатомический диагноз пригоден поэтому в условиях аутопсии. Клинически же врач у постели больного получает ряд объективных данных, которые нуждаются в критической обработке. Эти данные часто составляют сущность страданий больного, но диагнозом не стображаются. В таком же духе высказывался и другой петербургский клиницист того времени Э. Эйхвальд, который указывал, что патологическая анатомия изучает причины смерти, которые часто хорошо известны. Что же касается условий, способствующих выздоровлению, то они менее изучены, так как выздоравливающие и здоровые не подлежат анатомическому исследованию.

Мы коснулись лишь основных представителей в развитии философской, биологической и клинической мысли в нашей стране. Эти представители, создавая школы, оказывали влияние на своих последователей; таким образом, вырисовывается основная прогрессивная линия, по которой развивалась русская клиническая мысль.

Этот же период в зарубежной медицине, особенно немецкой, характерен противоположной, локалистической концепцией, которая, по определению Сеченова, представляла собой «крайнюю степень развития анатомического направления в патологии».

Советские клиницисты, унаследовав лучшие традиции своих великих предшественников, вооруженные методом диалектического материализма, дальше развивают идею целостности организма и вопросы функциональной патологии. Старшее поколение советских медиков, стоявших у колыбели новой советской медицины, в своих воззрениях исходило не только из идеи целостности организма, но сделало при этом и шаг вперед; ими был поставлен вопрос о единстве организма с той средой, в которой организм развивается, и о влиянии этой среды на функции животного организма. Этим было создано новое направление в подходе к различным состояниям здоровья и болезни.

В связи с тем, что «современная клиника уже явно отходит от локалистического понимания болезни,— пишет М. П. Кончаловский,— мы стоим перед вопросами перестройки номенклатуры и классификации болезней, так как названия болезней, принятые по терминам специальной патологии и терапии, далеко не отвечают наблюдаемым нами явлениям» (Клинические лекции, выпуск 1, введение). Кончаловский ввел в клинику понятие о синдромах при заболеваниях внутренних органов, «которые, без сомнения, идут на смену прежним морфологическим, органопатологическим представлениям».

Другой видный советский клиницист проф. Р. А. Лурия указывал, что если локалистическое мышление в клинике с изучением морфологических изменений того или иного органа дало нам свое представление о резко ограниченных нозологических единицах заболеваний, то «функциональная патология переносит клиническое мышление на значительно более высокую ступень, рассматривая заболевание органов в рамках всего организма, как единого психофизического целого».

Стоя на позиции целостности организма и функциональной патологии, Г. Ф. Ланг создал неврогенную теорию гипертонической болезни, указав на функциональный характер последней на первых ее этапах с переходом в органическую стадию со всеми вытекающими отсюда последствиями.

Среди корифеев и основоположников советской медицины, боровшихся за прогрессивные идеи социалистического здравоохранения, следует упомянуть проф. Н. Д. Стражеско. В своих работах о сепсисе и ревматизме, о взаимоотношении между ними он говорил, что «клиническое проявление болезни зависит, прежде все-

го, от постоянно меняющихся соотношений между вредностью и биологическими свойствами организма и условиями среды, в которых находится организм до и во время болезни». Н. Д. Стражеско высказал монистический взгляд на ревматизм, эндокардит и сепсис, считал, что все клинические формы эндокардита едины и что последние следует считать проявлением гиперергической реакции больного организма.

Заболевания сердца и нарушения кровообращения Н. Д. Стражеско рассматривает в аспекте состояния организма как целого и вместе с В. Х. Василенко классифицирует эти заболевания как ряд этапов, в зависимости от степени развития обмена веществ в тканях.

Протоплазмодинамические сдвиги — вот что является ведущим в классификации Н. Д. Стражеско и В. Х. Василенко степеней нарушения гемодинамики. Среди этих гемодинамических сдвигов есть обратимые и необратимые. При терминальной дистрофической форме в результате нарушения кровообращения наступают глубокие тканевые изменения с тяжелым расстройством обмена.

Таким образом, материалистическая философия прогрессивных русских мыслителей XIX века и связанные с ней медицинские концепции того времени сыграли важную роль в дальнейшем развитии теории и практики медицины.

Из вопроса о взаимосвязи между частным и общим, о связи между наблюдаемыми явлениями в биологии и в медицине вытекает в настоящее время вопрос о причинности, т. е. об этиологии заболеваний. Этот вопрос лежит в основе правильного понимания болезненного процесса и его лечения. Проблема причинности, т. е. взаимозависимость между причиной, вызвавшей то или иное явление, и следствием всегда и во все времена привлекала внимание мыслителей, но решалась она различно в зависимости от философской направленности представителей определенной научной дисциплины. Рассматривая эту проблему в историческом аспекте, нетрудно убедиться, что люди вообще склонны принимать как основную причину наблюдаемого явления ближайшее событие, которое этому явлению и предшествует. С точки зрения диалектической мысли подобное представление о взаимосвязи между следующими друг за другом фактами, хотя бы в определенной закономерности и последовательности, ни в какой мере не соответствует сущности вещей. В связи с этим представляет интерес концепция проф. И. В. Давыдовского, нашедшая свое выражение в его книге «Проблемы причинности в медицине» (Медгиз, 1962).

«Период развития этиологических представлений, — говорит проф. И. В. Давыдовский, — совпадает с расцветом механистического детерминизма как универсального метода в науке XVI—XVII веков. Механистический детерминизм видел перед собой лишь плоскую, однозначную и непосредственную зависимость явлений, сумму предметов, причин, условий, но не видел целостной взаимозависимой системы факторов, отражающих какую-то принципиальную закономерность».

Представление о причинности в медицине в метафизическом аспекте порочно. Примером этому может служить давно изжившая себя система — «инфекция — микроб». Ведь мы хорошо знаем, что микроб или вирус отнюдь не может быть признан за единственный фактор в этиологии инфекционного заболевания, так как необходимо при этом принимать во внимание целый ряд иных биологических и социальных факторов, обуславливающих развитие, течение и исход заболевания. Совершенно очевидно, что учение о причинности явлений, как основа разработки вопроса об этиологии в медицине, может развиваться только на основе диалектического метода мышления. Причинность в диалектическом смысле сводится, прежде всего, к отрицанию характерного для метафизики противопоставления друг другу причины и следствия. Последние, наоборот, должны рассматриваться как моменты взаимодействия, при котором следствие, определяясь причиной, в свою очередь, играет активную роль, оказывая воздействие на причину. Причинные связи носят многообразный характер, обусловленные комплексом явлений, а не какой-либо одной причиной.

РАЦИОНАЛИЗАТОРСКИЕ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

УДК 612.111.45

ЗАГОТОВКА АНТИРЕЗУСНОЙ СЫВОРОТКИ

Л. И. Мухутдинова и Р. Г. Ганелина

Татарская Республиканская станция переливания крови

Открытие резус-фактора Ландштейнером и Винером (1940) сыграло большую роль в деле предотвращения осложнений при переливаниях крови донора реципиенту.

В акушерской практике стало возможным предотвратить тяжелые формы гемолитической болезни новорожденного. Учитывая резус-принадлежность матери, отца и ба-

бушки, стало возможным предвидеть опасности, связанные с резус-несовместимостью. В Казани все женские консультации исследуют беременных женщин на резус-принадлежность, а также определяется резус-принадлежность некоторых больных перед гемотрансфузией. Кровь резус-отрицательных больных исследуется на наличие специфических антител антирезус. Для определения резус-принадлежности беременных женщин и больных нужна специфическая антирезусная сыворотка. Для нужд нашей республики антирезусная сыворотка изготавливается в сывороточной лаборатории Республиканской станции переливания крови. Основным источником изготовления антирезусных сывороток является кровь, полученная от женщин, sensibilizированных беременностями, и больных, перенесших посттрансфузионные осложнения.

Наша лаборатория с 1956 г. начала обследовать на резус-принадлежность доноров станции, а также больных и беременных, направляемых из лечебных учреждений города и районов республики. Для исследования применяются сыворотки как собственного приготовления, так и получаемые из специальных институтов.

В начале 1957 г. лаборатория получила 101 мл антирезусной сыворотки от пяти женщин, имевших отягощенный акушерский анамнез (мёртвоорожденные, выкидыши, гемолитическая болезнь новорожденных). Позднее нами стали обследоваться все беременные женщины и роженицы из женских консультаций и родильных домов Казани.

Из этого контингента также были выявлены женщины с резус-отрицательной кровью и с антителами.

В 1958 г. мы изготавливали антирезусную сыворотку не только от женщин, sensibilizированных к резус-фактору с антителами, но и из ретроплацентарной крови, полученной из родильного отделения Республиканской клинической больницы, а также из крови больного К., перенесшего посттрансфузионное осложнение, связанное с резус-несовместимостью. У этого больного были выявлены скрытые антитела антирезус с высоким титром (1:128). В течение всего года мы работали этой сывороткой и снабжали лечебные учреждения города и республики. Всего же в 1958 г. нами было изготовлено 569 мл антирезусной сыворотки, из них 330 мл — из ретроплацентарной крови. Благодаря усилиям лаборатории, количество заготавливаемой антирезусной сыворотки прогрессивно увеличивалось. Так, уже в 1961 г. заготовлено антирезусной сыворотки 3090 мл. Сывороточная лаборатория станции имеет постоянную связь с родильным отделением Республиканской клинической больницы, и это способствует увеличению количества заготавливаемой антирезусной сыворотки.

С целью получения антирезусной сыворотки в настоящее время рекомендуется при проведении лечения женщин, имеющих антитела антирезус, при венепункции для введения тех или иных средств одновременно брать несколько мл крови в пробирку и направлять в сывороточную лабораторию для изготовления антирезусной сыворотки. У нас в республике это практикуется мало. С целью увеличения количества антирезусной сыворотки нами приглашались на станцию sensibilizированные после родов женщины и некоторые из них (2 женщины) стали постоянными донорами, а также стали донорами 2 человека из числа перенесших посттрансфузионные осложнения. В 1963 г. нашей лабораторией было изготовлено 5005 мл антирезусной сыворотки. За 8 месяцев 1964 г. было изготовлено 4000 мл антирезусной сыворотки.

В течение 1963 г. из 55 исходных серий для приготовления антирезусной сыворотки 8 составляли кровь от sensibilizированных беременных женщин, 2 — ретроплацентарную кровь от лиц, ставших донорами через определенный срок после родов и перенесших трансфузионные осложнения, 3 — кровь от больных, лечившихся по методу Али-Заде, 8 получены путем залива сгустков и 28 серий — за счет смешивания нескольких сывороток с низким титром по методу Белорусского научно-исследовательского института. Сыворотки, содержащие резус-антитела с титром 1:32 и 1:16, выпускались для работы без разведения. Сыворотки с большим титром (1:128 и выше) разводились в несколько раз сывороткой АВ IV группы или одноименной. В 1963 г. приготовлено 9 серий универсальной антирезусной сыворотки, которые хорошо работали и не снижали свой титр более трех месяцев.

Готовые сыворотки выдерживаются 10—14 дней. В течение этого времени они неоднократно проверяются, а затем разливаются в ампулы. Как правило, антирезусные сыворотки сохраняют свою активность более 3 месяцев, некоторые образцы хорошо работали даже в течение года.

В качестве консерванта сыворотки применяется борная кислота. Перед разливом сыворотки фильтруются через тугой марлевой тампон.

В целях дальнейшего более быстрого увеличения снабжения антирезусной сывороткой лечебных учреждений необходимо привлечь всех врачей родильных домов и женских консультаций для совместных изысканий антирезусной сыворотки с тем, чтобы не упустить ни одного случая ретроплацентарной крови с антителами, добиться создания значительного запаса антирезусной сыворотки и полностью удовлетворить растущие потребности в ней.

Поступила 10 ноября 1964 г.

НОВЫЙ ПРИБОР ДЛЯ ВВЕДЕНИЯ ОБЕЗБОЛИВАЮЩЕГО РАСТВОРА ПРИ МЕСТНОЙ АНЕСТЕЗИИ

Б. М. Титов

Кафедра госпитальной хирургии (зав.—проф. Р. А. Вяселев) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института на базе 12 городской клинической больницы (главврач — Т. М. Барышева)

Местная анестезия усовершенствуется как по линии изыскания новых обезболивающих средств, так и по пути улучшения аппаратуры. С целью облегчения труда хирурга и сокращения длительности операций, производимых под местной анестезией по методу А. В. Вишневого, предложено много полуавтоматических шприцев и автоматических аппаратов, обеспечивающих непрерывную подачу обезболивающего раствора, улучшающих условия асептики, облегчающих труд оператора, сокращающих время операций и способствующих полноценному обезболиванию.

Все известные приборы, предназначенные для местной анестезии, делятся на следующие группы: 1) поршневые шприцы полуавтоматического действия с непрерывной подачей новокаина с наличием специальных клапанных устройств, расположенных в насадке (тройник, надеваемый на канюлю шприца), в поршне или в канале проксимального отдела штока шприца, приводятся в действие мускульной силой руки хирурга; 2) автоматические аппараты, приводимые в действие энергией малогабаритного электромотора; 3) аппараты, работающие на энергии сжатого газа.

Аппараты, работающие на энергии сжатого газа, обладают преимуществом что в их резервуаре имеется определенный запас обезболивающего раствора в сочетании с дешевым и широкодоступным источником энергии. К этой группе относятся автоматические аппараты Фарра (США), Киршнера; В. Н. Шамова и П. А. Шупика (Харьков), П. Д. Колченогова (Иркутск), Б. Е. Петерсона (Горький), Х. Хафизова (Казань), Г. И. Спожаккина и аппарат Всесоюзного научно-исследовательского института медицинского инструментария и оборудования (Москва). Перечисленные аппараты, наряду с положительным качеством непрерывной автоматической подачи новокаина в ткани, одновременно имеют в конструкции существенные недостатки: громоздкость, дороговизна, сложность в эксплуатации и нетранспортабельность в заряженном виде.

