

**КАЗАНСКИЙ
МЕДИЦИНСКИЙ
ЖУРНАЛ**

6

1965

Казанский мед. ж.

СОДЕРЖАНИЕ

Лазарев Н. В. и Гершанович М. Л. Стимуляция лекарственными средствами репаративной регенерации и ее практическое значение	3
---	---

Клиническая и теоретическая медицина

Шварц Л. С., Крушинская Н. Т. Атеросклероз и сердечная недостаточность	6
Сулимовская Н. А., Тронь М. М. Диагностическое значение векторкардиографии при коронарном атеросклерозе	9
Арлеевский И. П. О содержании электролитов-биотиков в крови больных различными формами коронарного атеросклероза	11
Еселев М. М. и Варшамов А. Л. Диагностическое значение реакции сыворотки крови с люголевским раствором при острой коронарной недостаточности	14
Живодеров В. М. и Пинькевич Н. М. Изменение протромбинового показателя при лечении варфарином натрия больных с коронарной недостаточностью	16
Иванов Ю. М. Определение уротенсина при атеросклерозе	18
Сальцева М. Т., Рогова Д. А., Лезина В. А. Гипертоническая болезнь у лиц молодого возраста	19
Гатауллина Л. Д. Об активности ревматического процесса у детей	22
Нестеров А. П. Тонография как метод ранней диагностики первичной глаукомы	23
Кузьмина В. Е. Значение электрографии мочеточников при почечно-каменной болезни	25
Давыдов В. Я. Влияние дизентерийной интоксикации на окислительно-восстановительные процессы и внешнее дыхание	26
Гришберг С. А. К диагностике опухолей желудочковой системы	30
Ваккер А. В. Эффективность перевязки наружных сонных артерий при лучевом лечении опухолей лицевого черепа	31
Любина Н. И. Рак щитовидной железы в детском и юношеском возрасте	34
Неймарк И. И. и Наймарк Д. А. О сочетании туберкулеза и рака легкого	36
Сведенцов Е. П. Лечение профузных кровотечений при раке желудка по опыту отечественных авторов	38
Шарафисламов Ф. Ш. Обратный портокавальный анастомоз с направлением тока крови из нижней полой вены в воротную	42
Сидоров Н. Е. и Залевская К. Ф. Лечение тестостероном больных с дисфункциональными маточными кровотечениями	42
Воронин К. В., Гуревич П. С. Изменения в плаценте при перенесенной беременности	44

Наблюдения из практики

Медведев У. И. Клиническая оценка вентральных отведений ЭКГ	45
Видеева В. И. О постинфарктном синдроме	46
Доброва А. М. Динамические токи в комплексной терапии при эндартериозе и атеросклерозе сосудов конечностей	48
Поповьян И. М. и Кошелев В. Н. О целомических кистах перикарда	50
Куширская Е. С. Применение вакуум-экстрактора в акушерской практике	53
Корниенко Т. Г. Лечение эрозий шейки матки суховоздушными банками	55
Калашникова А. Г. Хирургическое лечение гнойных поражений придатков матки	56
Дасаева А. М. Гроздевидная саркома матки	57

Краткие сообщения

Афанасьева В. Д. Белки и липопротеиды сыворотки крови у здоровых и больных атеросклерозом жителей Якутска	57
Нестеров Е. Н. Нодозный панартериит в сочетании с феохромоцитомой надпочечников	58
Нугаева Н. Х. Первичный рак околоушной слюнной железы	58

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

6

НОЯБРЬ — ДЕКАБРЬ

1965

КАЗАНЬ
ИЗДАТЕЛЬСТВО РЕСПУБЛИКАНСКИХ
ГАЗЕТ И ЖУРНАЛОВ

СТИМУЛЯЦИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ СРЕДСТВАМИ РЕПАРАТИВНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ И ЕЕ ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ

Н. В. Лазарев и М. Л. Гершанович

Институт онкологии АМН СССР (директор — действ. член АМН СССР
проф. А. И. Серебров), Ленинград

Огромное значение репаративной регенерации для существования организма не требует доказательств, а между тем в фармакологии необходимости воздействия на этот процесс уделяется недостаточно внимания. Об этом, в частности, свидетельствует и тот факт, что впервые глава о фармакологии регенерации (И. Ф. Грех) появилась только в коллективном руководстве по фармакологии, вышедшем под редакцией Н. В. Лазарева в 1961 г.

В подавляющем большинстве случаев новые ценные лекарства теперь создаются в результате целенаправленных совместных поисков фармакологов с химиками-синтетиками, ботаниками, фитохимиками и другими специалистами. Такого типа исследования в области изысканий средств, действующих на процессы регенерации, в нашей стране производятся уже в течение 18 лет. Они состоят в систематическом синтезе большого числа производных пиримидина, проводившемся в основном Р. С. Карлинской при постоянной консультации Н. В. Хромова-Борисова, и в систематическом исследовании влияния полученных препаратов, прежде всего, именно на процессы роста и размножения клеток. Эти изыскания привели к желаемому результату и показали, что целый ряд пиримидиновых производных действительно обладает теми свойствами, которые от них ожидалось при самой постановке данных работ.

В настоящее время положительное влияние некоторых производных пиримидина на репаративную регенерацию подтверждено и многочисленными клиническими исследованиями. Имеются основания считать пиримидины ускорителями синтеза белка, вероятно, в результате ускорения синтеза нуклеиновых кислот. Оговоримся, что термин «ускорители» был применен здесь совершенно сознательно. Все говорит о том, что пиримидины не являются инициаторами репаративной регенерации. Роль последних играют другие вещества, природа которых все еще остается далеко не ясной. Очевидно лишь, что эти вещества образуются в поврежденной ткани.

Еще в 1892 г. Визнер предположил, что поврежденные клетки могут выделять вещества, способные стимулировать рост тканей. Лувбуру и соавторы в 1948 г. установили, что дрожжевые клетки после их облучения ультрафиолетовым светом продуцируют вещества, усиливающие пролиферацию. Причем это вовсе не продукты аутолиза, а нормальные компоненты клеток, выходящие наружу в результате повышения проницаемости последних или синтезируемые вслед за повреждением. Сходного типа реакции наблюдались и в опытах на бактериях или культурах фибробластов (изложено по главе 8 в книге под редакцией Новинского, 1960; там же обширная литература по данной проблеме).

Заметим мимоходом, что пиримидины могут стимулировать и процессы физиологической регенерации, когда они ослаблены. И в этом случае производные пиримидина выступают в роли ускорителей процесса. В то же время они мало влияют на физиологическую регенерацию при нормальном ее течении. В этом, очевидно, также проявляется известный закон «постоянства числа клеток органа» во взрослом организме, сказываются регуляторные влияния на физиологическую регенерацию. По аналогии с этим явлением можно напомнить, что и при заживлении ран стимуляция регенеративных процессов пиримидинами, как и иными агентами, обычно прекращается, когда нормальные соотношения оказываются восстановленными.

О стимуляции пиримидиновыми производными процессов репаративной регенерации имеется большая литература, данная же работа вызвана накоплением новых данных, заслуживающих особого рассмотрения.

До последнего времени наиболее широко применявшимися в практике производным пиримидина в нашей стране был пентоксил (5-оксиметил-4-метилурацил). Он оказался полезным как стимулятор угнетенного гемопоэза, особенно лейкопоэза, заживления ран, ожоговых поражений и в очень многих других случаях. Однако у пентоксила имеется нежелательная особенность, препятствующая его аппликации на поврежденные ткани. Он оказывает сильное местное раздражающее действие, отшелушивая формальдегид. Между тем, во многих случаях представляется весьма желательным подведение препарата непосредственно к очагу нарушений, в расчете на более высокую его концентрацию при такой аппликации на месте желаемого действия.

Еще в 1946 г. первым из пиримидинов, синтезированных Р. С. Карлинской, был 4-метилурацил, названный тогда условно метацилом. Это вещество в настоящее время как фармацевтический препарат, переименованное в метилурацил¹, первоначально было использовано в качестве стимулятора лейкопоэза при различного рода алейкиях и оказалось вполне эффективным. Однако дальше выяснилось, что пентоксил действует в данных показаниях сильнее метацила, в силу чего наше внимание и было направлено в основном на пентоксил. Правда, уже в первые годы наших работ по пиримидинам было замечено, что метилурацил, как при локальных аппликациях, возможных в силу полного отсутствия у него местного раздражающего или некротизирующего действия, так и при приемах внутрь, стимулирует заживление ран (ср. Л. З. Пономарева-Астраханцева, 1951). Однако это наблюдение не было оценено в должной мере и не привело тогда к внедрению данного средства в клинику.

В самое последнее время накопились интересные данные, отчетливо показывающие высокую эффективность метилурацила (в дальнейшем мы будем его обозначать МУ) как стимулятора репаративной регенерации при весьма различных заболеваниях, общей чертой которых является нарушение целостности тканей. Особенно убедительными представляются наблюдения одного из нас (М. Г.), свидетельствующие о способности МУ усиливать репаративную регенерацию даже в столь неблагоприятных условиях, какие создаются в тканях, находящихся в состоянии резко выраженного патиобноза в результате их облучения проникающей радиацией.

Здесь можно, прежде всего, сослаться на предварительное сообщение (М. Л. Гершанович, 1962), в котором приведены результаты лечения МУ острого лучевого ректита, развившегося у больных как осложнение лучевой терапии почти во всех случаях по поводу рака шейки матки. В тех случаях, где ректит был поздним осложнением этой терапии, к МУ прибегали, когда никакое другое лечение не достигало цели. МУ применялся местно — чаще всего от одного до 3—4 раз в день в свечах, содержащих по 0,2 МУ и 1,5 масла какао, иногда в микроклизмах. К настоящему времени число больных, леченных МУ, значительно увеличилось и достигло 132 человек. У них наблюдались катаральная, эрозивно-десквамативная, инфильтративно-язвенная или стенозирующая формы заболевания.

Быстрый, в течение первых суток лечения, непосредственный эффект МУ отмечен у 92 из 132 больных. Полной ликвидации процесса, в том числе и при инфильтративно-язвенных формах, удалось достигнуть у 121 больной и значительного улучшения — у 10. Лечение обычно продолжалось в течение 8—10 дней до 2,5 месяцев.

Ежедневные инстиляции 50—70 мл 0,7—0,8% раствора МУ в мочевого пузырь (с удержанием раствора на 2—3 часа), по данным клинических и цистоскопических наблюдений, проведенных одним из нас (М. Г.) совместно с Н. А. Берманом на 35 больных, позволяют в подавляющем большинстве случаев достаточно быстро купировать длительно текущий лучевой цистит, не поддававшийся раньше обычным методам терапии. Быстрое, после 10—12 инстилляций, клиническое улучшение сопровождалось регрессом гиперемии, воспалительно-дистрофических изменений слизистой в виде фибринозных наложений, буллезного отека, мелких изъязвлений и даже язв. Особенно интересны случаи заживления в течение трехнедельного лечения инстиляциями раствора МУ существовавших многие годы и безуспешно леченных многими средствами язв мочевого пузыря.

Быструю репарацию поврежденной слизистой можно было видеть и при интравагинальном введении МУ (вагинальные шарики с 10% МУ и 1% синтомицина для предупреждения возможной стимуляции бактериальной формы) больным с лучевым эпителинитом влагалища. Как удалось наблюдать на большем числе больных, МУ не только дает непосредственный лечебный эффект при радиоэпителинитах влагалища (в том числе и некротических), но и предупреждает развитие тяжелого последствия облучения — частичного или полного рубцового зарастания (окклюзии) вагины. Комбинированное введение препарата в мочевого пузырь и влагалище у 2 больных позволило добиться полного заживления при таких глубоких повреждениях тканей, как пузырно-влагалищные свищи, не поддававшиеся консервативной терапии (В. П. Тобилович, Е. П. Мухина, М. Л. Гершанович, 1964).

¹ Это переименование было произведено по настоянию комиссии при номенклатуре при Фармакологическом комитете Министерства здравоохранения СССР, так как уже после наших работ некоторые зарубежные фирмы назвали метацилом метилтиоурацил. Однако произведенное переименование, как мы и предвидели, дало повод к печальным случаям смешения двух препаратов — метилурацила и метилтиоурацила (автор).

Мы имели возможность наблюдать у большинства больных достаточно быстрый (хотя и менее разительный, чем при лучевых проктитах) лечебный эффект, как правило, превосходящий таковой от ранее известных средств, в случае применения МУ в виде частых полосканий при лучевых эпителиитах полости рта, осложняющих актинотерапию опухолей носоглотки, языка и верхней челюсти (наблюдения на 95 больных). Следует упомянуть особо об эффективности применения МУ при тяжело текущих воспалительно-некротических изменениях слизистой полости рта, возникающих в период лучевой терапии опухолей в результате вторичного излучения от металлических зубов или коронок.

Тот факт, что при лучевых повреждениях полости рта лечебный эффект от применения МУ был все же слабее, чем при аналогичных поражениях слизистых других органов, вероятно, объясняется тем, что в полости рта удается создать (на короткое время) только малые концентрации плохо растворимого в воде МУ.

Еще демонстративнее лечебные эффекты от МУ при кожных повреждениях, осложняющих актинотерапию злокачественных опухолей — при влажных эпидермитах различных локализаций и лучевых язвах, в том числе и ранее безуспешно леченных в течение месяцев или лет другими средствами (ср. еще М. Л. Гершанович, 1964). Применение 10% мази с МУ на водно-ланолиново-вазелиновой основе с антибиотиками, которые, как правило, сами были неэффективны, приводило к полной ликвидации влажного эпидермита за 5—14 дней у всех 28 наблюдавшихся больных, из которых у 16 предыдущее лечение общеизвестными средствами в течение недель или месяцев было безрезультатным.

Наиболее четко лечебный эффект мази с МУ прослежен у больных с лучевыми вульвитами, протекавшими с выраженным болевым синдромом и плохо поддававшимися лекарственным и иным терапевтическим воздействиям. Из 11 таких больных у 10 мази проявила выраженное лечебное действие: болевой синдром ликвидировался в первые — вторые сутки, полное заживление наступало в чрезвычайно короткие, особенно для язвенных форм, сроки — от недели до 1,5 месяцев.

Хорошо известны трудности, возникающие при лекарственном лечении лучевых язв кожи. Поэтому понятно, что результаты лечения МУ этих видов повреждений отличаются от полученных при терапии больных с более поверхностными лучевыми ожогами. Тем не менее, у 31 из 49 больных с лучевыми язвами (у 43 больных, леченных безрезультатно всеми известными средствами) наружное применение МУ привело к полному заживлению дефектов в сравнительно короткие сроки. Эффект отсутствовал только у 12 больных с обширным некрозом, большими рубцово-индуративными изменениями окружающих тканей или сопутствовавшими аллергическими дерматитами, возникшими от применения ранее множества наружных средств.

Даже на основании только нашего материала можно утверждать, что ослабление МУ воспалительных процессов и усиление репаративной регенерации вовсе не представляет специфического эффекта, наблюдаемого только при лучевых повреждениях. Так, здесь можно сослаться на одно из 16 наблюдений, в которых мы выявили выраженное стимулирующее действие МУ на репаративные процессы при длительно существующих трофических язвах.

Т., 71 года, в течение 20 лет страдает сахарным диабетом. С 1960 г. — облитерирующий эндартериит с начинающейся сухой гангреной I и II пальцев правой стопы. Чрезвычайно сильная болезненность в области той же стопы, поддававшаяся лишь воздействию инъекций промедола и морфина. В конце 1960 г. на правой пятке появилась язва 5×4 см с гнойно-некротическим отделяемым. Амбулаторное лечение (снотворные, болеутоляющие, анестезирующие мази и др.) — без эффекта. В период стационарного лечения в больнице им. С. Перовской в Ленинграде в июне 1962 г. больной ввиду неэффективности консервативных мероприятий и даже ухудшения процесса была предложена ампутация в пределах нижней трети голени. К началу амбулаторного лечения мазью с 10% МУ в Институте онкологии АМН СССР в июне 1962 г. — язва в прежнем состоянии (размеры ее даже несколько увеличилась — 5×6 см). Сильнейшие боли заставляют прибегать к большим дозам наркотиков.

Повязки с мазью с МУ накладывались на язву вместе с синтомициновой эмульсией, которая ранее не оказала какого-либо влияния на процесс. После аппликаций МУ (в мази и в некоторые дни — в присыпках) в течение 7—8 дней боли значительно утихли. Спустя 3—4 месяца от начала лечения МУ язва заметно уменьшилась (почти наполювину). К ноябрю 1962 г., т. е. еще через 2 месяца, она зажила полностью. Совсем исчезла и болезненность в этой области. Последующее наблюдение в течение года позволило установить стойкость полученного с помощью МУ эффекта. Больная больше не пользуется наркотиками.

Столь большое место, которое мы отвели здесь показу способности МУ усиливать, ускорять репаративные процессы при лучевых поражениях, как нам кажется, оправдано по двум причинам. Во-первых, локальные лучевые повреждения можно рассматривать как особо трудный для вмешательства случай. Если уж удается воздействовать на регенерацию при таких нарушениях, можно с полным правом считать, что изучаемый препарат оказывал желаемое действие, поскольку, как часто выражаются химики, опыт был проведен «в жестких условиях». А, во-вторых, в данном случае на большем материале видно, что с помощью МУ решена проблема создания эффек-

тивного стимулятора регенерации, который можно было бы применять путем локальных аппликаций. Это обстоятельство открывает для применения пиримидиновых производных в качестве стимуляторов репаративной регенерации и противовоспалительных средств совершенно новые области, новые показания.

Размеры одной работы не позволяют дать в ней обзора всех уже проверенных показаний к локальным применениям МУ, а тем более таких, при которых рациональность применения МУ более вероятна. Во всяком случае, вся сумма уже накопленных данных о действии МУ в эксперименте и клинике дает основания для уверенности, что этот препарат найдет себе широкое применение, в частности путем локальных его аппликаций, во многих сферах врачебной деятельности: в хирургии, дерматологии, стоматологии и др.

Хочется обратить особое внимание на перспективы использования МУ в гастроэнтерологии, причем в данном случае не так просто разграничить, в какой мере эффект будет достигаться в результате местного или резорбтивного действия МУ. В литературе уже имеются сведения о том, что лечение дизентерии оказывается гораздо более успешным, если оно осуществляется путем одновременного применения, с одной стороны, антимикробных агентов, а с другой, — пиримидинов, поскольку последние стимулируют заживление слизистой толстых кишок и усиливают иммунобиологические реакции организма. Естественно, напрашивается возможность использовать МУ при недизентерийном язвенном колите. Особенно же обнадеживающим представляется испытание пригодности МУ для лечения больных с язвой желудка или двенадцатиперстной кишки. Имеющиеся у нас материалы позволяют уже сейчас сказать, что при не очень тяжелых (хотя нередко с анамнезом в несколько лет) заболеваниях этого рода прием МУ внутрь в дозах от 3,0 до 4,0 в сутки (обычно по 0,5—1,0 на один раз) быстро снимает упорный болевой синдром, уменьшает или устраняет полностью диспептические расстройства и в большей части случаев довольно быстро ведет к заживлению дефекта слизистой желудка или двенадцатиперстной кишки. Хотя эти данные представляются еще предварительными и требующими строгой проверки, они не могут не вызвать значительный интерес.

Во всяком случае, приведенные нами материалы позволяют считать в настоящее время вовсе неоправданным скептицизм, проявляемый к идее стимуляторов регенерации, особенно столь часто в зарубежных работах, монографиях и руководствах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гершанович М. Л. *Вопр. онкол.* 1962, 8, 1964, 10. — 2. Лазарев Н. В. (ред.). *Фармакология патологических процессов.* Медгиз, Л., 1951; *Лекции по фармакологии системы крови.* Медгиз, Л., 1960. *Руководство по фармакологии.* Томы I и II. Медгиз, Л., 1961. — 3. Лазарев Н. В. и Грех И. Ф. *Врач. дело.* 1959, 2. — 4. Лазарев Н. В. и Лифшиц Р. И. *Клин. хир.* 1963, 1. — 5. Лазарев Н. В. и Фелистович Г. И. *Пентоксил и его применение при алейкиях.* Медгиз, Л., 1954. — 6. *Материалы конф. по пробл. медиц. применения пиримидиновых производных.* Ростов-на-Дону, 1961. — 7. *Материалы конф. по применению пиримидиновых производных в онкологии и других областях медицины,* Л., 1963. — 8. *Тез. докл. науч. конф. по проблеме регуляции воспалительных регенеративных процессов.* Л., 1959. — 9. Тобилевич В. П., *Мухина Е. П., Гершанович М. Л. Вopr. онкол.* 1964, 10. — 10. Davis H. *Principles of Surgical Physiology.* London, 1957. — 11. Drill V. *Pharmacology in Medicine.* 2 Ed. N. York — Toronto — London, 1958. — 12. Goodman L., Gilman A. *The Pharmacological Basis of Therapeutics.* 2 Ed. N. York, 1958. — 13. Hauschild F. *Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie.* Leipzig, 1958. — 14. Hurwitz A., Degensheim G. *Milestones in Modern Surgery.* N. York, 1958. — 15. Mau H. *Reconstructive and Reporative Surgery.* 2 Ed. Philadelphia, 1958.

Поступила 30 июня 1964 г.

КЛИНИЧЕСКАЯ И ТЕОРЕТИЧЕСКАЯ МЕДИЦИНА

УДК 616.13—004.6—616.12—008.46

АТЕРОСКЛЕРОЗ И СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

Л. С. Шварц, Н. Т. Крушинская

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

Среди грозных проявлений атеросклероза сердечная недостаточность занимает большое место и является ведущей причиной смерти больных. Мы остановили наше внимание на выявлении тех скрытых механизмов недостаточности сердца, своевременное воздействие на которые позволит предотвратить ее прогрессирование. Известно,

что поражение сосудов атеросклерозом приводит к снижению их эластичности и способности преобразовывать энергию выброса крови в энергию движения (Г. Ф. Ланг, Н. Н. Савицкий), а это отрицательно сказывается на кинематике функций сердца.

Мы обследовали 175 больных атеросклерозом, преимущественно коронарной локализации, без симптомов недостаточности кровообращения. У 82 больных АД было нормальным, у 34 — повышенным, причем значительно повышенное систолическое давление было у 11, 59 больных перенесли инфаркт миокарда.

Полученные нами изменения скорости продвижения пульсовой волны по сосудам мышечного типа (C_m) совпали с уже установленными другими авторами величинами (А. Л. Мясников, Н. Н. Савицкий, Ю. Т. Пушкарь) и составили у здоровых 746 ± 17 см/сек, а у больных атеросклерозом 963 ± 17 см/сек. При раздельном рассмотрении этих данных у больных в активной стадии и фазе стабилизации (затухания) были выявлены отчетливые различия. Так, C_m в активной фазе атеросклероза была 1000 ± 20 см/сек, а в фазе затухания 866 ± 25 см/сек. Статистически это различие достоверно ($T = 4,1$). Аналогичные изменения были получены в отношении модуля упругости, величины которого у больных атеросклерозом в активной стадии составляют 9324 ± 464 дн/см² (у здоровых — 5182 ± 232 дн/см²), а в стабильной — 7023 ± 406 дн/см². Эти данные указывают на то, что вспышка атеросклероза, сопровождающаяся, в первую очередь, набуханием основного вещества сосудистой стенки, приводит к выраженному изменению упруго-вязких свойств крупных сосудов и создает таким образом в этом периоде новые затруднения (перегрузку) для работы аппарата кровообращения. Иные соотношения были получены при изучении состояния артериальной сети по уровню общего периферического сопротивления. У всех больных они превышали те значения, которые были у здоровых лиц (1453 ± 47 — у здоровых и 2210 ± 67 — у больных атеросклерозом). Наиболее высокие цифры $W_{общ}$ были получены у больных атеросклерозом в сочетании с гипертензией и гиперхолестеринемией (2762 ± 177). Все это вскрывает различие поражений сосудистой системы у больных атеросклерозом с наличием или отсутствием гипертензии. И если у последних доминируют изменения в стенках крупных и средних размеров артерий, что сказывается на нарастании скорости движения пульсовой волны по сосудам мышечного типа (C_m) и модуля упругости (E_m), то при наличии гипертензии присоединяется еще и нарастающее увеличение периферического сопротивления за счет нарушения проходимости артериол.

В слаженной работе аппарата кровообращения существенное значение принадлежит сосудистой реактивности — способности быстро и адекватно отвечать на раздражения внешней среды. Для изучения этой стороны деятельности сосудов мы и записали плетизмограммы у 60 больных атеросклерозом. В активной стадии атеросклероза у большинства больных сосудистая реактивность оказалась повышенной. Отсутствие реакции на холод, звонок и красный свет было у 16 больных.

В какой степени описанные сосудистые сдвиги обусловлены нервно-регуляторными механизмами и в какой мере изменением самих сосудов, можно с известной приблизительностью судить по данным ЭЭГ. Мы зарегистрировали ЭЭГ у 23 больных с прогрессирующей стадией заболевания, 7 — в фазе затухания. У 25 больных отмечен патологический корковый ритм, причем у большинства (21) преобладал раздражительный процесс. Обращает на себя внимание, что по плетизмограммам и по ЭЭГ в активной стадии преобладают возбуждательные процессы. Это дает основание предполагать, что большее значение в изменениях сосудистой реактивности принадлежит, по-видимому, нарушениям нервно-регуляторного характера.

Таким образом, обусловленные атеросклерозом изменения сосудов повышают нагрузку на сердце, и поддержание гемодинамики на соответствующем уровне требует усиления сократительной функции миокарда, повышения его механического потенциала. Если при функциональной полноценности гемодинамического центра (В. В. Фролькин) и интактности миокарда это, вероятно, не представляло бы для аппарата кровообращения трудностей, то в тех условиях, когда слаженность регуляторных механизмов нарушена, а питание миокарда ограничено за счет коронарного атеросклероза, а priori можно предполагать возможность снижения энергетики сердца, его сократительной функции.

Согласно нашим исследованиям, у больных атеросклерозом, по сравнению со здоровыми лицами, имеется значительное снижение ударного и минутного объемов, мощности левого желудочка, повышение среднего АД, общего периферического сопротивления, удельного периферического сопротивления и значительное нарастание скорости продвижения пульсовой волны по сосудам мышечного типа и модуля упругости (C_m и E_m). Закономерности этих сдвигов не вызывают сомнений, так как статистическая достоверность различий весьма высока для всех показателей.

При сравнении гемодинамики больных атеросклерозом прогрессирующей стадии и фазы затухания обнаружены достоверные различия C_m и E_m . Ударный объем сердца, минутный объем циркуляции крови, общее периферическое сопротивление в дн. сек/см (ОПС), удельное периферическое сопротивление (УПС) различий с достоверной значимостью значений по Т-тесту не выявляют. Что касается гемодинамического коэффициента (ГДК), то имеется нарастание его цифр при прогрессирующей стадии атеросклероза у больных различного возраста. У здоровых ГДК $8 \cdot 10^4$, у боль-

ных неосложненным атеросклерозом до 50 лет он равен $14 \cdot 10^4$, в 51—60 — $18 \cdot 10^4$, а старше 60 — $27 \cdot 10^4$. ГДК рассчитывался по формуле: $\frac{\Delta P \times C_m \times Q}{H}$, P — пульсовое да-

вление в дн/см^2 , C_m — скорость продвижения пульсовой волны по сосудам мышечного типа в см/сек , Q — поверхность тела в см^2 , H — мощность левого желудочка в эрг/сек .

При сопоставлении гемодинамики больных атеросклерозом и в сочетании его с гипертонической болезнью выявляется достоверное нарастание у последних средних величин ОПС. Наиболее низкие величины объемного секундного выброса (ОСВ) и объемного выброса (ОВ) на квадратный метр поверхности тела получены у больных атеросклерозом без гипертонии (149 мл/сек — ОСВ и ОВ в 83 мл/сек). При сочетании атеросклероза с гипертонией ОСВ несколько выше (164 мл/сек), что, однако, существенно отличается от показателей контрольной группы здоровых людей ($220 \pm 12 \text{ мл/сек}$). В оценке этих показателей необходимо учитывать длительность фазы изгнания, так как величины ОСВ находятся в обратной зависимости от нее. Для компенсации работы сердечно-сосудистой системы в условиях сниженного систолического выброса необходимо укорочение периода изгнания как фактора, обеспечивающего достаточное поступление крови на периферию.

У больных атеросклерозом фаза изгнания была удлинена как следствие функциональной неполноценности компенсаторных механизмов, удерживающих гемодинамику на физиологическом уровне. Сюда же следует отнести и то, что минутный объем циркуляции крови не соответствует величинам периферического сопротивления. Лишь у 16 из 82 обнаружено соответствие этих показателей, а у большинства величины его были ниже должных, рассчитанных по формуле В. Л. Карпман.

Повышение упруго-вязких свойств сосудов, периферического сопротивления, изменение реактивности сосудистой стенки, а также редуцированное кровоснабжение являются основными факторами, истощающими у больных атеросклерозом функциональную способность миокарда и снижающими его электрический и механический потенциалы.

Немалое значение имеет также уменьшение резервов АТФ — важнейшей системы, обеспечивающей биохимическую энергетику сердечного сокращения (М. Е. Райскина, В. В. Фролькис и др.).

Для изучения этого вопроса была использована методика Тумиотто и Пелегрини, дающая возможность после нагрузки глюкозой и введения 8—10 ед инсулина судить об интенсивности ресинтеза АТФ по снижению сегмента ST и уширению комплекса QRS.

Из 40 обследованных в этом направлении больных (М. И. Кузнецова) выявлены снижение зубца T и интервала ST у 22, уширение комплекса QRS — у 11 (на 7—17 миллисекунд). Заслуживает внимания, что замедление внутрижелудочковой проводимости после глюкозо-инсулиновой нагрузки было более резко выражено при сочетании атеросклероза с гипертонией.

На основании этих косвенных показателей трудно, конечно, судить об истинных размерах нарушений ресинтеза АТФ в миокарде или истощении его запасов. Несомненно, по-видимому, лишь то, что описанные сдвиги ЭКГ после глюкозо-инсулиновой нагрузки отражают нарушения в биохимической энергетике миокарда, в первую очередь за счет недостатка АТФ.

Результаты наших комплексных исследований показывают, какую большую роль в происхождении недостаточности сердца у больных атеросклерозом играют изменения основных свойств сосудов, вызывающих постоянное перенапряжение сердечной мышцы. Последнее приобретает особенно большое значение в связи с тем, что одновременно нарушается и функция компенсаторно-приспособительных механизмов.

Присоединение в этих случаях повышения АД сказывается весьма отрицательно и выражается патологическими сдвигами всех показателей гемодинамики и кинематики функций сердца. Все это может длительно не проявляться какими-либо отчетливыми клиническими признаками сердечной недостаточности, но постоянное истощение компенсаторных механизмов с неизбежностью в конце концов приводит к недостаточности кровообращения — острой при инфаркте миокарда или хронической при атеросклеротическом кардиосклерозе.

Из сказанного следует, что в профилактике атеросклероза, на самых ранних этапах должна быть предусмотрена борьба с перенапряжением миокарда, как ведущим фактором сердечной недостаточности. Важное значение приобретает ликвидация активной фазы атеросклероза (выпрыжки), а также борьба с гипертонией (любого происхождения), так как в этих случаях все показатели, отражающие слаженность работы аппарата кровообращения, значительно ухудшаются. Таким образом, предотвращение сердечной недостаточности должно занять большое место в системе профилактики атеросклероза.

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ВЕКТОРКАРДИОГРАФИИ ПРИ КОРОНАРНОМ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Н. А. Сулимовская, М. М. Тронь

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

Одним из методов исследования биотоков сердца является векторкардиография (ВКГ). По данным отечественных и зарубежных авторов, она особенно ценна для диагностики гипертрофии сердечной мышцы (М. И. Кечкер, М. Б. Тартаковский, В. С. Гасилин и др.).

Это говорит о целесообразности изучения ВКГ у больных атеросклеротическим кардиосклерозом. При помощи ВКГ можно зафиксировать явления гипоксии и дистрофии миокарда, которые всегда налицо при данном заболевании сердца.

В отечественной литературе имеется небольшое число работ по этому вопросу и нет четких представлений о характерных изменениях ВКГ при атеросклерозе коронарных сосудов. Это и послужило основанием для углубленного изучения ВКГ у 40 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом, коронарным атеросклерозом и стенокардией.

ВКГ исследования проводились по пятиплоскостной пирамидальной системе прекардиальных отведений на аппарате ВЭКС-0, пользуясь усилением, при котором 1 мВ соответствовал 10 мм. Для удобства изложения мы будем каждую проекцию обозначать буквами ВА с индексом, указывающим номер проекции: ВА₁, ВА₂, ВА₃ и т. д. (М. Б. Тартаковский).

Анализ ВКГ производился в прямоугольной системе координат, квадранты обозначались порядковыми цифрами по ходу часовой стрелки, начиная с левого верхнего. Кроме определения величины петли QRS по максимальному вектору и ширины в миллиметрах, мы во всех проекциях определяли и площадь петли QRS в квадратных сантиметрах. При анализе ВКГ основное внимание мы обращали на расположение петли QRS и Т в квадранте, направление трассы луча в соответствии с ходом часовой стрелки, на форму, тип петли QRS, ее размеры, направление основной оси, степень расхождения между основными осями петли QRS и Т.

Всем больным исследование электрической активности сердца проводилось либо в момент ноющих болей в области сердца, либо в безболевым периоде.

Мужчин было 29 и женщин 11. Больные были в возрасте от 45 до 66 лет.

У 23 больных из 32 (коронаросклероз, кардиосклероз, стенокардия) было уширение петли QRS, причем ширина петли соответствовала не менее половины длины ее, у 14 уширение было столь значительным, что она принимала округлую форму, у 5 можно было наблюдать уширение петли QRS в начале ее восходящего колена, придающее петле грушевидную форму. По мнению М. И. Рейдермана, грушевидная форма петли QRS является признаком более выраженной степени гипертрофии левого желудочка, чем округлая форма. Максимальный вектор петли QRS располагался в I-й проекции в секторе $+40^\circ$ до $+60^\circ$; во II — в секторе $+80^\circ$ до $+95^\circ$, в III — в секторе $+110^\circ$ до $+130^\circ$, в IV и V сектор расположения вектора был большим (-20° до -100°). На ЭКГ у этих больных наблюдался левый тип.

Уширение петли QRS, как известно, связано с асинхронизмом охвата возбуждением обоих желудочков при гипертрофии одного из них. В случаях с выраженной гипертрофией левого желудочка преобладают потенциалы указанного отдела сердца и ориентация интегрального вектора петли в его сторону. Этим объясняют перемещение петли QRS или части ее влево вниз и кзади.

По данным ряда авторов (Э. А. Кянджунцева, М. И. Кечкер и др.), отклонение максимального вектора влево, кзади является одним из обязательных признаков гипертрофии левого желудочка.

Мы наблюдали определенную закономерность в расположении оси петли QRS в системе координат. У больных кардиосклерозом и коронарным атеросклерозом независимо от того, сохранились ли болевые ощущения или они отсутствовали, ось петли QRS в ВА₁, ВА₂, ВА₄ и ВА₃ всегда располагалась в четвертом квадранте, что при гипертрофии левого желудочка, по данным М. Б. Тартаковского, является характерным.

Нами была отмечена регистрация петли QRS в ВА₁, ВА₄ против часовой стрелки, в то время как у здоровых людей в ВА₁, ВА₄ направление записи регистрируется как по часовой стрелке, так и против нее.

Мы констатировали увеличение оси петли QRS во всех пяти проекциях ВКГ, а также и увеличение площади петли QRS у подавляющего большинства больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

У 23 обследованных больных этой группы была установлена незамкнутость петли QRS, в то время как ЭКГ исследования (в 12 отведениях) у 9 из этих боль-

ных не показали смещения сегмента ST. Следовательно, на ВКГ признаки нарушения реполяризации могут быть обнаружены раньше, чем на ЭКГ. Из первой группы больных мы наблюдали и перемещение петли Т в системе координат. По нашим данным, петля Т в BA_1 , BA_2 , BA_3 и BA_5 находилась во втором квадранте, а в BA_4 — в третьем.

В связи с перемещением петли Т наблюдалось и изменение угла между осями петель QRS и Т, который нередко приближался к $90-120^\circ$.

Описанные нарушения ВКГ не являются специфичными для хронической коронарной недостаточности и атеросклеротического кардиосклероза. Как известно, такие признаки, как увеличение главной оси петли QRS, площади ее, перемещение оси QRS в четвертый квадрант в BA_1 , BA_4 и BA_5 , незамкнутость петли QRS являются признаками гипертрофии левого желудочка (М. Б. Тартаковский, Б. С. Гасилин и др.).

Гипертрофия же левого желудочка у больных атеросклеротическим кардиосклерозом и коронарным атеросклерозом — закономерное явление. Какие же ВКГ изменения надо рассматривать как показатель стенокардии?

В литературе имеются отдельные сообщения аэторов (И. И. Быков, З. З. Дорофеева, И. Ф. Игнатъева) о ВКГ изменениях при грудной жабе. Этим авторам удалось зарегистрировать ВКГ в момент выраженного ангинозного приступа и после купирования его нитроглицерином. Так, по данным И. И. Быкова изменения ВКГ, возникшие в момент болевого приступа и исчезнувшие после его купирования, сводились к выраженному асинхронизму или перекручиванию петель QRS в двух и более отведениях, незамкнутости петель QRS и Т, увеличению угла расхождения между максимальными осями петель QRS и Т. Автор рассматривает эти изменения ВКГ как отражение гипоксии миокарда.

В подтверждение правильности такой концепции, а именно, что асинхронизм и незамкнутость петель QRS и Т действительно являются следствием гипоксии миокарда, И. И. Быков приводит данные экспериментальных исследований А. Д. Сироты с перевязкой левой венечной артерии у собак, из которых видно, что через 10 минут после перевязки венечной артерии петля Т значительно округлялась, становилась незамкнутой, увеличивалась и перемещалась петля QRS, спустя 24 часа появились изменения, характерные для экспериментального инфаркта миокарда, а через 15 дней ВКГ приходила к исходным показателям. Эта интерпретация ВКГ при стенокардии, очевидно, приемлема и для атеросклеротического кардиосклероза с хронической коронарной недостаточностью, если принять во внимание интересные данные работы Ф. З. Меерсона. Ф. З. Меерсон, тщательно изучивший обмен белков в мышце сердца кроликов при гипертрофии миокарда, обнаружил повышенное содержание аминокислот фенилаланина и тирозина, являющихся предшественниками адреналина. Причем, при гипертрофии сердца в условиях выраженного кардиосклероза содержание этих аминокислот еще больше увеличивалось (в 3—4 раза), чем в ранней стадии гипертрофии. Как известно, введение катехоламинов и чрезмерное накопление их в мышце сердца сопровождаются неэкономной тратой кислорода и резкой гипоксией в мышце сердца (Рааб, Лекс и др.).

Таким образом, как при ранней, так особенно при поздней стадии гипертрофии миокарда, в условиях выраженного кардиосклероза происходят глубокие нарушения белкового обмена в сердце с увеличенным накоплением аминокислот — фенилаланина и тирозина, которые способствуют возникновению стойкой гипоксии. Это дает нам основание рассматривать обнаруженные патологические показатели ВКГ у больных атеросклеротическим кардиосклерозом как следствие гипоксии миокарда.

У 9 больных из 32 можно было зафиксировать некоторое уменьшение петли QRS (максимальный вектор $1-2$ мв, площадь $2,5-5$ кв. см), уменьшение петли Т (максимальный вектор $0,2-0,3$ мв). Некоторое уменьшение петли QRS при атеросклеротическом кардиосклерозе В. С. Гасилин объяснял понижением электродвижущей силы вследствие уменьшения активности возбуждающихся мышечных волокон.

В литературе нет единства мнений в отношении того, какой должна быть ВКГ при атеросклерозе венечных артерий. Так, например, В. И. Клеменов основными показателями ВКГ при коронарном атеросклерозе считает уменьшение показателя величины петли QRS, т. е. уменьшение максимального вектора, ширины и площади петли почти равномерное во всех проекциях. Автор при сопоставлении ВКГ изменений с клиническими обнаружил явный параллелизм между уменьшением ширины петли QRS, ее площади и тяжестью клинической картины.

По данным В. И. Клеменова, форма петли QRS больных коронарным атеросклерозом изменяется следующим образом: увеличивается число резко суженных QRS, вытянутых и перекрученных в виде восьмерки петлей и петлей каплевидной формы. Петля Т в большинстве случаев располагалась вне петли QRS.

Вряд ли можно согласиться с В. И. Клеменовым, что при коронарном атеросклерозе всегда имеет место уменьшение размеров петли QRS и описанное им изменение формы петли (суженные, вытянутые и перекрученные в виде восьмерки).

Мы считаем более правильным описание ВКГ при коронарном атеросклерозе, опубликованные М. Б. Тартаковским, который находил ось и площадь петли QRS значительно уменьшенными только у некоторых больных коронарным атеросклерозом — у более тяжелых с явлениями недостаточности кровообращения I—II ст. и с

нарушением ритма. Подобного рода ВКГ автор связывает со склеротическими и дистрофическими изменениями в гипертрофированном миокарде. Электродвижущая сила сердца в таких случаях уменьшается, что и ведет к исчезновению самого раннего признака гипертрофии левого желудочка — увеличению оси и площади петли QRS. Это находит подтверждение и в наших случаях, т. е. уменьшения петли QRS мы наблюдали только у 9 больных более тяжелых, с нарушением кровообращения II ст.

У 8 больных с атеросклеротическим кардиосклерозом и мелкоочаговым инфарктом миокарда мы отметили на ВКГ деформацию трассы петель QRS в одном и более отведениях в виде зазубренности, дополнительных петлеобразований и бухтообразных вытягиваний, которые сохранялись и при повторных исследованиях. И. И. Быков подобного рода изменения считает характерными для мелкоочаговых некрозов миокарда; как объясняет автор, при некрозе какого-либо участка миокарда векторы, направленные в его сторону, резко уменьшаются, определенные участки петли QRS, проходящей по концам векторов, приближаются к изоэлектрической точке и трасса как бы проваливается. При просмотре такой петли в различных проекциях можно видеть ее перекресты, резкую деформацию в виде разнообразных фигур (бабочки, бантика и др.). Полученные нами подобного рода ВКГ мы считали возможным рассматривать как проявление мелкоочаговых некрозов миокарда, т. к. у этих больных были и соответствующие клинические проявления: повышение температуры до 37,2—37,5°, умеренный лейкоцитоз (10—12 тысяч), упорные, часто рецидивирующие приступы стенокардии.

Согласно исследованиям В. С. Гасилина, показатели ВКГ у больных коронарсклерозом, мелкоочаговым инфарктом миокарда и атеросклеротическим кардиосклерозом представлены следующим образом: петля QRS имеет нормальную величину и развертку. Отмечалось уменьшение петли QRS, увеличение до 90° угла между максимальными векторами петель QRS и T. У 7 из 11 больных наблюдалось начальное отклонение петли QRS в 3 первых проекциях. Автор считает, что изменения ВКГ напоминают картину крупного инфаркта, но они незначительны вследствие малой величины некроза.

В заключение можно сказать, что ВКГ при атеросклеротическом кардиосклерозе и коронарном атеросклерозе дает возможность отметить различные стадии заболевания и уточнить тяжесть поражения миокарда, в котором на фоне гипертрофии развиваются более тяжелые изменения — не только дистрофического и склеротического характера, но и некротического, а также определить и локализацию патологического процесса.

ЛИТЕРАТУРА

1. Быков И. И. Клини. мед. 1958, 8.— 2. Гасилин В. С. и Миронова Ю. П. Тер. арх. 1959, 7.— 3. Дорофеева З. З. и Игнатъева И. Ф. Там же. 1959, 3 и 9.— 4. Керчер М. И. и Шургаж В. И. Клини. мед. 1958, 8.— 5. Кянджунцева Э. А., Маколкин В. И. Тер. арх. 1958, 3.— 6. Маилин С. Л. Векторкардиография при заболевании сердечных мышц. Автореф. канд. дисс. М., 1954.— 7. Тартаковский М. Б. В кн. Новые материалы по сердечно-сосудистой патологии. Медгиз, М.—Л, 1959.— 8. Тумановский М. Н. Тез. докл. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1956.

УДК 616.13—004.6—616.132.2

О СОДЕРЖАНИИ ЭЛЕКТРОЛИТОВ-БИОТИКОВ В КРОВИ БОЛЬНЫХ РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ КОРОНАРНОГО АТЕРОСКЛЕРОЗА

И. П. Арлеговский

Первая кафедра терапии (зав.—проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа
им В. И. Ленина

В сложном патогенезе атеросклероза большое значение придается в последнее время нарушениям ферментативных процессов в сосудистой стенке.

Выявленные факты изменения в ней основного вещества, скорости ресинтеза белка, липолитической активности, равно как и хорошо изученные при этом заболевании нарушения липидного, белкового и других видов обмена, тесно связанные с активностью ферментных систем, привлекают внимание исследователей к изуче-

нию обмена электролитов-биотиков, входящих в состав ферментов либо являющихся по отношению к ним активаторами или ингибиторами.

Нами исследовалось методом эмиссионной спектроскопии содержание Ca , Al и Mg в цельной крови и плазме и с помощью пламенной фотометрии Na и K в крови, эритроцитах и плазме у 102 больных с различными формами коронарного атеросклероза в возрасте от 34 до 79 лет. Женщин было 24, мужчин — 78. Со стенокардией было 35 человек; инфарктом миокарда — 38 (12 с мелкоочаговыми поражениями); с безболевыми формами коронарного атеросклероза — 29.

Подбирались больные без выраженной декомпенсации (H_1 , H_{1-11}), мерцательной аритмии, а в ишемической и фиброзной стадиях и без сочетания с гипертонической болезнью. Диагностика атеросклероза проводилась с учетом клинических, лабораторных и инструментальных данных.

Определение содержания исследуемых элементов одновременно в цельной крови и ее фракциях дает более полное представление о направленности и динамике изменений минерального обмена, тем более, что эти сдвиги происходят в ее клеточной и экстрацеллюлярной фракциях отнюдь не параллельно.

Было исследовано 30 здоровых (доноров) в возрасте от 23 до 55 лет (15 мужчин и 15 женщин). Выявилась существенная разница в содержании Ca в крови и плазме у мужчин и женщин, в связи с чем и оценка концентрации элемента у больных производилась дифференцированно.

Исследование проводилось у больных с безболевыми формами атеросклероза однократно; при инфаркте миокарда — от 1 до 5 раз, в основном 3 раза (в первые 7 дней, на 12—18 день и на 55—64 день); при стенокардии — дважды — на фоне приступов и вне их (у части пациентов). Полученные данные обработаны методом вариационной статистики.

Уровень Ca при всех формах заболевания меняется незначительно. Лишь в группе больных мужчин выступает тенденция к увеличению средней величины содержания биотика в крови и плазме в первую неделю инфаркта миокарда, причем обнаруживается существенная разница при исследовании в этот период и к исходу второго месяца заболевания.

У женщин почти при всех формах заболевания наблюдается сниженная против-средней величины нормы концентрации Ca в крови и плазме.

Обращает на себя внимание также тот факт, что у значительного большинства больных через два месяца от начала инфаркта миокарда содержание элемента в крови и плазме, а также концентрация его в плазме в период приступов стенокардии ниже средней величины нормы.

Более контрастно изменение в содержании Al . Если у больных с безболевой формой коронарного атеросклероза и стенокардией они сводятся к небольшому повышению средней величины концентрации в плазме, то острый период инфаркта миокарда сопровождается отчетливым, статистически достоверным повышением содержания элемента в плазме и, особенно, в цельной крови у $2/3$ больных, по сравнению со средними цифрами нормы и концентрации при всех других формах заболевания. По мере улучшения состояния больных содержание биотика в исследуемых объектах постепенно снижается, оставаясь, однако, в среднем повышенным и на третьей неделе заболевания. Статистически достоверна также разница между уровнем Al в крови и плазме в первую неделю заболевания и к исходу второго месяца от его начала.

Изменения в содержании Mg менее выражены. Наиболее высокий уровень элемента в плазме отмечен у больных в фиброзной стадии заболевания, наиболее низкий — на фоне приступов стенокардии у большинства больных, достоверно повышающийся после проведенного лечения. Этому же периоду соответствует и более низкая средняя концентрация биотика в крови. При инфаркте миокарда среднее содержание Mg в крови оказалось повышенным при исследовании в первые дни заболевания и через два месяца.

Не обнаружено соответствия между уровнем Mg и холестерина в плазме. Их взаимозависимость, подтвержденная нами в эксперименте при высоких цифрах холестерина у кроликов, не выступила в клинике, где содержание сывороточного холестерина не достигает, как правило, столь высокого уровня.

При всех формах заболевания зафиксирована истинная гипернатриемия — повышение концентрации электролита в крови и ее фракциях у преобладающего большинства больных. Сопоставление же содержания элемента при инфаркте миокарда с концентрацией у больных в фиброзной стадии заболевания, которая, на наш взгляд, является в известной мере более правильным критерием для сравнения в подобных случаях, ибо представляет «чистый», не осложненный болевыми проявлениями атеросклероз, свидетельствует о тенденции к снижению уровня элемента во всех объектах исследования в остром периоде заболевания с последующим возрастанием среднего уровня по мере улучшения состояния больных.

Попутно следует заметить, что многие авторы, описывая изменения минерального обмена при стенокардии и инфаркте миокарда, ориентируются для сравнения на уровень содержания электролитов у здоровых, упуская из виду минеральное зеркало при безболевых формах атеросклероза — тот фон, на котором разворачи-

ются драматические осложнения заболевания. Подобная же динамика наблюдается и у больных стенокардией.

Содержание К в крови и плазме несколько повышено у больных в фиброзной и ишемической стадиях заболевания по сравнению со средними цифрами у здоровых, однако средний уровень концентрации электролита в эритроцитах — показатель, который, по мнению большинства авторов, является наиболее представительным для суждения о направленности и степени изменения содержания К и Na в организме, в этих случаях не изменен. Более демонстративны изменения у больных инфарктом миокарда, у них в течение первых 12—18 дней заболевания наблюдается отчетливое, достоверное, по сравнению со всеми другими стадиями атеросклероза, повышение содержания электролита в эритроцитах, которое к концу наблюдения нормализуется.

Динамика концентрации элемента в крови примерно та же, хотя выступает менее отчетливо, а изменения в плазме зеркально противоположны сдвигам в эритроцитах. Этот симптом «калиевых ножниц» наблюдался нами у половины больных.

При мелкоочаговых поражениях описанные изменения менее выражены. Что могут значить в понимании патогенеза атеросклероза приведенные выше факты? С нашей точки зрения, они могут служить подтверждением доминирования так называемых «внутренних» факторов. Мы понимаем под этим нарушение гомеостатической функции организма в «атерогенных» для него условиях (Л. М. Рахлин).

В фиброзной стадии изменения минерального зеркала крови сводятся, в основном, к повышению содержания К и Al в плазме. Наиболее демонстративно выступает при ней и при всех других формах заболевания истинная гипернатриемия при неизменной практически концентрации К, если ориентироваться на его внутриклеточное содержание. Это находится в соответствии с указаниями на склонность людей в возрасте за 40 лет к накоплению Na в организме (Удо, Саломон с соавт.), объясняет «инфарктную готовность» у этих больных, поскольку повреждения сердечной мышцы развиваются чаще при сочетании высокого содержания Na с низким К (Кенон с соавт.), постулирует, возможно, пониженную минералокортикоидную функцию надпочечников при безболезненных формах атеросклероза (Е. Н. Герасимова) и делает понятным хороший эффект гипонатриевой диеты в подобных случаях (М. И. Певзнер, 1949, Г. З. Ишмухаметова, З. И. Малкин с соавт., В. Е. Анисимов).

В ишемической стадии заболевания к описанным выше изменениям присоединяется обнаруживаемый у большинства больных в период приступов стенокардии сниженный против средней величины нормы уровень Си и Mg в плазме. В теоретическом плане, если считать появление стенокардии в известной мере признаком активизации процесса, этот факт хорошо согласуется с обнаруживаемым при атеросклерозе в эксперименте (Л. В. Малышева) и способствующим отложению холестерина и его эфиров в сосуды и ткани органов снижением тканевого дыхания, к которому описываемые биотипы, особенно Си, имеют прямое отношение. В целом же, колебания в содержании описываемых элементов невелики и заставляют присоединиться к мнению тех авторов (приведено по И. Пенчеву), которые считают, что изменения, в частности, уровня Mg в крови не имеют определенного клинического значения.

Более существенные сдвиги обнаружены нами при инфаркте миокарда, особенно в остром периоде. Они сводятся к достоверному повышению содержания Al в крови и плазме, К в эритроцитах и цельной крови, тенденции к повышению концентрации Mg в крови и Си в крови и плазме (Си у группы больных-мужчин). Одновременно уровень Na во всех объектах исследования, а также К и Mg в плазме несколько снижается по сравнению со средними цифрами у больных в фиброзной стадии. По мере улучшения состояния постепенно происходит выравнивание описываемых изменений.

Высказываются различные мнения по поводу механизма нарушения минерального обмена при инфаркте миокарда, особенно в остром периоде. Обнаруживаемое повышение концентрации К, Mg, Fe, активности некоторых ферментов многие авторы объясняют вымыванием описываемых компонентов из некротической ткани, в которой значительно повышается количество Na, хлоридов и воды, снижающееся в крови. Этот механизм, достаточно убедительно доказанный экспериментально и патогистологически (Денис и Мур, Кройцигер с соавт., Камингз, В. С. Сальманович, М. М. Хаит, Александер с соавт., Айзери с соавт., Е. Ф. Лушиников, Агрес, Ла Дю с соавт.), является частным проявлением при инфаркте миокарда общей закономерности, свойственной организму, перенесшему травму с повреждением (некрозом, разложением тканей) — М. Ф. Мережинский и Л. С. Черкасова). Гемодинамической ситуации первых дней инфаркта миокарда (гиповолемия, гипонатриемия, гиперкалиемия) соответствует и повышенное выделение альдостерона в этом периоде (Е. Н. Герасимова, Вольф с соавт., Коглан с соавт.).

Используя метод радиоактивных изотопов, З. М. Белова обнаружила увеличенную скорость включения и резко повышенное относительное содержание К в эритроцитах при увеличенной скорости выведения Na у лиц с сердечной недостаточностью I и II ст. без явлений застоя в большом круге кровообращения и у экспериментальных животных, находящихся в состоянии гипоксии, — именно при тех состояниях, которые мы наблюдаем у большинства больных инфарктом миокарда в первый период заболевания.

Наряду с этим, высказываются соображения, что обнаруживаемые сдвиги минерального обмена являются следствием изменения функции надпочечников, особенно их коры, в рамках адаптационного синдрома, развивающегося в ответ на травму (Т. Н. Герчикова, В. Н. Бриккер).

И. Г. Приев, Б. Ю. Хамракулов и И. Г. Приев, Г. А. Белых, В. А. Дельва, Б. М. Гехт, Н. И. Гращенков и Г. Н. Кассиль в эксперименте и клинике установили значительное влияние состояния центральной и вегетативной нервной системы на минеральное зеркало крови. Возбуждение центральной нервной системы, вызванное, в частности, болевым синдромом, повышение в известных пределах тонуса симпатической иннервации сопровождаются нарастанием концентрации в крови и плазме (сыворотке) различных микроэлементов, в том числе Си и Al. По-видимому, обнаруживаемые нарушения минерального обмена являются суммарным эффектом действия самых разнообразных механизмов «поломки» гомеостаза и ответных компенсаторных реакций. Такого же мнения, в основных чертах, придерживаются М. М. Кебедов, В. Н. Бриккер и другие.

ЛИТЕРАТУРА

1. Анисимов В. Е. *Вопр. пит.* 1960, 2. — 2. Белова З. М. *Мед. радиол.* 1962, 4. — 3. Белых Г. А. Тез. докл. III Всесоюз. совещ. по микроэлементам. Изд. АН Аз. ССР, Баку, 1958. — 4. Бриккер В. Н. *Нарушение электролитного обмена при сердечно-сосудистых заболеваниях.* Медицина, Л., 1965. — 5. Герасимова Е. Н. *Тер. арх.* 1963, 11. — 6. Герчикова Т. Н. Там же. 1962, 12. — 7. Гехт Б. М., Гращенков Н. И. и Кассиль Г. Н. *Докл. АН СССР*, 1960, 3. — 8. Дельва В. А. *Тр. Всесоюз. сов. по микроэлементам*, Баку, 1, 1958. Изд. АН Латв. ССР, Рига, 1959. — 9. Ишмухаметова Г. З. *Клин. мед.* 1957, 6. — 10. Кебедов М. М. Некоторые нарушения электролитного равновесия в свете патогенеза и терапии коронарной недостаточности. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1964. — 11. Лушников Е. Ф. *Тр. 1-го МОЛМИ*, 1963, 22. — 12. Малкин З. И., Ишмухаметова Г. З., Красноперов Ф. Т. и Зайцев В. М. *Тр. XIV Всесоюз. съезда тер. Медгиз, М.*, 1958. — 13. Малышева Л. В. *Вопр. мед. химии*, 1963, 2. — 14. Мережинский М. Ф., Черкасова Л. С. Изд. АН БССР, 1954, 2. — 15. Певзнер М. И. *Основы лечебного питания.* Медгиз, М., 1949. — 16. Приев И. Г. *Сб. науч. тр. Самарканд. мед. ин-та*, 1956, XI. — 17. Рахлин Л. М. *Казанский мед. ж.*, 1961, 2. — 18. Сальманович В. С. *Атеросклероз и инфаркт миокарда.* Медгиз, М., 1959. — 19. Хант М. М. *Врач. дело.* 1964, 8. — 20. Хамракулов Б. Ю., Приев И. Г. *Тр. Узбекского гос. универ.* 1957, 67. — 21. Agress C. M. *Circulation*, 1955, 11, 711. — 22. Alexander L. C., Boyle A. J., Iseri L. T., McCaughey R. S. a. Myers G. B. J. *Lab. a. Clin. Med.* 1950, 36, 796. — 23. Cannon P. R., Frazier L. E., Hughes R. H. *Metabolism*, 1953, 2, 4, 297. — 24. Coghlan J. P., Denton D., Goding J. R., Wright R. D. *Postgrad. med. J.*, 1960, 36, 412, 76. — 25. Cummings J. R. *Circulat. Res.* 1960, 8, 4, 865. — 26. Dennis J. and Moore R. M. *Amer. J. Physiol.*, 1938, 123, 2, 443. — 27. Iseri L. T., Alexander L. C., McCaughey R. S., Boyle A. J. a. Myers G. B. *Amer. Heart J.*, 1952, 43, 2, 215. — 28. Kreuziger H., Asteroth H., Zipf K. *Zschr. f. Kreislaufforsch.* 1954, 43, 9/10, 385. — 29. La Due J. S., Nudick I., Wroblewski F. *Circulation*, 1955, 12, 736. — 30. Mey Udo. *Z. des innere Med.* 1960, 15, 5, 255. — 31. Под ред. Пенчева И. *Эндокринная обменная диагностика*, София, 1964, изд. «Медицина и физкультура». — 32. Salomon M. I., Goldstein E., Friedman H., Frenkiel N. J. *Amer. Geriatr. Soc.*, 1962, 10, 3, 277. — 33. Wolff H. P., Koczorek K. R., Buchborn E., Köhler M. *Klin. Wschr.*, 1956, 34, 1105.