Нами предложен новый автоматический аппарат для местной анестезии, работающий на энергии сжатого кислорода или воздуха. Наш аппарат полностью отличается и по устройству, и по эксплуатации от существующих приборов, работающих на сжатом газе, и применим в любой обстановке мирного и военного времени как в крупном хирургическом отделении клинической, так и в условиях сельской участковой больницы. Особенно ценен он в условиях санитарной авиации, в протившоковых бригадах скорой медицинской помощи, в ургентной хирургии, в травматологическом пункте городской поликлиники и в военно-полевой хирургии. Этому способствуют его небольшие габариты в сочетании с достаточной емкостью резервуара для новокаина (от 1,5 до 3 л раствора новокаина), простота устройства, прочность и зарядка сжатым газом самыми простыми и доступными методами: сжатым кислородом из стационарного баллона или из баллона наркозного аппарата, сжатым воздухом из портативного электрокомпрессора или с помощью ручного насоса как метода самого простого и всегда доступного во всех условиях.

Пневматический шприц-автомат (рис. 1) состоит из трех составных частей: металлического корпуса-резервуара, соединительного шланга и наконечника. К пневматическому шприцу-автомату прилагается ручной насос с шлангом длиной в 10 м и с манометром, которые размещены в удобном брезентовом чехле (для удобства в транспортировке).

Пневматический шприц-автомат, как мы назвали свой аппарат, выполнен в двух вариантах. Первый вариант с общей емкостью резервуара в 4,5 л (рабочая емкость для раствора новокаина равна 3 л) предназначен для нескольких операций в стационарных условиях в санитарной авиации и в условиях протившоковых бригад; второй вариант с емкостью резервуара 2,25 л (рабочая емкость для новокаина равна 1,5 л) предназначен для анестезии малых ран и травм при хирургических обработках в условиях травматологического пункта. Мы приводим технические данные аппарата с наибольшей емкостью резервуара как варианта более выгодного, имеющего большой запас новокаина (3 л).

Корпус-резервуар имеет цилиндрическую форму и сделан из нержавеющей стали, вес 3 кг (без раствора новокаина), высота его — 25 см и диаметр — 16 см. Корпус-резервуар обладает большой прочностью и предварительно испытывается на давление в 60 атмосфер (максимальное рабочее давление сжатого газа в системе аппарата равно 6 атмосферам). По всей длине корпуса-резервуара на противоположных стенках имеется два контрольных водомерных стекла размером $20 \times 5 \times 2$ см, герметично вмонтированных в стенку резервуара и предназначенных для визуального контроля за уровнем раствора новокаина. На рамках стекол имеется градуировка — одно деление равно 100 мл.

В верхнем отделе корпуса-резервуара имеется большое отверстие диаметром в 10 см, выполненное в форме «цилиндра» высотой в 3 см, по наружной поверхности которого идет резьба. На данное цилиндрическое отверстие навертывается крышка. Полная герметичность между корпусом и крышкой обеспечивается резиновой прокладкой.

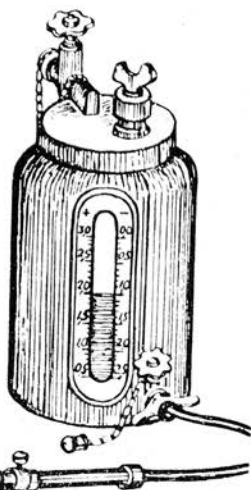


Рис. 1. Пневматический шприц-автомат в заряженном состоянии

В крышку вмонтирована газопроводная трубка длиной 8 см, на дистальном конце которой имеется запирательный краник. На крышке резервуара расположена и «заправочная» колонка для дополнительной заливки раствора новоканна в аппарат. В нижнем отделе корпуса-резервуара имеется выходной краник, регулирующий перекрытие и силу струи новоканна. На резьбу нижнего краника в период подготовки аппарата к операции привинчивается штуцер шланга. Длина шланга, по которому подается раствор новоканна, равна 1,5 м, диаметр шланга — 0,8 см. На дистальном конце шланга расположен наконечник. Наконечник длиной 10 см, регулирующий подачу новоканна в ткань, состоит из трубки длиной 7 см и диаметром 2 см и из головки длиной 3 см и диаметром 2,5 см. В головке размещен пружинно-клапанный механизм, регулирующий перекрытие струи новоканна. На наружной поверхности головки имеется кнопка пружинно-клапанного механизма. При нажатии пальцем на кнопку осуществляется прохождение струи новоканна из наконечника в иглу и в ткань операционного поля. Перекрытие струи новоканна осуществляется автоматически с момента нажатия пальца на кнопки. Пружинно-клапанный механизм прост по устройству и состоит из кнопки со штоком, клапана и спиральной

пружины. Стерилизация аппарата осуществляется методом автоклавирования и кипячения. Перед стерилизацией аппарат легко и быстро разбирается: отвинчиваются шланг от нижнего краника и крышка резервуара. При подготовке аппарата к операции $\frac{2}{3}$ резервуара заливаются раствором новоканна. Зарядка сжатым газом до 6 атмосфер осуществляется, как указано выше, от самых различных источников нагнетания сжатого газа. В нашем аппарате, в отличие от всех существующих подобных аппаратов, работающих на сжатом газе с максимальным давлением в 3—4 атмосферы, впервые используется сжатый газ, находящийся под более высоким давлением в 6 атмосфер. Использование высокого давления сжатого газа придает аппарату новое качество — автономность, т. е. аппарат работает без постоянной подачи сжатого газа через соединительный шланг из источника энергии сжатого газа. Минимальное давление сжатого газа в системе аппарата в момент окончания новоканна равно 2 атмосферам. Данное давление (2 атм) вполне обеспечивает образование лимонной корочки на коже. В аппарате Колченогова, где тоже используется изолированная ампула, последними порциями новоканна не представляется возможным провести инфильтрацию тканей, так как давление газа быстро падает в тот момент, когда в бутылки еще имеется половина общего запаса новоканна.

Аппарат апробирован экспериментально при операциях на животных и в клинике. Анестезия полноценная, травматизация тканей и других осложнений не отмечалось.

БИБЛИОГРАФИЯ И РЕЦЕНЗИИ

УДК 616—091—613.72

В. И. Рокитянский. Повреждения и ортопедические заболевания при занятиях физкультурой и спортом. «Медицина», 1964, 236 стр. Тираж 3200. Ц. 72 к.

В книге подробно рассматриваются ушибы мышц, костей, нервных стволов, сумочно-связочного аппарата суставов конечностей и позвоночника. При этом уделяется внимание не только макро-, но и микротравмам, что очень важно: последние, как это бывает при нерациональной тренировке, часто повторяются и ведут к возникновению различных хронических заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Материал хорошо систематизирован, убедительно документирован и иллюстрирован. Критические замечания, которые можно сделать, немногочисленны. Первое касается определения деформирующего артроза. Указав (на стр. 224), что возрастные дегенера-

тивно-дистрофические изменения «...также могут встречаться и у более молодых людей», что совершенно правильно, автор продолжает: «и тогда они представляют собой уже патологический процесс, дегенеративно-дистрофическое поражение в форме деформирующего артроза» — это неправильно, потому что дегенеративно-дистрофическое поражение представляет собой патологический процесс, наблюдающийся в любом возрасте, а не только у молодых людей, но развивается легче у стариков, а поэтому у них чаще и встречается.

Автор, являясь сторонником ультразвуковой терапии, действительно эффективной во многих случаях травм и заболеваний костей, уделяет ей большее место (стр. 129—151 и 232—234), нежели другим физиотерапевтическим методам. Следовало бы упомянуть также об ультразвуковой терапии с гидрокортизоном в виде фонофореза, что заслужило очень положительную оценку, в частности на большом опыте отделения спортивной травмы (З. С. Сиронова) Центрального института травматологии и ортопедии. Следовало бы также указать на необходимость осторожного применения не только больших доз ультразвука, но и частых повторных курсов этого вида терапии, что грозит остеопорозом.

В рецензируемой книге рассматриваются сравнительно легкие повреждения и ортопедические заболевания, связанные с физкультурой и спортом и требующие главным образом амбулаторного лечения. Это естественно, так как тяжелые травмы, и тем более ортопедические заболевания, встречаются в спортивной практике редко. И все же, учитывая высокую квалификацию и большой опыт автора как ортопеда-физиотерапевта, хотелось бы в последующем издании видеть роль физиотерапии и механотерапии, освещенной в общем комплексе не только консервативного, но и оперативного лечения, и в послеоперационном периоде.

В целом перед нами — хорошее практическое руководство, которое принесет пользу ортопедам, травматологам, хирургам, физио- и механотерапевтам, а также врачам и тренерам, обслуживающим физкультурные и спортивные организации.

М. О. Фридланд, Е. М. Морозова (Москва)

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

УДК 616.127

ГОРМОНЫ И ФЕРМЕНТЫ В КАРДИОЛОГИИ

(по материалам XVI годичной научной сессии Института терапии АМН СССР)

28—30/I 1965 г., Москва

В настоящее время стало возможным определять в сыворотке крови активность более 40 различных ферментов, что расширяет возможность изучения патогенеза некоторых сердечно-сосудистых заболеваний и способствует созданию новых диагностических тестов. Коферменты, ферменты и их ингибиторы используются в качестве лечебных средств, корректирующих нарушенные процессы обмена веществ (М. Г. Крицман — Москва).

При дифференциальной диагностике неосложненной грудной жабы, очаговой дистрофии миокарда вследствие острой коронарной недостаточности, мелкоочагового инфаркта миокарда и различных форм его большей протяженности имеют значение некоторые методы лабораторных исследований (С. В. Шестаков с сотрудниками — Куйбышев-обл.).

При коронарной недостаточности повышается содержание катехоламинов в крови. При инфарктах сердечной мышцы (и мелкоочаговых) повышается активность трансаминазы и альдолазы. Самый высокий титр реакции преципитации сыворотки крови со специально приготовленным антигеном из сердечной мышцы (по В. Н. Фитенкову) получен у больных рецидивирующим инфарктом миокарда, меньший — при крупноочаговых инфарктах миокарда и еще меньший — при мелкоочаговых.

Л. А. Мясников (Москва) подчеркнул важную роль гормонов в регуляции липидного обмена при атеросклерозе. Гормоны щитовидной железы можно использовать для лечения больных атеросклерозом и ксантоматозом с гиперхолестеринемией. При инсулярной недостаточности, наряду с нарушением углеводного обмена, возникают расстройства в обмене липидов, и лечение инсулином стабилизирует не только углеводный, но и липидный обмен.

Для лечения больных атеросклерозом женские и мужские половые гормоны могут быть использованы лишь при строго индивидуальном подходе, с учетом функции половых желез.

Л. М. Рахлин (Казань) указал на значение состояния диэнцефалогипофизарной системы в природе атеросклероза, что подтверждается изменением в содержании тиреотропного гормона в крови, динамикой так называемого жиромобилизующего фактора гипофиза. Отмечено также изменение функционального состояния гипоталамической области и электролитного баланса крови.

Е. А. Толочкова (Москва) нашла у больных с атеросклерозом артерий ног значительное повышение катехоламинов в моче. У большинства больных с облитерирующим эндартеритом они оказались повышенными, преимущественно за счет адреналина. Это повышение было более значительным при наличии резких болей.

Л. В. Касаткина и др. (Москва) выявили у больных атеросклерозом значительное увеличение гексозаминов в крови, по сравнению с нормой, несколько меньшее — у больных гипертонической болезнью.

У больных с недостаточностью кровообращения отчетливо нарушен углеводный обмен. В крови этих больных повышается содержание молочной и пировиноградной кислот.

В. М. Татаркин (Москва) нашел у больных со II А ст. недостаточности кровообращения повышение молочной кислоты, а при II Б ст. — молочной и пировиноградной кислот и повышение активности лактикодегидрогеназы. В III ст. активность лактикодегидрогеназы и содержание молочной кислоты снижаются, пировиноградной кислоты — повышаются.

Е. И. Берман (Москва) отметил у больных с сердечной недостаточностью I и II А ст. как нормальное, так и слегка повышенное содержание в крови антидиуретического гормона, а у больных со II Б и III ст. — увеличение в два и более раза.

Е. И. Чазов (Москва) с сотрудниками поделился опытом применения фибринолизина, стрептокиназы, урокиназы при лечении тромбозов и эмболий. Эффективность тромболитической терапии зависит от длительности существования тромба. Повышение фибринолитической активности не однородно в различных сосудистых областях, чем авторы и объясняют меньшую эффективность фибринолитических препаратов при лечении коронарного тромбоза. Достигается большая эффективность лечения при введении фибринолитических препаратов непосредственно в область локализации тромба.

К. Н. Замыслова и Е. В. Эрина (Москва) доложили об эффективности альфа-метил-допа при гипертонической болезни. Гипотензивное действие препарата основано на том, что он является ингибитором декарбоксилазы и может тормозить синтез норадреналина и других прессорных аминов, он также уменьшает содержание норадреналина в окончаниях симпатических нервов.

Препарат дают внутрь по 0,5—1,0 2—3 раза в день. Максимальное снижение АД наступает через 2—4 часа после приема и длится 6—10 часов. По силе гипотензивного эффекта он уступает исмелину и ганглиоблокаторам, но лишен их побочных свойств. Наблюдаемая в первые дни приема препарата сонливость свидетельствует о действии его на центральную нервную систему.

М. С. Бакуленко и А. В. Трубецкой (Москва) применяли кокарбоксилазу в остром периоде инфаркта миокарда у больных с аритмиями, у больных без нарушения ритма сердца и у больных с аритмиями, возникшими в период рубцевания инфаркта миокарда.

Введение кокарбоксилазы внутримышечно или внутривенно (иногда капельным способом) устранило аритмии, связанные с нарушениями функции возбудимости и проводимости миокарда, у 29 больных из 36. Повышенный уровень альфа-кетокислот, определяемый у всех больных с инфарктом миокарда, снижался под влиянием этого препарата.

А. П. Зыско (Москва) сообщила о применении при коллапсе у больных инфарктом миокарда ангиотензина II (гипертензина), который оказался в 4—10 раз активнее норадреналина.

Препарат растворяют в физиологическом растворе или 5% растворе глюкозы и вводят внутривенно капельно от 3,5 до 100 гамм в минуту, в зависимости от тяжести коллапса. У ряда больных препарат вводился более суток и одному больному — в течение 4 суток. Гипертензин быстро разрушается в крови. Препарат эффективен и у тех больных, у которых мезатон и норадреналин не дали результата.

При передозировке гипертензина возникает головная боль, тошнота, рвота, поднимается АД. Прекращение введения или уменьшение дозы снимают эти явления.

Б. П. Кушелевский (Свердловск) считает целесообразным различать острое и подострое прединфарктное состояние. Любые средства, купирующие затянувшуюся стенокардию, могут предупредить коронаротромбоз, но средством выбора, по его мнению, являются антикоагулянты. Не только введение гепарина, но и прием синтетических антикоагулянтов ведут к нарастанию гепариновой и фибринолитической активности и определяют снижение прокоагулянтов, что и препятствует тромбообразованию.

При упорной постинфарктной стенокардии у перенесших два и более инфарктов сердца необходимо длительное и даже пожизненное применение антикоагулянтов. Если больной резистентен к антикоагулянтам, то они должны быть отменены.

Н. Е. Кавецкий с сотрудниками (Куйбышев — обл.) считают наиболее эффективным из современных гипотензивных средств депрессин. Его можно принимать в поддерживающих дозах месяцами и годами.

Они получили хорошие результаты от регексона, кватерона, от кватерона в сочетании с препаратами раувольфии, от комбинированного лечения оксидином и димекарбином.

Ф. М. Палеева (Москва) сообщила о применении преднизона, преднизолона и триамсинолона у больных с различными стадиями и формами гломерулонефрита. В течение первого курса больной получал 1,5—2,5 преднизона (преднизолона) или 500—600 мг триамсинолона. Клиническое выздоровление наблюдалось у 12,4%, улучшение состояния — у 67,7% и у 17,6% эффекта не было.

Стероидная терапия открывает перспективы излечения или улучшения состояния

больных с хроническим гломерулонефритом. Противопоказаниями к стероидной терапии являются высокая гипертония и азотемия.

О. М. Елисеев (Москва) применял альдактон пациентам с заболеваниями почек (в большинстве при хроническом диффузном гломерулонефрите) с вторичным нефротическим синдромом. Альдактон — антагонист альдостерона. У ряда больных альдактон оказывал заметный натрийуретический эффект, сочетающийся с диуретическим, но не влиял на уровень выделения калия.

А. С. Логинов и В. М. Березов (Москва) доложили о лечении отечно-асцитического синдрома при циррозах печени. Ртутные и тиазидовые диуретики действуют на проксимальный отдел почечных канальцев, повышают экскрецию Na, а антагонисты альдостерона (спиролактон, прогестерон) блокируют реабсорбцию Na в дистальных отделах канальцев почек. Наиболее эффективным является комбинированное применение диуретиков, действующих на оба отдела почечных канальцев.

Ф. Т. Красноперов (Казань)

УДК 616.995.1

ПЕРВАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ЛЕЧЕНИЮ ЦЕСТОДОЗОВ

(24/XII 1964 г., Казань)

Конференция была организована паразитологическим отделом городской СЭС при участии сотрудников кафедры инфекционных болезней Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института.

На конференции присутствовало около 100 медицинских работников города. С докладами о состоянии борьбы с гельминтозами выступили заведующая паразитологическим отделом городской СЭС, практические работники врачебных участков, инфекционных кабинетов, терапевты, педиатры клинических больниц.

За последние 10 лет (1954—1964 гг.) заболеваемость гельминтозами в Казани снизилась в 6 раз. Однако удельный вес наиболее распространенных гельминтозов — аскаридоза, дифиллоботриоза и гименолепидоза — остается еще высоким.

С 1961 г. в ряде лечебных учреждений Казани функционируют специально выделенные койки для лечения больных, страдающих гельминтозами.

В 6-й казанской клинической больнице лечилось 122 больных с дифиллоботриозом (70,1% к общему числу больных с гельминтозами, прошедших через стационар).

При изгнании ленточных паразитов больному вводили утром натощак через желудочный зонд 2000 мл кислорода. Через 2 часа больной принимал экстракт корневища мужского папоротника в соответствующей дозе по схеме. Отошли головки паразитов у 55,1%.

Примененное в больнице Водздравотдела в 1964 г. лечение экстрактом корневища мужского папоротника в комбинации с мекаприном позволило успешно дегельминтизировать 91% больных дифиллоботриозом. Гельминты отошли с головками у 209 больных из 231 лечившегося.

Наиболее эффективным при гименолепидозе является сочетание кислорода с экстрактом мужского папоротника и метиленовой синькой.

Ц. Д. Матт, К. Б. Самерханова (Казань)

УДК 616—053.31—616—053.1

РЕСПУБЛИКАНСКАЯ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ

по антенатальной охране плода и снижению смертности новорожденных детей

24—26/V 1965 г. Елабуга

Конференция была организована Министерством здравоохранения ТАССР при участии Казанских научных обществ акушеров-гинекологов и педиатров. На конференции присутствовал 91 делегат из районов ТАССР и городов Казани, Чистополя, Зеленодольска, Бугульмы, Альметьевска, Лениногорска, Нижнекамска и гости.

Зам. министра здравоохранения ТАССР Т. А. Емелина доложила о состоянии и мерах улучшения медицинского обслуживания женщин и детей в ТАССР.

Главный педиатр Минздрава ТАССР Е. И. Курицына подчеркнула необходимость тесного контакта акушеров и педиатров в борьбе с ранней детской смертностью, в осо-

бенности с перинатальной. Райпедиатр М. Е. Простнева поделилась опытом работы по взаимосвязи акушеров-гинекологов и педиатров по снижению детской смертности в Елабуге. Благодаря тесному контакту между женской и детской консультациями и помощи советских учреждений удалось достигнуть наилучших показателей.

Главврач Зеленодольского роддома К. Ф. Буртасовская отметила значение работы женской консультации и соблюдение сандезрежима в роддоме.

Вопросам антенатальной охраны плода было посвящено 5 докладов и постнатальной — 14.

А. С. Лепешкина сообщила о влиянии некоторых фармакологических средств на плод и новорожденного. Указала на чувствительность плода к вредным влияниям в раннем внутриутробном периоде и на опасность вредного воздействия на плод некоторых веществ, употребляемых матерью.

Проф. Р. Г. Бакиева произвела анализ мертворождаемости по районам ТАССР за последние 3 года и наметила мероприятия по ее снижению.

С. Г. Сафина осветила роль раннего выявления токсоплазмоза в антенатальной охране плода.

Б. Г. Садыков указал на роль акушера-гинеколога по своевременному выявлению резус-конфликта и лечению гемолитической болезни новорожденных.

Л. К. Акулова разобрала 98 случаев разрыва матки и указала меры по предупреждению этого осложнения.

З. С. Шарафутдинова доложила о физическом развитии новорожденных.

Проф. А. Х. Хамидуллина остановилась на стафилококковых заболеваниях новорожденных и подчеркнула необходимость соблюдения сандезрежима в их профилактике.

Главный эпидемиолог Минздрава ТАССР Т. И. Черанова изложила основные меры режима в роддомах как меры профилактики заболеваний новорожденных и детей.

Доц. Е. В. Белогорская привлекла внимание членов конференции к колиэнтеритам как одной из причин смертности новорожденных, познакомила с диагностикой этого заболевания.

Проф. Р. Г. Бакиева рассмотрела многочисленные причины недонашиваемости и меры по ее устранению. В борьбе с преждевременным прерыванием беременности автор рекомендует метод канд. мед. наук В. М. Петровой (бром и кофеин).

Педиатр Г. Г. Бахтиярова дала схему выхаживания недоношенных детей на педиатрическом участке, а асс. В. И. Белоусова — в условиях стационара.

Педиатр Л. Ф. Титова поделилась опытом работы по профилактике травматизма новорожденных, лечению и привела отдаленные результаты по материалам родильного дома г. Лениногорска. Отметила хорошее лечебное действие аминазина при родовых травмах.

Акушер К. В. Воронин рекомендовал для предупреждения травмы ребенка при соответствующих показаниях преждевременное вызывание родов. Дал сравнительную оценку эффективности трех методов вызывания родов (Шарафутдинова, Бараца и окситоцинового).

О гемолитической болезни новорожденных доложил Б. С. Садыков, о профилактике и лечении асфиксии новорожденных — С. Г. Сафина, о лечении слабости родовой деятельности — А. С. Лепешкина.

О борьбе с гипоплазией доложила В. И. Белоусова; о профилактике и клинике рахита у недоношенных — проф. К. А. Святкина.

Проф. П. В. Маненков (Казань)

В НАУЧНЫХ МЕДИЦИНСКИХ ОБЩЕСТВАХ ТАССР

ОБЩЕСТВО ХИРУРГОВ ТАССР

На 1/1 1965 г. в обществе состояло 129 человек, из них 53 — сотрудники медицинского института и ГИДУВа, 76 — практические врачи. В Бугульме работает филиал Хирургического общества. В состав правления общества избраны профессоры: Р. А. Вяселев, П. В. Кравченко, Н. П. Медведев, Ю. А. Ратнер, И. Ф. Харитонов, В. Н. Шубин, Л. И. Шулутко, главный хирург Минздрава ТАССР М. Ю. Розенгартен, ведущий хирург В. Г. Басов. Председателем общества избран проф. И. Ф. Харитонов.

В истекшем году общество провело 17 заседаний, из них совместно с обществом онкологов — 7. На заседаниях общества был заслушан 31 доклад, 8 было посвящено вопросам полостной хирургии, 4 — онкологии, 4 — урологии, 2 — хирургии сердца, 2 — ортопедии, 2 — анестезиологии, 2 — переливанию крови, 7 — информационным сообщениям

о съездах и конференциях. 23 доклада были представлены профессорами, сотрудниками институтов и 8 — практическими врачами.

Члены общества выступали с докладами на Международном конгрессе ортопедов (проф. Л. И. Шулуто), на VIII пленуме правления Всесоюзного Хирургического общества (доц. Г. С. Самойлов), на общесоюзных и республиканских конференциях (проф. И. Ф. Харитонов, асс. В. С. Гирфанов, асс. С. Я. Кнубовец, доц. В. Е. Кузьмина, и др.). Члены общества участвуют в организации консультативной и лечебной помощи населению в больницах и поликлиниках города и районах Республики. 48 человек состоит членами общества по распространению политических и научных знаний.

Председатель общества проф. И. Ф. Харитонов
Секретарь М. И. Маврин

ХРОНИКА

В марте 1965 г. в г. Казани состоялось *Республиканское совещание фармацевтов Татарии* с участием врачей, на котором были обсуждены вопросы дальнейшего улучшения медицинского обслуживания и охраны здоровья населения.

С докладом о состоянии и мерах по дальнейшему улучшению медикаментозного обслуживания населения Татарии выступила управляющая Республиканским аптекоуправлением М. Г. Байгильдеева.

За последние 6 лет вступило в строй 76 новых аптек, в том числе 49 — в сельской местности. В 1960—1964 гг. многие аптеки переведены в новые помещения, расширены их производственные площади. За этот же период в г. Казани открыто 12 новых аптек. Увеличилась реализация медицинских товаров. Если в 1959 г. на одну аптеку в среднем по Республике приходилось 17 тыс. человек, то в настоящее время она обслуживает в среднем 12,8 тыс. человек.

Улучшению лекарственного обслуживания населения в значительной мере способствует размещение киосков непосредственно в зданиях поликлиник. Таких киосков открыто 65.

В последние годы широкое распространение получили доставка лекарств на дом престарелым, инвалидам и прием предварительных заказов от хронических больных на дефицитные медикаменты с последующим уведомлением о получении.

Заслуживает внимания организация безрецептного метода обслуживания больных в поликлиниках, где больной непосредственно в кабинете от медсестры получает рекомендованное врачом лекарство.

Для больных удобна продажа предметов санитарии и гигиены без продавца в стационарах, организованная некоторыми аптеками и лечебными учреждениями.

В некоторых аптеках на прокат выдаются предметы по уходу за больными. Ряд аптек Республики практикует доставку инъекционных растворов в процедурные кабинеты, тем самым освобождая больного от повторных посещений аптек с целью заказа лекарств.

На совещании были вскрыты и недостатки: не отвечает требованиям времени связь между врачами и фармацевтами; необходимо увеличение отпуска готовых лекарственных форм и др. Обсуждались меры по устранению этих недостатков.

А. М. Фудим (Казань)

19/VI-65 г. сотрудниками лаборатории экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН СССР, возглавляемой проф. В. А. Неговским, в Казани был проведен семинар по реаниматологии.

Опыт коллектива исследователей и врачей, возглавляемого проф. В. А. Неговским, показывает, что при начальных стадиях развития клинической смерти высокоэффективны такие мероприятия, как непрямой массаж сердца и искусственное дыхание «изо рта в рот», которые могут быть и мерами доврачебной помощи. Начатые еще в агональном периоде или в первые 2—3 минуты при развитии клинической смерти, они позволяют иногда поддерживать жизнь больного до 1—1,5 часов и являются залогом успешного проведения дальнейших мероприятий по восстановлению жизненных функций.

Своевременное и правильное лечение может быть высокоэффективным при таких тяжелых заболеваниях, как отек легкого, коллапс, сердечные аритмии.

Так при терминальном отеке легкого рекомендуется проведение оксигенотерапии: после отсасывания жидкости из дыхательных путей через зонд вводится кислород

в трахею. Для нормализации работы сердца и сосудистого тонуса вводится строфантин. Сильное диуретическое действие вызывает инъекция высокоочищенного препарата мочевины (30% раствор, приготовленный на 10% растворе глюкозы, вводится внутривенно капельно до 200 мл). Хороший эффект дают антигистаминные средства, хлористый кальций и вещества, действующие на различные отделы вегетативной нервной системы. Из ганглиоблокаторов наиболее эффективен арфонад, препарат ультракороткого действия (50 мг внутривенно капельно в растворе глюкозы). Производные фенотиазина можно применять только при отсутствии угрозы резкого снижения АД.

При лечении постинфарктного коллапса («сердечный шок») важнейшими мероприятиями являются также непрямой массаж сердца, искусственное дыхание и оксигенотерапия. Для повышения АД вводят норадреналин или адреналин внутривенно капельно до появления прессорного эффекта. Однако нужно помнить, что адреналин, увеличивающий потребность сердца в кислороде, может дать тяжелое нарушение сердечного ритма. В качестве дополнительных мероприятий рекомендуется введение строфантина, антигистаминных средств, кортикостероидов (гидрокортизон, преднизолон) и хлористого калия. Эффективно внутриартериальное введение крови или полиглюкина. Однако инъекции большого количества жидкости для таких больных нежелательны, и если это диктуется необходимостью ввести лекарственное вещество, то одновременно делается кровопускание. Весь комплекс лечебных мероприятий должен быть проведен в течение первых 2—3 часов.