УДК 616.132.2

ДИАГНОСТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РЕАКЦИИ СЫВОРОТКИ КРОВИ С ЛЮГОЛЕВСКИМ РАСТВОРОМ ПРИ ОСТРОЙ КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

М. М. Еселев и А. Л. Варшамов

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

Установлено, что простая и легко выполняемая реакция с люголевским раствором (РЛР) имеет диагностическую ценность при инфаркте миокарда (М. М. Еселев, М. Г. Сальцева и Н. Ю. Волошина).

Настоящее исследование посвящено изучению характера РЛР при различных формах острой коронарной недостаточности. Известно, что при нарушениях венозного кровообращения наблюдаются изменения содержания углеводно-белкового комплекса крови, о степени которого можно судить по уровню общих глюкотеидов крови, в частности отмечено повышение уровня общих глюкотеидов в сыворотке крови при инфаркте миокарда (А. Н. Бакулев, Е. П. Степанян и Р. В. Меркурьева). Изменение их концентрации в сыворотке крови, по нашим наблюдениям, является чувствительным индикатором тяжести нарушения коронарного кровообращения. Так как РЛР является показателем резко выраженной диспротеинемии, мы сопоставили данные РЛР с результатами определения общих глюкотеидов сыворотки крови у больных с различными формами острой коронарной недостаточности. Анализы производились одновременно на 1, 5, 10, 15, 30 и 60 дни болезни.

РЛР ставилась по обычной, описанной Мэлленом (1950), методике. Результаты РЛР оценивались следующим образом: 1) отрицательная — (—); 2) сомнительная — (+); 3) умеренно положительная — (++) ; 4) положительная — (+++) ; 5) резко положительная — (++++) . Концентрация глюкотеидов сыворотки определялась триптофановым методом в модификации Т. П. Соловьевой. Содержание общего количества глюкотеидов, которые были определены в сыворотке крови 84 доноров, в среднем составило 144 мг% и было принято за норму.

Обследовано 47 мужчин и 22 женщины в возрасте от 39 до 79 лет. У 31 больного были острые крупноочаговые, у 9 — острые мелкоочаговые инфаркты миокарда, у 11 — переходная форма острой коронарной недостаточности и у 18 — стенокардия. У 19 больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью.

При крупно- и мелкоочаговом инфаркте миокарда в первый день заболевания РЛР была сомнительной (+) или умеренно положительной (++) , за исключением 6 больных (с обширным поражением сердечной мышцы, у которых отмечена положительная и резко положительная реакция). С 5 дня РЛР у всех обследованных больных была положительной и становилась умеренно положительной к 60 дню при крупноочаговом и, как правило, к 30 — при мелкоочаговом инфаркте миокарда.

У больных переходной формой острой коронарной недостаточности и стенокардией РЛР была не выше ++ , за исключением одного больного 68 лет со стенокардией, у которого РЛР была положительной (+++) , что, вероятнее всего, объясняется диспротеинемией, наблюдаемой в фиброзной стадии атеросклероза.

Характер РЛР при инфаркте миокарда, как правило, соответствовал изменениям концентрации общих глюкотеидов, то есть в случаях, когда РЛР была положительной и резко положительной, отмечалось повышение общих глюкотеидов (до 323,8 мг% при крупноочаговом и до 244 мг% — при мелкоочаговом инфаркте миокарда). При переходной форме и стенокардии уровень общих глюкотеидов колебался в пределах 141,3—188,3 мг%, т. е. у ряда больных несколько превышал норму, не всегда четко соответствуя интенсивности РЛР. Так, в упомянутом случае стенокардии у больного с положительной РЛР (+++) содержание общих глюкотеидов равнялось 129 мг% и, наоборот, при отрицательной РЛР имело место повышение общих глюкотеидов, что чаще отмечалось при переходной форме. РЛР при переходной форме значительно менее чувствительна, чем определение общих глюкотеидов.

ВЫВОДЫ

1. РЛР бывает наиболее показательной при обширных инфарктах миокарда и, в известной мере, отражает степень поражения сердечной мышцы. Отмечается прямая корреляция между РЛР и показателем общих глюкотеидов.

2. Различие в интенсивности РЛР при инфаркте миокарда (+++) и (++++) , переходной форме и стенокардии (не более ++) может иметь значение в дифференциальной диагностике этих видов острой коронарной недостаточности наряду с другими клинико-лабораторными данными.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бакулев А. Н., Степанян Е. П., Меркурьева Р. В. Кардиология. 1961, 5. — 2. Еселев М. М. Сов. мед. 1962, 1. — 3. Сальцева М. Г., Волошина Н. Ю. Тер. арх. 1962, 7. — 4. Соловьева Г. П. Лаб. дело. 1961, 11.

ИЗМЕНЕНИЕ ПРОТРОМБИНОВОГО ПОКАЗАТЕЛЯ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ВАРФАРИНОМ НАТРИЯ БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

В. М. Живодеров и Н. М. Пинькевич

Факультетская терапевтическая клиника (зав. — доц. В. М. Живодеров)
Владивостокского медицинского института

Тромбозмбolicеские осложнения, возникающие при инфаркте миокарда, не только усложняют клинику и отягощают течение болезни, но у ряда больных определяют исход заболевания.

Широкое применение антикоагулянтов открыло новые возможности по предупреждению и лечению тромбозмбolicеских осложнений и, прежде всего, коронарной недостаточности, смертность от которой занимает одно из первых мест.

Антикоагулянтная терапия коронарной недостаточности позволила снизить смертность, уменьшить количество тромбозмбolicеских осложнений и быстрее вернуть тысячи людей к активной трудовой деятельности.

Многие из применяемых антикоагулянтов имеют существенные недостатки, поэтому продолжают упорные поиски новых препаратов. Не так давно в клинический обиход стал внедряться антикоагулянт дикумаринового ряда варфарина натрия, синтезированный Линком в 1942 г. Натриевое соединение варфарина представляет собой белый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде, его можно давать внутрь, вводить подкожно, внутримышечно, внутривенно или ректально. Это первый синтетический антикоагулянт, обладающий таким уникальным свойством. Под влиянием его тормозится синтез протромбина, проконвертина и тромботропина.

В нашей стране варфарин-натрий получен на кафедре фармакологии 2-го Московского медицинского института им. Пирогова В. В. Васильевой и К. М. Лакиным в 1962 г. В эксперименте однократное введение препарата в дозе 1 мг/кг вызывает через 14—18 часов снижение протромбинового показателя на 40—60%, а введение в последующем 0,1 мг/кг позволяло поддерживать длительное время низкий уровень протромбина (В. В. Васильева, К. М. Лакин, 1962).

В терапевтических дозах препарат мало токсичен, вызывает гипопротромбинемию быстрее и более постоянную, чем дикумарин. При внутривенном введении гипопротромбиновый эффект наступал через 21 час, а при введении внутрь — через 24 часа, максимальное снижение протромбинового показателя наступает через 48—72 часа.

Авторы, изучавшие применение варфарина натрия в клинике и в эксперименте, пришли к выводу, что препарат обладает хорошим антикоагулирующим свойством, по сравнению с дегидраоксикумарином, и в меньших дозах дает более выраженный гипопротромбинемический эффект, не вызывает токсических явлений, редко обуславливает геморрагические осложнения, а поэтому является одним из лучших антикоагулянтов.

Применять варфарин натрия рекомендуется в первые сутки по 50—60 мг, а в последующие дни, в зависимости от величины протромбинового показателя, от 10 до 25 мг в сутки.

Нами варфарин натрия применялся у 73 больных, из которых 22 страдали хронической коронарной недостаточностью, а у 51 был инфаркт миокарда. Инфаркт миокарда в передней стенке левого желудочка был у 27 человек (8 — передняя стенка, 6 — передняя стенка и межжелудочковая перегородка, 7 — передняя боковая стенка левого желудочка и межжелудочковая перегородка, 6 — передне-боковая стенка левого желудочка); в задней стенке левого желудочка у 7 (6 — задняя стенка, 1 — задняя стенка и межжелудочковая перегородка); в передней и задней стенке левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки — у 2. Мелкоочаговый инфаркт миокарда наблюдался у 10 больных и у 5 локализация не уточнена.

Из 51 больного у 4 наблюдалась астмоидная форма инфаркта миокарда. У 4 больных развилась аневризма сердца, причем у 2 — острая. У 6 больных наблюдалось расстройство ритма: у 4 — блокада ножек пучка Гиса, причем у одного она сочеталась с мерцательной аритмией, а у другого — с пароксизмальной тахикардией, у 2 — мерцательная аритмия.

У всех наблюдаемых больных клинически выявлялся атеросклероз коронарных сосудов, а у 37 из них имелось сочетание атеросклероза с гипертонической болезнью (гипертоническая болезнь II-B ст. у 31 и III ст. — у 6).

Мужчин было 39 и женщин — 34. В возрасте до 40 лет — 4, до 50 — 15, до 60 — 36 и старше — 18.

В первые часы и минуты наркотическими средствами снимали ангинозный приступ или астмоидное состояние. Для борьбы с острой сердечно-сосудистой недостаточностью применяли коргликон, кордиамин, кофеин, а некоторым больным

вводили мезатон или артериол внутривенно. Проводилась оксигенотерапия. В первые сутки 50—40 мг варфарина натрия сочеталось с введением гепарина по 5000—6000 ед. внутримышечно через 6 часов. В последующие дни поддерживающая доза колебалась в пределах 10—15—20 мг в сутки. Курс лечения длился от 2 (стенокардия) до 8 недель (инфаркт миокарда).

Лечение проводилось под контролем протромбинового индекса, определяемого по методу Квика в молификации Туголукова.

До назначения варфарина натрия протромбиновый индекс определяется у 69 больных.

У большей части больных он был нормален. Самый низкий уровень протромбинового показателя, при котором применялся варфарин натрия, был 55%, а самый высокий — 140%.

Снижение коагуляционной способности крови наступало через 24—36 часов, а после отмены препарата протромбиновый показатель у большинства больных приходил к исходным цифрам через 36—48 часов. Правда, у двух больных после отмены препарата уровень протромбина на следующие сутки продолжал снижаться, а затем — повысился до исходных цифр.

Уровень протромбинового показателя в течение первых 2 дней снизился до 40—60% у 37 больных. Ниже 40% он был у 7, на уровне 61—70% — у 16, а у 3 был выше 80%.

Варфарин натрия у большинства больных снижает протромбиновый показатель в первые сутки в два и более раза. Так, у больной П., 59 лет, после приема 40 мг в первые сутки протромбиновый показатель со 126% к утру следующего дня снизился до 65%, а у больной К., 51 г., со 136% до 51%, у больной П., 50 лет, со 140% до 85% и т. д.

Терапевтический уровень протромбинового показателя у 20 больных достигнут через сутки, а у 19 — через 2, у 14 — через 3 суток, у 4 — через 4 суток, у 11 — более чем через 5 дней. У 5 больных терапевтический уровень не достигнут, несмотря на применение поддерживающих доз варфарина в 15—20 мг в сутки.

Поддерживающими дозами протромбиновый показатель удерживался на уровне от 40 до 31% и ниже (в средних числах) у 2 больных; от 50 до 41% — у 18, от 60 до 51% — у 19, от 70 до 61% — у 20, от 80 до 71% — у 10 и от 90 до 81% — у 2.

При лечении варфарином отмечаются колебания чувствительности организма к препарату, вследствие чего поддерживающую дозу приходится менять, а это, следовательно, требует более частого исследования протромбинового показателя, что не очень удобно для больных и лаборатории.

У ряда больных отмечалось падение протромбинового показателя до 19—21%, а у некоторых больных при приеме 15—20 мг протромбиновый индекс мог с 40% повышаться до 80—90%.

Кроме того, небольшие дозы варфарина натрия (20—30 мг) выраженного гипотромбинемического эффекта не давали, а у 3 больных отмечалось даже повышение уровня протромбина по отношению к исходному. Так, больному Л., 80 лет, при исходном протромбиновом показателе 63% дано 20 мг варфарина натрия, на следующий день уровень протромбина повысился до 91%.

Следовательно, при назначении антикоагулянтов необходимо учитывать не только уровень протромбина в крови, но и его спонтанное снижение в первые дни инфаркта миокарда под влиянием физиологической антисвертывающей системы крови (Б. А. Кудряшов 1962, Б. А. Кудряшов и сотр. 1958—61 гг.).

Препарат больными переносится хорошо, побочные явления в виде тошноты наблюдались у одной больной.

Геморрагические осложнения в виде микрогематурии наблюдались у 6 больных при значительном снижении протромбина крови (до 21%, 38—36%, 42%). У всех больных гематурия быстро прекратилась после отмены препарата.

Из 73 больных, леченных варфарином натрия, умерло 3, остальные выписаны в удовлетворительном состоянии.

У всех трех больных летальный исход обуславливался тяжестью состояния, несвоевременной диагностикой и поздно начатым лечением.

ВЫВОДЫ

1. Варфарин натрия является антикоагулянтом, снижающим уровень протромбина в течение 18—24 часов. Побочных явлений не вызывает, хорошо переносится больными. Геморрагические осложнения наблюдались редко и только при значительном снижении протромбинового показателя.

2. В процессе лечения чувствительность больных к варфарину меняется, вследствие чего необходимо индивидуально (под контролем протромбинового времени, которое надо определять через день) менять поддерживающую дозу.

1. Живодеров В. М. Некоторые биологические показатели тромботической активности крови у больного гипертонической болезнью и атеросклерозом и их изменения при лечении антикоагулянтами. Автореф. канд. дисс. Саратов, 1962. — 2. Кушелевский Б. П., Шмидт Е. Д. Клини. мед. 1958, 5. — 3. Кудряшов Б. А. Пробл. гематол. и перелив. крови. 1962, 12. — 4. Маляровский В. Н. Сов. мед. 1961, 8. — 5. Раевская Г. А. Тромбоэмболические осложнения у больных инфарктом миокарда. Медгиз, М., 1960. — 6. Теодори М. И. Клини. мед. 1956, 9.

УДК 616.13—004.6

ОПРЕДЕЛЕНИЕ УРОПЕПСИНА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОЗЕ

Ю. М. Иванов

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

Деятельность внутренних органов в значительной степени обусловлена их кровоснабжением, которое может нарушаться при атеросклеротическом поражении соответствующих артерий. В связи с этим представляет определенный клинический интерес изучение функционального состояния желудочно-кишечного тракта у больных атеросклерозом, тем более что к настоящему времени по этому вопросу почти не имеется специальных исследований. Как полагает А. Л. Мясников, у пожилых людей при наличии у них атеросклероза аорты и коронарных артерий длительные нарушения пищеварения чаще возникают не в результате воспалительных заболеваний желудка и кишечника, а обусловлены ишемией желудочно-кишечного тракта вследствие атеросклероза аорты и отходящих от нее брюшных артерий.

В нашу задачу входило изучение состояния секреторной функции желудка у больных с различной локализацией атеросклероза (аортальной, коронарной, мозговой и смешанной) и при сочетании его с гипертонической болезнью. Однако определение у больных атеросклерозом секреторной функции желудка при помощи тонкого зонда не всегда представляется возможным, особенно при тяжелых, осложненных формах заболевания. Поэтому в наших исследованиях мы использовали метод определения пепсиногена (уропепсина) в моче, который с успехом применяется для оценки секреторной (ферментообразующей) функции желудка, так как уровень выделения уропепсина в основном параллелен кислотности желудочного содержимого.

Под нашим наблюдением находилось 70 больных в возрасте от 42 до 89 лет, из которых у 27 атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II и III ст. У всех 70 больных отмечалась та или иная степень поражения атеросклеротическим процессом грудного отдела аорты и явления кардиосклероза; у 66 больных был коронарный атеросклероз, как правило, с признаками хронической коронарной недостаточности, подтвержденной на ЭКГ, и у 4 — атеросклероз мозговых сосудов. 20 больных имели смешанную (коронарную и мозговую) локализацию атеросклероза. Более чем у половины всех больных была осложненная форма заболевания. Следует отметить, что нами не брались под наблюдение больные с заболеваниями желудочно-кишечного тракта, в частности с гастритами.

Выделение уропепсина исследовалось по методике Уэста в модификации Л. И. Идельсона.

В качестве контроля мы обследовали 12 здоровых лиц, не предъявляющих «желудочных» жалоб, в возрасте от 19 до 36 лет, у которых среднее ($M \pm$) выделение уропепсина составило $30,6 \pm 12,9$ ед/час. Следовательно, нормальное выделение уропепсина, по нашим данным, равняется от 18 до 44 ед/час, что соответствует принятому другими авторами.

У 37 больных выделение уропепсина было в пределах нормы, почти у половины больных — ниже нормальных величин и только у 3 — умеренно повышенное.

Среднеарифметическое значение выделения уропепсина у всех 70 больных было равно 20,8 ед/час, а у здоровых — 30,6 ед/час. При этом снижение уровня выделения уропепсина у больных атеросклерозом, по сравнению со здоровыми, оказалось статистически достоверным ($P < 0,02$).

С целью выяснения наличия или отсутствия зависимости выделения уропепсина от возраста были подвергнуты статистической обработке данные 2 групп больных атеросклерозом, приблизительно равных по количеству и возрасту. Анализ полученных данных показал, что выделение уропепсина в указанных возрастных группах одинаково ($P > 0,5$).

У 45 больных нами была установлена вспышка атеросклероза, у 25 была ремиссия.

При сопоставлении полученных нами данных в фазе ремиссии и в фазе вспышки атеросклероза была выявлена тенденция к нарастанию выделения уропепсина в периоде обострения процесса. Однако эта кажущаяся разница оказалась статистически несущественной ($P > 0,05$).

Среди обследованных нами больных атеросклероз сочетался с гипертонической болезнью II и III ст. у 27 человек. Средний уровень выделения уропепсина составил у них 21,9 *ед/час*, то есть существенно не отличался от такового (20,0 *ед/час*), полученного у 43 больных атеросклерозом без гипертонии.

ВЫВОДЫ

1. При атеросклерозе и при гипертонической болезни в сочетании с атеросклерозом уменьшено выделение уропепсина, что свидетельствует о понижении секреторной (ферментообразующей) функции желудка.

2. Вспышка и ремиссия атеросклероза существенно не отражаются на количестве выделяемого уропепсина.

3. Понижение секреторной функции желудка при атеросклерозе не зависит от возраста больных, а связано, по-видимому, с поражением атеросклерозом сосудов брюшной полости; возможно, имеет также значение тормозящее влияние на выделение уропепсина со стороны коркового слоя надпочечников.

ЛИТЕРАТУРА

1. Грегор О. Клини. мед. 1959, 2. — 2. Дочкин И. И. Клини. мед. 1961, 2. — 3. Идельсон Л. И. Тер. арх. 1958, 2. — 4. Крылов А. А., Добрик Н. П. Кардиология. 1962, 4. — 5. Мельницкий В. Б. Клини. мед. 1962, 2. — 6. Садокова З. М. Тер. арх. 1961, 3. — 7. Симбирцева Г. Д. Клини. мед. 1959, 2. — 8. Смирнов И. П. Тер. арх. 1961, 11. — 9. Софиева И. Э. Тер. арх. 1961, 5. — 10. Чижигов А. С. Здрав. охр. Белоруссии. 1961, 11.

УДК 616.12 — 003.331.1

ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

М. Т. Сальцева, Д. А. Рогова, В. А. Лезина

Кафедра госпитальной терапии лечебного факультета (зав. — проф. В. Г. Вогралик) Горьковского медицинского института им. С. М. Кирова

Литературные данные о том, какой уровень АД нужно считать доказательным для гипертонической болезни, довольно разноречивы.

В последнее время для вычисления нормального АД соответственно возрасту находит применение формула З. М. Волинского. Согласно этой формуле, у здоровых людей в возрасте от 16 до 35 лет максимальное АД может колебаться от 113 до 124 мм, а минимальное — от 71 до 77 мм. Отсюда мы и приняли за верхнюю границу нормы систолического давления 124, а диастолического — 77 мм.

С 1953 по 1962 гг. в терапевтическом отделении областной клинической больницы им. Семашко прошло 950 больных гипертонической болезнью, из них 147 (15,4%) было в возрасте 16—35 лет. Мужчин было 77 и женщин — 70.

Из 147 больных 18 (12,1%) были инвалиды I и II гр., 43 (29,2%) — люди умственного труда и 71 (48,5%) — физического и 15 (10,2%) — временно не работающих.

При этом мы исключили все случаи симптоматической гипертонии, например, связанные с болезнью почек и мочевыводящих путей, с заболеваниями эндокринных органов, как тиреотоксикоз, феохромоцитомы, а также врожденные болезни сердечно-сосудистой системы, как коарктация аорты, незаращение боталлова протока и др.

Диапазон колебаний АД среди наших больных оказался довольно широким: 300—113 максимальное и 130—71 минимальное.

Повышение АД было симметричным, за исключением 2 больных, имевших резкую разницу АД на правой и левой руке.

А. Л. Мясников, М. Н. Кончаловский, А. А. Уманский и Т. С. Шендрик указывают на высокое пульсовое давление у больных гипертонической болезнью в молодом возрасте (в основном за счет низкого минимального давления).

По нашим данным, это положение подтверждается. Нормальное пульсовое давление, исходя из наших норм, должно быть 47 мм. В этих пределах оно оказалось лишь у 35 больных (23,8%), а у остальных 112 (76,2%) значительно отличалось.

Если по данным большинства авторов (Г. Ф. Ланг, А. Л. Мясников, Е. М. Тареев) среди групп более старшего возраста чаще поражаются гипертонической бо-

лезно люди умственного труда, то этого нельзя сказать о гипертонии в молодом возрасте. Подобно нашим данным, у А. А. Уманского и Т. С. Шендрик из 160 обследованных больных было 50 человек умственного и 110 — физического труда. Эти же авторы говорят о снижении работоспособности у молодых людей, страдающих гипертонической болезнью. А. М. Шухтина считает, что 93,6% больных сохраняет профессиональную трудоспособность и лишь в 6,4% становятся инвалидами. Если учесть, что кроме 12,1% инвалидов нам встретилось еще и 10,2% временно не работающих (по причине снижения и ограничения трудоспособности), то среди наших больных цифра неработающих увеличится до 22,3%.

Н. Д. Стражеско, А. Л. Мясников, Е. И. Сперанский, Е. В. Сулье и О. И. Биткова считают, что гипертоническая болезнь имеет наследственное предрасположение в смысле предрасположения к неврозам и гипертензии, переданных потомкам в виде особенностей нервных реакций. А. М. Шухтина наследственный фактор отметила у 55,6% больных гипертонической болезнью в молодом возрасте, З. Маврина — у 56%. М. Т. Кончаловский находил у 80,9% больных наследственные сердечно-сосудистые заболевания. И. И. Сперанский и др. считают, что гипертоническая болезнь у больных, родственники которых страдали гипертонической болезнью, встречается в 3 раза чаще, чем у здоровых, а И. А. Рывкинд — даже в 4—5 раз. Необходимо при этом учитывать и влияние гуморальных, обменных и эндокринных факторов, способствующих развитию гипертонической болезни. Все это в равной, если не в большей, степени относится и к лицам молодого возраста, у которых происходит формирование нервной и перестройка эндокринной систем. 87 (59,1%) наших больных не сумели ответить на вопрос о наличии гипертонической болезни или другого сердечно-сосудистого заболевания у своих родителей и ближайших родственников.

По литературным данным, причиной гипертонической болезни у лиц молодого возраста являются травма головного мозга, психические травмы, переутомления, заболевания гриппом и др. (З. Маврина, А. И. Шухтина и др.).

У многих наших больных можно было отметить различные переживания и физические перенапряжения, травму головного мозга с потерей сознания, беременность и аборт, нарушение овариально-менструального цикла, гриппозную инфекцию и интоксикацию алкоголем, охлаждение или перегревание. Не удалось установить особой закономерности в отношении влияния никотина и алкоголя на сосудистый тонус, так как, по нашим данным, из 77 мужчин только 25 курили и употребляли алкоголь. По данным же А. А. Уманского и др., среди больных гипертонической болезнью юношей курящих больше, чем некурящих, при этом умеренно курящих 38,7%, много курящих — 33,2%. По данным А. И. Шухтиной, 24,8% — курящие и 21,6% употребляют алкоголь.

Для больных гипертонической болезнью в молодом возрасте считается характерным отсутствие жалоб (В. И. Тареев, В. М. Левин). М. И. Цинамзваров отсутствие жалоб наблюдал у 60,6%, А. М. Шухтина — только у 8,3%, Маврина — у 50% больных. А. А. Уманский и Т. С. Шендрик — у $\frac{2}{3}$. А. Л. Мясников считает, что у лиц молодого возраста гипертония протекает бессимптомно в 18%. Близи к последним цифрам и наши данные: 17% больных не предъявили при поступлении и опросе каких-либо жалоб.

Жалобы остальных больных были довольно многочисленны и разнообразны: головные боли, головокружение и шум в голове, носовые кровотечения различного характера, боли в области сердца и учащенное сердцебиение, слабость, понижение работоспособности, реже — одышка, отеки, но соответствия между величиной АД и количеством жалоб не отмечено, как и А. Л. Мясниковым, М. И. Цинамзваровым, А. А. Уманским и Т. С. Шендриком. В. М. Коган-Ясный также указывал на разнообразие симптомов, форм и проявлений гипертонической болезни.

По преобладанию тех или иных симптомов и объективных данных среди наших больных можно выделить гипертоническую болезнь со следующей симптоматикой: сердечно-мозговой (54 больных — 36,6%), почечно-мозговой (25—17%), почечной (4—2,7%), мозговой (42—28,3%), мозговой-сердечно-почечной (11—7,3%), бессимптомной (12—8,3%). Часто встречалась почечная симптоматика в различных сочетаниях с другими симптомами (у 40 больных — 27,2%).

Многие считают, что гипертоническая болезнь у лиц молодого возраста протекает по злокачественному, быстро текущему типу. Наоборот, А. Л. Мясников, А. А. Уманский, Т. С. Шендрик, А. М. Шухтина, З. Маврина отрицают это и говорят о благоприятном течении заболевания в молодом возрасте.

Транзиторная стадия, по их мнению, длится годами с продолжительными ремиссиями, а III ст. гипертонической болезни в молодом возрасте встречается редко.

По нашим данным, наибольшая длительность заболевания достигала 10 лет. При этом быстрое течение оказалось у 25 (17%), медленное — у 122 (83%) больных.

Считается, что для больных гипертонической болезнью в молодом возрасте характерно и отсутствие выраженных объективных изменений. По нашим данным, нормальные границы сердца перкуторно оказались у 72 (48,9%) больных, а при рентгеноскопии — у 90 (61,2%).

Глухие или приглушенные тоны были у 19 больных (12,9%), усиленные — у 8 (5,4%), акцент II тона на аорте был у 68 (46,2%), систолический шум на верхушке — у 30 (21%). Только у 2 больных (1,2%) была выявлена аритмия типа экстрасистол.

Нормальной частоты пульс оказался у 103 больных (70%), тахикардия — у 37 (25,2%) и брадикардия — у 7 (4,8%). Нарушение кровообращения было выявлено у 14 больных (9,5%).

Считается, что у преобладающего большинства больных молодого возраста типичные для гипертонической болезни изменения на ЭКГ устанавливаются только в поздних стадиях (З. Маврина, А. М. Шухтина и др.). Для выявления характерных изменений в ранних стадиях предлагается снимать ЭКГ с нагрузкой.

Из 59 наших больных лишь у 5 ЭКГ была без каких-либо изменений, у 33 отмечались изменения миокарда обоих желудочков (в том числе у 4 — с нарушением коронарного кровообращения), у 23 — преимущественно левого (в том числе у 7 — с нарушением его питания) и только у 3 — правого желудочка. Синусовая тахикардия отмечена у 17 и брадикардия у 8, дыхательная аритмия — у 9 и экстрасистолия — у 5. У некоторых было увеличение систолического показателя и замедление внутрижелудочкового проведения. Причем все вышеуказанные изменения касались больных гипертонической болезнью с самой различной симптоматикой, а не только кардиальной.

У 83 больных (74,1%) состав периферической крови был нормальным. У некоторых был небольшой лейкоцитоз, у 25 (17%) — различной степени выраженности анемия и у 26 (17,2%) — значительное ускорение РОЭ. В. М. Левин находил у подобных больных некоторое повышение содержания гемоглобина и снижение РОЭ. А. М. Шухтина изменений состава крови обычно не находила.

Мнения в отношении состояния функции почек при гипертонической болезни в молодом возрасте различны. По нашим данным, у 42 (28,8%) больных были обнаружены в моче микроизменения (микрогематурия, микроальбуминурия, единичные цилиндры). Значительно выраженные изменения в моче были выявлены у 18 человек (12,2%), в том числе почти у всех — с почечной симптоматикой гипертонической болезни.

Азотемия была обнаружена у 25 больных (17%), при этом у 15 — с почечной симптоматикой и у 20 (13,6%) — резкое увеличение константы Амбара. Основное число этих больных (16) также относится к больным с почечной симптоматикой гипертонической болезни.

Известно, что гипертоническая болезнь с почечной симптоматикой обычно отличается быстро прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом. Из 25 наших больных с прогрессирующим течением у 22 преобладала почечная симптоматика и только у 4 — мозговая.