Для борьбы с тяжелыми формами нарушения сердечного ритма — пароксизмальной тахикардией и мерцательной аритмией — успешно применяется электрическая дефибрилляция сердца. Одиночный разряд, подаваемый на пациента, может практически моментально перевести патологический ритм в нормальный синусовый и значительно снизить частоту сердечных сокращений. Из лекарственных средств при тяжелых аритмиях наилучшим является новокаиномид, который вводится внутривенно по 5—10 мл 10% раствора.

Отличительной особенностью медикаментозного лечения терминальных состояний является введение всех препаратов непосредственно в кровяное русло внутривенно, внутриартериально, внутрисердечно и применение их в очень высоких дозах, иногда значительно превышающих обычные максимальные дозы.

И. А. Студенцова (Казань)

Вопросы реанимации в акушерско-гинекологической практике были освещены во вступительном слове проф. В. А. Неговского и на секционном занятии, проводимом В. С. Берман, возглавляющей Московский центр по реанимации в акушерстве.

Основными ситуациями, при которых возникают терминальные состояния в акушерстве, являются кровотечения и шок. Поэтому главное внимание в докладе было уделено вопросам остановки кровотечения и быстрому и своевременному замещению кровопотери. И то и другое необходимо начинать как можно раньше и проводить одновременно. Помимо известных способов остановки кровотечения при атонии матки В. С. Берман указала на ценность применения тракционной тампонады по Мюллеру, перевязки маточных (способ Р. Д. Цицишвили) или всех сосудов, осуществляющих кровоснабжение матки (способ М. С. Цырульникова).

Особенно эффективна электротонизация атонической матки, предложенная З. А. Чиладзе. При помощи отечественного дефибрилятора Н. Л. Гурвича применяется электроразряд силой в 3000 в при экспозиции 0,01 сек. Электроды накладываются на крестец и живот либо один из электродов вводится в полость матки. Вся манипуляция электротонизации занимает 2—3 минуты, что является большим достоинством. Матка сокращается тотчас же после разряда.

Необходимо как можно быстрее возместить кровопотерю, поэтому целесообразно введение крови и в вену и в артерию одновременно. При проведении лапаротомии не следует забывать, что кровь можно вводить в любую артерию, в том числе и в маточную, подчревную или даже в брюшную аорту. При больших кровопотерях в артерию можно вводить большие количества крови (до 2 литров). Кровь лучше переливать одногруппную. На каждые 500 мл консервированной крови необходимо вводить 100 мл 1% раствора хлористого кальция или нейтрализации цитрата. 10% раствором хлористого кальция лучше не пользоваться.

При сниженной активности свертывающей системы крови необходимо переливание свежей донорской крови, сухой концентрированной плазмы, фибриногена, эpsilon-аминокапроновой кислоты, протамин-сульфата. Прессорные амины (норадреналин, мезатон и др.) целесообразно применять лишь при кровопотере, возмещенной не менее чем на 60%. При недостаточности функции коры надпочечников целесообразно введение глюкокортикоидов, гидрокортизон и др. (до 300 мг в вену).

Проф. В. А. Неговский применение аминазина в родах считает нецелесообразным. При тяжелых формах асфиксии новорожденных показано аппаратное искусственное дыхание или «рот в рот». Если новорожденный родился в состоянии клинической смерти, то оживление после 15 минут нецелесообразно (гибель коры головного мозга).

И. И. Фрейдлин (Казань)

ПРИМЕНЕНИЕ СОВРЕМЕННЫХ МЕТОДОВ РЕАНИМАЦИИ ПРИ АСФИКСИИ НОВОРОЖДЕННЫХ

И. И. Фрейдли

(Казань)

Проблема асфиксии новорожденных является одной из важнейших в акушерстве. В состоянии асфиксии рождается до 5—8% всех детей (Л. С. Персианинов, В. Ф. Матвеева и М. И. Корецкий, и др.), а асфиксия плода и новорожденного в 50—60% является причиной перинатальной смертности (М. Войта, 1958; С. Л. Кейлин, 1964; А. Н. Морозова, 1961; А. М. Фой, 1963; и др.).

Методы выведения новорожденных из состояния асфиксии многочисленны, но в тяжелых случаях многие из них недостаточно эффективны, в частности и наиболее распространенный метод И. С. Легенченко, при применении которого погибает от 8,6% (И. С. Легенченко) до 28% (Н. Г. Гулюк) детей.

Разработанные в последние годы методы реанимации взрослых (внутриартериальное нагнетание крови и жидкостей, прямой и непрямой массаж сердца, искусственное дыхание путем вдвухания воздуха в легкие) нашли себе применение и в терапии тяжелых форм асфиксии новорожденных.

Л. С. Персианиновым предложено введение в артерию пуповины гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы или крови. По его мнению, необходимый эффект при этом обусловлен мощным воздействием на нервнорецепторный аппарат сосудистой стенки химических элементов вводимой жидкости и растяжением артериальной стенки при вливании жидкости под меняющимся давлением. Возникающие импульсы рефлекторно тонизируют сосудистую систему, повышают реактивность нервных центров и приводят к улучшению деятельности сердца и восстановлению дыхания при асфиксии.

Л. С. Персианинов следующим образом описывает рекомендуемую им методику. При сохраненной пульсации пуповину слегка сдавливают между двумя пальцами на расстоянии 8—10 см от пупочного кольца. Артерии наполняются кровью и начинают просвечивать через вартонов студень в виде синих извитых тяжей, а вена спадается. Острой иглой, надетой на шприц, наполненный 3 мл 10% раствора хлористого кальция, пунктируют артерию и толчкообразно вводят в нее раствор хлористого кальция и 5—7 мл 40% раствора глюкозы или 30—40 мл крови.

Если пульсация не видна, пунктировать артерию пуповины через вартонов студень не удается, и тогда растворы вводят в артерию пуповины после отделения ребенка от матери. На край поперечного разреза пуповины накладывают зажим Пеана, чтобы легче было удержать скользкую пуповину. Поддерживая пальцами одной руки пуповину и наложенный на край ее среза зажим Пеана, второй рукой осторожно вводят иглу в просвет одной из артерий. Для этого пользуются иглой без острия.

По мнению В. А. Неговского, эффективность внутриартериального введения жидкости зависит от восстановления кровотока в коронарных сосудах, а поэтому следует вводить не 5—10 мл, а 40—50 мл жидкости.

По данным Л. С. Персианинова (1961), метод оказывался неэффективным в 0,9—1,4%. А. М. Фой и М. И. Анисимова (1963) при методе Л. С. Персианинова из числа родившихся в асфиксии третьей степени не могли оживить лишь 3,6%, умерло в первые дни 4,9% детей.

Сообщения о массаже сердца при асфиксии новорожденных немногочисленны. Ра-тер и Херроу (1960) сообщили об успешном применении прямого трансторакального массажа сердца у родившихся в асфиксии. Непрямой массаж сердца в реанимации стал предметом изучения в самое последнее время (Кувенховен, Юде и Кникербеккер, 1960). Целесообразность его применения в терапии тяжелых форм асфиксии новорожденных признается В. А. Неговским, В. Ф. Матвеевой и М. И. Корецким и др. В. А. Неговский рекомендует для этой цели надавливать на нижнюю часть грудины новорожденного одним или двумя пальцами, а В. Ф. Матвеева и М. И. Корецкий — ритмично поколачивать концами пальцев в области средней трети грудины.

При выведении новорожденного из состояния асфиксии искусственное дыхание следует начинать как можно раньше, так как такой новорожденный, прежде всего, страдает от недостатка кислорода.

До последнего времени в акушерстве широко применялись ручные методы искусственного дыхания (Шульца, Соколова, Сильвестра, и др.). Однако при спавшихся легких у недышавшего ребенка они не давали желаемого эффекта.

Возникла мысль проводить искусственное дыхание с помощью специальных аппаратов, которые вдвухают воздух в легкие. И. Гвоздев (1868) теоретически обосновал целесообразность искусственного дыхания при асфиксии и предложил специальный

аппарат, с помощью которого можно было нагнетать и отсасывать воздух из легких. Г. Воздвиженский (1875) при отсутствии дыхания у новорожденного, родившегося в асфиксии, предложил производить искусственное дыхание путем вдвухания воздуха в легкие ребенка через резиновый катетер.

Более глубокое изучение эффективности аппаратного искусственного дыхания проведено в последнее время. Важным средством восстановления дыхания при терминальных состояниях является рефлекторная стимуляция дыхательного центра (В. А. Неговский, Т. Н. Гроздова, 1961). Возможность рефлекторного воздействия на механизм дыхания почти из любого пункта организма — давно известный физиологический факт. Именно это свойство дыхательного центра и учитывалось в акушерской практике при применении различных периферических раздражителей для выведения новорожденных из асфиксии (температурные, болевые и тактильные раздражения кожи, введение лекарственных веществ в кровеносное русло).

Из всего многообразия рефлекторных воздействий на дыхательный центр наиболее сильным И. П. Павлов считал те, которые исходят «от органа, где происходит само дыхание, — из легкого». Поэтому наиболее эффективным методом возбуждения дыхания является ритмичное вдвухание воздуха в легкие, чем вызывается специфическая рефлекторная стимуляция дыхания непосредственно с рецепторных полей легких в бульбарную область по блуждающим нервам по типу рефлекса Геринга — Брайера (В. А. Неговский, 1943). Кроме того, вдвухание воздуха в легкие расправляет легочную паренхиму, ликвидирует врожденный ателектаз легких, а также благодаря искусственной вентиляции обеспечивает достаточное насыщение крови кислородом.

Применение фармакологических средств возбуждения дыхательного центра (лобелин, цититон) при отсутствии самостоятельного дыхания считается нецелесообразным, так как малые, обычно применяемые дозы этих препаратов не оказывают должного эффекта, а большие могут лишь усилить торможение дыхательного центра (В. А. Неговский, Н. В. Лауэр, Г. С. Лобанов, и др.).

Искусственное дыхание может быть осуществлено путем вдвухания воздуха с помощью специальных аппаратов через интубатор или маску, путем вдвухания воздуха, выдыхаемого оживляющим через интубатор в легкие, методом «рот в рот» или «рот в нос». Интубатор может быть введен под контролем зрения при прямой ларингоскопии или вслепую — под контролем пальца по методу А. С. Снегирева.

Метод искусственного дыхания «рот в рот» широко используется при реанимации взрослых, однако при асфиксии новорожденных он не получил широкого распространения, хотя на возможность его применения и указывается в работах современных авторов (В. А. Неговский, Л. С. Перснанинов, Б. А. Хромов и О. К. Самарина, и др.).

Большее распространение получило аппаратное искусственное дыхание, позволяющее ритмично вдвухать воздух в легкие в дозированных объемах и под строго определенным давлением (И. Х. Зейлигман, В. Ф. Матвеева и М. И. Корецкий, В. А. Неговский и Т. Н. Гроздова, К. А. Пшеницина, и др.). В легкие новорожденного можно ввести до 50 мл воздуха, что в 2—3 раза превышает нормальный дыхательный объем (Коддарт, В. А. Неговский). Чтобы расправить недышавшие легкие, необходимо вдвухать воздух под давлением 30—40 мм рт. ст., а в дальнейшем для адекватной вентиляции уже расправленного легкого достаточно давления в пределах 15—20 мм (В. А. Неговский, К. А. Пшеницина, Т. Н. Гроздова, и др.).

М. И. Корецкий (1961) в опытах на трупах новорожденных показал, что искусственное дыхание под давлением 10 мм не расправляет легкое, даже если оно проводилось в течение двух часов; искусственное дыхание под давлением в 30 мм при длительности свыше часа приводило к эмфизематозному расширению альвеол, а длительное давление в 40 мм вызывало разрыв альвеолярных стенок.

Вдвухание воздуха ребенку можно производить как через интратрахеальный интубатор, так и через носогубную маску. Однако этот вопрос не имеет принципиального значения (В. А. Неговский, М. И. Корецкий, и др.). В том и другом случае дыхательные пути должны быть хорошо проходимы, уже начиная с полости рта, поэтому их очищают от слизи и околоплодных вод, а голову ребенка сильно запрокидывают назад. Согласно исследованиям, именно при таком положении просвет верхних дыхательных путей бывает наибольшим. Затем маску накладывают на лицо ребенка так, чтобы ободок ее лежал на переносице и подбородке и плотно прилегал к щекам. При утечке воздуха эффективность аппарата снижается, поэтому маску необходимо плотно прижимать к лицу.

Интубация вслепую под контролем пальца по методу А. С. Снегирева производится следующим образом. Ребенка кладут на спину с запрокинутой кзади головкой. Оказывающий помощь вводит глубоко в рот ребенка указательный палец левой руки и кончиком его закрывает вход в пищевод. В это время ладонная поверхность кончика ногтевой фаланги лежит на гортани. Интубатор вводят спереди от находящегося во рту пальца, ногтевой фалангой нащупывают кончик интубатора, направляя его в гортанную щель и правой кистью проталкивают в глубь трахей на расстоянии 2—3 см.

Оптимальной дыхательной смесью для искусственного дыхания при терминальных состояниях считают атмосферный воздух или смесь его с кислородом (40—50%) (В. А. Неговский и др.).

Для искусственного аппаратного дыхания пользуются отечественными дыхательными аппаратами типа РДА-1 (ручной), ДП-5 с электродвигателем.

В. А. Неговский и Т. Н. Гроздова (1961), применив аппарат искусственного дыхания, вывели из асфиксии 167 детей из 175 (95%). 36 детей из числа оживленных умерло в ближайшие часы или дни после оживления (общая потеря детей составила 25,1%).

А. Н. Ромадина (1961), применив аппаратное дыхание у 100 новорожденных, находившихся в состоянии асфиксии, получила положительный эффект у 96. Однако 18 оживленных детей умерло в ближайшие сутки (общая потеря детей 22%). А. М. Фой и М. И. Анисимова (1963) оживили методом В. А. Неговского 66 новорожденных из 76. Н. Г. Гулюк (1963) применял аппаратное дыхание у 165 новорожденных, потерял 8,5% детей. В. Ф. Матвеева и М. И. Корецкий (1963) применяли масочное аппаратное дыхание у 600 новорожденных. Не удалось оживить 3,1%, умерло в ближайшие дни 2,8% (общая потеря — 5,9%).