Уремия среди наших больных была у 5 (2,6%), при этом у всех с выраженной почечной симптоматикой. Большие изменения глазного дна были у 20 больных (13,6%); из них гипертоническая ангиопатия обоих глаз, расширение и извитость сосудов — у 5 и гипертоническая ретинопатия с выраженными застойными явлениями и кровоизлияниями в сетчатку — у 15. Из этих 20 больных у 12 была почечная симптоматика (у 8 быстро прогрессирующего и 4 — медленного течения), у 3 мозговая (у 2 из них — быстрого течения, осложненная мозговым инсультом у одного и правосторонним гемипарезом — у другого, и у третьего — медленно прогрессирующего течения).

Смерть в клинике наступила у одного больного (0,6%), ухудшение — у 3 (2,03%), состояние осталось без перемен — у 28 (19%) и у 115 (78,2%) наступило улучшение. Почти у всех больных улучшение было незначительным и касалось в основном субъективного состояния, а не таких объективных клинических показателей, как снижение АД, изменение глазного дна, восстановление функции почек и др.

Это совпадает с данными В. М. Левиной, который пишет о резистентности гипертонии подростков к лечению, даже самому активному и длительному. Лечение больных гипертонической болезнью в молодом возрасте в нашей клинике проводилось медикаментами (дибазол, папаверин, диуретин, сернокислая магнезия, препарат № 7, гексоний, депрессин, гипотиазид, резерпин и др.) в сочетании с режимом и диетой.

ВЫВОДЫ

1. Лица молодого возраста, страдающие гипертонической болезнью, подлежат длительному лечению.
2. Гипертоническая болезнь в молодом возрасте приводит в 10,2% к снижению трудоспособности в разной степени и к инвалидности в 12,1%.

ЛИТЕРАТУРА

1. Антонова Л. Т. В кн. «Вопросы борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями на промышленных предприятиях». Медгиз, М., 1960; в кн. «Патология сердечно-сосудистой системы и почек». Тр. ЦИУ, М., 1957, — 2. Бабушкина А. А. Клин. мед. 1960, 8. — 3. Волинский З. М., Исаев И. И., Яковлев С. И., Кайзер С. А. Тер. арх. 1954, 3. — 4. Гукасян Л. Г. Тер. арх. 1951, 5. — 5. Гринвальд И. М. В кн. «Вопросы гипертонической болезни и недостаточности кровообращения». Медгиз, М., 1951. — 6. Движков Г. М. Сов. мед. 1950, 5. — 7. Кончаловский М. П. Тер. арх. 1937, 5. — 8. Куршаков Н. А. Сов. мед. 1946, 11. — 9. Коган-Ясный В. М. Врач. дело. 1939, 12. — 10. Курмановский И. М.

Чернякова С. И., Иванова Е. А., Емельянова Е. Р. Сов. мед. 1952, 8. — 11. Левин В. М. Тр. НИИ гигиены труда и проф. заболеваний. Л., 1960. — 12. Мясников А. Л. Клин. мед. 1951, 9. — 13. Найвиделена Б. Сов. мед. 1952, 8. — 14. Стражеско Н. Д. Клин. мед. 1940, 5. — 15. Стукало И. Т., Кулачковский Ю. В., Шахиниди Г. В. Врач. дело. 1962, 4. — 16. Стерина П. В. Сов. мед. 1962, 1. — 17. Сперанский И. И., Сулье Е. В., Биткова С. И. Тер. арх. 1959, 9. — 18. Толубеева Н. А. Тер. арх. 1926, 2. — 19. Уманский А. А., Шендрик Т. С. Тер. арх. 1957, 5. — 20. Циннамзгваров М. Тр. Всесоюз. конф. терапев. Медгиз, М., 1954. — 21. Шухтина А. М. Сов. мед. 1958, 3.

УДК 616. — 002.77

ОБ АКТИВНОСТИ РЕВМАТИЧЕСКОГО ПРОЦЕССА У ДЕТЕЙ¹

Л. Д. Гатауллина

Кафедра детских болезней (зав.— проф. Е. Н. Третьякова) Башкирского медицинского института и детская клиническая больница № 3 г. Уфы (главврач — А. И. Вецлер)

У 400 детей в возрасте от 1 года 9 мес до 14 лет с активной фазой ревматизма, лечившихся в 1959—1964 годы в детской клинической больнице, проведена оценка активности процесса по А. И. Нестерову.

Максимальная активность ревматического процесса (III ст.) была выявлена у 126 детей (31,5%), умеренная (II ст.) — у 119 (29,75%), минимальная (I ст.) — у 155 (38,75%).

Активность ревматического процесса под влиянием лечения, как правило, уменьшалась, поэтому учитывали ее до начала лечения.

Нам не удалось выявить достаточно убедительного влияния количества перенесенных атак на степень активности ревматического процесса и возраст больных.

При максимальной активности ревматического процесса чаще наблюдается острое (у 38,9%) и непрерывно рецидивирующее течение (у 31,46%), при минимальной и умеренной — подострое (у 67,78%) с наклонностью к вялому, затяжному.

Высокая температура в первые 3—14 дней болезни была отмечена у 36,5% больных при максимальной активности. При минимальной и умеренной активности у большинства (у 84,02% и 69,68%) наблюдалась субфебрильная температура.

При максимальной активности ревматического процесса чаще наблюдались диффузный эндомиокардит, панкардит, полиартрит, пневмония, нефрит, гепатит. Указанные клинические симптомы наряду с выраженной температурной реакцией, острым и непрерывно рецидивирующим течением можно расценивать как проявление повышенной реактивности, гиперэргических, аллергических и аутоаллергических процессов в организме больных ревматизмом.

При минимальной активности ревматического процесса наблюдаются эндомиокардит и миокардит и разнообразные отклонения со стороны нервной системы. Клинические проявления болезни при минимальной активности стерты, нередко их удается выявить лишь при тщательном наблюдении в динамике. Перечисленные симптомы, наряду с субфебрильной температурой, вялым затяжным и подострым течением можно рассматривать как признак пониженной реактивности.

На основании этих сопоставлений можно полагать, что степень активности ревматического процесса зависит, прежде всего, от индивидуальной реактивности организма. Под индивидуальной реактивностью имеется в виду совокупность наследственных и приобретенных свойств, определяющих реакции организма на различные воздействия (М. С. Маслов).

Это положение можно подтвердить рядом дополнительных тестов.

При максимальной активности ревматического процесса средние показатели РОЭ и лейкоцитоза наиболее высокие, при минимальной активности — наиболее низкие. При минимальной активности ревматического процесса у 56,13% больных РОЭ остается нормальной или замедлена («ареактивная»), у 26,4% детей отсутствует лейкоцитоз, у 30,3% имеется лейкопения.

Уровень α_2 -глобулинов, по многочисленным литературным данным (О. Д. Соколова-Пономарева, Е. Н. Макасова, Г. И. Клайшевич, Е. А. Надеждина, наши наблюдения), отражает степень воспалительного процесса, поэтому более высокий уровень α_2 -глобулинов у больных с максимальной активностью, по-видимому, указывает на высокую реактивность тканей, более низкий уровень при минимальной активности — на пониженную реактивность.

¹ Доложено на итоговой научной конференции Башкирского медицинского института 11/II 1965 г.

Как известно, γ -глобулины тесно связаны с процессами иммунитета, большинство известных антител при электрофоретическом исследовании сосредоточено в γ -глобулиновых фракциях (Н. Ф. Гамалей, Л. А. Зильбер). Поэтому более высокий уровень γ -глобулинов у больных с максимальной активностью, по-видимому, можно рассматривать как признак высокой иммунологической реактивности, более низкий при минимальной активности — пониженной реактивности.

Дифениламинный показатель, по литературным данным, отражает степень структуры соединительной ткани при ревматизме (Т. П. Борисова и Э. Г. Ларский, Е. Н. Макасова, Р. М. Шакирзянова, Н. Е. Озерцовская с соавторами, С. Коларов и др.). Наиболее высокий дифениламинный показатель отмечен у больных с максимальной активностью, более низкий — с минимальной. Среди факторов, определяющих реактивность организма, А. Д. Адо указывает физикохимическую систему соединительной ткани, следовательно, дифениламинный показатель можно использовать для косвенной оценки ее реактивности.

Изменения реактивности у больных ревматизмом детей отмечают Е. В. Ковалева, С. А. Гавалов, Т. М. Голикова. Указанные авторы изучали реактивность по клинике, картине белой крови, фагоцитозу, пробе Кавецкого, пробе Кауфмана, титру комплемента. Мы также наблюдали изменения реактивности у больных во внеприступной фазе ревматизма, исследуя фагоцитарную активность лейкоцитов и титр комплемента (1958).

На основании проведенных наблюдений и исследований мы считаем возможным рекомендовать педиатрам-ревматологам пользоваться в практической работе дифференцированной оценкой активности ревматического процесса у детей.

Дифференцированная оценка активности ревматического процесса с учетом индивидуальной реактивности может оказать помощь в более правильном выборе и рациональном сочетании средств противоревматического лечения. При максимальной активности для подавления гиперергических аллергических и аутоаллергических процессов можно считать обоснованным назначение индивидуально высоких и средних доз гормонов (исходя из доз, рекомендованных О. Д. Соколовой-Пономаревой и Т. П. Борисовой, А. В. Долгополовой и Н. Н. Кузьминой), при минимальной активности — сравнительно малых доз для психического и обменных процессов. Такой подход к дозировке гормональных препаратов при различной степени активности ревматического процесса нам кажется более физиологичным и оправданным.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гатауллина Л. Д. Определение активности ревматического процесса во внеприступной фазе у детей. Автореф. канд. дисс. М., 1958.
2. Гаврилов С. А. Об изменениях реактивности у детей-ревматиков. Автореф. канд. дисс. Л., 1954.
3. Голикова Т. М. Некоторые показатели реактивности организма при ревматизме у детей. Автореф. канд. дисс. Ярославль, 1955.
4. Долгополова А. В. и Кузьмина Н. Н. *Вопр. ревм.* 1964, 2.
5. Зильбер Л. А. Основы иммунологии. Медгиз, М., 1958.
6. Клайшевич Г. И. *Педиатрия*. 1958, 1.
7. Ковалева Е. В. Там же. 1948, 4.
8. Макасова Е. Н. Там же. 1962, 8.
9. Маслов М. С. Там же. 1946, 3.
10. Надеждина Е. А. Там же. 1958, 7.
11. Нестеров А. И. *Вопр. ревм.* 1964, 2.
12. Соколова-Пономарева О. Д. Руководство по педиатрии, т. VII. Медгиз, М., 1964.
13. Шакирзянова Р. М. *Казанский мед. ж.* 1962, 5.

УДК 617.7 — 073

ТОНОГРАФИЯ КАК МЕТОД РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ ПЕРВИЧНОЙ ГЛАУКОМЫ

А. П. Нестеров

Кафедра глазных болезней (зав. — доктор мед. наук А. П. Нестеров) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института.

Несмотря на обилие диагностических тестов, интенсивные поиски новых эффективных проб для ранней диагностики глаукомы продолжаются и в настоящее время.

Компрессионно-тонометрические тесты (М. Б. Вургафт, 1952, М. М. Краснов, 1957, Блэкстер, 1953) позволяют выявить дефекты в системе, обеспечивающей отток водянистой влаги из глаза. Наиболее совершенным вариантом таких проб является клиническая тонография по Гранту (1950) и ее модификации (А. И. Дамевский, 1961, С. Ф. Кальфа, 1962, М. Б. Вургафт, 1962). По данным тонографического исследования, вычисляется истинное внутриглазное давление (P_0), коэффициент легкости оттока (С), который показывает, сколько мм^3 жидкости оттекает из глаза в 1 мин на каждый мм ртуты фильтрующего давления, и минутный объем камерной влаги (F), который ха-

рактеризует скорость продукции внутриглазной жидкости в исследуемом глазу ($\text{в мл}^3/\text{мин}$).

Глаукомы предложили вычислять отношение P_0/C . В силу чисто механических причин, глаукомы предложили вычислять отношение P_0/C . В силу чисто механических причин, чем меньше C , тем больше P_0 , а следовательно и P_0/C . Однако эта зависимость в здоровых глазах благодаря действию гомеостатических механизмов проявляется в значительно меньшей степени, чем при глаукоме. При уменьшении легкости оттока компенсаторно снижается скорость секреции камерной влаги, вследствие чего уровень давления почти не изменяется (Виккерс и др., 1957, Линнер, 1958). Поэтому отношение P_0/C изменяется относительно мало. При глаукоме влияние гомеостатических механизмов выражено в значительно меньшей степени. Коэффициент легкости оттока имеет тенденцию к уменьшению, а внутриглазное давление — к увеличению. Поэтому отношение P_0/C быстро растет. Настоящее исследование имело целью проверить диагностическую ценность тонографического метода исследования глаза.

Тонотография производилась электронным тонографом (А. П. Нестеров, П. Г. Горбаренко, Ю. И. Сахаров, 1959). Исследовано 283 здоровых глаза у 219 человек (129 женщин и 90 мужчин) и 163 глаза у 115 больных (66 мужчин и 49 женщин) с начальной стадией первичной глаукомы.

При подозрении на простую глаукому проводилась водно-питьевая комбинированная проба (24 человека, 41 глаз), при подозрении на застойную — мидриатическая тонографическая проба (9 человек, 11 глаз).

Утром натощак больной выпивал один литр холодной воды в течение 5 мин. До этого и через 30 мин. после приема воды проводилась кампиметрия, а еще через 10 мин. — тонография. Мидриатическая проба заключалась в закапывании в глаз 1% раствора гоматропина и последующей (через 1,5 часа) тонографии. Обе пробы считались положительными, если отношение P_0/C после нагрузки становилось больше 100 (Беккер, 1961) или если слепое пятно удлинялось более чем на 5° (П. Е. Тихомиров, 1949).

При исследовании здоровых глаз какой-либо разницы в показателях, связанной с полом, не обнаруживается. Возрастные колебания гидродинамических показателей невелики и статистически недостоверны (Л. Н. Колесникова, 1961, А. П. Нестеров, 1963). Следовательно, нет необходимости вычислять нормативы для этих показателей с учетом пола и возраста. Минимальные и максимальные вероятные значения для гидродинамических показателей рассчитаны нами для уровня вероятности в 0,99. Поскольку распределение C и P_0/C характеризуется выраженной асимметрией, для определения нормативов эмпирические данные были выравнены в соответствии с распределением типа А, которое учитывает косость и крутость эмпирической кривой (А. К. Митропольский, 1961).

У здоровых лиц средняя величина офальмотонуса равна $16,4 \pm 0,15$ мм ртутн, максимальная — $23,1$ мм, среднее значение коэффициента оттока — $0,31 \pm 0,004$; минимальное — $0,15$, отношение P_0/C в среднем составляет $55,7 \pm 0,91$. Максимальная величина этого показателя не превышает 100.

При однократном исследовании больных первичной глаукомой наиболее чувствительным показателем является отношение P_0/C . При простой начальной компенсированной глаукоме это отношение свидетельствовало о патологии в 82% наблюдений, тогда как коэффициент оттока — только в 64%. Если взять всю начальную простую глаукому как компенсированную, так и некомпенсированную (96 глаз), то при однократном исследовании $P_0 > 23$ мм было в 31% наблюдений, $C < 0,15$ в 70% и $P_0/C > 100$ в 88%.

При застойной начальной глаукоме однократное тонографическое исследование меньше помогает диагностике. Вне приступа внутриглазное давление держится в пределах нормальных значений, коэффициент оттока ниже $0,15$ в 27% наблюдений и отношение P_0/C больше 100 в 33%.

Результаты водно-питьевой пробы у больных с подозрением на простую глаукому следующие¹. Вертикальный размер слепого пятна увеличился больше чем на 5° в 28 наблюдениях (68%), отношение P_0/C больше 100 получено при исследовании 34 глаз (83%). Мидриатическая проба оказалась положительной в 7 наблюдениях из 11.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что клиническая тонография может быть с успехом использована для ранней диагностики первичной глаукомы. В сомнительных случаях при подозрении на простую глаукому целесообразно комбинировать тонографию с водно-питьевой кампиметрической пробой, а при подозрении на застойную глаукому — с мидриатической пробой.

В заключение отметим, что тонография не снимает полностью всех трудностей, которые нередко возникают в тех случаях, где диагноз глаукомы не ясен. Наиболее надежные результаты дает сочетание тонографических исследований с суточной тонометрией, эластотометрией, кампиметрией и гониоскопией.

¹ В эту группу включены только те лица, у которых в дальнейшем диагноз глаукомы подтвердился.

1. Вургафт М. Б. Офтальм. журн. 1952, 2. — 2. Вургафт М. Б. Тез. докл. IV съезда офтальмологов УССР, 1962. — 3. Дашевский А. И. Вест. офтальм. 1961, 5. — 4. Кальфа С. Ф. Офтальм. журн., 1962, 4. — 5. Колесникова Л. Н. Вест. офтальм. 1961, 5. — 6. Краснов М. М. В кн.: Уч. зап. Гос. научно-исслед. института глаз. болезней им. Гельмгольца, 1957, 5. — 7. Нестеров А. П., Горбаренко П. Г., Сахаров Ю. И. Мед. пром. СССР, 1959, 5. — 8. Нестеров А. П. Гидродинамика глаза и методы ее изучения. Автореф. докт. дисс. Одесса, 1963. — 9. Тихомиров П. Е. Вестн. офтальм. 1949, 1. — 10. Becker B., Thompson H. Am. J. Ophthalm. 1958, 46, p. 305. — 11. Becker B., Shaffer R. Diagnosis and therapy of glaucoma. Kimpton, London, 1961. — 12. Blatter P. Brit J. Ophthalm. 1955, 37, p. 641. — 13. Grant M. Arch. Ophthalm. (Chicago), 1950, 44, p. 204. — 14. Legdhecker W. Klin. Mbl. Augenh. 1958, 132, 77. — 15. Linner E. Brit J. Ophthalm. 1958, 42, 38. — 16. Weckers R. et al. Amer. J. Ophthalm. 1957, 43, 899.

УДК 616—073.7—616.613—003.7

ЗНАЧЕНИЕ ЭЛЕКТРОГРАФИИ МОЧЕТОЧНИКОВ ПРИ ПОЧЕЧНО-КАМЕННОЙ БОЛЕЗНИ

В. Е. Кузьмина

Институт хирургии им. А. В. Вишневского (директор — действительный член АМН
проф. А. А. Вишневский) АМН СССР

Диагностика почечно-каменной болезни, как правило, не вызывает особых затруднений. Топический диагноз устанавливается с помощью рентгенологического исследования. Определение же функционального состояния органов мочевой системы в ряде случаев вызывает затруднение. Для выявления функциональных нарушений мочевыводящих путей при нефролитиазе в качестве дополнительного метода мы применили методику электрографии. Методика исследования описана нами в журнале «Урология» (1958) и в трудах Крымского медицинского института (1959).

Применяя электрографию в качестве дополнительного диагностического метода у 43 больных с почечно-каменной болезнью, мы получили объективные показатели функционального состояния мочеточника, что в дальнейшем послужило для нас критерием в выборе консервативного или оперативного метода лечения. У одной группы больных отмечалось понижение биоэлектрической активности, что проявлялось снижением вольтажа колебаний, урежением и укорочением всего комплекса биотоков. У второй группы больных выявлено только урежение или урежение и укорочение комплексов биотоков. У третьей группы больных наблюдалось сохранение или усиление биоэлектрической активности по сравнению с нормой.

Приводим одно из наших наблюдений.

В. А., 42 лет, поступил 29/III 1960 г. с жалобами на острые приступообразные боли в поясничной области слева. Боли возникли внезапно 28/III в 20 часов и не прекращались до утра. Инъекция болеутоляющих средств, ванна купировали приступы болей.

Искривление позвоночника в грудном отделе (кифоз). Пальпация области левой почки болезненна, но почки не определяются. Симптом Пастернацкого справа отрицателен, слева — положителен. Кровь и моча без особенностей. На обзорном рентгеновском снимке на уровне 3-го поясничного позвонка тень конкремента круглой формы $0,5 \times 0,5$ см.

Импульсы правого мочеточника появляются ритмично через каждые 16—20 сек, длятся 6—7 сек, амплитуда колебаний 350—500 микровольт. Биотоки левого мочеточника дают мощные суммированные комплексы медленных колебаний с амплитудой 400 микровольт, длительность суммированного комплекса биотока 16 сек, паузы 30—60 сек. Ритм мощных редких импульсаций сочетается с малыми редуцированными разрядами через каждые 2—4 сек, что указывает на дискинезию при сохранении силы сокращения мускулатуры мочеточника (рис. 1).

На основании наших исследований можно было рассчитывать на самопроизвольное отхождение конкремента при назначении медикаментов, снимающих спазм. Больному были назначены папаверин, обильное питье.

Через два месяца больной явился повторно по поводу приступа левосторонней почечной колики. Приступ болей купировался консервативными мероприятиями. При рентгенологическом обследовании выявлена миграция камня из мочеточника в почечную лоханку.

Биотоки левой почечной лоханки представляют собой бифазной формы колебания, ритмично следующие через каждые 6—8 сек, с амплитудой колебания 400—

500 микровольт. Биотоки левого мочеточника, по сравнению с предыдущим исследованием, изменились: амплитуда колебаний снизилась, длительность медленных колебаний биотоков нормализовалась. По-видимому, спазм мускулатуры мочеточника был устранен, ритм и сила сокращения почечной лоханки сохранены (рис. 2).



Рис. 1.

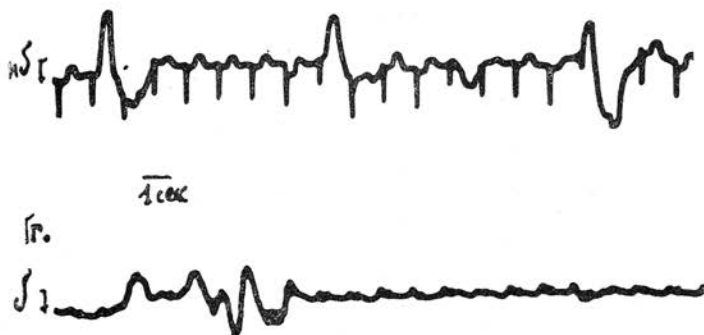


Рис. 2.

В дальнейшем больному проведено консервативное лечение роватинексом и цистоналом. Через месяц больной явился с жалобами на задержку мочи, вызванную камнем, отошедшим из мочеточника и застрявшим в мочевом пузыре. Произведено камнедробление. Наступило выздоровление.

С помощью электрографических исследований показаны изменения биотоков мочеточника при почечно-каменной болезни. Метод электрографии позволяет улавливать стадию компенсации и декомпенсации сократительной способности мочевыводящих путей.

УДК 616.935

ВЛИЯНИЕ ДИЗЕНТЕРИЙНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ НА ОКИСЛИТЕЛЬНО-ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫЕ ПРОЦЕССЫ И ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ

В. Я. Давыдов

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

Изучение характера окислительно-восстановительных процессов в организме больного дает возможность глубже проникнуть в патогенез болезни и подойти к целенаправленному и научно обоснованному патогенетическому лечению.

Для суждения об интенсивности окислительно-восстановительных процессов у больных дизентерией мы определяли у них коэффициент недоокисления мочи и параллельно некоторые показатели функции внешнего дыхания.

Коэффициент недоокисления мочи (КН) представляет собой отношение количества ватного кислорода мочи ($V - O_2$) к общему азоту мочи и является суммарным показателем характера окислительно-восстановительных процессов в организме (Müller, 1927). $V - O_2$ мочи — это то количество кислорода в граммах, которое необходимо для полного окисления неокисленных и недоокисленных продуктов обмена, выделяемых почками в единицу времени. В нормальных условиях КН мочи в среднем составляет 1,2–1,6, а при снижении окислительно-восстановительных процессов он повышается. По нашим данным, средняя величина КН мочи в норме равна 1,350. $V - O_2$ в суточной моче нами определялся по микрометоду Б. М. Бриана, общий азот мочи — методом титрования, описанным Р. И. Векслер, хлориды мочи — методом Мора.

Под нашим наблюдением было 87 больных острой дизентерией в возрасте от 14 до 64 лет. У 29 больных заболевание протекало легко, у 22 — тяжело, и у 36 — средней тяжести. У 38% больных из испражнений были высеяны дизентерийные палочки. Для наших исследований подбирались больные с четко выраженной клинической картиной болезни и характерными для дизентерии изменениями слизистой дистального отдела толстого кишечника.

Все больные получали одинаковое питание и антибактериальную терапию по обычной схеме в 1 или 2 цикла.

У каждого больного сделано от 2 до 4 исследований: до 5 дня от начала заболевания, с 6 по 10 день болезни и перед выпиской. Весь полученный материал обработан дисперсионным методом статистического анализа.

При тяжелой форме острой дизентерии с признаками общей интоксикации в начале заболевания наблюдается резкое повышение КН мочи. Средний показатель его в этом периоде болезни равнялся 2,211. При сравнении с нормой разница оказалась в высшей степени достоверной ($\Theta = 52,483$). В последующие дни болезни КН мочи продолжал увеличиваться (2,348) и к периоду выписки из стационара оставался еще на высоком уровне (2,059).

$V - O_2$ в 1 мл мочи в норме = 10,152 мг/мл, а в первые дни болезни при тяжелой форме дизентерии составляло в среднем 17,643 мг/мл. Разница этих величин имеет высшую степень достоверности ($\Theta = 79,558$). В это же время концентрация общего азота мочи повышается незначительно — 8,071 мг/мл (при норме = 7,760 мг/мл).

Суточное выделение как $V - O_2$, так и общего азота мочи, по сравнению с нормой, в этот период было резко снижено в связи с нарушением водно-солевого обмена. Суточный диурез до 5-го дня болезни при тяжелой форме в среднем составлял 529 мл. Поэтому в начале болезни происходит задержка выделения, а следовательно, накопление в организме недоокисленных продуктов обмена.

В последующие дни болезни с улучшением общего состояния больных и увеличением суточного диуреза концентрация $V - O_2$ снижалась, а суточное его количество в моче увеличивалось. К периоду клинического выздоровления концентрация $V - O_2$ установилась в пределах нормы = 10,024 мг/мл при суточном диурезе 1163 мл. Концентрация общего азота мочи в это время снижалась до 5,136 мг/мл. Таким образом, в периоде реконвалесценции КН мочи был повышен за счет значительного снижения концентрации общего азота в суточной моче. Однако повышенный КН мочи как в начале заболевания, так и в период реконвалесценции у больных с тяжелым течением болезни является показателем снижения окислительных процессов в организме.

По литературным данным, при дизентерии снижается выделение общего азота почками в течение всего периода болезни и перед выпиской из больницы уровень его редко приходит к норме. Особенно выражено снижение выделения конечного продукта азотистого обмена — мочевины, составляющей в норме 80–90% азота мочи, в то время как уровень выделения с мочой аминокислот, аммиака и др. продуктов азотистого обмена повышается.

Если учесть, что ватат O_2 мочевины равен нулю, а другие продукты азотистого обмена дают высокий уровень его, то становится понятной причина увеличения КН мочи у больных с пониженным выделением мочевины почками.

Располагая данными суточного диуреза у больных острой дизентерией в динамике заболевания и суточным выделением хлоридов с мочой, мы можем также отметить выраженное нарушение водно-солевого обмена. У больных с тяжелым течением заболевания в первые дни болезни суточный диурез резко снижен, в среднем до 529 мл, а в периоде выздоровления устанавливается в пределах нормы — 1163 мл. Хлориды мочи¹ в начале заболевания составляют в среднем 2,954 г в сутки, при норме = 12,806 г ($\Theta = 108,651$). В периоде выздоровления количество выделяемых хлоридов приходит к нормальному уровню — 11,271 г ($\Theta = 2,149$) — разница недостоверна.

У больных острой дизентерией при средней и легкой формах заболевания нами наблюдались те же общие закономерности изменения суточного диуреза, выделения хлоридов и общего азота, динамики уровня $V - O_2$ и КН мочи. Однако у этих

¹ Величина хлоридов приведена в пересчете на NaCl.

групп больных степень нарушения окислительно-восстановительных процессов и водно-солевого обмена была выражена меньше. Причем у больных легкой формой в течение заболевания почти все средние показатели результатов исследования незначительно выходили за пределы нормы, а к периоду выписки из стационара у большинства реконвалесцентов становились нормальными.

Таким образом, полученные нами данные показали, что чем тяжелее протекает заболевание, тем больше выражено нарушение окислительно-восстановительных процессов в организме. Кроме того, при тяжелом и средней тяжести течении болезни к периоду клинического выздоровления окислительно-восстановительные процессы не нормализуются.

На характер окислительно-восстановительных процессов в организме оказывает влияние функция внешнего дыхания, т. к. при патологических состояниях от ее компенсаторных способностей будет зависеть удовлетворение повышенной потребности организма в O_2 и выведение во внешнюю среду CO_2 . По уровню поглощения O_2 и выделения CO_2 легкими и их соотношению (дыхательный коэффициент) можно также косвенно судить об интенсивности окислительных процессов в динамике заболевания.

Учитывая это обстоятельство, мы параллельно с определением КН мочи проводили у тех же больных исследование функции внешнего дыхания аппаратом закрытого типа АООВ Казанского СКТБ (М. И. Абдрахманов, 1957). Контролем служили 42 исследования функции внешнего дыхания у здоровых людей при соблюдении условий определения основного обмена.

О легочной вентиляции мы судили по минутному объему дыхания (МОД), коэффициенту использования O_2 из 1 литра вентилируемого воздуха (КИ), частоте и объему дыхания.

Ввиду того, что у каждого человека величина МОД зависит от пола, возраста и веса, мы пользовались для сравнения показаниями МОД, выраженными в процентах к должному и рассчитанными на каждого человека отдельно, с учетом этих особенностей. Такой же метод расчета применялся и при сравнении величины минутного поглощения O_2 легкими. При исследовании легочной вентиляции у здоровых людей мы получили следующие показатели, принятые нами за норму: МОД = 114% по отношению к должному, КИ = 37,9 мл, частота дыхания = 14,7 в 1 мин. Объем дыхания 404,5 мл.

Результаты исследования больных показали что при тяжелом течении дизентерии наблюдается выраженное повышение МОД, особенно в начале заболевания (147%), с последующим снижением его к периоду выздоровления (129%). Повышение МОД в начале болезни связано главным образом с увеличением частоты дыхания (17,9) и понижением коэффициента использования кислорода легкими (КИ = 34,5).

В последующие дни болезни и к периоду выписки из стационара имела тенденция к снижению уровня МОД, уменьшалась частота дыхания (16,1), увеличивался КИ (35,6), но при этом увеличивался объем дыхания (410 мл), поэтому МОД оставался несколько повышенным по сравнению с нормой.

При дизентерии средней тяжести МОД на всем протяжении болезни оставался на высоком уровне (144—140%).

При легкой форме дизентерии средние показатели МОД были ниже, но имели принципиально такую же динамику, как и у тяжелых больных. Однако при легком течении болезни повышение МОД происходило в основном за счет увеличения объема дыхания, что является более физиологичным.

Исходя из полученных данных, мы считаем, что увеличение МОД в течение острой дизентерии является компенсаторным механизмом, с помощью которого легкими обеспечивается повышенная потребность тканей в кислороде.

При изучении функции внешнего дыхания мы особое внимание уделяли показателю минутного поглощения кислорода легкими, количеству выделения CO_2 и величине дыхательного коэффициента (ДК).

При тяжелой форме течения дизентерии в начале заболевания поглощение кислорода легкими в 1 мин было повышено и в среднем составляло 110,35% по отношению к должному, при средней тяжести — 107,06% и при легкой — 104,6%.

В последующие дни болезни поглощение кислорода легкими снижалось, и в периоде реконвалесценции при тяжелом и средней тяжести течении болезни эти показатели составляли в среднем 101%, а при легком устанавливались в пределах нормы — 96,34%. Полученная нами норма в среднем = 96,20%.

Следовательно, в первые дни болезни при всех формах тяжести острой дизентерии имеет место повышение количества поглощенного O_2 легкими, и чем тяжелее течение болезни, тем уровень поглощения его больше. По мере клинического выздоровления поглощение O_2 легкими снижается, но к нормальному уровню приходит только при легкой форме течения болезни.

При тяжелой форме течения дизентерии в первые дни болезни количество CO_2 в 1 мин составляло 183,41 мл, при средней тяжести — 180,75 мл, при легкой — 188,85 мл. Разница всех этих средних величин при сравнении с нормой (183,52 мл) недостоверна (колебание θ находится в пределах 0,546 и меньше).

В дальнейшем уровень выделения CO_2 легкими увеличился и в периоде реконвалесценции при тяжелой форме болезни составлял в среднем 199,37 мл ($\Theta = 5,651$); при средней тяжести — 202,17 мл ($\Theta = 7,114$) и при легкой — 207,50 мл ($\Theta = 9,622$) (показатели Θ рассчитаны по сравнению с нормой = 183,52 мл, и разница оказалась во всех случаях достоверной).

Таким образом, несмотря на повышенное поглощение O_2 легкими и легочную гипервентиляцию, в первые дни болезни количество выделяемого CO_2 легкими не превышает нормального уровня и не соответствует количеству поглощенного O_2 .

Следовательно, в этот период болезни в процессе окисления не образуется должного количества конечных продуктов обмена, в том числе CO_2 и воды, что приводит к повышенному накоплению в организме недоокисленных продуктов обмена.

Это же обстоятельство, т. е. снижение окислительных процессов, мы наблюдали и по увеличению КН мочи, в связи с повышенной концентрацией недоокисленных продуктов обмена, выделяемых почками, о чем было сказано ранее. В периоде реконвалесценции на фоне снижения количества поглощения O_2 легкими и снижения легочной вентиляции уровень выделения CO_2 увеличивается, что указывает на нормализацию окислительно-восстановительных процессов в этот период. Достоверность такого заключения подтверждается и уменьшением количества недоокисленных продуктов, выделяемых почками к моменту выписки больных из стационара, и соответственно некоторым снижением КН мочи. Кроме того, чем легче протекает заболевание, тем больше выделяется CO_2 легкими во все периоды болезни, и тем ниже КН мочи.

Вышеотмеченные изменения характера поглощения O_2 и выделения CO_2 легкими, несомненно, сказываются на величине дыхательного коэффициента. Причем, чем интенсивнее идут окислительные процессы в организме до конечных продуктов обмена, тем больше выделяется CO_2 легкими и тем выше ДК.

Наши исследования показали, что у практически здоровых людей ДК в среднем составляет 0,864, а у больных дизентерией в первые дни болезни при всех формах тяжести ДК снижен, и чем тяжелее протекает заболевание, тем он меньше. При тяжелой форме средняя величина ДК = 0,748 ($\Theta = 12,651$), при средней тяжести ДК = 0,781 ($\Theta = 8,276$), при легкой ДК = 0,783 ($\Theta = 10,107$). Величина Θ рассчитана при сравнении с нормой и во всех случаях имеет 2 и 3 степени достоверности.

В дальнейшем, при улучшении состояния больных величина ДК увеличивается и в периоде реконвалесценции устанавливается в пределах нормы и выше (0,861—0,905).

Известно, что количество выделенного CO_2 легкими в 1 мин и величина ДК связаны не только с интенсивностью окислительных процессов в организме. Величина этих показателей может зависеть от окисляющихся веществ в организме, от качества принятой пищи и от интенсивности легочной вентиляции (А. Г. Дембо, 1957; Е. М. Беркович, 1964, и др.).

Однако мы считаем, что у наших больных полученные отклонения показателей поглощения O_2 , выделения CO_2 легкими и ДК связаны главным образом с нарушением окислительных процессов, а не с такими побочными влияниями, как гипервентиляция и качество принятой пищи.

Все больные в первые дни болезни получали одинаковое питание, преимущественно молочно-растительную диету, с ограничением жиров. В эти же сроки у больных нами наблюдалась наибольшая легочная гипервентиляция и повышенное поглощение O_2 легкими. Все это должно было бы привести к увеличению выделения CO_2 легкими и к повышению ДК, в то время как у больных именно в эти сроки на фоне наибольшей гипервентиляции мы получили низкие показатели CO_2 и ДК. Если бы не было гипервентиляции, то, по-видимому, эти показатели были бы еще меньше. Следовательно, низкие показатели выделения CO_2 легкими и ДК в первые дни болезни связаны с интоксикацией, ведущей к понижению образования таких конечных продуктов обмена, как CO_2 и вода.

При улучшении состояния больных и исчезновении явлений интоксикации в организме улучшаются окислительно-восстановительные процессы, снижается уровень поглощения O_2 легкими, увеличивается количество выделения CO_2 и ДК повышается.

Проведенные нами исследования КН мочи и функции внешнего дыхания указывают на то, что в патогенезе острой дизентерии имеет место снижение окислительно-восстановительных процессов в организме. Это обстоятельство приводит к повышенному образованию, накоплению и выделению почками недоокисленных продуктов обмена.

Однако, в связи с нарушением водно-солевого обмена, в первые дни болезни суточное выделение недоокисленных продуктов с мочой значительно снижено, несмотря на высокую концентрацию их в 1 мл мочи. Чем тяжелее протекает заболевание, тем указанные нарушения выражены сильнее.

Повышение вентиляционной способности легких в течении острой дизентерии мы рассматриваем как один из компенсаторных механизмов, с помощью которого легкими обеспечивается повышенная потребность тканей в кислороде.

Показатели КН мочи и ДК у больных дизентерией могут служить дополнительными тестами при определении тяжести болезни и критериями для определения

некоторых особенностей функционального состояния организма перед выпиской.

Несомненно, что накопление в организме больного недоокисленных продуктов обмена является одной из причин интоксикации, поэтому применение средств, усиливающих интенсивность окисления и выведения недоокисленных продуктов из организма почками, может служить мерами борьбы с интоксикацией. С этой целью при дизентерии можно рекомендовать, наряду с антибактериальной терапией, такие средства, как кислород, витамины, глютаминовая кислота, гормоны (небольшие дозы инсулина, тиреоидина, стероидных гормонов), а также введение в организм больших количеств жидкости с применением диуретических средств.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абдрахманов М. И. и Логвинов И. А. Казанский мед. ж. 1957, 2—3.—
2. Бонцадзе Э. Ш. Функциональное состояние печени при дизентерии. Автореф. канд. дисс. Тбилиси, 1958.—
3. Брин Б. М. Вакантный кислород и коэффициент недоокисления мочи. Автореф. докт. дисс. Дзауджикау, 1947.—
4. Векслер Р. И. Вopr. мед. химии. 1955, 6.—
5. Леенсон Р. Е. и Генкина Б. Л. Казанский мед. ж. 1938, 4.—
6. Нейштадт М. И. Педиатрия, 1938, 12.—
7. Островская И. М. и Ярцева Е. В. Белковый обмен при дизентерии у детей раннего возраста. Изд-во АМН СССР, М., 1952.—
8. Офицера В. Н. и Кац Р. А. Вopr. педиатрии, 1951, 2.—
9. Спивак М. Я. О поражении печени при бактериальной дизентерии. Автореф. канд. дисс. Душанбе, 1949.—
10. Черникова А. П. и Подрабинник Г. М. Педиатрия, 1951, 3.—
11. Bickel A. *Bioch. Zeitschr.* 1928, 199, 1—3, 195—200.—
12. Müller H. *Bioch. Zeitschr.* 1927, 186, 5—6. 451—460.

УДК 611.81—616—00

К ДИАГНОСТИКЕ ОПУХОЛЕЙ ЖЕЛУДОЧКОВОЙ СИСТЕМЫ

С. А. Гринберг

Нейрохирургическое отделение (руководитель — ст. науч. сотр. Г. С. Книрик)
Казанского научно-исследовательского института травматологии и ортопедии

Диагностика опухолей желудочков мозга — одна из самых сложных глав нейроонкологии. Эти опухоли встречаются редко. По данным Московского нейрохирургического института им. Н. Н. Бурденко (О. С. Успенская), опухоли боковых желудочков составляют 0,64% всех опухолей головного мозга, опухоли третьего желудочка — 1,8%, опухоли четвертого желудочка — 4,5—6%.

Опухоли желудочков могут быть первичными и вторичными. Первичные развиваются из хорионидного сплетения, элементов эпендимы и субэпендимального слоя желудочков, вторичные прорастают в желудочки из окружающих участков головного мозга.

Встречаются как доброкачественные (эпендимомы, папилломы, хорионидпапилломы и др.), так и злокачественные опухоли (эпендимобластомы, хорионидкарциномы и др.), редко — паразиты, туберкулемы, холестеомы и пр.

Изменения, возникающие при опухолях желудочков, зависят от ряда моментов: локализации, характера и быстроты роста опухолей, нарушения ликворных коммуникаций, явлений сопутствующего перивентрикулярного энцефалита и др.

Опухоли этой локализации могут долгое время протекать латентно, и первые симптомы заболевания появляются только при нарушении ликворных коммуникаций. Характерно ремиттирующее течение заболевания, часто с приступообразно протекающими гипертензионно-гидроцефальными кризами; нередки нарушения со стороны психики, менингеальные симптомы. Очаговые симптомы могут быть слабо выражены, изменчивы и разнообразны, иногда отмечаются только во время или непосредственно после кризов.

Под нашим наблюдением находились 15 больных с опухолями желудочков. В возрасте до 10 лет — 1, до 20 — 4, до 30 — 5, до 40 — 4, до 50 — 1.

Давность заболевания менее 3 месяцев была у 4, от 3 до 6 месяцев — у 1, от 6 месяцев до года — у 6 и от 1 до 1,5 лет — у 4 больных.

У 3 больных были опухоли боковых желудочков, у 5 — опухоли третьего желудочка и у 7 — опухоли четвертого. При опухолях боковых желудочков были головные боли, оболочечные симптомы. Симптомы со стороны больших полушарий были выражены нерезко.

Диагноз опухолей боковых желудочков у 2 больных установлен на секции, а у одного при жизни, благодаря пневмовентрикулографии. Приводим краткую выписку из истории болезни.

Р., 23 лет, заболела в сентябре 1948 г. Появилась вялость, сонливость и странности в поведении. В последующем присоединились головные боли с тошнотой и

рвотой и падение остроты зрения. Отмечались нарушения психики (дезориентация, снижение критики). Была слабо выраженная и колеблющаяся симптоматология с наметавшимся синдромом правосторонней пирамидной недостаточности с последующим резким угнетением сухожильных рефлексов. Обнаружены застойные соски зрительных нервов.

РОЭ 25 мм/час, Л — 7900. В спинномозговой жидкости белок 0,35%, цитоз 5. На обзорных рентгенограммах черепа четкое усиление рисунка пальцевидных вдавлений, порозность спинки турецкого седла. Пневмоэнцефалография выявила расширение боковых желудочков. На фоне правого заднего рога видна тень (опухоль заднего рога).

Больная умерла. На вскрытии обнаружена опухоль заднего рога правого бокового желудочка из сосудистого сплетения — хореоидэпителиома.

Для опухолей 3-го желудочка считают характерными нарушения водного, углеводного и других видов обмена веществ, нарушение терморегуляции, мышечного тонуса, иногда в виде каталептоидных приступов, нарушение сознания, выраженные вегетативные нарушения, эндокринные расстройства и др.

Благодаря нарушению ликворных коммуникаций, опухоли 3-го желудочка дают иногда клиническую картину, схожую с опухолями задней черепной ямки, что мы наблюдали у 2 больных, у которых имелись выраженная атаксия и менингеальные симптомы. Эта атаксия, по мнению Ю. В. Коновалова, относится не к истинным мозжечковым, а к стволовым симптомам.

Опухоли 3-го желудочка часто сопровождаются длительным повышением температуры, что затрудняет дифференциальный диагноз с воспалительным процессом.

У 4 наблюдавшихся нами больных (у 2 при опухолях 3-го и у 2 с опухолями 4-го желудочков) отмечалось острое развитие заболевания, сопровождавшееся повышением температуры, что симулировало воспалительный процесс.

Для опухолей 4-го желудочка характерны вынужденная поза головы, синдром Брунса, длительное ремиттирующее течение, симптомы раздражения образований дна 4 желудочка, нерезко выраженные мозжечковые симптомы. Выделены симптомы поражения дна, крыши и боковых выворотов 4-го желудочка.

Мы наблюдали 7 больных с опухолями 4 желудочка (из них 2 паразитарные). У 3 из них имело место вынужденное положение головы и синдром Брунса, что дало основание поставить правильный диагноз.

Вынужденная поза головы отмечалась нами и у больных с опухолями 3-го и бокового желудочков. Например, больной Х. с опухолью переднего рога правого бокового желудочка с длительным ремиттирующим течением заболевания во время приступа головных болей принимал вынужденную позу — ложился поперек кровати, опуская голову вниз.

По-видимому, как указывают Ю. В. Коновалов и Гебольд, вынужденная поза головы не может служить достоверным признаком для топической диагностики, а говорит лишь о нарушении ликворных коммуникаций.

Для диагностики опухолей желудочков большое значение имеют данные дополнительных исследований, главным образом вентрикулография, которая дает возможность иногда выявить дефект наполнения или тень опухоли, и электроэнцефалография.

ЛИТЕРАТУРА

1. Коновалов Ю. В. *Вопр. нейрохир.* 1959, 5.—2. Попов Н. А., Чалисова К. П. *Сб. тр. Ленингр. науч. общ. невропат. и псих.* 1958, вып. 3.—3. Успенская О. С. *Неврологическая клиника и диагностика опухолей боковых желудочков.* Автореф. канд. дисс. Москва, 1953.

УДК 611.133—616—089.814—611.92—616—006

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПЕРЕВЯЗКИ НАРУЖНЫХ СОННЫХ АРТЕРИЙ ПРИ ЛУЧЕВОМ ЛЕЧЕНИИ ОПУХОЛЕЙ ЛИЦЕВОГО ЧЕРЕПА

А. В. Ваккер

Оториноларингологическое отделение (зав.—проф. Н. А. Карпов)
Института онкологии АМН СССР, Ленинград

Как известно, перевязка артерий, повышая чувствительность опухоли и понижая чувствительность кожи к лучистой энергии, позволяет добиться лучших результатов лучевого лечения опухоли. Однако мнения различных исследователей о целесообразности перевязки приводящих сосудов при лучевом лечении распространенных опухолей до настоящего времени расходятся.

Так, А. В. Козлова при лучевом лечении распространенных опухолей кожи лица, нижней губы, языка и полости рта, нижней и верхней челюсти, черепа и конеч-

ностей после перевязки приводящего сосуда и последующего лучевого лечения получила значительно лучшие результаты, чем при обычном лечении. Хороший эффект лучевого лечения опухолей полости носа и верхней челюсти после перевязки наружных сонных артерий наблюдали Д. И. Зимонт (1953), Н. П. Паплиян (1959), В. А. Чукович (1959).

В. А. Загорянская-Фельдман (1951), Я. Ф. Левин, Д. Е. Розенгауз и М. Е. Янкевич (1955) наблюдали хороший эффект при лучевом лечении рака гортани с предварительной перевязкой приводящих сосудов. Но лечению подвергались, главным образом, больные в I и II ст. заболевания, у которых лучевая терапия достаточно эффективна и без перевязки сосудов (М. А. Волкова и С. И. Алексеева, 1953). Однако по наблюдениям Т. М. Клепиковой-Троицкой (1954) предварительная перевязка приводящих сосудов при рентгенотерапии рака гортани не улучшает результатов лечения, а ухудшает их по сравнению с обычными методами лучевой терапии.

В. А. Гремиллов (1962) сообщил о неудовлетворительных результатах подобного лечения опухолей языка и слизистой оболочки полости рта.

Нет единогласия и в вопросе об эффективности пересечения перевязываемого сосуда. А. В. Козлова получила лучшие результаты при одной перевязке сосуда, Д. И. Зимонт и В. А. Гремиллов рекомендуют перевязку сосудов сочетать с пересечением его.

С 1949 г. до 1962 г. перевязка наружных сонных артерий произведена 60 больным (мужчин—29, женщин—31), из них 38—по поводу иноперабельных опухолей полости носа, верхней челюсти, носо- и ротоглотки, оказавшихся резистентными к лучевому воздействию; и 22—по поводу рецидивов опухолей этой же локализации после хирургического или лучевого лечения. Всем больным производилась двусторонняя перевязка, так как односторонняя перевязка сосуда, согласно литературным данным (А. И. Раков, 1934, А. В. Козлова, 1951, В. А. Гремиллов, 1962) и собственным наблюдениям, не дает достаточного эффекта.

Лучевое лечение всем больным проводилось на аппарате РУМ-11, при напряжении 180—200 кв. Поля облучения и площадь зависят от расположения опухоли и ее метастазов. Сила тока 5—15 ма, фокусное расстояние 50—60 см, фильтр 0,5—1 мм меди и 1 мм алюминия. Лечение обычно проводилось с двух полей, поочередно по одному полю в день. Разовая доза 200—240 р, мощность дозы 30—100 р/мин.

В возрасте от 10 до 19 лет было 2, от 20 до 39—9, от 40 до 59—27, от 60 лет и старше—22

Гистологическое строение опухолей: плоскоклеточный рак с ороговением был у 12, без ороговения—у 14, низкодифференцированный рак—у 16, радиочувствительные (тонзиллярные) опухоли—у 6, остеогенные саркомы—у 2, фиброма основания черепа—у 1, у 9 гистологическое исследование опухоли не производилось.

По степени распространения опухолевого процесса¹ больные распределялись следующим образом: 1—1, 2—7, 3—17, 4—7, 2А—2, 2В—1, 2Д—2, 3С—1.

Локализации опухолевого процесса

Локализация опухоли	Перевязка и пересечение наружных сонных артерий		Перевязка наружных сонных артерий	
	первичные опухоли	рецидивы	первичные опухоли	рецидивы
Полость носа	1	4	—	1
Полость носа и гайморовая пазуха	3	—	1	—
Полость носа, верхняя челюсть, орбита и основание черепа	10	5	2	1
Полость носа, мягкие ткани щеки и полость рта	4	1	—	2
Верхняя челюсть	4	2	2	—
Лобная пазуха, полость носа и орбита	2	—	—	—
Носоглотка	3	4	1	—
Небная миндалина и корень языка	2	—	1	1
Боковая стенка глотки	2	1	—	—
Всего	31	17	7	5

¹ При распределении больных по степеням распространения опухолевого процесса используется применяющаяся в клинике классификация Н. А. Карпова (ЖУНГБ, 1961, 3).

Операция всем больным производилась под местным обезболиванием, осложнений не наблюдалось.

12 больным была произведена только перевязка наружных сонных артерий без пересечения: у 7 из них были первичные распространенные опухоли и у 5 — рецидивы.

Всем больным с первичными опухолями была начата рентгенотерапия. После получения ими 3000—5000 р, в связи с малой или отсутствием чувствительности опухоли к лучистой энергии, была произведена двусторонняя перевязка наружных сонных артерий. С 3—7 дня после операции (в зависимости от общего состояния) рентгенотерапия была продолжена. Всего больные получили: 5000 р — один, 9000—10 000 р — 6 больных. В результате проведенного лечения у 2 больных получено первичное излучение, у 3 — опухоль значительно уменьшилась, у 2 — уменьшилась незначительно. Состояние 5 больных улучшилось.

Больные с рецидивами опухолей в предыдущие курсы лечения получили от 5000 р до 17 000 р.

Перевязка наружных сонных артерий была произведена им до начала лучевого лечения. Рентгенотерапия начиналась на 4—7 день после перевязки. Всего больные получили: 1—7000 р, 1—9000 р, 1—14000 р, 2—1500 р и 3000 р. В результате проведенного лечения у двух больных опухоль полностью исчезла, у одного — уменьшилась незначительно, у 2 — эффекта не получено. Всех больных с рецидивами опухолей при гоступлении беспокоили сильные боли в области опухоли, после перевязки сосуда у одного они значительно уменьшились, а у остальных уменьшение боли не отмечено.

48 больным наружные сонные артерии перевязывались и пересекались между двумя лигатурами. 31 из них лечение проводилось впервые, а 17 — по поводу рецидивов. Всем первичным больным начата рентгенотерапия, и лишь после получения ими 1500—9000 р произведена перевязка и пересечение наружных сонных артерий и через несколько дней лечение было продолжено до 5000—20 000 р. В результате у 14 больных опухоль исчезла, у 11 — значительно уменьшилась, у 6 эффекта не получено.

Перевязка и пересечение наружных сонных артерий при рецидивах опухолей произведены 17 больным. Все эти больные от полугода до полутора лет назад получили по два-три курса рентгенотерапии. В связи с распространенностью процесса и получением в предыдущие курсы большого количества лучистой энергии этой группе больных перевязка и пересечение наружных сонных артерий были произведены до начала лучевого лечения, на 4—7 день после этого начата рентгенотерапия. Всего получили: 8 больных по 5000 р, 4—7000—8000 р, 5—10 000—11 000 р. В результате проведенного лечения у 6 больных опухоль исчезла, у 7 — значительно уменьшилась, у 2 — незначительно уменьшилась, у 2 — эффекта не получено.

При оценке значения перевязки наружных сонных артерий большой интерес представляет реакция кожи на проведенное облучение, поскольку известна ее чрезвычайная нестойкость к лучистой энергии.

Среди семи больных, которым произведена только перевязка наружных сонных артерий, после 9000—12 000 р лишь у одного наблюдались явления сухого эпидермита. Среди 31 больного с первичными опухолями, которым произведена перевязка и пересечение наружных сонных артерий, после 6000—15 000 р у 7 больных появился сухой эпидермит, у 1 — мокнувший, а у 3 больных, имевших до перевязки явления сухого и мокнувшего эпидермита, эти явления исчезли через 7—10 дней после перевязки сосуда.

Из 5 больных с рецидивами опухолей, которым произведена только перевязка сосудов, после 7000—14 000 р (вместе с предыдущими курсами лечения 8000—22 000 р) явления сухого эпидермита наблюдались у одного. Среди 17 больных, которым произведена перевязка и пересечение сосуда, после 7000—16 000 р (включая предыдущие курсы 13 000—23 000 р) сухой эпидермит наблюдался у 2.

Таким образом, среди 60 больных, которым произведена эта операция с последующим облучением 7000—16 000 р, у 11 больных развились явления сухого эпидермита и у 1 — влажный, а у 3, имевших подобные явления от предыдущих курсов, они прошли после произведенной перевязки сосуда. Мы считаем, что такой результат получен благодаря перевязке наружных сонных артерий.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Перевязка наружных сонных артерий является целесообразной как паллиативная операция при иноперабельных опухолях и рецидивах опухолей полости носа, верхней челюсти, рото- и носоглотки и последующем лучевом лечении; она повышает радиорезистентность кожи, что позволяет увеличить количество лучистой энергии и добиться большей эффективности лечения; после перевязки наружных сонных артерий наблюдается меньшее количество осложнений со стороны кожи после лучевого лечения; эффективной является только двусторонняя перевязка наружных сонных артерий; более целесообразной является сочетание перевязки артерий с пересечением ее.

1. Волкова М. А. и Алексеева С. И. ВОРЛ, 1953, 3.—2. Гремидов В. А. Вopr. онкол., 1962, 11.—3. Загорянская-Фельдман В. А. ВОРЛ, 1951, 2.—4. Зимонт Д. И. ВОРЛ, 1953, 3.—5. Клепикова-Троицкая Т. М. Вестн. рентген. и радиол., 1954, 5.—6. Коломнин С. П. Перевязка наружной сонной артерии. Двусторонняя ее перевязка при новообразованиях. СПб, 1883.—7. Левин Я. Ф., Розенгауз Д. Е. и Янкевич М. Е. ВОРЛ, 1955, 2.—8. Паплин Н. П. Вopr. клин. и экспер. онкол., 1959, 3.—9. Раков А. И. Нов. хир. арх., 1934, 2.

Поступила 14 июня 1963 г.

УДК 616.441—616—006.6

РАК ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В ДЕТСКОМ И ЮНОШЕСКОМ ВОЗРАСТЕ

Н. И. Любина

Кафедра хирургии и онкологии (зав. — проф. Ю. А. Ратнер)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Ряд зарубежных авторов указывает на увеличение частоты злокачественных опухолей щитовидной железы у детей за последние 15 лет (от 6,5% до 11% к числу взрослых, оперированных по поводу злокачественных опухолей данной локализации, — Даффи и Фитцджеральд, Дайли и Линдсей, Хорн и Равдин, Баквальтер).

В отечественной литературе до 1959 г. опубликованы единичные наблюдения рака щитовидной железы в детском и юношеском возрасте (В. А. Картавин, А. А. Омеяшко, Ш. Р. Топурия с соавт., Д. Д. Соколов, Н. Г. Цариковская).

За последние пять лет в отечественной литературе опубликовано свыше 80 случаев рака щитовидной железы у лиц моложе 20 лет (от 4,3% до 7,1% всех случаев рака данной локализации — Е. А. Жуков, Ф. А. Агафонов, М. М. Алишбеков, Д. И. Гнатышек, Н. П. Маслов).

В клинике хирургии и онкологии Казанского ГИДУВа с 1946 по 1964 гг. находилось на лечении 187 больных раком щитовидной железы, среди них 10 (5,3%) в возрасте от 8 до 19 лет. Девочек было 6, мальчиков — 4.

У больных в возрасте до 20 лет, оперированных в клинике за этот же период по поводу зоба, злокачественные опухоли оказались в 26,3%, доброкачественные (аденомы) — в 13,1%, узловой нетоксический зоб — в 16%.

О высоком проценте рака щитовидной железы среди детей, оперированных по поводу узлового нетоксического зоба, сообщают многие авторы (С. Б. Пинский и А. П. Калинин — 22%; Хайлес — 35,4%; Вард — 47%; Дайли и Линдсей — 59%).

Наличие у детей узлов в щитовидной железе, независимо от их размера, должно возбудить подозрение в отношении рака. Длительное наблюдение угрожает задержкой лечения рака. Одиночные аденомы щитовидной железы у детей не исчезают, прогрессируют и могут подвергнуться озлокачествлению. Оперативное удаление их является важнейшим методом профилактики рака.

В возникновении рака щитовидной железы многие авторы придают большое значение ионизирующей радиации. Даффи и Фитцджеральд сообщают, что из 28 детей, страдавших раком щитовидной железы, 9 в раннем детстве подвергались рентгенотерапии по поводу гиперплазии вилочковой железы. По сводным данным Уиншипа и Росволя, из 562 детей, страдающих раком щитовидной железы, у 80% проводилась рентгенотерапия в раннем детстве по поводу различных заболеваний области шеи и грудной клетки. По наблюдениям Стевард, злокачественные опухоли, включая лейкозы, встречаются чаще у детей, матери которых подвергались во время беременности рентгенологическому обследованию.

Однако у наблюдаемых нами 187 больных раком щитовидной железы (из которых 10 моложе 20 лет) облучение с терапевтической целью в прошлом не производилось.

Злокачественным новообразованиям щитовидной железы в детском и юношеском возрасте свойственны: медленный рост первичной опухоли, раннее появление метастазов в регионарных лимфатических узлах шеи и сравнительно редко — гематогенное метастазирование.