По данным А. М. Ромадиной (1961), с применением аппаратного дыхания мертворождаемость снизилась с 2,32% до 1,4%, а по данным А. П. Поздняк (1964), применение этого метода с 1960 г. снизило перинатальную смертность по некоторым роддомам Москвы в 1,5—2 раза.

Приведенные литературные данные позволяют рекомендовать эти методы для более широкого применения, особенно при тяжелых формах асфиксии и клинической смерти новорожденных.

ЛИТЕРАТУРА

1. Журба Л. Г. *Вопр. охр. мат. и дет.* 1964, 1. — 2. Корецкий М. И., Матвеева В. Ф. *Акуш. и гинек.* 1963, 6. — 3. Лауэр Н. В. В кн. «Гипоксия». Киев, 1949. — 4. Легенченко Н. С. *Акуш. и гинек.* 1947, 4. — 5. Неговский В. А., Гроздова Т. Н. Там же. 1961, 4. — 6. Неговский В. А. *Вопр. охр. мат. и дет.* 1964, 1. — 7. Персианинов Л. С. *Асфиксия плода и новорожденного.* Медгиз, М., 1961. — 8. Поздняк А. П. *Вопр. охр. мат. и дет.* 1964, 1. — 9. Ромадина А. И. *Акуш. и гинек.* 1961, 4. — 10. Снегирев А. С. Там же, 1940, 9. — 11. Фой А. М. Там же. 1963, 6. — 12. Хромов Б. А., Сомарина О. К. *Клин. мед.* 1963, 2. — 13. Pather D., Herron J. *Am. J. Obstet. Gynec.* 1960, v. 79, p. 249. — 14. Kowenhowen W. B., Jude J. R., Knickerbocker G. J. *A. M. A.* 1960, v. 173, p. 1064.

Поступила 16 ноября 1964 г.

УДК 616.71—001.5

О ЛЕЧЕНИИ ОТКРЫТЫХ ПЕРЕЛОМОВ КОСТЕЙ

Л. И. Шулуто

(Казань)

Среди всех повреждений открытые переломы встречаются в 8—10%. При этих травмах довольно высоки цифры ампутаций как непосредственно на месте происшествия, так и в последующее время.

Достижения современной медицинской науки позволили значительно улучшить результаты лечения открытых повреждений костей. Однако и сейчас встречаются определенные трудности при лечении этих больных.

Наибольшую опасность представляют первичные осложнения в виде кровотечения и шока, а в дальнейшем — инфекция. Очевидно, что основное внимание должно быть направлено на профилактику указанных тяжелых осложнений.

Мы наблюдали 1279 больных со следующей локализацией переломов: фаланги кисти — 813 (63,6%), кости голени — 167 (13%), фаланги стопы — 62 (4,8%), кости предплечья — 54 (4,2%), тарзо-метатарзальные кости — 44 (3,4%), карпо-метакарпальные — 39 (3,1%), бедренная кость — 38 (3,0%), прочие — 62 (4,9%). Наибольшее количество (71%) открытых переломов встретилось на верхних и меньшее (29%) — на нижних конечностях. Множественные повреждения наблюдались в 5,5%. Среди больных преобладали мужчины (73%).

Совпадения в локализации переломов у мужчин и женщин нет. Так, переломы предплечья у мужчин были в 36,6%, а у женщин — в 9,2%; заметная разница имеется в отношении повреждений голени (18,5% и 14,8%) и стопы (соответственно 14,2% и 11,1%).

Отмечено некоторое различие в возрастном составе больных. Так, открытые переломы у мальчиков от 8 до 14 лет наблюдались в 12,7% из общего количества, а у

девочек этого возраста — только в 5,6%, в то время как в возрасте от 30 до 39 лет мужчины пострадали в 17,2%, а женщины — в 23,4%.

В казанских хирургических учреждениях из всех пострадавших с открытыми переломами бедренной кости умерло 40,5%, с повреждениями черепа — 17,6%, голени — 13%. Особенно велико количество летальных исходов (57,6%) при множественных переломах.

Наши сотрудники А. Я. Еселевич и А. Ю. Подвальный изучали микрофлору раневого отделяемого у 122 больных со свежими открытыми переломами конечности.

Оказалось, что у значительного количества больных, раны которых зажили первичным натяжением, раневого отделяемого при исследовании до первичной обработки было стерильным или содержащим сапрофиты. Такая картина, как правило, наблюдалась у больных, доставленных в стационар в самые ближайшие сроки после повреждения. На этом основании можно считать, что «скрытый период» до наступления протеолиза разрозненных тканей не является достаточно благоприятной базой для размножения бактерий. Клавелен считает, что скрытый период исчисляется 5—6 часами с момента нанесения травмы. По-видимому, для объяснения относительной стерильности раны нельзя исключить и бактерицидное влияние имеющейся в ране крови.

Следует учесть, что оставление больного с открытым повреждением без срочной хирургической помощи приводит к значительным нарушениям в общем состоянии пострадавшего.

Л. С. Черкасова подчеркивает, что выздоровление после травмы не ограничивается сроком местного заживления, регенерацией поврежденных тканей. Оно связано с восстановлением нарушенной функции многих систем и тканей организма, в том числе — нервной и эндокринной систем, печени, почек, костного мозга и других.

Установлено, что травма приводит к расходу тканевых веществ и, в первую очередь, белков. Потеря в весе отдельных больных достигает 10—15%.

Следует учитывать, что общее состояние организма и его реактивность — важнейший фактор в развитии осложнений инфекционно-токсического порядка. При потере крови и шоке значительно понижается реактивность, сопротивляемость органов и систем к инфекции и интоксикации.

Поэтому в борьбе с осложнениями при открытых повреждениях внимание клинициста должно быть направлено на мобилизацию защитных сил пострадавшего.

Создание равновесия в организме невозможно без устранения болевых импульсов, исходящих из участка поражения.

А. В. Вишневский доказал, что новокаин действует не только как фактор, вызывающий перерыв импульсов, идущих к центральной нервной системе из болезненного очага, но и как раздражитель, действующий на регуляторную и трофическую деятельность нервной системы. Исходя из этого, при повреждениях конечностей широко применяется циркулярный футлярный новокаиновый блок, который производится из двух, редко — трех уколов под апоневроз. При этом туго наполняются раствором новокаина (обычно $\frac{1}{4}\%$) фасциальные подапоневротические вместилища и мышечные футляры конечности. На том же уровне конечности, проксимальнее места повреждения, дополнительно пропитывается новокаином кожа и подкожная клетчатка.

С целью устранить болевые импульсы при повреждениях таза и бедра, Л. Г. Школьников и В. П. Селиванов (1952) предложили вводить $\frac{1}{4}\%$ раствор новокаина (200—400 мл) в забрюшинное пространство, в канал подвздошно-поясничной мышцы. Растворы из канала этой мышцы распространяются в скопления клетчатки полости малого таза, поясничную область и даже на противоположную сторону. Больной укладывается в положении на спине. На 1—2 пальца кнутри от передне-верхней ости подвздошной кости производится обезболивание кожи. Игла (12—16 см длины) направляется так, чтобы она своим косым срезом располагалась параллельно подвздошной кости, скользя по ее внутренней поверхности. Продвигая иглу постепенно вперед (продвижению иглы предпосылается инъекция раствора) на глубину 12—14 см, вводится новокаин. Обезболивание наступает немедленно и оказывается довольно стойким.

Футлярный блок не исключает необходимости перед хирургическим вмешательством провести местное обезболивание. При более расширенной операции следует применять общий наркоз.

Выбор метода обезболивания должен решаться в зависимости от локализации повреждения и опыта хирурга.

Хирургическая обработка раны выполняется с целью обеспечить профилактику осложнений и, по возможности, гладкое и быстрое заживление. Для реализации этих задач хирург имеет в своем распоряжении значительное количество разнообразных антибиотиков. При этом возникает лишь вопрос о методе их применения.

Наилучший результат от антибиотика можно получить тогда, когда он длительно циркулирует в организме в необходимой терапевтической дозировке.

Наилучшим оказалось местное применение антибиотика. При этом способе обеспечивается длительное сохранение высокой концентрации в очаге повреждения, а благодаря всасыванию антибиотика из очага он и в крови сохраняется в терапевтической концентрации.

А. Н. Сызганов и Г. К. Ткаченко рекомендуют при первичной обработке откры-

тых инфицированных переломов для введения антибиотиков пользоваться внутрикостным методом.

Методика этих авторов сводится к тому, что под жгутом внутрикостно сначала вводится 10—20 мл 1—2% раствора новокаина, а затем — 40—100 мл 1—2% раствора новокаина, в котором содержится 150—200 тысяч единиц пенициллина и стрептомицина. Под давлением (шприцем Жане) снаружи производится тщательное промывание раневой полости растворами хлорамина и фурациллина. После этого приступают к хирургической обработке раны. Наконец, через ранее введенные в кость иглы вновь вводят 100—300 мл 0,25% раствора новокаина с пенициллином и стрептомицином.

После такого способа обработки раны у большинства больных течение раневого процесса было благоприятным.

А. Л. Фенелонов с сотрудниками на основании клинических и экспериментальных исследований считает, что введение новокаина с антибиотиками, уменьшая степень раздражения от токсинов, предупреждает снижение резистентности организма к инфекции при открытых переломах, тем самым является профилактическим мероприятием в отношении столбняка, сепсиса и остеомиелита.

После обезболивания и предварительного введения антибиотиков можно приступить к хирургической обработке раны.

Обработка раны требует хорошего знания топографической анатомии, хорошей хирургической подготовки, наличия помощников и полного набора хирургического инструментария.

Обработка раны начинается с поверхностно расположенных участков и постепенно проникает до ее дна. При этом рекомендуется рассекать апоневроз, под которым часто можно обнаружить поврежденные ткани.

При первичной обработке ран хирург должен удалить все разможенные нежизнеспособные ткани, мелкие костные осколки, не связанные с мягкими тканями, свернувшуюся кровь, инородные тела.

Иногда могут возникнуть трудности в дифференциации мертвых тканей от живых. Обычно хирург в этом случае руководствуется наличием кровотечения, которое сохраняется из жизнеспособных мягких тканей. Для выделения мертвых тканей на фоне раны предлагались различные красящие вещества (перекись марганца, метиленовая синька и др.).

Г. П. Ковтунович применил для указанной цели 0,1% спиртовой раствор бромтимолблау, при введении которого все мертвые ткани принимают зеленую или синезеленую окраску. Исключением является апоневроз, который и в нормальных условиях принимает зеленую окраску от бромтимолблау.

Техника применения этого индикатора проста. Глазной пипеткой каплями на любой участок раны наносится 0,1% спиртовой раствор бромтимолблау. Почти немедленно все мертвые мягкие ткани окрашиваются в синезеленый цвет.

Кожа, как правило, иссекается весьма экономно — размером не более 1 см от края раны.

Удаление нежизнеспособных мягких тканей, загрязненной подкожной клетчатки и фасции необходимо производить полностью. Однако это вмешательство должно выполняться с учетом функциональной значимости тканей, взаимоотношения раневого канала с сосудами и нервами. Тщательный гемостаз является обязательным.

Нередко возникает вопрос, как поступить с крупными, но свободно лежащими в ране костными отломками. Удаление таких костей мы считаем ошибочным. Их необходимо промыть в свежем физиологическом растворе и сохранять в растворе пенициллина. В дальнейшем процессе операции, когда фиксация основных костных фрагментов будет закончена, следует уложить эти отломки на участок образовавшегося дефекта диафиза поврежденного сегмента и фиксировать их к основным фрагментам.

Совершенно очевидно, что хирургическая обработка открытых переломов должна закончиться репозицией отломков и надежным удержанием их в правильных анатомических взаимоотношениях.

В литературе до последнего времени существовало много разногласий по поводу методов остеосинтеза костных фрагментов.

В последние годы наибольшее внимание при лечении открытых переломов привлекает метод интрамедуллярного применения металлического штифта.

У подавляющего большинства хирургов в настоящее время определяется положительное отношение к применению внутрикостного металлического остеосинтеза при всех открытых переломах плечевой и бедренной костей, а при переломах костей голени и предплечья — с некоторыми оговорками. Единодушны авторы и в том, что применение этого метода допустимо после тщательной хирургической обработки, правильного подбора стержня и рационального использования антибиотиков. При подобной тактике можно превратить открытый перелом в закрытый, иными словами, после обработки раны и остеосинтеза применить первичный шов.

Клинические наблюдения показали, что первичный шов в тех случаях, когда рана не осложняется воспалительным процессом, приводит к первичному натяжению, к срастанию костей в надлежащие сроки и создает хорошие предпосылки к восстановлению функции конечности.

Нам думается, что основным противопоказанием должна служить невозможность оставления больного после шва в лечебном учреждении. Необходимо учитывать, что

хирургическая обработка, даже с применением антибиотиков, не может гарантировать стопроцентное спокойное течение раны. Пребывание больного в стационаре, даже при возникновении воспалительного процесса, угрожающего нагноением, позволяет принять меры к предупреждению осложнения.

Прийти к решению применить первичный шов хирург может лишь после оценки общего состояния больного, установления локализации и характера повреждения, уверенности в тщательности хирургической обработки.

Сближение краев раны при наложении первичного шва должно проводиться без натяжения. Даже при небольшом натяжении кожи рекомендуется сделать насечки по обеим сторонам от линии шва. Игнорирование этого мероприятия может привести к некрозу кожи, который наиболее часто наблюдается после наложения первичного шва с натяжением на голени. Здесь это осложнение можно объяснить своеобразными анатомическими условиями. Малоподвижная кожа на передне-внутренней поверхности голени под влиянием травмы изменяется и не терпит большого натяжения, которое приводит к нарушению кровоснабжения. Когда нет возможности наложить первичный шов из-за недостатка кожи, следует прибегать к пластическому замещению дефекта.