Из 10 детей и юношей, страдающих раком щитовидной железы, 7 были направлены в стационар по поводу увеличения лимфатических узлов на шее (одностороннее — у 5, двустороннее — у 2). Увеличение лимфатических узлов на шее явилось первым симптомом рака щитовидной железы, обратившим внимание родителей или врачей. У 5 больных эти данные послужили основанием к установлению диагноза туберкулезного лимфаденита и длительной терапии, у 2 — лимфогранулематоза. От момента обнаружения лимфатических узлов на шее и до поступления в стационар прошло около месяца — у 2; 1,5 лет — у 1; 2 лет — у 1; 3 лет — у 2 и 4 лет — у 1 больного.

Анамнестические данные не могут служить критерием продолжительности заболевания. Приводим наше наблюдение.

К., 3 лет, поступил с диагнозом «лимфогрануломатоз» 27/І 1963 г. Около месяца назад при врачебном осмотре было выявлено двустороннее увеличение лимфатических узлов на шее.

Голос хриплый, дыхание затрудненное.

На шее по ходу кивательных мышц множественные увеличенные, плотные, ограниченно подвижные лимфатические узлы. В области перешейка щитовидной железы определяется доскообразная неподвижная опухоль, расположенная большей своей частью за грудинную вырезку. Боковые доли щитовидной железы отчетливо не пальпируются.

Парез обеих голосовых связок. Голосовая щель резко сужена.

Накопление радиоiodа (J^{131}) в щитовидной железе: через час — 4%, 4 часа — 6%, 24 часа — 10% от введенной активности изотопа.

При микроскопическом исследовании пункты лимфатического узла определяются эпителиальные клетки с выраженной атипией и полиморфизмом.

Клинико-цитологический диагноз: рак щитовидной железы, метастазы в лимфатических узлах шеи.

Ввиду выраженного расстройства дыхания от рентгенотерапии решено воздержаться.

Операция под интратрахеальным наркозом. Щитовидная железа плотно охватывает трахею со всех сторон. Опухоль прорастает капсулу железы и передние мышцы шеи. Множественные метастазы вдоль сосудистых пучков. Произведена тиреоидэктомия с удалением передних мышц шеи и частичная эксцизия лимфатических узлов с обеих сторон. Радикальное удаление метастазов оказалось невозможным ввиду прорастания опухолевой ткани в обе внутренние яремные вены. В конце операции наложена трахеостома.

После операции проведена радиойодтерапия (J^{131}) — 18 мС.

Гистологический диагноз: солидный рак (доц. Н. А. Ибрагимов).

Приведенное наблюдение показывает, что рак щитовидной железы в детском возрасте протекает коварно. Первичная опухоль щитовидной железы длительное время остается незамеченной. Метастазы в лимфатических узлах шеи не влияют на самочувствие больных, температуру тела и картину крови. Даже такие грозные симптомы, как изменение тембра голоса и одышка, обусловленные распространением опухолевого процесса, не фиксируют внимания больных в этом возрасте, что и служит причиной позднего обращения и диагностических ошибок.

5 больных с метастазами рака в лимфатические узлы шеи длительно подвергались противотуберкулезной терапии. Щитовидная железа у этой группы больных не привлекала внимания. Между тем, при клиническом обследовании увеличение щитовидной железы у 4 больных было III ст, у 1 больного — II ст. При пальпации щитовидной железы у всех 5 больных определялись узлы размером от горошины до сливы (в области перешейка — у 1, правой доли — у 2, левой доли — у 1 и в обеих долях — у 1). Одиночные узлы обнаружены у 4 больных, множественные — у одного.

У 3 больных первым клиническим проявлением рака щитовидной железы был узловой зоб. В качестве примера приводим следующее наблюдение.

Ш., 18 лет, поступила 8/IV 1946 г. с рецидивом опухоли щитовидной железы. В 10-летнем возрасте появился быстро растущий узел в правой доле железы. В 13-летнем возрасте оперирована по поводу зоба. Через 2—3 года вновь возник узел в правой доле железы. Появились хрипота, одышка, утомляемость, головные боли.

Увеличение щитовидной железы IV ст. Поверхность ее бугристая, консистенция плотноэластическая, смещаемость ограничена. Опухоль в области перешейка фиксирована к трахее, нижний полюс спускается за грудинную вырезку. По обеим сторонам шеи конгломерат неподвижных лимфатических узлов.

Правая половина гортани неподвижна. В легких и сердце изменений не определяется.

Рентгенотерапия с 3 полей. Суммарная доза 4000 р.

Под местной инфильтрационной анестезией произведена резекция перешейка железы с целью декомпрессии трахей. Радикальная операция оказалась невозможной ввиду прорастания правой подключичной вены и левой внутренней яремной вены. После операции дополнительно проведена рентгенотерапия — 3800 р.

По сведениям родственников, больная погибла через 1,5 года от распада опухоли и кровотечения.

Гистологический диагноз: папиллярная аденокарцинома с инфильтративным ростом (проф. И. П. Васильев).

В данном случае, вероятно, с самого начала была злокачественная опухоль щитовидной железы, симулирующая узловый зоб. Об этом говорят следующие данные: узловой нетоксический зоб у детей встречается редко, появление рецидива опухоли после операции в той же доле железы и, наконец, папиллярное строение опухоли, для которой характерно медленное, но прогрессирующее течение.

Учитывая трудность дифференциальной диагностики между узловым зобом и раком щитовидной железы, необходимо тщательное гистологическое исследование удаленного зоба и дальнейшее наблюдение за больными.

Клиническая картина и течение рака щитовидной железы у детей и юношей в значительной мере зависят от морфологического строения опухоли.

Наиболее частыми заболеваниями, от которых приходится дифференцировать рак щитовидной железы, являются первичные заболевания лимфатических узлов на шее, узловой зоб и изредка тиреоидит и струмит. Пальпация позволяет выявить опухоль даже в неувеличенной щитовидной железе. При наличии увеличенных лимфатических узлов на шее необходимо помнить о возможности метастатического их характера при раке щитовидной железы. Для распознавания природы увеличенных лимфатических узлов большое значение имеет пункционная биопсия. Цитологическая картина метастатического рака имеет ряд особенностей, которые позволяют в большинстве случаев правильно определить их характер. Элементы нормального лимфатического узла вытесняются чуждыми для этой ткани эпителиальными клетками, имеющими различную степень дифференцировки. При помощи пункционной биопсии лимфатических узлов на шее нам удалось выявить метастазы рака щитовидной железы у 4 детей, у которых характер заболевания до цитологического исследования был неясным.

В комплексе клинических исследований больных раком щитовидной железы имеет большое значение изучение функции щитовидной железы. С этой целью, помимо определения основного обмена, нами у 4 больных была проведена радиоiodная диагностика J^{131} . Степень 24-часового накопления йода тканью щитовидной железы составляла: 10%, 11,8%, 23,5% и 26% от введенной активности изотопа. Сопоставление степени накопления йода J^{131} с гистологическими структурами удаленных опухолей при операции показало, что йод слабо связывал опухоли солидного строения рака. У 2 больных со злокачественной аденомой и папиллярной цистаденокарциномой степень накопления J^{131} соответствовала нормальной.

По-видимому, функция щитовидной железы у детей, как и у взрослых, больных раком, находится в зависимости от степени дифференциации клеточных структур опухоли и сохранившихся фолликулов.

Радиоизотопная диагностика при злокачественных опухолях щитовидной железы у детей позволяет наметить более рациональный индивидуальный план лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алишбеков М. М. *Вопр. онкол.* 1960, 1. — 2. Агафонов Ф. А. *Хирургия.* 1960, 5. — 3. Гнатышек А. И. *Рак щитовидной железы.* УССР, 1962. — 4. Жуков Е. А. *Вопросы клиники, морфологии и лечения злокачественных новообразований щитовидной железы.* Автореф. дисс. Свердловск, 1959. — 5. Картавин В. А. *Нов. хир. арх.* 1940, 47, 3. — 6. Омеляшко А. А. *Врач. дело.* 1953, 7. — 7. Пинский С. Б. и Калинин А. П. *Вопр. онкол.* 1964, 3. — 8. Соколов Д. Д. *Эндокринные заболевания у детей и подростков.* Медгиз, 1957. — 9. Топурия Ш. Р., Чачава М. К., Джандиери Н. Р. *Злокачественные опухоли щитовидной железы.* Тр. центр. зобной ст. Тбилиси, 1949. — 10. Маслов Н. П. *Материалы XVIII научной сессии НИИ им. П. А. Герцена,* 1963. — 11. Buckwalter S. A. *Clin. Endocrin.* 1955, 15, 11, 1437—1952. — 12. Duffu S., Fitzgerald P. *Clin Endocrin.* 1950, 10, 10, 1296—1308. — 13. Dailey M. E., Lindsay S. *Pediatrics.* 1950, 36, 4, 460—465. — 14. Ward R. *Am. S. Surg.* 1955, 90, 2, 338—344. — 15. Horn R. C., Rawdin S. *Endocrin.* 1951, 11, 10, 1166—1178. — 16. Wiship T., Chase W. *Surg. Gynec. Obstet.* 1955, 101, 2, 217. — 17. Wisrip T., Roswol R. *Cancer.* 1961, 14, 4, 734—743.

УДК 616.24—002.5—616—006

О СОЧЕТАНИИ ТУБЕРКУЛЕЗА И РАКА ЛЕГКОГО

И. И. Неймарк и Д. А. Наймарк

(Барнаул)

До последнего времени нет единства взглядов о частоте сочетания рака и туберкулеза легких.

Из 220 больных раком легкого, находившихся на лечении в нашей клинике, у 3 (1,36%) обнаружены одновременно и туберкулезные изменения в легких. По секционным данным различных прозектур г. Барнаула, изученных нами за 10 лет, сочетание рака и туберкулеза установлено у 9 из 130 больных, умерших от рака легкого (6,9%). Таким образом, мы располагаем данными о 12 больных (10 мужчин и 2 женщины), у которых имелось одновременное поражение легких раком и туберкулезом. Все больные были в возрасте старше 40 лет. У 7 больных рак сочетался с очаговым туберкулезом, у 3 — с фиброзно-кавернозным, у одного — с инфильтративным и у одного — с гематогенно-диссеминированным.

У всех наших больных стороны поражения раком и туберкулезом совпадали, а при двустороннем туберкулезе опухоль развивалась на стороне более массивного распространения специфического процесса.

У 9 больных обнаружен центральный рак, у 3 — периферический (у одного из последних — полостная форма). По гистологическому строению преобладал плоскоклеточный рак.

Наличие обызвествленных очагов и цирротических форм туберкулеза у рассматриваемой группы больных не оставляет сомнения в том, что туберкулез предшествовал раку.

Клинически комбинированное поражение легкого раком и туберкулезом установлено лишь у 4 больных, у 7 пациентов диагностирован туберкулез и просмотрен рак, у одного больного раком легкого не был распознан туберкулез.

Анализ литературных данных и собственных наблюдений позволил нам составить следующую таблицу дифференциально-диагностических признаков изолированного туберкулеза легких и сочетания рака с туберкулезом.

Признаки болезни	Туберкулез	Сочетание туберкулеза и рака легких
Боли	Ноющие, непостоянные, часто зависят от акта дыхания. Зоны гипералгезии кожи, как правило, не выражены.	Интенсивные, нарастающие, постоянные. Часто определяется большая зона гипералгезии кожи.
Одышка	Выражена при значительном распространении процесса или массивном выпоте в плевральной полости.	Выражена часто даже при небольшой величине опухоли.
Кровохарканье	Как правило, наблюдается при обострении процесса. Часто имеет место кровотечение.	Значительно чаще (почти вдвое), чем при туберкулезе. Кровотечение бывает реже.
Локализация процесса	Чаще поражена верхняя доля — верхушечный и задний сегменты.	В любом участке легкого, чаще в верхней доле и в верхушечном сегменте нижней доли.
Мокрота	Туберкулезные палочки и эластические волокна.	Атипичные клетки, нередко туберкулезные палочки и эластические волокна.
Кровь	Наклонность к лимфоцитозу, РОЭ умеренно ускорена.	Наклонность к лейкоцитозу, лимфопении. Нерезко выражена анемия. РОЭ часто значительно ускорена.
Рентгенологическая картина	Очаговые, полостные, инфильтративные, цирротические изменения. Часто наблюдается обызвествление лимфоузлов корня легкого.	На фоне туберкулезных изменений наличие прикорневой тени или ателектаза (при центральном раке), гомогенной тени с неровными контурами в легочном поле (при периферическом). Опухолевидное увеличение лимфоузлов корня.
Данные бронхоскопии	Слизистая бронха гиперенирована и инфильтрирована, иногда обнаруживаются язвы с покрытым казеозом дном, иногда фиброзный стеноз. Стенка бронха сохраняет свою подвижность.	При эндобронхиальном росте рака обнаруживается блесковатого цвета опухоль, иногда в виде цветной капусты, заполняющая просвет бронха при перибронхиальном росте — просвет пораженного бронха сужен, стенка его плотна и ограничена в подвижности.
Похудание, слабость	При далеко зашедшем процессе.	Встречаются часто.
Специфическое противотуберкулезное лечение	Эффективно.	Неэффективно.

Приведенная таблица является лишь рабочей схемой, которая может помочь в проведении дифференциальной диагностики.

ЛЕЧЕНИЕ ПРОФУЗНЫХ КРОВОТЕЧЕНИЙ ПРИ РАКЕ ЖЕЛУДКА ПО ОПЫТУ ОТЕЧЕСТВЕННЫХ АВТОРОВ

Е. П. Сведенцов

Кировский областной онкологический диспансер (главврач — В. Л. Ущекон,
науч. руководитель — доктор мед. наук Н. С. Епифанов)

В литературе до настоящего времени отсутствует даже краткий исторический обзор работ отечественных авторов по лечению кровоточащей карциномы желудка.

Первую отечественную работу, где освещается вопрос о возможности обильных кровотечений на почве рака желудка, мы нашли в «Трудах С. Петербургского общества русских врачей» за 1836 г. Проф. С. Хотовицкий в своих «замечаниях» под заглавием «О протирании пищевого канала в медико-практическом и судебно-медицинском отношении», описывая карциному желудка («скirrosный нарост»), отмечает в клинической картине болезни наличие рвоты принятой пищи, смешанной первоначально «с вязкою, кислую слизью, а потом с буроватою, кровянистою, или черноватою массою». Далее подчеркивает, что у таких больных наступает «смерть от изнурения, сопровождаемого иногда водяною болезнью, или от кровотечения из разъединенных сосудов, либо... от протирания пищевого канала и излияния смеси его в брюшную полость, сопутствуемого своими припадками».

1/IV 1856 г. на заседаниях того же общества неизвестным автором было сделано аналогичное сообщение.

В 1889 г. в Таврическом медико-фармацевтическом обществе А. Л. Ярославский сообщил «Случай рака желудка, диагностированного после аутопсии». У больного 57 лет с диагнозом «Vitium cordis (stenosis valvulae mitralis)» появилось кровотечение per os и продолжалось весь день до полуночи, когда последовала смерть...». На вскрытии, помимо заболевания сердца, установлен «медуллярный рак желудка...». Рак желудка, сочетающийся с другими заболеваниями, и сейчас диагностируется с большим трудом.

М. П. Кончаловский в 1903 г. сообщил о попытке оперативного лечения осложненного рака желудка. У больного 37 лет, страдавшего раковым желудочно-ободочным свищем, после остановки кровотечения, проявившегося кровавой рвотой и меленой, проф. С. П. Федоровым произведена лапаротомия. Операция ограничилась лишь ревизией брюшной полости и наложением цекостомии, так как обнаруженная опухоль была неудачливой. Это, по нашим данным, первая в отечественной медицинской литературе операция, произведенная в холодном периоде по поводу кровоточащего рака желудка. Через несколько часов после нее больной умер.

Спустя 5 лет А. И. Бакунин публикует наблюдение кровоточащего рака привратника у мужчины 42 лет, которому в межутробном периоде наложено переднее желудочно-кишечное соустье. Гладкое течение до 16 дня, когда снова «возникло внезапное желудочное кровотечение. Больной уложен в постель; ему назначены лед, препараты висмута, морфия». Через сутки повторилась рвота кровью, а «на следующий день больной скончался при явлениях острого малокровия».

Первую удачную резекцию желудка в нашей стране по поводу кровоточащего рака в холодном периоде выполнил С. И. Спасокукоцкий в 1909 г. у больного 52 лет, у которого за 3 месяца до операции появилась упорная рвота кровью. В марте 1909 г. во время операции у этого больного возник сильный коллапс, заставивший ограничиться наложением желудочно-кишечного соустья. Была произведена биопсия лимфоузла малого сальника. Микроскопическое исследование дало картину рака. После операции боли, рвота, кровотечения не возобновлялись. 2/IV 1909 г. у больного иссечен привратник, пораженный раковой опухолью, по Бильрот II. Через 11 месяцев больной погиб от метастазов.

На высоте кровотечения впервые в нашей стране резекцию желудка (Бильрот I) при раке выполнил также С. И. Спасокукоцкий 29/X 1910 г. Операция была целенаправленной, с учетом, что у больного имеется раковая опухоль привратника, осложнившаяся профузным кровотечением и прободением. Больной скончался на 3 сутки «при явлениях нарастающей слабости».

Итак, если учесть, что первая резекция желудка в России выполнена М. М. Китаевским в 1881 г., то потребовалось почти 30 лет, чтобы хирурги решились на такое рискованное и ответственное оперативное вмешательство по поводу кровоточащего рака желудка, и тем более на высоте кровотечения.

В 1924 г. В. И. Иванов сообщает о 29 явных желудочных кровотечениях при раке желудка, из них 5 было обильных, «как при язве». В холодном периоде двум больным произведена пробная лапаротомия, одному наложена гастроеюностомия. Другие больные лечены консервативно.

В мае того же года на XVI съезде российских хирургов С. С. Кузьмин сообщил о резекции желудка по Бильрот II на высоте кровотечения из раковой язвы у больной

42 лет с благоприятным исходом. Он высказал мнение, что этот способ является «...единственно надежным средством остановки кровотечения из язвы». На препарате желудка больной обнаружена «канкротная язва с аррозированным небольшим сосудом». Больная была продемонстрирована в Пироговском обществе в Ленинграде. Это первая удачная резекция желудка на высоте кровотечения при раке в истории отечественной медицины. Больная прожила 3 года 9 месяцев и умерла от метастазов.

В 1929 г. К. Г. Волкова и В. Д. Цинзерлинг впервые показали, что при злокачественных новообразованиях смертельное кровотечение возникает не в силу «врастания в стенку аорты, гесп. артерий, раковой опухоли, а вследствие некротизации их стенок». Последнее, по данным авторов, есть результат фузо-спирохетозной инфекции». В том же году Ф. И. Пожарский, при анализе 500 больных раком желудка, отметил у 23 смертельное кровотечение из опухоли (4,6%), подчеркнув, что раки из язв желудка «чаще кончаются перфорацией или обильным кровотечением». Н. Н. Аничков и С. С. Вайль на 378 случаев рака желудка указывают в 22 на смертельное кровотечение. А. А. Дикштейн среди 605 больных раком желудка нашел у 38 (6,3%) обильное кровотечение.

В 1938 г. А. Н. Крюков, указав, что частота обильных кровотечений в пищеварительный тракт «равняется приблизительно 3—5% раковых заболеваний желудка», высказался за принятие «экстренных мер оперативного характера» при таких геморрагиях.

В 1936 г. появляется работа С. С. Юдина «Принципы хирургического лечения острых желудочно-дуоденальных кровотечений», в которой автор сообщил о 6 больных раком желудка, осложненным профузным кровотечением, лечившихся консервативно с применением повторных переливаний крови.

В 1941 г. И. Л. Райгородский сообщил о 14 больных с профузными кровотечениями на почве рака желудка. 13 из них были лечены консервативно с применением трансфузий крови. Один больной умер после операции обшивания сосудов и гастроэнтероанастомоза. Автор придерживается консервативной тактики в лечении данного страдания.

В следующем году А. А. Бочаров сообщил о 60 больных кровоточащим раком желудка, что составило 5,8% всех больных карциномой желудка, поступивших в институт им. Склифосовского за 1928—1938 гг. Из них 16 были оперированы, почти все с предположительным диагнозом кровоточащей язвы. Резекция желудка была произведена 7 больным. Двое из радикально оперированных умерли. Другие больные лечены консервативно. Автор заключает: «Резекция желудка при раковом кровотечении редко бывает возможной, если же и проводится, то обычно является паллиативной. В большинстве случаев только повторные переливания крови выводят — и то не всех больных — из тяжелого состояния обескровливания».

Однако более четко и подробно хирургическая тактика при кровоточащем раке желудка была сформулирована в обстоятельном труде Б. С. Розанова, вышедшем из этого же института. Автор показал, что клиницисты профузные кровотечения раковой природы встречают в 3,9% всех желудочных геморрагий и что наиболее активные кровотечения с рвотами алой кровью наблюдаются при раках кардинального отдела желудка. Анализируя опыт института, автор сообщает, что в первые годы работы нередко теряли подобных больных от перитонита в результате ранней или поздней несостоятельности швов анастомоза. «Эти печальные уроки прошлого вскоре убедили нас, — заключает автор, — в нецелесообразности операций на раковых больных с кровотечением...» (стр. 83). В монографии аргументированы 2 положения: 1) необходимость ранней диагностики ракового желудочного кровотечения и 2) консервативное лечение его с последующей резекцией желудка в холодном периоде. Этой точки зрения на лечение профузных кровотечений при раке желудка придерживаются многие советские хирурги: А. С. Тарасова, В. Д. Братусь, Н. В. Боброва, Л. И. Казимиров, Е. Л. Березов и др.

Наряду с этой получила распространение и другая точка зрения, основоположником которой в нашей стране является С. С. Кузьмин. Так, в 1948 г. М. Г. Зайцев (из клиники проф. А. Т. Лидского) высказался за активное вмешательство при кровоточащем раке желудка. Он сообщил о 7 больных карциномой, которые были оперированы по поводу профузного желудочного кровотечения. Трем больным произведена резекция желудка, у одного с хорошим исходом. Четверем — паллиативные операции.

В 1952 г. С. А. Суторихина (из клиники проф. Л. М. Ратнера) пришла к выводу, что при кровотечении из раковой опухоли желудка операция так же необходима и так же неотложна, как и у больных с кровоточащими язвами.

В 1953 г. С. В. Гейнац сообщает об угрожающих жизни геморрагиях у 4 больных раком желудка (3%) и у 5 больных малигнизированной язвой желудка. Последним произведена резекция желудка на высоте кровотечения. Из них трое прожили более 4 лет, двое погибли через 1 и 2 года. М. Г. Рудицкий, М. П. Попова и М. Г. Черная описали 2 наблюдения кровоточащего рака желудка. Одна больная, которой произведена резекция желудка после остановки кровотечения, прожила 2 года. К. Д. Иоакимис сообщил о 3 больных кровоточащей карциномой желудка. Двое из них были оперированы на высоте геморрагии. Один умер сразу после операции, другой — через 2 года.

В 1955 г. Н. В. Боброва привела данные о 17 больных с кровотечением при раке желудка. У одного больного произведена срочная субтотальная резекция желудка. Больной погиб. Автор, вопреки мнению С. А. Суторихиной, считает, что «кровотечения из раковых опухолей не имеют надежных признаков для дифференциальной диагностики их от язвенных...».

В 1957 г. В. И. Акимов и С. М. Бова вновь обратили внимание хирургов на рентгеноскопию желудка на высоте кровотечения с целью диагностики его этиологии — на метод, который впервые применил в нашей стране П. В. Сосновский (1937). Авторы на высоте кровотечения и вскоре после его остановки нашли у 11 больных рентгенологические признаки, характерные для рака желудка. Некоторым больным произведены тотальные и субтотальные резекции желудка.

А. В. Мельников сообщил, что на 1285 больных раком желудка кровавая рвота была у 53, из них 14 радикально оперированы, а черный кал наблюдался у 40, из которых 10 подверглись радикальному хирургическому лечению. Резекция желудка, по автору, является единственно рациональным способом лечения такого кровотечения.

Лучший отдаленный результат после радикального лечения кровооткающего рака желудка принадлежит Б. А. Королеву. После резекции части пищевода и гастрэктомии больной прожил 6 лет.

В последнее время лечению профузных кровотечений при раке желудка посвящены специальные работы ряда авторов.

Таким образом, советские хирурги для лечения профузного кровотечения при раке желудка используют две лечебные тактики: 1) консервативно-оперативную: остановка кровотечения лекарственными средствами, повторными трансфузиями крови и т. п., а затем после общеукрепляющего лечения — радикальная операция; 2) оперативную, имеющую целью частичную или тотальную резекцию желудка на высоте кровотечения. Первой в настоящее время придерживается подавляющее большинство отечественных хирургов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агафонов А. А. Казанск. мед. ж. 1959, 4. — 2. Акимов В. И., Бова С. М. Нов. хир. арх. 1957, 1; Казанск. мед. ж. 1959, 4. — 3. Аничков Н. Н., Вайль С. С. Арх. пат. анат. и пат. физиол. 1935, 1. — 4. Бакунин А. И. Хирургия, 1908, XXIII. — 5. Березов Е. Л., Казимиров Л. И. Вест. хир. 1958, 1. — 6. Боброва Н. В. Язвенные гастродуоденальные кровотечения и их лечение. Автореф. дисс. Воронеж, 1955. — 7. Бочаров А. А. Тр. хир. клин. ин-та им. Склифосовского, М., 1938; *Анналы ин-та Склифосовского*, М., 1942. — 8. Братусь В. Д. Острые гастродуоденальные кровотечения. Киев, 1955. — 9. Волкова К. Г., Цинзерлинг В. Д. Арх. биол. наук. 1929, 1. — 10. Гейнац С. В. В кн.: «Некоторые проблемы клинической хирургии», Медгиз, Л., 1953. — 11. Дикштейн А. А. Арх. пат. анат. и пат. физиол. 1935, 1; *Патологическая анатомия первичного рака желудка по секционным данным* г. Ростова-на-Дону за 20 лет (1916—1935), Ростов-н-Д., 1939; *Нов. хир. арх.*, 1939, 1. — 12. Зайцев М. Г. Тр. госп. хир. клин. Свердловск, 1948. — 13. Иванов В. Н. Сб. тр. научн. о-ва врачей юго-зап. ж. д. Киев, 1924. — 14. Кончаловский М. П. Мед. обозр. Москва, 1903. — 15. Крюков А. Н. Клин. мед. 1938, 9. — 16. Кузьмин С. С. В кн. «XVI съезд росс. хирургов», 1925. — 17. Мельников А. В. Клиника рака желудка. Медгиз, М., 1960. — 18. Пожарский Ф. И. *Вопр. онкол.* 1929, 3. — 19. Райгородский И. Л. *Врач. дело*, 1941, 5. — 20. Розанов Б. С. Профузные желудочные кровотечения язвенного характера и их хирургическое лечение. Медгиз, М., 1950. — 21. Рудницкий М. Г., Попова М. Н., Черная М. Г. В кн.: «Некоторые проблемы клинич. хирургии», Медгиз, Л., 1953. — 22. Сведенцов Е. П. *Казанский мед. ж.*, 1958, 3; там же 1961, 4. — 23. Спасокукоцкий С. И. *Хир. арх.* 1912, 5. — 24. Суторихина С. А. Кровооткающие язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и их лечение. Автореф. дисс. Свердловск, 1952. — 25. Хотовицкий С. Тр. СПб о-ва русских врачей, 1, 73—136, СПб, 1836, 1. — 26. Юдин С. С. *Этюды желудочной хирургии*. Медгиз, М., 1955. — 27. Ярославский А. Л. *Протоколы заседаний Таврического медико-фармацевтического общества за 1888—1889 гг. и приложения к ним*. Симферополь, 1890.

УДК 616—089.843—611.149—611.146

ОБРАТНЫЙ ПОРТОКАВАЛЬНЫЙ АНАСТОМОЗ С НАПРАВЛЕНИЕМ ТОКА КРОВИ ИЗ НИЖНЕЙ ПОЛОЙ ВЕНЫ В ВОРОТНУЮ

Ф. Ш. Шарафисламов

Кафедра топ. анатомии и опер. хирургии (зав. — проф. Н. И. Комаров), 1-я кафедра рентгенологии и радиологии (зав. — проф. М. Х. Файзуллин) и лаборатория пат. анатомии (зав. — доц. Н. А. Ибрагимова) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Нижняя полая вена нередко является объектом хирургического вмешательства при ее повреждениях и поражениях. Стенка нижней полой вены повреждается при тупых травмах и ранениях живота и поясничной области, при операции поясничной симпатэктомии, резекции печени и т. д. Однако наиболее частой причиной оперативного вмеша-

тельства на этой вене являются опухоли, исходящие из почек, надпочечников, парааортальных параангилий и т. д. По литературным данным, около 13—15% опухолей почек прорастают в стенку нижней полой вены (С. П. Федоров, Израэль и др.). В случаях повреждения или поражения стенки нижней полой вены ниже места впадения почечных вен можно произвести даже самую простую операцию — перевязку ее. Эта операция как по данным литературы (В. А. Оппель, С. П. Федоров, А. К. Шипов, А. М. Марцинкевич и др.), так и нашим исследованиям не ведет к тяжелым последствиям, опасным для жизни. Когда повреждение или поражение стенки нижней полой вены находится выше места впадения почечных вен, перевязка ее в большинстве случаев заканчивается смертельным исходом как от нарушения кровообращения, так и от недостаточности функции почек (А. А. Ольшевский и В. М. Спасский, Ф. В. Суздиловский, А. К. Шипов, В. Х. Фраучи, Ф. Ш. Шарафисламов и др.). В клинической практике также утвердилось мнение, что перевязка нижней полой вены выше почечных вен является смертельной операцией.

Мы, изыскивая меры борьбы по предотвращению смертельных исходов после перевязки нижней полой вены выше почечных вен, решили провести опыты с наложением обратного портокавального анастомоза.