Л. В. Грубер в Казанском институте травматологии и ортопедии для замещения обширного дефекта при свежих повреждениях конечностей пользовалась преимущественно свободным полнослойным перфорированным кожным лоскутом. Автор считает, что такая пластика эффективна даже на обнаженные кости и сухожилия.

Во многих случаях после хирургической обработки и остеосинтеза открытого перелома для лучшей иммобилизации приходится накладывать гипсовую повязку. Соответственно участку раны в повязке создается окно, через которое можно наблюдать за ее состоянием. При этом необходимо учесть, что металлический остеосинтез создает возможность для применения облегченного типа гипсовой повязки и на более короткие сроки.

При наличии сомнений в благоприятном течении раны или отсутствии требуемых условий для наложения первичного шва рана остается незащищенной. В этом случае, при возможности, целесообразно применить отсроченный первичный шов, который реализуется в течение первых 5—6 дней после первичной хирургической обработки.

В соответствии с опытом военно-полевой хирургии можно определить следующие виды хирургического лечения открытых повреждений в мирное время.

а) Первичная хирургическая обработка с первичным швом. Производится в ближайшие часы после травмы.

б) Первично отсроченный шов, накладываемый в течение первых дней (5—6) после травмы и предварительно произведенной хирургической обработки.

в) Ранний вторичный шов на гранулирующую рану с подвижными краями (8—15 дней).

г) Поздний вторичный шов, наложенный на гранулирующую рану с развитием рубцовой ткани после иссечения рубцов измененных краев и дна раны (20—30 день).

В последнем случае, при отсутствии достаточных запасов и во избежание чрезмерного натяжения кожи при зашивании раны, приходится прибегать к ослабляющим разрезам. Нередко возникает необходимость закрыть образовавшийся дефект кожной поверхности пластической операцией. В этом случае Н. Н. Блохин наиболее эффективным методом признает местную кожную пластику в виде перемещения лоскута, по принципу встречных треугольников по А. А. Лимбергу. Это, однако, не исключает возможность при необходимости использовать и пластику свободным лоскутом.

При обсуждении проблемы лечения повреждений заслуживают внимания вопросы регенерации, а также другие методы, способствующие заживлению.

Интенсивный расход органических веществ в тканях, ведущий к появлению метаболической регенерации, сменяется быстро протекающим биосинтезом. Для активации биосинтеза необходимо возместить утраченное диетотерапией.

Л. С. Черкасова считает, что пища больных должна содержать полноценные белки, быстро всасывающиеся углеводы и жиры. Кроме того, в пищевой рацион должны быть в достаточном количестве введены витамины и минеральные вещества. Если у больного не закончился период роста, в меню рекомендуется вводить продукты, содержащие витамин D₁, кальций и фосфор (рыбий жир, сельдь, рыбу и пр.). Для стимуляции действия витамина D необходимо вводить в пищу витамин А. Полезно также применение витамина В и С. При более тяжелых повреждениях такое питание сочетается с гемотрансфузией.

Таким образом, на вооружении хирурга при лечении больных с открытыми переломами костей, наряду с хирургическими методами, должны быть средства, мобилизующие силы пострадавшего не только для борьбы с осложнениями, но, в меньшей степени, для ускорения регенеративного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алферов А. Б., Герцен И. Г., Гудушаури О. Н., Еланский Н. Н., Куприянов П. А., Маркова О. Н., Приоров Н. Н., Стручков Т. И., Сызганов Л. Н., Ткаченко Г. К., Тумян С. Д. и Игитханян А. М., Фенелонов А. Л., Шулутко Л. И., Юсупов Ф. С., Языков Д. К. Тр. Всесоюз. конф. хирургов. Медгиз, Л., 1958.—2. Блохин Н. Н. Кожная пластика.

1955, Медгиз, М. — 3. Беркутов А. Н. Вест. хир. 1962, 5. — 4. Вайнштейн В. Г. Там же. 1955, 5. — 5. Григорьева Т. С. Тр. Свердловского ин-та травм., т. 1, 1957, Облиздат, Свердловск. — 6. Давыдовский И. В. Проблема травмы. Медгиз, М., 1960. — 7. Каем И. Ю. Сов. хир. 1957, 4. — 8. Ковтунович Г. П. Вест. хир. 1941, 3. — 9. Крупко И. Л. Ортоп. и травм. 1959, 10; Вест. хир. 1962, 2. — 10. Красовитов В. К. Там же. 1941, 3. — 11. Клавелен Ш. Воен.-полев. хир. Медгиз, М., 1938. — 12. Черкасова А. С. Биохимия травмы. Изд. АН БССР, Минск, 1957. — 13. Шулюк Л. И. и Тарнопольский Я. И. Казанский мед. ж. 1958, 4. — 14. Школьников А. Г. и Селиванов В. И. Вест. хир. 1955, 5.

УДК 616-089.888.15

ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТОВ ГИПОФИЗА ДЛЯ ВЫЗЫВАНИЯ РОДОВОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

К. В. Воронин

(Казань)

Питуитрин впервые был использован в акушерской практике Блейр Беллом в 1909 г. при атонии матки и послеродовом кровотечении.

В 1911 г. Гофбауэр применил питуитрин при послеродовом кровотечении и слабости родовой деятельности. В. Я. Гусев (1911) впервые сообщил о вытяжке из мозгового придатка как о средстве, возбуждающем родовые боли. Широкое применение питуитрина в России связано с именем М. С. Малиновского (1913).

Обычный для тех времен путь введения его в организм был подкожный или внутримышечный. Многие авторы с успехом вызвали преждевременные и срочные роды с помощью питуитрина (37, 15, 64, 65, 50, 2, 6, 14). Питуитрин, как правило, дополнял те или иные средства, применяемые для вызывания родов, и значительно повышал их эффективность. Так, дополнение питуитрином средств схемы А. Штейна (1920) повышало эффективность до 90% (с 50%). Особенно ошутимо было действие питуитрина на фоне применения хинина и его аналогов (акрихин и др.).

Нечистота препарата, отсутствие его стандарта, невозможность предвидеть индивидуальную реакцию матки на вводимый гормон, отсутствие единого критерия для расчета дозы — все это в значительной степени ограничивало его применение подкожным или внутримышечным путем в указанный период времени. При этих способах введения трудно было достигнуть постоянства концентрации и однородного действия гормона. Все это заставило искать другие пути введения гормона в организм. В настоящее время только некоторые авторы используют питуитрин в прежней форме в целях возбуждения родовой деятельности, получая при этом довольно низкую эффективность, как-то: Х. А. Мюллер, Х. Крамер (1958) — 79,4%; Г. К. Школьный (1960) — 86,4%; А. Б. Акингба (1962) — 74% и др. Как правило, указанные авторы применяли окситоцин (синтетический препарат) на фоне обработки шейки матки спазмолитиками, новокаином, лидазой и др.

В 1927 г. Гофбауэр успешно вызвал родовую деятельность введением в нос кусочков ваты, смоченной в гипофизарном экстракте. Шнейдер также использовал назальный путь введения питуитрина в виде нюхательного порошка, преследуя основную цель — свести к минимуму возможную передозировку препарата. Относительная безопасность для матери и плода, простота выполнения указанной процедуры привели к распространению этого метода вызывания родов (40, 19, 20, 24, 54, 22). Авторы полагают, что указанный метод более применим в качестве теста чувствительности матки к окситоцину, в качестве же приема для вызывания родов он не выдерживает конкуренции с внутривенным капельным введением питуитриновых препаратов.

Несомненно, питуитрин и его аналоги являются прекрасными родостимулирующими средствами в руках акушера, пользующегося ими правильно и умело. Мысль акушера издавна стремилась «приручить» питуитрин, оградить организм матери и плода от передозировки препарата, дозировать его с учетом той или иной акушерской ситуации.

И вот в 1941 г. В. Е. Роговин предложил внутривенный прерывистый путь введения питуитрина как метода ускорения обезболенных родов. Е. В. Пейдж (1943) для вызывания родовой деятельности предложил длительный капельный, внутривенный путь введения питуитрина, разведенного в глюкозе. Г. В. Теобальд (1947), Л. М. Хельман (1949), М. Л. Стон (1950) и др. разработали и внедрили в акушерскую практику эту методику вызывания родов.

Внутривенное капельное введение питуитрина позволяет применять малые дозы препарата в течение длительного времени. Действие препарата прекращается тотчас же после прерывания вливания. Регулярные схватки возникают почти немедленно после

начала вливания; препарат эффективен при вызывании родов, укорачивает длительность родов. Это объясняет все большую приверженность акушеров к упомянутому методу вызывания родов и их стимуляции (46, 59, 5, 42, 11, 56, 25, 7, 13, 32, 43, 41, 71, 36, 4).

Первоначально для указанной цели использовался питуитрин в различных разведениях: 1 : 2500; 1 : 10 000 (67, 68, 69); 1 : 500 (63, 39) и др.

В 1949 г. Ду Вигнеанд выделил окситоцин в чистом виде, вскоре нашел его структурную формулу и в 1953 г. совместно с Х. Теппи синтезировал окситоцин. Окситоцин лишен вазопрессорного эффекта, избирательно действует на мускулатуру матки. В случаях токсикозов беременности указанные свойства окситоцина оказались неопценными.

Р. Г. Дуглас и др. (1955) нашли близкое сходство между естественным и синтетическими окситоцинами. В настоящее время технология производства окситоцина освоена многими странами — США (питоцин), Швейцария (синтоцинон), Венгрия, Чехословакия (окситоцин) и др.

Дозировка, используемая в целях вызывания родов, варьирует в широких пределах: вводится 500—1000 мл раствора окситоцина в 5% растворе глюкозы или физиологическом растворе концентрации от 1 : 1000, 2 : 1000,0 — Г. В. Теобальд (1948) до 1 : 20 — П. П. Гленнинг (1962), что соответствует 1—50 *ед* окситоцина в 1 л (часто дозировку повышают при недоношенной беременности).

Г. В. Теобальд различает физиологическую и фармакологическую дозы вливания. Первая составляет скорость вливания 5 *ед* в 1 мин (1 *ед* окситоцина на 500 мл 5% раствора глюкозы или 40 капель в 1 мин); вторая — 10 *ед* в 1 мин и больше (5 *ед* на 500 мл раствора глюкозы или 20 капель в 1 мин). Свои соображения он обосновывает тем, что физиологическая концентрация окситоцина в крови, которая вызывает схватки и роды, соответствует той величине окситоцина, которая имеется в крови при вливании 0,2—0,5 *ед* в 1 мин (высший предел — до 1 *ед* в 1 мин). Значит, физиологическое вливание со скоростью 5 *ед* в 1 мин в 5 раз больше того, которое обеспечивает схватки и роды, но безопасно для матери и плода. При фармакологическом же вливании роды не могут быть оставлены без усиленного контроля со стороны врача, так как всегда при нем имеется потенциальная опасность для матери и плода, ибо чувствительность матки к окситоцину может возрасти в тысячу раз больше в течение нескольких часов. И, наконец, фармакологическое вливание может быть использовано только в специальных госпиталях, тогда как физиологическое — повсюду.

Наиболее распространенная методика — 2,5—5 *ед* окситоцина на 500 мл 5% раствора глюкозы или физиологического раствора. Скорость вливания — 10—40 капель в 1 мин в течение 3—4 часов (48), 8—10 часов (43), 12 часов (36, 67, 68, 69, 56), 24 часов (25) и т. д. При отсутствии эффекта многие авторы проводят повторные вливания окситоцина через 24—48 часов, другие дополняют вливание окситоцина вскрытием плодного пузыря до или после начала введения окситоцина.

Г. В. Теобальд, Р. А. Лундборг (1962) на основании экспериментов, клинических наблюдений приходят к выводу, что повысить эффективность вливания могут: вскрытие плодного пузыря, введение в мышцу матки 100—150 *ед* эстрогенов, введение гипертонических растворов в полость амниона, расширение шейки матки и отделение нижнего полюса плодного пузыря от стенок матки и т. д. Понизить же чувствительность миометрия и снять передозировку могут: внутривенное введение 2—5 мг адреналина (10 мг в 1 мин — Р. Кальдейро-Барсиа, 1959), изосукрина, введение 200—250,0 мг прогестерона, анестезия nn. ilioinguinalis, iliohypogastricus и т. д.

Преимущественный путь введения окситоцина — внутривенный капельный. Редко используются и другие пути — подкожнокапельный (30, 10), ректально-капельный (60), «трансбуккальный» (21) и др. С целью избежания передозировки многие авторы рекомендуют вначале вводить одну глюкозу и по установлении скорости вливания подключать окситоцин в назначенной дозе. Ю. Фарис (1954) использует с указанной целью два сосуда с V-образным соединением; К. С. Райтс (1960) — систему обратной связи и т. д. В США, Англии, Чехословакии, с целью обеспечения строго дозированной дачи окситоцина в вену, используют специальные электронагнетатели (помпы), обеспечивающие постоянный ток раствора с назначенной скоростью. Для большего удобства женщины раствор нагнетается в вену через специальные катетеры (В. К. Никсон, 1959), которые остаются в вене на все время вливания.

В. Х. Ньютон (1937) доказал, что окситоцин действует на мускулатуру тела матки, но не влияет на работу мускулатуры шейки. Учитывая это, многие авторы считают необходимым вливание окситоцина проводить на фоне различных спазмолитиков (33, 34, 16).

По мере накопления клинических наблюдений по препаратам питуитринового действия выявились и отрицательные моменты, заслуживающие более подробного разбора, как-то: развитие гипертонуса и тахисистолии (41, 62), иногда возникают тетанические сокращения с переходом в разрыв (23). Увеличиваются потери детей в связи с частой гипертонией матки, учащаются случаи вторичной слабости родовых сил по окончании вливания, что ведет к увеличению оперативных вмешательств в родах. Безразлично и введение больших количеств растворов данных препаратов. Необходим неотступный квалифицированный врачебный контроль, желательно с применением токографической регистрации родовой деятельности и тококардиографии плода;

тягостно и длительное вынужденное положение роженицы. Не исключена возможность инфицирования и воздушной эмболии при длительном нахождении иглы (катетера) в вене.

Безразличен ли сам препарат при введении его в организм даже в больших разведениях?

В 1942 г. О'Салливан и Джефферман описали три различные реакции при употреблении экстракта гипофиза: питуитриновый шок, питуитриновая реакция, подобная анафилактическому шоку, резкие тетанические конвульсии с падением или подъемом АД. Р. Кальдейро-Барса (1959) отмечает, что быстрое введение 3000 ед натурального окситоцина вызывает внезапное падение АД, которое является результатом значительного ослабления сердечных сокращений. Этот факт вызван прямым угнетающим действием окситоцина на миокард. Передозировка окситоцина вызывает гипертонию матки, тахисистолию, снижающие ток крови через плаценту с последующим нарушением состояния плода. Ухудшить состояние плода может и чрезмерная контрактильность матки, возникающая немедленно после начала вливания окситоцина. Эти данные подтверждаются наблюдениями Р. Ворм, Л. Шлегел (1963), С. Любин (1952), Р. Куфман, Л. Роукс (1957) и др., причем последние авторы связывают увеличение детской смертности с повышением тонуса матки во время вливания.

А. Вазиска, Х. Т. Гатчинсон (1963) подчеркивают отсутствие непосредственного влияния окситоцина на сердечную деятельность плода.

Многие авторы (51, 71, 67, 68, 69, 4) указывают на повышение процента оперативных вмешательств, связанных с ослаблением родовой деятельности по окончании вливания препарата или с различными осложнениями родов (особенно третьего периода). Указанные особенности действия препарата часто диктуют необходимость длительного их введения вплоть до окончания родов (что очень тягостно для женщины).

Г. Питман (1963) пишет о водной интоксикации при введении окситоцина. По его мнению, она связана с задержкой воды в организме вследствие сходства в химической структуре окситоцина и антидиуретического гормона и вазопрессина. Олигурия с признаками водной интоксикации наблюдается при длительном введении окситоцина, в чем и заключается потенциальная опасность окситоцина. На эту сторону действия препарата указывает и А. Ю. Вриглей (1962).

Х. М. Карей (1954) обнаружил у 3% женщин повышенную чувствительность к окситоцину, выражавшуюся в ознобе с резким повышением температуры на его высоте. Об аналогичных наблюдениях сообщил К. Ю. Дювергес (1954).

Эффективность от препаратов питуитринового ряда колеблется в широких пределах: при целых водах — от 31,7% до 92% (46, 13, 34, 71, 42, 31, 33, 28, 48); при отошедших околоплодных водах до начала родов — от 95% до 99,2% (44, 52, 45, 4); при искусственном вскрытии плодного пузыря — от 82,5% до 95% (36, 38, 42, 71). Как видно из приведенных данных, эффективность внутривенного капельного введения окситоцина довольно низка при целых водах, сохранение которых весьма желательно во многих случаях вызывания родов.

Противопоказания к вызыванию родов данным методом следующие: несоответствие головки тазу, тяжелые заболевания сердечно-сосудистой системы с декомпенсацией, патология печени, почек; неправильное положение плода, преждевременная отслойка плаценты и ее частичное предлежание, указание на перенесенное в прошлом кесарево сечение, угрожающая асфиксия плода (особенно при резус-изоиммунизации), тромбофлебиты и эндоартерииты и т. д. (51, 45, 63, 13).

Пионер рассмотренной методики вызывания родов Г. В. Теобальд (1948), предупреждая акушеров от злоупотребления окситоцином, от передозировки препарата, все же полагает, что при надлежащем врачебном контроле, учете индивидуальной реакции организма на питуитрин, при строгом учете противопоказаний, условий и при педантичном выполнении техники вливания окситоцин сослужит добрую службу в руках опытных акушеров. В настоящее время накоплен большой материал и опыт по использованию препаратов питуитринового действия и, безусловно, окситоцин занял свое достойное место в арсенале средств вызывания и стимуляции родовой деятельности. Но проблема поисков эффективного, безопасного, простого метода вызывания родов не решена и до настоящего времени.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гусев В. Я. Журн. Акуш. и женск. бол. 1912, 27. — 2. Дубнов М. В. Акуш. и гинек. 1936, 11. — 3. Зеленка З. Л. Венгр. мед. 1961, 2. — 4. Калганова Р. И., Мороз Т. Н. Сов. мед. 1964, 1. — 5. Колегаев Г. О., Лященко М. С. Педиатр., акуш., гинек. 1955, 1. — 6. Лазарева Е. С. Акуш. и гинек. 1939, 5. — 7. Лукашук В. А. Там же, 1961, 5. — 8. Малиновский М. С. О влиянии питуитрина на сокращения матки при родах. Док. дисс. Казань, 1913. — 9. Мороз Т. Н. Акуш. и гинек. 1964, 5. — 10. Овсянкин А. В. Внутривенный капельный и подкожно-капельный методы введения питуитрина с глюкозой в целях родоускорения. Автореф. канд. дисс. Днепропетровск, 1958. — 11. Рембез И. Н. Акуш. и гинек. 1958, 2. — 12. Роговин В. Е. Там же, 1941, 1. — 13. Савицкий П. Н. Там же, 1961, 5. — 14. Ставская Е. Я., Ходоровская С. Д. Там же, 1940, 9. — 15. Тигер С. Л. Врач. газета. 1912, 31. — 16. Школьный Г. К. Акуш. и гинек. 1960, 6. —

17. Akingba J. B. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 6, 924—928. — 18. Bell W. B. British med. J., 1609, 1909. — 19. Baumgarten K., Kofhansi. Zbl. Gynäk. 1961, 4, 154—157. — 20. Baumgarten K., Kofhansi. Wien. med. Wschr. 1964, 114, 13, 212—217. — 21. Blair R. G. Lancet. 1964, 1, 7334, 637—639. — 22. Borglin N. E. Acta obstet. gynec. Scand. 1962, 41, 3, 238—253. — 23. Burger J. P. Maternite, 1958, 2, 76—80. — 24. Burnhill M. S., Daneris J., Cohen J. Amer. j. obst. gynec. 1962, 83, 5, 561—571. — 25. Caldeyro-Barcia R. «Fetal and maternal dangers due to misuse of oxytocin». Modern trends in gynecology and obstetrics. Librairie Beauchemen Limitee, Montreal, 1959, 450—462. — 26. Carey H. M. J. obst. gynec. British Emp. 1954, 61, 59. — 27. Cohen J., Daneris J., Burnhill M., Am. j. obst. gynec. 1962, 83, 6, 774—777. — 28. Domany S., Cseffalvay T. Zbl. Gynäk. 1963, 85, 44, 1596—1600. — 29. Douglas R. G., Bonsnes R. W. West. j. surg. obst. a. gynecol. 1957, 65, 2, 89—94. — 30. Dignonnet L. Presse medicale. 1952, 60, 57, 1191—1192. — 31. Duverges C. J. La Semana medica, 1954, 104, 23, 753—754. — 32. Embrey M. P., Anselmo I. E. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 6, 918—923. — 33. Engström L. Acta obst. gyn. Scand. 1958, 37, 3, 303—311. — 34. Engström L. Acta obst. gyn. Scand. 1956, 35, 3, 414—423. — 35. Faris I. B., Kahlenberg B. J. obst. a. gynaec. Br. Emp. 1954, 61, 1, 96—103. — 36. Glenning P. P. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 4, 629—636. — 37. Hager. Zbl. Gynäk. 1912, 10. — 38. Heinemann H., Fenerstein H. Geburtsh. u. Frauenheilk. 1959, 6, 502—508. — 39. Hellman L. M. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 1, 41—49. — 40. Hendricks C. H., Gabel R. A. Am. j. obst. gyn. 1960, 79, 4, 780—788. — 41. Hezz G. Gynaecol. (Basel), 1962, 153, 4, 240—256. — 42. Kaufman R., Boux L. Bull. Fed. soc. gyn. obst. 1957, 9, 1, 141—151. — 43. Karda S., Brotanek V. Лекция, прочитанная 3/VI-63 г. во 2-м мед. ин-те (Москва). — 44. Kramer E. B. Surg. clin. North America. 1957, 37, 2, 435—446. — 45. Loew K. Geburts. u. Frauenh. 1958, 12, 1418—1426. — 46. Lubin S., Waltman R., Tisdall L. Am. j. obst. gyn. 1955, 64, 2, 248—259. — 47. Lubin S. Am. j. obst. gyn. 1951, 81, 5, 509—514. — 48. Martin L. Bull. soc. Belg. gynec. et obst. 1959, 29, 2, 231—241. — 49. Mathie J. G., Dawson B. H. Brit. med. j. 1959, 5130, 1162—1165. — 50. Mathieu O., Holman A. Am. j. obst. gyn. 1937, 2, 268. — 51. Micheletti G. Rev. Ostetr. gynec. prat. 1962, 44, 12, 1211—1216. — 52. Michalak W., Wicinski R. Ginek. pol. 1960, 4, 463—468. — 53. Müller H. A., Cramer H. Geburtsh. u. Frauenh. 1958, 12, 1426—1444. — 54. Narducci U. Min. gynec. 1962, 14, 22, 1100—1104. — 55. Newton W. H. J. Physiol. 1937, 89, 309. — 56. Nixon W. C., Smyth C. N. Am. j. obst. gyn. 1959, 77, 2, 393—405. — 57. Page E. W. Proc. soc. exp. Biol. 1943, 52, 195. — 58. Pittman G. The new England j. med., 1963, 268, 9, 481—482. — 59. Reynolds S. R. M., Lubin S., Watman R., Delson B., Tisdall L. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 5, 1062—1068. — 60. Repetti Colla G. (Min. Gynec. 1960, 12, 434—438). — 61. Rigths C. S. Obst. a. gynec. 1960, 16, 2, 167—171. — 62. Scariano N. Min. gynec. 1961, 13, 24, 1287. — 63. Stone M. L. Am. j. obst. gyn. 1950, 59, 1, 50—57. — 64. Stolper. Zbl. Gynäk. 1913, 5, 28, 689. — 65. Stein A. (Цит. по Kaufmann R., Bull. Fed. Soc. Gyn. obst. fr. 1957, 9, 1, 141—151). — 66. O'Sullivan J. F. J. obst. gynaec. Br. Cwlth. 1962, 69, 2, 272—276. — 67. Theobald G. W., Graham A., Campbell J. Br. med. j., 1948, 4567, 123—127. — 68. Theobald G. W., Kelsey H. A., Muirhead J. M. B. J. obst. gynec. Emp. 1956, 63, 5, 641—662. — 69. Theobald G. W. Lancet, 1959, 7063, 59—65. — 70. Tuppy H. Biochim. biophys. acta, 1953, 11, 449. — 71. Warm R., Schlegel L. Zbl. Gynäk. 1963, 85, 49, 1752—1764. — 72. Wrigley A. J. Lancet, 1958, 7031, 1, 1167—1168. — 73. Du Vigneand J. Am. Chem. Soc. 1953, 75, 4879. — 74. Du Vigneand J. Biol. Chem. 1953, 949, 205.

УДК 616—001.36

ПОМОЩЬ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ШОКЕ

А. М. Окулов

(Казань)

Под травматическим шоком понимают такое состояние организма, когда на первый план выступают явления угнетения жизни — гипобиоз (А. П. Алферов, Д. М. Шерман). В клинике шока отчетливо выступают нарушения функций нервно-гуморального аппарата, сердечно-сосудистой системы, обмена веществ в целом и газообмена в частности.

В развитии шока выделяют две фазы: начальную — эректильную, характеризующуюся выраженным возбуждением нервной системы, и последующую — торпидную, когда налицо явления торможения функций нервной системы.

Для эректильной фазы характерны общее двигательное и речевое возбуждение, эйфория, несколько напоминающая легкое алкогольное опьянение. Наблюдается

спазм периферических сосудов, бледность кожных покровов, повышение АД, тахикардия.

Для торпидной фазы характерны пассивная поза больного, значительное угнетение нервной системы и психики, понижение общей и болевой чувствительности. Кожные покровы бледны с цианотическим оттенком. Пульс мягкий, артериальная гипотония, падение венозного давления.

В поздних стадиях шока заметно повышается проницаемость сосудистых стенок. Травматический шок и течение его в значительной мере определяются участием в реакции гипофиза и коры надпочечников и в частности их воздействием на нервную систему в целом.

Основным звеном патогенеза шока является чрезмерное раздражение рецепторов и нервных проводников, вызывающее глубокие нарушения нервной деятельности. В последующем весьма важное значение в развитии шока имеют гипотония и кислородное голодание смешанного происхождения. Кислородное голодание в сочетании с токсическим действием недоокисленных продуктов обмена в свою очередь дезорганизует деятельность нервной системы.

При оказании помощи пострадавшему в первую очередь необходимо устранить болевой фактор.

Если после травмы нет симптомов торпидной фазы шока, вводят внутривенно в достаточной дозе морфин, пантопон или промедол или дают для вдыхания закись азота в смеси с кислородом (1:1). При наличии же симптомов торпидной фазы шока введение морфина и его дериватов, нейроплегиков, протившоковых коктейлей как и алкоголя — противопоказано. Глубокая нейроплегия как метод профилактики и лечения шока должна быть отвергнута.

В зависимости от характера травмы для снижения действия болевого фактора применяются иммобилизации и различные виды новокаиновой блокады (места перелома костей, вагосимпатическая по А. В. Вишневскому, синокаротидная по М. С. Лисичину, поперечного сечения, проводниковая, межреберная и паравerteбральная, нервов тазовой клетчатки, паранефральная, загрудинная, нервных сплетений и проводящих путей средостения, чревных нервов и пограничных симпатических стволов). Эффект от блокады длится в среднем от 3 до 6 ч. При надобности их можно повторять.

Поврежденные конечности следует обложить льдом, через каждые 3—5 часов делается перерыв в охлаждении на 2—3 часа. Наложивший на конечность жгут следует удалить как можно быстрее.

Внутримышечное и подкожное введение лекарственных препаратов больному в торпидной фазе шока мало или, при значительном нарушении гемодинамики, совершенно не эффективно. Препараты следует вводить непосредственно в кровяное русло.

Внутривенное переливание крови — один из основных методов лечения больного в торпидной фазе шока наряду с ингаляциями кислорода.

У пожилых предпочтительнее переливать эритроцитарную массу — меньше объем вводимой жидкости, меньше цитрата.

Рекомендуется на каждые 100 мл крови добавлять 2 мл 3% перекиси водорода (артериальная кровь лучше венозной) и производить переливание в несколько вен (увеличивать число пунктов воздействия на рецепторы сосудистого русла).