Задачей данного исследования является выяснение выживаемости животных и некоторых функциональных показателей печени и почек при отводе крови из нижней полой вены выше почечных вен в воротную вену печени.

Методика наложения и последствия прямого портокавального анастомоза или фистулы Экка с направлением тока крови из воротной вены в нижнюю полую изучены хорошо, и эта операция широко применяется в практической медицине при лечении портальной гипертензии.

Однако последствия обратного портокавального анастомоза с направлением тока крови из нижней полой вены в воротную мало изучены. Имеется очень небольшое количество работ зарубежных ученых с противоречивыми результатами. Чайльд, Мак-Донн и Де-Рошер наложили обратный портокавальный анастомоз при помощи тefлоновой трубки, которая соединяла воротную вену с нижней полой веной выше диафрагмы. Нижняя полая вена перевязывалась ниже диафрагмы. Из 17 оперированных собак выжили лишь 5. У них был обнаружен небольшой асцит, они теряли в весе и по внешнему виду походили на собак с фистулой Экка. Саммерс, Малет и Ейзман считают, что обратный портокавальный анастомоз может быть совместим с жизнью лишь при перевязке нижней полой вены ниже надпочечных вен, а при перевязке выше надпочечных вен эта операция является смертельной ввиду шунтирования адренал-венозного дренажа через печень, где гормоны надпочечников разрушаются.

Таузава считает, что эта операция является совместимой с жизнью.

Опыты нами проводились на собаках обоего пола, разного веса (3—15 кг) и возраста под промедол-эфирным наркозом. Анастомоз между воротной и нижней полой венами накладывался «бок в бок» ручную выворачивающим швом по Блекло плетеной капроновой ниткой. Из стенки вен вырезывались кусочки овальной формы для предотвращения соприкосновения сшиваемых передних и задних губ. Анастомозы накладывались длиной в среднем 15 мм. Время наложения анастомоза составляло около 20 мин. После зажатия вен в кишечнике возникал небольшой венозный застой, который быстро исчезал после снятия зажимов. Нижняя полая вена перевязывалась или между надпочечными венами или выше обеих надпочечных вен.

Всего поставлено 13 опытов со сроками наблюдения от 10 дней до 5 месяцев. Все собаки операцию перенесли удивительно хорошо и никаких резких нарушений кровообращения не наблюдалось. На второй день после операции большинство собак вели себя активно. Отечности задних лап и мошонки у самцов не выявлялось. Некоторые собаки на второй день еще лежали, но на третий день также были активны. В дальнейшем общее состояние собак почти ничем не отличалось от здоровых. Среди оперированных были два щенка в возрасте 5 месяцев. Через месяц они прибавили в весе на 3 кг, а еще через месяц удвоили в весе.

В четырех опытах перевязка нижней полой вены производилась выше обеих надпочечных вен и, таким образом, основная масса венозной крови обоих надпочечников проходила через печень. У нас создалось впечатление, что эти собаки операцию перенесли чуть тяжелее, чем другие, у которых нижняя полая вена перевязывалась ниже правой надпочечной вены (левая надпочечная вена большей частью впадает у собак в левую почечную вену). Однако в дальнейшем эти собаки также ничем не отличались от здоровых и, видимо, у них не возникали гормональные нарушения.

Со стороны крови как в первые дни после операции, так и в последующие сроки наблюдения заметных отклонений от нормы не выявлено. В моче у всех собак постоянно обнаруживалось небольшое количество белка (0,165—0,33%), что, видимо, зависело от некоторого повышения давления крови в нижней полой вене и незначительного застоя в почках.

Венозное давление в воротной вене в норме выше, чем в нижней полой, и равняется в среднем 90—120 мм водяного столба. В нижней полой вене на уровне почечных вен оно равно 0—40 мм. После перевязки нижней полой вены и наложения портокавального анастомоза давление крови в обеих венах повышается, причем в нижней полой вене до 100—140 мм, а в воротной вене до 100—130 мм. Таким образом, давление крови в воротной вене остается почти в пределах нормы и заметные за-

стойные явления в кишечнике, селезенке и печени не отмечаются. Величина кровяного давления в этих венах к концу опыта была в тех же пределах.

Прижизненная вазография, произведенная через различные промежутки времени после операции, выявила у всех животных наличие прсходимости анастомоза. При этом, на рентгено снимках были видны нижняя полая, воротная вена и тень печени (иногда внутрпеченочные разветвления воротной вены). Наряду с этим контрастное вещество попадало в коллатеральные пути оттока крови из нижней поллой вены. Наиболее постоянно выявлялись поясничные вены, внутрипозвоночные вены и непарная вена. Лучшее всего развивался коллатеральный путь: нижняя полая вена — четвертая поясничная вена — непарная вена. Этот путь оттока крови, видимо, является более коротким и выгодным для организма. Длинные коллатеральные пути, как-то: эпигастрально-молммарный, эпигастрально-межреберный и подвздошно-межреберный не расширялись. Прижизненной вазографией выявлено, что не вся кровь из заднего отдела туловища идет через анастомоз в печень, а часть идет через коллатеральные пути. Расширение коллатералей связано, очевидно, с фактом повышения давления крови в системе нижней поллой вены.

Из 13 собак умерщвлены 7, остальные оставлены на длительный срок наблюдения. Просвет анастомоза у всех 7 животных был удовлетворительным. У одной собаки анастомоз был наполовину закрыт тромбом, у трех сужен приблизительно на 40% и у трех — на 20%. В опытах со сроком наблюдения 3 недели и больше линия анастомоза была гладкая, блестящая и полностью эндотелизирована.

ВЫВОДЫ

1. Создание обратного портокавального анастомоза с направлением тока крови из нижней поллой вены в воротную вену печени не ведет к резким нарушениям кровообращения, и организм животных эту операцию переносит хорошо.

2. Функция печени после создания обратного портокавального анастомоза не нарушается, однако в почках возникает умеренный застой крови, проявляющийся появлением белка в моче.

ЛИТЕРАТУРА

1. Марцинкевичус А. М. Экспер. хир. 1960, 3. — 2. Ольшанецкий А. А. и Спасский В. М. Хирургия. 1953, 11. — 3. Судзиловский Ф. В. Арх. анат., гист. и эмбриол. 1956, 3. — 4. Шарафисламов Ф. Ш. Казанский мед. ж., 1962, 5. — 5. Фраучи В. X. Тр. Саратов. мед. ин-та. 1957, т. VI. — 6. Child Ch. G., Mc. Donough E. F., Des Rochers G. S. Reversal of hepatic Venous circulation in dogs. Proc. Soc. Exp. Biol. and Med. 1958, 99, N 3, 596. — 7. Summers W. B., Malette W. G., Fisman B. Metabolic effects of transposition on Hu portalvein and inferior Vena cava. S. Forum. 7: 429, 1956. — 8. Tatsuzawa T. Iuzenigakinai zasshi. I. Iuzen. Med. Soc. 1958, 60, 7, 1269.

УДК 618.174

ЛЕЧЕНИЕ ТЕСТОСТЕРОНОМ БОЛЬНЫХ С ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ МАТОЧНЫМИ КРОВОТЕЧЕНИЯМИ

Н. Е. Сидоров и К. Ф. Залевская

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Р. Г. Бакиева) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Частой формой маточных геморрагий являются дисфункциональные кровотечения. Эти кровотечения наблюдаются и в пубертатном, и климактерическом возрасте, и в периоде половой зрелости (А. А. Лебедев). Клинический опыт убеждает, что последние в практике встречаются не так редко и для лечения представляют иногда трудную задачу.

Неясность этиологии дисфункциональных кровотечений обусловила разнообразие методов лечения. Часто применяют гормоны передней доли гипофиза, яичников, семенников. При назначении андрогенов учитывают факт выработки яичниками вирильных гормонов, участвующих в регуляции овариально-менструального цикла. Большую роль играют лютеинизирующий гормон и андроген (А. А. Лебедев). Из андрогенов наиболее эффективным считается тестостерон-пропионат, обладающий тормозящим действием на менструальный цикл. Он подавляет развитие и созревание фолликулов и желтого тела, частично приводит к атрофии слизистой оболочки матки.

Мы применяли андрогены у 359 женщин с дисфункциональными кровотечениями; при миомах с кровотечениями — у 201, при кровотечениях в периоде полового расцвета — у 90 и при геморрагиях в климактерическом периоде — у 68.

Больные с кровотечениями при миомах были в возрасте от 35 до 45 лет. Преобладали интерстициальные, интерстициально-субсерозные миомы величиной от 7—8 до 13 недель беременности. 5 больных были с рецидивами миом после перенесенной 3—5 лет тому назад энуклеации. Менструальные расстройства были различными по продолжительности — от 6 месяцев до года, у некоторых — на протяжении последних 3—5 лет. Ряд больных жаловался на постепенное удлинение и усиление менструальных кровотечений при сохранении ритма. Менструации длились от 7 до 14 дней, были обильные, со сгустками, доводили больных до выраженной анемии. Менструации иногда превращались или заканчивались мажущими темными выделениями. К затяжным менструациям не так редко присоединялись тянущие, ноющие боли. В 5% регулы переходили в обильные кровотечения, требовавшие срочной госпитализации. Реже больные имели ациклические кровотечения. Нарушался ритм, менструации шли беспорядочно по 20—30 дней с небольшими интервалами. Все больные в прошлом принимали разнообразное лечение — гормональное (маммофизин, прогестерон), хлористый кальций, ионофорез, сокращающие средства, выскабливание (у отдельных женщин до 4 раз). Терапия давала переходящий успех.

Лечение тестостероном-пропионатом (внутримышечно) проведено у 117 больных. При обильных геморрагиях к нему в первые пять дней присоединились эрготин Спифа, питуитрин и маммофизин. До 45-летнего возраста тестостерон назначался 1—2,5% по 3—4 раза в неделю на протяжении 4—6 недель. Больным более старшего возраста тестостерон вводился 5% в той же дозировке. Сильные кровотечения у 25 больных (из 117) принудили нас произвести выскабливание. Гистологически — гиперплазия эндометрия, реже — полипоз слизистой. Повторные курсы назначались очень редко.

У 58 больных лечение проводилось по способу проф. Е. И. Кватера — прегнин, метилтестостерон, у 26 больных лечение ограничивалось пероральным назначением метилтестостерона или лучше мителандростендиола по 1 табл. 3 раза в день, на курс 60 табл.

В ходе лечения кровотечения обычно постепенно прекращались. Очередная менструация часто выпадала. При повторных курсах иногда выпадало два цикла. В последующем ритм менструации восстанавливался, менструация нормализовалась по силе и продолжительности.

Благоприятные результаты получены у 192 больных (90,5%), у 19 (9,5%) эффект был не ясно выражен или полностью отсутствовал. Лучшие результаты давал тестостерон-пропионат. У женщин, близких к менопаузе, излечение было стойким. В более молодом возрасте наблюдались рецидивы (у 23 больных — 12,6%) и требовалось дополнительное лечение — ионофорез с иодистым калием или повторение курса тестостерона. Это побудило нас для закрепления эффекта через три — четыре месяца после окончания лечения назначать или ионофорез с хлористым калием и иодистым калием или метиландростендиол в количестве 30—40 таблеток. Осложнения от применения тестостерона отмечены у 6 больных — головные боли, огрубление голоса, отек ног, сыпь по телу.

Мы не могли отметить заметного влияния тестостерона на рост миом. У 19 больных отмечалось замедление роста опухолей, у 5 — обратное развитие миом с почти полным исчезновением.

С дисфункциональными кровотечениями в периоде половой зрелости лечилось 90 больных. Это были молодые или средних лет женщины, имевшие один — двое родов и от 1 до 7 аборт. Первично бесплодных было 17, вторично — 18. Расстройство менструации выражалось нарушением ритма, беспорядочностью кровотечений, больные теряли понятие о норме. Геморрагии отличались интенсивностью с продолжительностью до 15 дней, а иногда кровянистые выделения шли «без конца». Нередко менструации начинались и заканчивались мажущими темного цвета выделениями.

Основным лечением было применение тестостерона-пропионата внутримышечно 1 или 2,5% по 3—4 впрыскивания в неделю на протяжении одного месяца (70 больных). Лечение по Кватеру проведено 10, один метилтестостерон был применен также у 10 больных. Степень насыщенности эстрогенами до и после лечения по вагинальному содержанию существенно не изменялась и колебалась в пределах 3—4 степени. Из осложнений у 2 больных наблюдалась длительная аменорея (до 6 месяцев) с упорными головными болями и обострением воспалительного процесса придатков.

Исходы лечения оказались в основном благоприятные. Отрицательный результат был у 3 больных (3,3%), кратковременный нестойкий эффект — у 5 (5,5%), положительный — у 82 (91,2%).

У большинства больных эффект был стойким. У 16 больных имелись рецидивы. Все же применение андрогенов было довольно эффективным и при этой форме дисфункциональных кровотечений.

У 68 женщин в возрасте от 45 до 55 лет был различной степени выраженности климактерический синдром (невроз). Половая сфера была в пределах нормы. Больных беспокоили частые и сильно выраженные приливы, потливость, сердцебиение с замираниями, нередко утомляемость и гипертония с головными болями. Менструации нарушались в ритме чаще по типу опсоменорей с последующими довольно сильными продолжительными кровотечениями. Иногда были длительные мажущие выделения.

Лечение у 64 больных состояло в назначении курса инъекций тестостерона-пропионата 5% (внутримышечно) 3—4 раза в неделю на протяжении 5—6 недель и по схеме проф. Кватера — у трех, одна получала метилтестостерон в таблетках. Как правило, к инъекциям тестостерона один раз в неделю добавлялось введение 1 мл 0,1% эстрадиола-пропионата.

У подавляющего числа больных к концу курса лечения наступало ясное улучшение вплоть до полного угасания невроза. Кровотечение постепенно уменьшалось и прекращалось. Выключение менструации на 1—2 цикла было обычным, более длительное — редким. Наступление менопаузы не ускорялось. Добавление эстрадиола явно улучшало результаты лечения. Положительные исходы были стойкими. У 10 больных потребовалась дополнительная терапия — аклиман, климактерин, ионофорез. Полное выздоровление или выраженное улучшение получено у 58 больных.

Наш опыт применения андрогенов при некоторых дисфункциональных кровотечениях оправдал себя и заслуживает внедрения в практику. Осложнения редки и скоротечны. Противопоказанием для применения тестостерона являются субмукозные миомы, миомы с омертвением и быстрым ростом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е. М. Акуш. и гинек. 1962, 1. — 2. Кватер Е. И. Гормональная диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии. Медгиз, М., 1961. — 3. Лебедев А. А. Дисфункциональные маточные кровотечения. Медгиз, М., 1960. — 4. Моисеенко М. Д. Акуш. и гинек. 1950, 2 и 1959, 3. — 5. Шушанин П. Г. В кн. «Тез. докл. X Всесоюз. съезда акушеров-гинекологов 11—18/II 1957 г.». М., 1957. — 6. Buschebeck H. Gynaecologia. 1956, 142, 2, 112—126. — 7. Buhrens H. Ztb. f. Gyn. 1956, 20, 794—799.

Поступила 4 декабря 1964 г.

УДК 618.3

ИЗМЕНЕНИЯ В ПЛАЦЕНТЕ ПРИ ПЕРЕНОШЕННОЙ БЕРЕМЕННОСТИ

К. В. Воронин, П. С. Гуревич

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

При переношенной беременности плацента претерпевает значительные макроскопические и микроскопические изменения, которые освещены в работах Е. Я. Ставской (1949), Ф. Боя (1950), А. С. Девизоровой (1961), О. С. Егорова (1962), Ю. Вензел-Круэлса (1963) и др.

Мы подвергли макро- и микроскопическому изучению 29 плацент при клинически установленной переношенной беременности и 8 плацент при доношенной.

Средний вес плаценты при переношенной беременности составил $646,5 \pm 25,5$, при доношенной — $462,5 \pm 30,9$. В 18 случаях при переношенной беременности встретились обызвествления, причем чаще при большем сроке перенашивания. При доношенной беременности обызвествления встретились в 4 случаях. Внешний вид плацент при переношенной беременности мало отличался от плацент при доношенной. В 2 случаях переношенности (43—44 нед.) плаценты имели отечные доли, местами — атрофичные (в одном из них роды закончились мертворождением). Отношение веса плаценты к весу плода разнилось. При переношенной беременности оно приближалось к 1/6 (средний вес плода $3638 \pm 108,7$), при доношенной — к 1/7 (средний вес плода $3125,0 \pm 218,5$), что несколько противоречит данным Л. А. Калкинса (1948), который нашел соотношение при перенашивании, как 1 : 7.

При микроскопическом изучении структуры плацент были отмечены следующие наиболее выраженные изменения: исчезновение синиция у 25/0, некроз ткани у 8/0, склерозирование у 5/4, отек ворсин у 4/0, обызвествление у 18/7, сосудистые изменения у 8/1 плацент (в числителе — при переношенной беременности, в знаменателе — при нормальной).

Наиболее характерной деталью гистологической картины при переношенной беременности является исчезновение синиция с крупных и мелких ворсин. В единичных случаях при доношенной беременности встречалось частичное исчезновение синиция с поверхности крупных ворсин. Сосудистые изменения сводились к расширению венозных русел, к некоторому увеличению количества сосудов в ворсинах. Это противоречит данным А. С. Девизоровой (1961), О. С. Егорова (1962), Б. Дарст (1963) и др. Мы трактуем эти изменения как проявление своеобразной регенерации, как результат приспособления

сосудистой системы плаценты к повышенным требованиям. В этом наши данные совпадают с результатами исследований Т. Ф. Атоян (1963).

Клинический диагноз переносимости беременности подтвердился на основании макроскопического исследования плаценты и внешнего осмотра ребенка — в 15, не подтвердился — в 7, поставлен под сомнение — в 7 случаях. На основании гистологического изучения плаценты диагноз получил подтверждение в 21, не подтвердился в 3, подвергнут сомнению в 5 случаях. В 16 случаях макроскопические и микроскопические данные совпали. Следует отметить, что обывательное плаценты было обнаружено почти во всех случаях доношенной беременности, что говорит об относительности его значения при перенашивании.

ЛИТЕРАТУРА

1. Атоян Т. Ф. Измен. в последе при переносимости беременности. Автореф. канд. дисс. Краснодар, 1962. — 2. Егоров О. С. Педиатрия, акушерство и гинекология. 1962, 2. — 3. Ставская Е. Я. Перенашивание беременности. Медгиз, Москва, 1949. — 4. Calkins L. A. Am. J. Obst. gyn. 1948, 56, 1, 167—173. — 5. Clayton L. G. Цит. по Rathban L. S. Am. J. obst. gyn. 1943, 46, 2, 278—282. — 6. Scipiadess. Цит. по Kolonia S. (1951). — 7. Kolonia S., Schreiner W. Wien klin Wschr. 1951, 63, 18, 321—24. — 8. Darst B. Radovi med Fak. Zag. 1963, 11, 2, 119—129. — 9. Essbach H. Paide Pathologie. 1961, 186—87. Leipzig. — 10. Venzell-Cruellsj. Arch. Gynäk. 1963, 198, 71—72.

НАБЛЮДЕНИЯ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.12 — 073.97

КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВЕНТРАЛЬНЫХ ОТВЕДЕНИЙ ЭКГ

У. И. Медведев

Первая терапевтическая клиника (зав. — проф. Л. М. Рахлин) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Для уточнения локализации патологических изменений в диафрагмальных отделах сердца, кроме общепринятых (стандартных, усиленных от конечностей, однополюсных грудных отведений), предложены «вентральные отведения» ($V_e - V_{eo} - V_o$) с наложением активного электрода на передней брюшной стенке (V_e — под мечевидным отростком, V_{eo} — на половине расстояния между мечевидным отростком и пупком, V_o — над пупком). Активный электрод вентральных отведений более приближен к диафрагмальным отделам сердца, чем таковой однополюсных отведений. Линии вентральных отведений не совпадают с линиями отведений однополюсных грудных отведений.

Нами изучены вентральные отведения у 110 больных инфарктом миокарда разной тяжести и на разных сроках течения. Кроме того, у 50 человек вентральные отведения зарегистрированы при подозрении на инфаркт миокарда, который в дальнейшем не был подтвержден.

У этих больных при обычной позиции сердца желудочковый комплекс в вентральных отведениях оказался следующих типов: V_e — типа rS, V_{eo} — типа R=S или R слегка больше или меньше S, V_o — типа RS. К активному электроду V_e — отведения ближе расположен правый желудочек, и, возможно, поэтому желудочковый комплекс V_e отведения имеет тип rS. По мере удаления активного электрода от сердца ($V_{eo} - V_o$) больше сказываются потенциалы левого желудочка. Соответственно меняется и тип желудочкового комплекса. На конфигурацию ЭКГ в вентральных отведениях оказывает влияние и позиция сердца в грудной клетке.

В вентральных отведениях $V_e - V_{eo} - V_o$ желудочковый комплекс типа RS встречается при выраженном повороте сердца вдоль продольной оси против часовой стрелки, особенно при вертикальной позиции сердца. Желудочковый комплекс типа rS встречается при выраженном повороте сердца вдоль продольной оси по часовой стрелке, особенно при горизонтальной позиции сердца. Таким образом, вентральные отведения помогают уточнить топографию отделов сердца, расположенных над диафрагмой, точнее определить локализацию инфаркта миокарда и распространение его на диафрагмальные отделы.

Зубец «Т» в вентральных отведениях может быть отрицательным при горизонтальной позиции сердца и наличии гипертрофии левого желудочка.

Из 84 больных инфарктом миокарда у 28 ЭКГ показала передний инфаркт с характерными изменениями в I, II, aVZ, $V_1 - V_6$ отведениях, у 21 из них отмечены изменения и в вентральных отведениях. Задний инфаркт миокарда (с ЭКГ изменениями во II, III, III на вдохе, aVF отведениях) найден у 31 больного, в том числе у 28

были изменения и в вентральных отведениях. У 3 больных был задне-боковой инфаркт миокарда с распространением на диафрагмальные отделы (ЭКГ изменения во II, III, III на вдохе, aVF, aVZ, V_5 — V_6 — V_{e-o} — V_o отведениях).

У 9 больных обнаружены передне-задние инфаркты с распространением на диафрагмальные отделы (ЭКГ изменения в I, II, III, III на вдохе, aVZ, aVF, V_1 — V_2 — V_{e-o} — V_o отведениях).

У двух больных найден передний инфаркт с распространением на верхушку сердца. Изменений в вентральных отведениях не было.

У 3 больных обнаружены передне-перегородочные инфаркты миокарда (ЭКГ изменения в I, V_1 — V_4 отведениях), причем у них имелись изменения и в вентральных отведениях.

Из 8 больных с множественным мелкоочаговым инфарктом миокарда патологические изменения в вентральных отведениях имелись у 6.

Из 9 больных с подтвержденным на секции обширным передним инфарктом миокарда у 6 типичные изменения ЭКГ зарегистрированы не только в I, II, aVZ, V_1 — V_6 отведениях, но и в вентральных V_{e-o} — V_o .

У 3 больных с инфарктом задней стенки при вентральных отведениях также были изменения.

Передне-задняя локализация инфаркта была отражена на ЭКГ лишь у 7 из 10. У 3 остальных больных предполагался инфаркт миокарда лишь на передней стенке и в диафрагмальных отделах (изменения в I, II, V_1 — V_6 , V_{e-o} — V_o отведениях).

Инфаркт межжелудочковой перегородки на секции обнаружен у троих. У одного из них предполагалась передне-диафрагмальная локализация (изменения в I, V_1 — V_6 — V_o отведениях); у другого — передне-задняя диафрагмальная локализация (с изменениями в I, II, III на вдохе, aVZ, aVF, V_1 — V_6 — V_{e-o} — V_o отведениях; у третьего — задний инфаркт (с изменениями во II, III на вдохе, aVF отведениях) без изменений в вентральных отведениях).

Изменения в вентральных отведениях ЭКГ без изменений в других не наблюдались.

Мы считаем вентральные отведения ЭКГ сугубо дополнительными к общепринятым. Они могут помочь в выявлении распространения инфаркта миокарда на диафрагмальные отделы сердца. Однако отсутствие изменений в вентральных отведениях при множественной локализации не позволяет отрицать распространение инфаркта на эти отделы.

УДК 616.127 — 065.8

О ПОСТИНФАРКТНОМ СИНДРОМЕ

В. И. Видеева

(Отрадный)

Научный руководитель — проф. С. В. Шестаков (Куйбышев-обл.)

Последнее время продолжает привлекать внимание клиницистов своеобразное течение острого инфаркта миокарда, характеризующееся цикличностью течения, субфебрильной температурой, возникновением болей в грудной клетке, суставах, развитием плевроперикардита, пневмоний с ускоренной РОЭ, лейкоцитозом, эозинофилией. Это осложнение впервые описано в 1955 г. Дресслером, который всю сумму симптомов, связанных патогенетически, назвал постинфарктным синдромом.

Некоторые авторы считают, что постинфарктный синдром развивается преимущественно у больных с обширным инфарктом миокарда (А. М. Дамир и С. Х. Сидорович), другие (Дресслер, Е. К. Комарова) предполагают, что он возможен и у лиц с минимальными очаговыми изменениями. Е. К. Комарова и анемию и поражение суставов у перенесших инфаркт миокарда рассматривает как атипичную форму постинфарктного синдрома.

Мы наблюдали 4 больных с постинфарктным синдромом. Один больной был в возрасте 40, трое — старше 50 лет.

Первичный инфаркт миокарда диагностирован у 2 больных, причем у одного он был обширный, локализованный в передней стенке левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки; у другого был инфаркт задней стенки левого желудочка.

У 2 больных инфаркт миокарда был повторный, протекал по типу астматического варианта с мерцательной тахикардией. Эти больные умерли.

1. К., 55 лет, перенес в январе 1961 г. инфаркт миокарда в области верхушки, передне-боковой стенки левого желудочка.

5/IV 1962 г. госпитализирован на 10-й день после повторного приступа сердечной астмы. При поступлении состояние больного тяжелое, стонет от болей, лицо гиперемировано, в легких перкуторный звук с коробочным оттенком, дыхание 26 везикулярное

ослабленное. Границы сердца расширены влево, тоны приглушены, АД 100/80. Мерцательная аритмия, пульс 100—120, дефицит пульса 30—40.

На ЭКГ — мерцание предсердий, блокада волокон Пуркине, старые рубцовые изменения на передне-боковой поверхности левого желудочка, инфаркт передне-перегородочной области. Л — 14000, РОЭ — 8 мм/час, фибриноген — 0,9%, протромбиновый индекс — 100%. Применялись антикоагулянты, сердечно-сосудистые средства. На третьей неделе болезни состояние резко ухудшилось, у больного поднялась температура, появился цианоз лица, груди, боли за грудиной, грубый шум трения перикарда и плевры на всем протяжении левого и правого легкого. Шум трения выслушивался 3 дня.

Лечение: строфантин, антибиотики, аспирин; больной антикоагулянты получал 3 дня, затем они были отменены. Назначен преднизолон.

Состояние больного прогрессивно ухудшалось, тоны сердца стали глухими, развились симптомы правожелудочковой недостаточности (набухание яремных вен и увеличение печени, пастозность лица). Больной умер при нарастании сердечной слабости с явлениями отека легких.

Патанатомический диагноз: атеросклероз, коронаросклероз, кардиссклероз. Рубцовые изменения передней стенки левого желудочка. Мелкоочаговый инфаркт передней стенки и межжелудочковой перегородки. Массивный пристеночный тромб в полости левого желудочка, выпотной перикардит, двухсторонний выпотной геморрагический плеврит, отек легких.

2. Д., 67 лет, поступил 18/V 1964 г. с острым приступом мерцательной аритмии (тахисистолическая форма) и отеком легких.

Первый раз перенес инфаркт миокарда в 1962 г. При поступлении на ЭКГ изменения, характерные для инфаркта задне-боковой поверхности левого желудочка. РОЭ — 48 мм/час, Л — 9800. Лечение: строфантин, мезатон, кордиамин, морфин, вдыхание кислорода с парами спирта. После повторной внутримышечной инъекции новокаинамида (5 мл) приступ пароксизмальной мерцательной аритмии был снят. Через 12 часов приступ мерцательной аритмии повторился, вновь возник отек легких. Больной умер.

Патологоанатомический диагноз. Двухсторонний выпотной плеврит с плевральными спайками, выпотной перикардит, гипертрофия левого желудочка, старые рубцовые изменения на задней стенке левого желудочка; мелкоочаговый инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка. Очаговая пневмония. Отек легких.

У этих двух больных осложнение, по-видимому, вызвано аутоаллергией после ранее перенесенного инфаркта миокарда, по тяжести оно превосходит основное заболевание.

У 2 больных постинфарктный синдром протекал длительно с рецидивами и закончился благоприятно.

3. Т., 40 лет, страдал гипертонической болезнью в течение четырех лет. Поступил 23/I 1961 г. на 5-й день после повторного тяжелого приступа стенокардии.

Диагностирован свежий обширный инфаркт передней стенки левого желудочка с вовлечением межжелудочковой перегородки, верхушки и боковой стенки, аневризма передней стенки левого желудочка.

На 8-й день болезни появился шум трения перикарда, который выслушивался в течение недели, сопровождался сильными болями за грудиной, тахикардией и субфебрильной температурой.

Спустя 2 месяца шум трения перикарда повторился, одновременно возникли сильные боли в области сердца и тахикардия.

На 20—25-й неделе болезни появилась ломота и боли в суставах, стоматит и дерматит типа крапивницы, обострение эпидермофитий с обширными пузырями на подошвах.