Для получения хорошего эффекта необходимо перелить не менее 75% и не более 125% потерянной крови.

При введении крови в вену рекомендуется первые 500 мл вводить под давлением в течение 10 минут (через одну или две вены одновременно). В последующие 20 минут вводят еще 500 мл. Если после этого АД поднялось до 100 мм, переходят на капельное переливание крови. Об эффективности переливания крови свидетельствует подъем АД на 10—20 мм после каждого введения 500 мл крови.

Целесообразно сочетать переливание крови с введением плазмозамещающих растворов — полиглюкина, синкола, поливинила, поливинил спирта, поскольку терапевтический эффект здесь иногда оказывается даже выше, чем при переливании чистой крови. Следует только учитывать, что плазмозаменители сутками удерживаются в кровяном русле, взятая в это время сыворотка имеет псевдоагглютинационные свойства и у таких больных при переливании крови нельзя проводить прямую пробу с сывороткой.

При переливании плазмы взамен цельной крови рекомендуется добавлять к ней 3—5% эритроцитов.

При уровне гемоглобина ниже 50% переливание плазмы или ее заменителей безрезультатно. Здесь необходимо массивное переливание крови.

Опасения перегрузки правого сердца при массивных переливаниях крови ряд авторов считает преувеличенным. Нужен просто индивидуальный подход. В частности следует быть осторожным у стариков и детей, а также при гемотораксе не следует вводить одномоментно более 250 мл крови.

Следует учитывать, что при шоке резко изменены как белковый профиль крови, так и ее минеральный состав (в частности — соотношения Na и K в тканевой жидкости и внутриклеточно), причем они находятся в динамике и строго индивидуально.

Физиологический раствор еще может быть использован для профилактики шока,

но не для его терапии, поскольку он углубляет шок. Это объясняется тем, что введение его в кровяное русло пострадавшему в состоянии шока ведет к усилению белкового распада, к эндогенным аутопротеиновым потерям и накоплению в организме белковых дериватов. Поэтому вводимые при шоке в кровяное русло жидкости должны содержать полноценный белок, а также соли К и Mg в сочетании с белковыми жидкостями.

При введении видовонеспецифической сыворотки Бельского, раствора БК-8 и сыворотки Л-120 возможны анафилактические реакции, что резко ограничивает их применение.

Противошоковые жидкости Попова, Сельцовского, Петрова, Банайтиса и др. не эффективны при шоке в сочетании с кровопотерей и даже противопоказаны.

Механизм действия противошоковых растворов, включающих алкоголь, бром, наркотики и глюкозу, сводится главным образом к нормализации процессов возбуждения и торможения в центральной нервной системе, устранению потока нервно-болевых влияний.

Наилучшие результаты от введения противошоковых растворов получаются при раннем их применении.

Вообще при терапии шока необходимо продуманное сочетание введения крови и различных растворов. Лечение должно быть комбинированным и индивидуальным (учитывать — кто пострадал, каков характер травмы, при каких обстоятельствах это произошло).

При падении максимального АД до 75—70 мм показано внутриартериальное нагнетание крови или плазмозаменителей, если АД не поднимается от внутривенного введения крови.

Остановимся на методах прерывистого нагнетания крови.

Д. А. Арапов и Г. А. Покровский рекомендуют вводить по 40—50 мл крови (плазмозаменителя) с перерывом по 3—5 минут до 250 мл в сумме.

Г. Д. Шушков рекомендует метод К. С. Киселевой. В артерию вводится игла или длинная (до 25 см) полиэтиленовая канюля, присоединенная к системе для внутриартериального нагнетания, в ампуле создается давление 220—260 мм. На расстоянии 10 см от иглы (канюли) на резиновую трубку накладывают зажим Пеана, с помощью которого трубка пережимается до 30 раз в минуту.

Состояние газообмена должно быть все время в поле зрения врача. При шоке с самого начала показаны ингаляции кислорода. Ингаляции лучше проводить увлажненным кислородом через носовые катетеры с подачей кислорода до 6 л в минуту.

Следует прибегать к трахеотомии при скоплении слизи и секрета в дыхательных путях. Трахеотомия целесообразна при тяжело протекающей торпидной фазе шока и при терминальном состоянии.

Трахеотомия и включение аппарата для управляемого дыхания (наряду с другими мероприятиями) показаны при множественных переломах ребер, особенно у пожилых.

Интубационный наркоз с введением мышечных релаксантов с переходом на управляемое дыхание показаны при тяжелой травме.

Трахеотомированные больные нуждаются в специальном уходе, иначе возможен ряд тяжелых осложнений.

При расстройствах дыхания введение цититона или лобелина нецелесообразно.

При шоке следует систематически вводить коразол, кордиамин, кофеин.

Адреналин при шоке применяется только для восстановления деятельности остановившегося сердца. Тогда он вводится внутрикардиально или с кровью, нагнетаемой в артерию.

Франтишек Швец не рекомендует прибегать к адреналину. Считает целесообразным вводить строфантин в дозе 0,25—0,5 мг.

При остановившемся сердце вводят внутрикардиально 1 мл 0,5% раствора хлористого кальция, растворенного в 5 мл физиологического раствора, и 1 мл следующего раствора: 1 ампула адреналина, разведенная в 5 мл физиологического раствора.

При фибрилляции сердца, если нет возможности применить дефибриллятор, делают массаж сердца и вводят внутрикардиально 3—5 мл 7,5% раствора хлористого калия. Франтишек Швец считает такие инъекции опасными, так как они могут вызвать тромбоз.

В целях подъема АД показано капельное введение норадреналина в течение 2—3 часов (1—2—3 мл раствора 1:1000 в 500 мл 5% раствора глюкозы или плазмозаменителя). Систолическое давление нужно поддерживать в среднем на уровне 100 мм. АД начинает подниматься спустя 3—5 мин. после начала вливания норадреналина. При преждевременном прерывании введения норадреналина АД вновь в течение нескольких минут начинает понижаться. Поэтому, по прекращении введения норадреналина, рекомендуется еще хотя бы в течение часа продолжать введение 5% раствора глюкозы, чтобы в случае снижения АД иметь возможность сразу же возобновить вливание норадреналина.

Общая доза норадреналина также строго индивидуальна, у некоторых больных она может достигать 100 и более мг при условии введения в течение нескольких дней.

Следует иметь в виду, что при повышенной проницаемости сосудов и длительном

введении норадреналина могут возникнуть некрозы в тканях, окружающих сосуды, по которым шел норадреналин.

Во избежание некроза или тромбоза в месте введения норадреналина накладывают теплые компрессы на участки кожи вокруг каниюли и вливание производят при помощи тонкой эластической трубки.

В настоящее время многими авторами считается важным любому пострадавшему с обширными повреждениями профилактически вводить стероидные гормоны. Это особенно необходимо при массивных транспортных травмах. Кортикостероиды следует вводить в порядке оказания первой врачебной помощи. О времени введения препаратов и дозе следует информировать врача стационара.

В торпидной фазе шока наиболее целесообразно внутривенное введение гидрокортизона (300—1000 мг) в сочетании с норадреналином (1—2 мг) капельно в крови, полиглюкине, плазме или 5% растворе глюкозы.

Безусловно показаны стероидные надпочечниковые гормоны при необходимости экстренного хирургического вмешательства на фоне развившегося шока. Начало наркоза должно совпадать с началом капельного внутривенного введения гидрокортизона или преднизолона и норадреналина. Одновременно следует проводить все иные мероприятия, направленные на ликвидацию шока. До окончания внутривенного введения стероидных гормонов следует ввести 100—150 мг гидрокортизона внутримышечно.

При лечении АКГГ и кортикостероидами описан целый ряд осложнений и отмечена высокая ранимость лиц, ранее леченных кортикостероидами. Наиболее серьезным осложнением является развитие гипокортицизма после хирургического вмешательства у лиц, ранее леченных кортикостероидами (больной может погибнуть от коллапса).

Если в течение 6 месяцев после прекращения введения кортикоидов или АКГГ возникает картина острой сердечно-сосудистой недостаточности, необходимо немедленно ввести 50—100 и даже 200 мг гидрокортизона (или эквивалентного кортикоида) внутримышечно или внутривенно и продолжать эти инъекции в течение всего периода стресса.

Больным, получавшим кортикостероиды за 1—2 года до операции, следует профилактически вводить кортизон. Необходимо тщательно опрашивать всех больных перед операцией о предыдущем лечении кортикостероидными гормонами.

По В. К. Кулагину в профилактике операционного шока оказалось целесообразным комбинированное применение гидрокортизона и аскорбиновой кислоты. Под влиянием этих препаратов нормализуется система ацетилхолин-холинэстераза.

В. К. Кулагин подчеркивает, что лечение шока и кровопотери должно быть комплексным. АКГГ и гормоны коры надпочечников важные, но не единственные и не основные средства ликвидации последствий травмы и кровопотери.

Положительное влияние АКГГ и кортизона при травматическом шоке связано в известной степени с их воздействием на углеводный и белковый обмен, а также с десенсибилизирующим и противоспазматическим их действием.

АКГГ усиливает охранительное торможение центральной нервной системы. Он ценен также своим диуретическим действием.

Введение витаминов в повышенных дозах, глюкозы и белков уменьшает потребность тканей в кортикоидах и способно, в связи с этим, предупредить истощение коры надпочечников.

Если у пострадавшего имеется склонность к повышенному тромбообразованию, введение стероидов необходимо сочетать с введением антикоагулянтов при строгом контроле за показателями свертываемости (В. В. Меньшиков и Г. М. Соловьев).

При различных стрессорных ситуациях повышение свертываемости крови одновременно сопровождается увеличением фибринолитической активности, причем в некоторых случаях лизису подвергается не только фибрин, но и фибриноген, уменьшается активность факторов V и VII. В результате резко снижается содержание фибриногена, нарушается образование тромбoplastина и тромбина. Развивается геморрагический синдром, известный под названием «острый фибринолиз» или «фибринолитическое состояние». В таких случаях наряду с гемотрансфузией свежей донорской крови вводят 1—2,0 фибриногена и 100—150 мг гидрокортизона.

Весьма целесообразно при шоке капельное введение 300—400 мг 4—5% раствора двууглекислой соды.

О выходе пострадавшего из состояния шока свидетельствуют такие симптомы, как появление активности, снижение частоты пульса, улучшение его наполнения, приближение АД к норме, нормализация дыхания, температура тела нормальная или субфебрильная.

Не следует забывать, что при травматическом шоке прежде всего необходимо осуществлять помощь пострадавшему, направленную непосредственно на устранение нарушений в организме, обусловленных травмой. Лечение пострадавшего должно быть комплексным в основном в том представлении, что помощь должен оказывать как травматолог, так и терапевт (а не только терапевт, как предлагают некоторые).

Оперативные вмешательства при шоке должны всегда производиться только по жизненным показаниям в пределах возможного минимума.

Нередко при травмах возникают кровотечения, которые можно остановить только путем оперативного вмешательства.

Мнение, что переливание крови бесполезно прежде чем хирург обеспечит гемостаз, не только не правильно, но и вредно. Переливание крови позволяет хирургу осуществить гемостаз. Не подтверждено практикой, что переливание крови, вследствие подъема АД, может усилить кровотечение или повести к его возобновлению.

Наилучший наркоз при шоке — закись азота в смеси с достаточным количеством кислорода.

Г. Д. Шушков при необходимости провести операцию пострадавшему в состоянии шока рекомендует «ганглионарную блокаду без гипотонии».

Начинают с капельного внутривенного введения норадреналина (1 мг на 250 мл 5% раствора глюкозы) или мезатона (1% — 3 мл на 250 мл физиологического раствора), затем в резиновую трубку системы вводят 50—60 мг гексония или 100 мг пентамина. Скорость введения прессорного вещества регулируется в зависимости от уровня АД. Операцию начинают при АД 100—110 мм. АД на этом уровне поддерживается в течение 2 часов. У некоторых больных в связи с устранением шокогенных агентов и остановкой кровотечения АД остается на достаточном уровне и после операции без применения прессорных веществ и ганглиолитиков. При снижении АД применяют капельное переливание крови или прибегают к искусственной стабилизации. Для стабилизации АД при шоке Г. Д. Шушков сочетает поверхностный наркоз закисью азота с введением релаксантов и АКТГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алферов А. Б. и Шерман Д. М. Воен. мед. журн. 1963.
2. Арапов Д. А. и Покровский Г. А. Там же.
3. Беркутов А. Н. Там же. 1963, 5.
4. Дадалов И. М., Быков И. В., Будаговский М. Т. Там же. 1963, 11.
5. Дмитриев Б. А. Там же. 1963, 12.
6. Егорова Л. И. Лечение глюкокортикоидами и АКТГ. Медицина, М., 1965.
7. Коньков А. В. Воен. мед. журн. 1964, 1.
8. Краснощекова Л. И. и Писаревский А. А. Предупреждение и лечение шока при трансплевральных операциях на легких, пищеводе и средостении. Медгиз, Л., 1963.
9. Кулагин В. К. Роль коры надпочечников в патогенезе травмы и шока. Медицина, Л., 1965.
10. Матвеев Б. А. Воен. мед. журн. 1963, 11.
11. Нифонтов Б. В. Справочник хирурга. Медгиз, М., 1961, т. 1.
12. Петров И. Р. и Васадзе Г. Ш. Воен. мед. журн. 1962, 9.
13. Петров И. Р. и Филатов А. Н. Плазмозамещающие растворы. Медгиз, Л., 1963.
14. Петров И. Р. Воен. мед. журн. 1961, 7.
15. Булатов А. Т. Функция коры надпочечников при хирургических вмешательствах. Медицина, Л., 1965.
16. Синельников Г. В. и Озолин И. Ю. Воен. мед. журн. 1963, 9.
17. Соловьев Г. М., Меньшиков В. В., Усватова И. Я., Мещеряков А. В. Гормоны надпочечников в хирургии. Медицина, М., 1965.
18. Травматический шок. Медгиз, М., 1962.
19. Шушков Г. Д. Воен. мед. журн. 1964, 1.
20. Атанасов А., Абиджиев П. Анестезиология. София, 1962.
21. Швец Франтишек. Фармакодинамика лекарств с экспериментальной и клинической точки зрения. Братислава. 1963.