На 29—30-й неделе появился кашель, боль сначала в левой половине грудной клетки, потом через 10 дней — в правой половине с высокой температурой, надсадным кашлем. Определялись влажные звучные хрипы. Рентгеноскопически обнаружена двухсторонняя очаговая пневмония.

Все рецидивы постинфарктного синдрома сопровождалась лейкоцитозом (10—12 тыс.), ускорением РОЭ (18—24 мм/час), эозинофилией (3—5—6—8%).

Лечение преднизолоном в сочетании с аспирином и анальгином было начато с запозданием. Состояние больного быстро улучшилось, температура нормализовалась, пневмония исчезла. Больной выписан на 8 месяц болезни и в настоящее время чувствует себя удовлетворительно.

4. П., 50 лет, страдал длительно гипертонической болезнью II-Б степени с явлениями хронической коронарной недостаточности. Поступил 11/IV-62 г. с диагнозом «прединфарктное состояние».

На следующий день появилось онемение левой половины тела, боли в области сердца усилились. АД 135/95. На ЭКГ инфаркт передне-боковой стенки левого желудочка, гипертрофия предсердий. РОЭ 40 мм/час, Л — 7600, э — 10%, п — 8%, с — 44%, л — 34%, м — 4%. Моча нормальна. Фибриноген в крови 0,8%. Протромбиновый индекс 100%. Температура субфебрильная.

Лечение: антикоагулянты, сердечно-сосудистые средства.

Через 2 недели появились боли в суставах, сначала плечевых, потом лучезапястных, голеностопных с опуханием и деформацией их. Л — 11800, РОЭ — 56 мм/час, α_1 — 8%, α_2 — 12%, с — 40%, л — 34%, м — 6%.

На ЭКГ динамика в сторону улучшения. На снимках суставов — разрыхление суставной поверхности. Лечение: салициловый натрий, бутадион, пирамидон, преднизолон.

Выписан через три месяца после начала болезни с улучшением, хотя РОЭ — 50 — 60 мм/час.

Через 6 месяцев поступил в терапевтическое отделение с явлением острой левожелудочковой недостаточности, отеком легкого. По-видимому, у больного был повторный инфаркт миокарда, хотя на ЭКГ свежих очаговых изменений не обнаружено. Гем — 5—6 гр%, РОЭ 60 мм/час, гипохромная анемия, лейкоцитоз, эозинофилов — 8—10%. Через 2—3 недели опять стали опухать суставы — плечевые, локтерые, голеностопные, лучезапястные. При рентгеноскопическом исследовании легких, желудка, кишечника патологии не обнаружено. Гипохромная анемия, ломота и боли в суставах нарастали.

После лечения антиаллергическими препаратами — димедрол, пипольфен, анальгин, преднизолон — наступило улучшение. Выписан в удовлетворительном состоянии.

Через 2 месяца поступил повторно с обострением ревматоидного полиартрита, которое, по-видимому, было связано с отменой стероидных гормонов. Повторное лечение преднизолоном в сочетании с салицилатами, а также витаминами В₁, В₁₂, антианеминном, повторными гемотрансфузиями привело к выздоровлению. Продолжительность субфебрилитета с повторными рецидивами полиартрита составила в данном случае полтора года.

Диагностика постинфарктного синдрома представляет значительные трудности, и диагноз может быть установлен только путем исключения рецидивирующего и затяжного инфаркта миокарда. Знакомство терапевтов с данным осложнением имеет большое значение, так как лечение инфаркта миокарда и постинфарктного синдрома различно. Есть указания, что при легком течении постинфарктного синдрома достаточно назначить аспирин, кодеин, а при тяжелом — необходимо лечение преднизолоном и десенсибилизирующими средствами.

Кортикостероиды при постинфарктном синдроме купируют это осложнение, отмена их может привести к рецидиву.

ЛИТЕРАТУРА

1. Дамир А. М., Сидорович С. Х. Тер. арх. 161, 7. — 2. Матусова А. П. Клин. мед. 1961, 7. — 3. Раевская Г. А., Казмина П. В. Сб. мед. 1962, 3. — 4. Комарова Е. К. Тер. арх. 1964, 8. — 5. Бондаренко Я. Д., Елизарьева Е. Е. Врач. дело. 1964, 7.

УДК 616.13 — 004.6 — 616.13 — 002

ДИАДИНАМИЧЕСКИЕ ТОКИ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ЭНДАРТЕРИОЗЕ И АТЕРОСКЛЕРОЗЕ СОСУДОВ КОНЕЧНОСТЕЙ

А. М. Доброва

Курс физиотерапии (науч. руководитель — проф. Е. И. Пасынков) и кафедра общей хирургии педиатрического факультета (директор — проф. Г. П. Зайцев)
2-го Московского медицинского института им. Н. И. Пирогова

Общезвестно, что при облитерирующих процессах в артериях конечностей исход заболевания зависит от состояния коллатералей. Поэтому все мероприятия у таких больных направлены на стимулирование окольного кровообращения. Однако большое количество предложенных методов лечения этих состояний далеко не всегда является эффективным.

В последнее время в лечебной практике нашли применение диадинамические токи, названные в честь автора П. Бернара также токами Бернара. При знакомстве с многочисленной литературой по диадинамической терапии мы встретились с данными, указывающими на тормозное влияние двухфазного фиксированного тока на симпатическую нервную систему (П. Бернар, Г. Райс, Г. Пабст и др.). П. Бернар рекомендует применять диадинамические токи также для лечения болезни Рейно.

Вначале мы изучили реакцию артериальных сосудов на воздействие этими токами у практически здоровых людей (25 человек).

Мы действовали: 1) двухфазным фиксированным током на соответствующие симпатические узлы (звездчатые для верхних конечностей, поясничные — для нижних конечностей); 2) током, модулированным в коротких периодах, на дистальные отделы конечностей (кисти, стопы).

Результаты регистрировались с помощью осциллографии, реовазографии, кожной термометрии и капилляроскопии. Осциллограмма почти всегда менялась в сторону увеличения осцилляций и осцилляторного индекса. Отсутствие изменений на ЭКГ (снижаемой одновременно для контроля) так же, как отсутствие выраженных колебаний АД, дало возможность предположить, что увеличение зубцов осциллограммы происходит в результате понижения сосудистого тонуса.

Наблюдалось увеличение амплитуды зубцов реовазографической кривой после проведения процедуры, что указывало на улучшение кровенаполнения тканей.

Температура кожи всегда повышалась. Капилляроскопическая картина указывала на улучшение капиллярного кровообращения.

Методика П. Бернара применялась нами при эндартериозе I ст. и при разнообразных эндартериозах — болезни Рейно. У остальных больных после воздействия на указанные симпатические узлы двухфазным фиксированным током в течение 3 мин. с каждой стороны (отрицательный полюс обязательно располагался дистальнее), проводилась аппликация тока, модулированного в коротких периодах, на голень (иногда и на бедро), а затем на стопы. Однако при резко выраженном болевом синдроме, связанном с наличием трофических язв (обычно в области стоп), на последние воздействовали током, модулированным в длинных периодах, который, помимо трофического, обладает и выраженным болеутоляющим действием.

Длительность воздействия — по 1—1½ мин на голень и бедро в одном направлении, попеременно, большими пластинчатыми электродами; на стопу — по 1—1½ мин попеременно с переключением полюсов.

Курс лечения состоял из 6 процедур через день. Первые 2 курса повторялись с перерывом в 7—10 дней. Третий — через 1—2—3 и более месяцев, в зависимости от тяжести процесса.

Лечение было применено 100 больным с различными стадиями заболеваний (в том числе III и IV). Половина больных лечилась в стационаре. Большинству стационарных больных диадинамическая терапия добавлялась в общий лечебный комплекс, разработанный в нашей клинике и включающий: 1) средства общего действия (нормализация соотношения возбуждения и торможения); 2) средства, стимулирующие нервную и гуморальную системы; 3) средства, повышающие обменные процессы в организме; 4) антисклерозирующие и антикоагулянтные средства и др.

Амбулаторные больные другого лечения в то время не получали.

При определении стадии заболевания мы пользовались классификацией Г. П. Зайцева.

Из 86 больных I—II—III стадиями хорошие непосредственные результаты получены у 79. Это выражалось в потеплении конечностей. Окраска кожных покровов становилась нормальной или приближалась к ней. Исчезала при обычной ходьбе «перемежающаяся хромота», усталость в ногах. При трофических язвах уже после первых трех процедур исчезали боли. Улучшалось общее самочувствие больных.

У одного больного с атеросклерозом сосудов конечностей III стадии была произведена экзартикуляция пораженных пальцев. Еще у одного больного с тотальным поражением сосудов стопы не удалось избежать ампутации на уровне верхней трети голени.

У 5 больных лечение эффекта не дало.

Из 14 больных IV стадией эндартериоза и атеросклероза у 11 получен хороший лечебный результат. Это проявлялось в довольно быстром ограничении некротического очага, купировании гангренозного процесса, отторжении язвенно-некротических тканей и заживлении ран. При наличии влажной гангрены, уже на протяжении 1 курса лечения влажная гангрена под действием диадинамических токов переходила в сухую, пораженный участок муфтицировался.

У 3 больных из 14 возникла необходимость ампутации нижней конечности на уровне бедра.

Таким образом, включение диадинамической терапии в общий комплекс лечения у больных IV стадией обосновано. Даже при очень тяжелой патологической картине, требующей оперативного вмешательства, она ценна в качестве подготовительного мероприятия, так как улучшение кровоснабжения за счет развития мощной сети коллатералей способствует благоприятному течению послеоперационного периода.

На основании наших наблюдений можно предположить, что с помощью диадинамических токов нормализуется деятельность симпатических узлов, иннервирующих сосуды конечностей. Это происходит в результате непосредственного торможения их деятельности (т. е. снятия повышенной возбудимости), повышения порога возбудимости симпатической нервной системы и повышения порога для чувства боли (П. Бернар), а также в результате улучшения кровоснабжения самих нервных образований, связанного с сосудорасширяющей реакцией на месте воздействия. Кроме того, вследствие тесной взаимосвязи и выраженного взаимовлияния в вегетативной нервной системе, можно предположить, что действие распространяется на симпатическую систему

вообще, в том числе и на высшие вегетативные центры (общеуспокаивающее действие, нормализация АД).

Применение модулированных токов непосредственно на конечность, вызывая активную гимнастику скелетных мышц и сосудов, способствует, помимо нормализации сосудистого тонуса, еще большему улучшению кровоснабжения тканей больной конечности.

Улучшение кровообращения в конечности происходит в результате ликвидации имеющегося спазма магистральных и более мелких сосудов (эндоартериоз I стадии, болезнь Рейно, вторичный спазм при облитерирующих процессах в артериях), а также в результате раскрытия резервных коллатералей и улучшения капиллярного кровообращения.

Исходя из патогенеза перечисленных заболеваний, мы думаем, что диадинамическую терапию можно вполне обоснованно считать патогенетическим методом. Но учитывая то, что поражение артериальных сосудов конечностей является местным проявлением общего заболевания, диадинамическую терапию лучше включать в лечебный медикаментозный комплекс.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зайцев Г. П. Нов. хир. арх. 1957, 6; Хирургия, 1960, 10. — 2. Карелин В. А. Там же. 1957, 1. — 3. Кизилова А. И. Клин. мед. 1936, 6. — 4. Куденко М. В. Тер. арх. 1935, 3. — 5. Нестеров А. И. К учению о кровеносных капиллярах и капиллярскомпи как методе их изучения в норме и патологических условиях. Томск, 1929. — 6. Петкевич Т. Е. Тер. арх., 1955, 2. — 7. Порядин В. Т. Сов. мед., 1961, 10. — 8. Bernard P. J. de Radiologie, d'Electrologie. 1950, 1—2. — 9. Pabst H. W. Arch. f. physik. Therapie. 1960, 4. — 10. Reis H. Elektromedizin, 1956, 1, 5. — 11. Steinbach M. Elektromedizin. 1961, 6, 1. — 12. Zinn W. Arch. f. physik. Therapie. 1956, 1. — 13. Clement F. Arch. Malad. coeur. 1959, 11, 117, 1964.

Поступила 23 июля 1964 г.

УДК 616 — 006.2 — 616.11

О ЦЕЛОМИЧЕСКИХ КИСТАХ ПЕРИКАРДА

И. М. Поповьян и В. Н. Кошелев

Кафедра факультетской хирургии им. С. Р. Миротворцева
(зав. — проф. И. М. Поповьян) Саратовского медицинского института

Опухоли и кисты средостения составляют около 3% всех опухолей у человека. Среди них наиболее часто встречаются дермоидные кисты, тератомы, нейрогенные опухоли, тимомы. Кисты околосердечной сорочки, являясь следствием нарушения формирования в эмбриональной жизни перикардиального целома, относятся к более редким формам.

Первое подробное описание кист перикарда дал Lambert (1940). Он впервые выделил кисты перикарда как нозологическую единицу. В последующие годы число наблюдений увеличилось. Уже в 1950 г. Lillie, Mc Donald and Clagett собрали из мировой литературы 37 случаев кист перикарда, а В. Д. Токманцев (1952) сообщил о 100 таких наблюдениях. Л. С. Розенштраух, А. Т. Лебедева и Е. А. Кутукова (1958) насчитали в мировой литературе 175, а Б. В. Петровский (1960) — 225 наблюдений кист перикарда. При этом, по данным А. Г. Караванова, В. М. Волчек и В. С. Завгородней (1962), 83 наблюдения описаны отечественными авторами.

В нашей клинике за последние 10 лет оперировано 23 больных по поводу опухолей и 10 — по поводу кистозных образований средостения. Всего под нашим наблюдением находилось 11 больных с кистами перикарда (6 женщин и 5 мужчин). Больные были в возрасте от 16 до 55 лет. У всех больных кисты располагались в переднем средостении, при этом у 6 — в правом и у 5 — в левом сердечно-диафрагмальном синусе. Все кисты были одиночными, однокамерными. Наиболее часто встречалась шаровидная или овальная форма кисты. У одной из больных, в связи с выраженными воспалительными изменениями в плевре и перикарде, конфигурация кисты была многоугольной. Кисты не превышали 16 см в диаметре, хотя в литературе есть сообщение (Е. И. Горбунов) о гигантской кисте перикарда, содержавшей до трех литров жидкости.

Клиническая картина кист перикарда отличается разнообразием. При кистах, небольших по размерам, не имеющих сообщения с полостью перикарда, клиника бедна сердечными и легочными симптомами. Заболевание может протекать бессимптомно, и киста выявляется случайно при рентгенологическом исследовании. Из 11 наших больных у 4 заболевание протекало бессимптомно. 7 больных жаловались на периодически появляющиеся покалывающие боли в грудной клетке, 5 отмечали кашель и одышку

при физической нагрузке, 2 — боли в области сердца и тахикардию. Длительность жалоб колебалась от трех месяцев до трех лет. При значительных размерах кисты нередко наблюдаются одышка, упорная стенокардия, кашель, сиплость голоса (Б. Я. Файнблат, Davis, German, Johnson).

Некоторые из перечисленных симптомов являются результатом функциональных нарушений в связи с раздражением больших рецепторных полей перикарда, другие — результатом давления большой кисты на легочную паренхиму, сердце, париетальную и висцеральную плевру. В этом отношении демонстративно одно из наших наблюдений.

К., 43 лет, поступила 10/XII 1955 г. с диагнозом «опухоль, эхинококк легкого?». Больна в течение восьми месяцев, когда появились боли в левой половине грудной клетки, одышка, кашель, высокая температура. Лечилась по поводу плеврита. Вскоре температура снизилась, но покалывающие боли в сердце, одышка, сухой кашель, сердцебиение продолжали беспокоить.

При поступлении пульс 90. АД 120/70 мм. Перкуторно обнаружено значительное расширение границ сердца.

Кровь и моча без патологических изменений. На ЭКГ признаков органического поражения миокарда не обнаружено. Реакция Казони отрицательная.

При рентгенологическом исследовании обнаружено массивное затемнение нижней половины левого легочного поля. В передней проекции тень сливается с сердцем и синхронно с ней пульсирует. В боковой проекции виден волнистый контур затемнения.

Структура тени гомогенная. Конфигурация — многоугольная. Диагноз: доброкачественная опухоль легкого, эхинококк?

25/XII 1955 г. операция (И. М. Песовьян) под комбинированным эндотрахеальным эфирно-кислородным наркозом с релаксантами, удалена большая тонкостенная киста перикарда. В ней оказалось 600 мл жидкости. Послеоперационное течение — без осложнений.

Когда киста имеет сообщение с полостью сердечной сорочки, принято говорить о дивертикуле перикарда (Б. К. Осипов; Е. Л. Кевеш). Изучение клинических проявлений заболевания у наблюдаемых нами больных показало, что все упомянутые симптомы были наиболее отчетливо выражены у больных с кистами, сообщающимися с полостью перикарда. Мы вполне разделяем точку зрения тех авторов (А. А. Вишнеvский, П. П. Фирсова, П. Е. Дмитриева), которые считают, что боли в сердце, одышка, по-видимому, зависят от перемещения жидкости из околосердечной сорочки в дивертикул при перемещении тела и физической нагрузке. При этом противоположная дивертикулу стенка перикарда ввиду уменьшения количества жидкости в его полости может соприкасаться с поверхностью эпикарда во время диастолы.

У 2 наших больных кисты сообщались с полостью перикарда. Приводим одно из этих наблюдений.

Р., 29 лет, поступил 22/X 1955 г. с жалобами на покалывающие боли в области сердца, кашель со слизистой мокротой, одышку при физической нагрузке.

При поступлении пульс 80. АД 115/80 мм. Перкуторно и аускультативно патологии в грудной клетке не обнаружено. Кровь и моча — без патологии. На ЭКГ отклонений от нормы не обнаружено.

При рентгенологическом исследовании в правом сердечно-диафрагмальном углу обнаружено округлое, гомогенное затемнение 6 см диаметром, сливающееся с тенью сердца и синхронно с ним пульсирующее.

Клинико-рентгенологический диагноз: «киста перикарда, эхинококк легкого?».

На операции 7/XII 1955 г. (И. М. Поповьян) обнаружена киста перикарда. При выделении кисты объем ее заметно уменьшился за счет перемещения жидкости в полость околосердечной сумки через узкую ножку 0,8 см толщиной. Киста выделена и удалена.

Послеоперационный период протекал без осложнений. При обследовании через 7 лет жалоб не предъявляет.

У 8 больных на ЭКГ отклонений от нормы не обнаружено, у 2 были возрастные изменения и у одной выявлены симптомы расстройства коронарного кровообращения.

Мы считаем уместным отметить множественность кистозных образований у наших пациентов. Трое из них в недалеком прошлом были оперированы по поводу кист яичников.

Ведущее место в диагностике кист перикарда принадлежит рентгенологическому исследованию, которое чаще всего обнаруживает овальной формы гомогенное затемнение с четкими контурами в сердечно-диафрагмальном углу. Интенсивность тени меньше сердечной, от которой отвести затемнение ни в какой плоскости не удается. При этом в некоторых случаях можно отметить изменение формы затемнения в зависимости от фаз дыхания и радиальную пульсацию, характерную для кист, сообщающихся с полостью перикарда (Е. Л. Кевеш).

Из других методов исследования некоторые авторы используют диагностический пневмоторакс (С. А. Колесников, В. М. Сергеев, Е. В. Рыжков, Н. В. Левашов), пункцию кисты с вдуванием в нее воздуха и последующей рентгенографией (А. Г. Баранова) или лабораторным исследованием полученной жидкости (Н. К. Щукарева, Kociałkowski).

Немалое диагностическое значение имеет томография (Л. С. Розенштраух, И. А. Шехтер, Beaulieu, Caron, Paradis). По мнению этих авторов и наших наблюдениям (И. М. Поповьян и В. Н. Кошелев — 1962), томография дает возможность довольно точно определить структуру кисты, ее очертания и отношение к окружающим органам и тканям. При этом особенно отчетливо киста контурируется на боковых томограммах, располагаясь между передней грудной стенкой и куполом диафрагмы.

В последние годы в диагностике опухолей и кист средостения все большее внимание привлекает пневмомедиастинография (Е. В. Потемкина, Л. А. Левина; Л. С. Розенштраух и Л. А. Эндер; Е. М. Масюкова; В. И. Пипия, К. Б. Квиркелия). Нам представляется, что комбинация пневмомедиастинографии с томографией является еще более ценным методом исследования и значительно облегчает диагностику кист перикарда. Мы пользуемся для этого пневмомедиастинографией по Кондорелли-Казанскому. Введенный ретроостерналино газ распространяется преимущественно в переднем средостении, хорошо контрастируя сердечную тень перикардальной прослойкой газа. При этом обычно отчетливо видны контуры целомической кисты и ее связь с перикардом.

К., 16 лет, поступил 13/III 1963 г. с диагнозом «эхинококк легкого, киста перикарда». Заболевание выявлено случайно при контрольном рентгенологическом исследовании. В левом сердечно-диафрагмальном синусе обнаружена слабой интенсивности тень, которая не отводится от тени сердца в боковых позициях. Заподозрена киста перикарда. Для уточнения диагноза произведена загрудинная пневмомедиастинография.

Непосредственно к тени сердца прилегает образование неправильно округлой формы, имеющее однородную структуру, 8×6 см. Введенный в средостение газ хорошо контурирует это образование, отчетливо видна прослойка газа между кистой и перикардом. На операции 26/III-63 г. (В. Н. Кошелев) обнаружена и удалена киста перикарда, не имевшая сообщения с его полостью. Послеоперационный период — без осложнений.

Дифференциальный диагноз при кистах перикарда представляет определенные трудности, на что справедливо указывают Ф. Г. Углов; А. П. Колесов, Ф. Х. Кутушев и М. Г. Чуховина; А. А. Поляничев; В. П. Демидов и другие. Дифференцировать кисты перикарда приходится, в первую очередь, с эхинококком легкого. Шесть наших больных были направлены в клинику с диагнозом эхинококка легкого. При этом у трех из них реакция Казони была положительной. В некоторых случаях бывает трудно, а подчас и невозможно дифференцировать кисту перикарда от опухолей, лимфангиом средостения, липомы перикарда, шаровидного рака легкого.

Примером может служить больная, у которой в возрасте 53 лет при рентгенологическом исследовании выявлено гомогенное затемнение округлой формы, расположенное в правом сердечно-диафрагмальном синусе. Диагноз кисты перикарда не вызывал сомнения. На операции (29/III-61 г.) удалена жировая опухоль перикарда.

Примером трудной дифференциальной диагностики опухолей легкого и кист средостения, а также подтверждением необходимости своевременной и активной хирургической тактики при этих заболеваниях является другое наше наблюдение.

К., 50 лет, поступила 25/II 1960 г. с диагнозом «киста перикарда». Больна два месяца, когда появились боли в правой половине грудной клетки с иррадиацией в плечо и лопатку, похудание. В сердечно-диафрагмальном углу обнаружено округлое затемнение с четкими контурами 6×4 см. Томограммы выявили связь его с перикардом и диафрагмой.

Диагноз: «целомическая киста перикарда». На операции 10/VIII 1960 г. (Т. А. Куницына) обнаружена раковая опухоль медиального сегмента средней доли правого легкого. Опухоль имела шаровидную форму, была сращена с перикардом и диафрагмой. Доля мобилизована и удалена.

Тактика в лечении больных с кистами перикарда в настоящее время четко не определена. При кистах небольших размеров без выраженных клинических симптомов некоторые авторы предпочитают тактику динамического наблюдения. Однако большинство отечественных и зарубежных авторов: А. Н. Бакулев, А. А. Вишневский, Б. В. Петровский, Б. К. Осипов, Р. П. Аскерханов, Л. К. Ролик, Bonniot, Barril, Nelson, Snefts, Bowers и многие другие являются сторонниками активной хирургической тактики, так как, несмотря на все использованные для диагностики методы исследования, нет полной уверенности в точности диагноза и имеется реальная опасность пропустить более тяжелые, чем киста перикарда заболевания.

Мы являемся сторонниками в неясных случаях диагностической торакотомии, которая в этих случаях дает возможность точно установить диагноз и радикально излечить больного. Из 11 наблюдаемых нами больных 7 оперированы в клинике. Все больные оперированы под комбинированным эндотрахеальным наркозом или под наркозом смесью закиси азота и кислорода в стадии анальгезии третьего плана или III₁ в условиях искусственной вентиляции легких.

Наиболее удобен для операции передне-боковой доступ в пятом межреберье. Методика операции проста и сводится к полному удалению кисты. Все оперированные больные хорошо перенесли операцию, а при контрольном обследовании их в сроки от одного года до восьми лет констатировано отсутствие дооперационных жалоб.

1. Аскерханов Р. П. Груд. хир. 1960, 3. — 2. Баранова А. Г. Диагностика интраторакальных опухолей. Медгиз, М., 1955. — 3. Вишневский А. А., Фирсова П. П., Дмитриева П. Е. Хирургия, 1961, 1. — 4. Горбунов Е. И. Груд. хир. 1963, 3. — 5. Демидов В. П. Там же, 1962, 3. — 6. Кевеш Е. Л. Вестн. рентг. и рад. 1952, 6. — 7. Колесов А. П., Кутушев Ф. Х. и Чухловина М. Г. Вест. хир. 1960, 8. — 8. Колесников С. А., Сергеев В. М., Рыжков Е. В. Там же. 1960, 12. — 9. Караванов А. Г., Волчек В. М., Завгородняя В. Г. Там же. 1962, 9. — 10. Левашов Н. В. Груд. хир. 1963, 4. — 11. Масюкова Е. М. Клини. мед. 1957, 11. — 12. Осипов Б. К. Хирургия. 1958, 3. — 13. Петровский Б. В. Хирургия средостения, Медгиз, М., 1962. — 14. Пипия В. И., Квирикадзе К. Б. Груд. хир. 1962, 1. — 15. Полянец А. А. Груд. хир. 1962, 3. — 16. Поповьян И. М., Кошелев В. Н. Вopr. рентгенодиаг. и луч. терапии. Саратов, 1962. — 17. Потемкина Е. В., Левина Л. А. Хирургия, 1958, 3. — 18. Розенштраух Л. С., Эндер Л. А. Клини. мед. 1957, 11. — 19. Розенштраух Л. А., Лебедева А. Г. и Кутукова Е. А. Нов. хир. арх. 1958, 5. — 20. Ролик Л. К. Хирургия, 1958, 3. — 21. Токманцев В. Д. Вопросы груд. хир. 1952, т. 4. — 22. Углов Ф. Г. Вест. хир. 1953, 3. — 23. Файнблат А. Г. Хирургия, 1955, 1. — 24. Шехтер И. А. Вестн. рентг. и рад. 1957, 5. — 25. Щукарева Н. К. Вест. хир. 1959, 9. — 26. Bonniot M. A., Barril S. J. med. Lyon. 1957, 897. — 27. Beaulieu M., Caron W., Paradis B. Canad. Journ. Surg. 1959, 2, 4. — 28. Davis W. C., German I. D., Johnson N. Arch. Surg. 1961, 82, 2. — 29. Kocialkowski K. Pol. Przegl. chir. 1961, 10. — 30. Lambert A. V. The Journ. Thorac. Surg. 1940, 10, 1. — 31. Lillie W. I., Donald J. R. and Clagett O. T. The Journ. Thorac. Surg. 1950, 20, 3. — 32. Nelson T. G., Shefts L. M., Bowers W. F. Dis. chest., 1957, 32, 2.

Поступила 7 февраля 1964 г.

УДК 616 — 089.883.15

ПРИМЕНЕНИЕ ВАКУУМ-ЭКСТРАКТОРА В АКУШЕРСКОЙ ПРАКТИКЕ

Е. С. Кушнирская

Кафедра акушерства и гинекологии (зав — проф. И. Ф. Панцевич) Калининского
медицинского института

Мы разработали истории родов 66 рожениц, у которых был применен вакуум-экстрактор под регионарной (ишио-ректальной) анестезией.

Первородящих было 46 и повторнородящих — 20

Несвоевременное отхождение вод было у 24 рожениц. К общему числу родов эта патология в нашей клинике составляет 5,7%.

Показаниями к наложению вакуум-экстрактора являлись следующие моменты: 1) слабость родовых сил (первичная и вторичная) — у 51; 2) угрожающая асфиксия плода — у 9; 3) сердечно-сосудистые заболевания — у 3; 4) туберкулез легких — у 2; 5) выпадение пуповины — у одной роженицы. У 3 рожениц слабость родовых сил сочеталась с нефропатией и у 21 — с угрожающей асфиксией плода.

Доношенных плодов было 64 и недоношенных — два (2000,0 и 2400,0).

Из 66 родившихся мальчиков было 40 и девочек — 26. Крупных плодов (4000,0 и выше) было 27 (мальчиков — 17; девочек — 10).

У 5 женщин колпачки вакуум-экстрактора срывались, и роды были закончены наложением полостных щипцов.

Наложение вакуум-экстрактора производилось у 22 рожениц при неполном открытии шейки матки (от 3 до 4½ поперечных пальцев) и у 44 — при полном открытии.

В момент наложения вакуум-экстрактора у 25 женщин головка стояла в первой плоскости малого таза (было 3 мертворождения и 2 детей умерли в первые дни после родов от кровоизлияния в мозг); у 14 головка стояла во второй плоскости (два мертворождения); у 19 головка находилась в третьей плоскости (1 ребенок умер в первые дни после родов от кровоизлияния в мозг); у 8 головка была на тазовом дне. Все дети остались живы.

Продолжительность нахождения вакуум-экстрактора колебалась от 5 до 40 мин. Продолжительность применения вакуум-экстрактора для постоянной тяги составила от одного часа до двух часов 15 мин.

На 66 родов родился живым 61 ребенок. У 34 отмечена асфиксия, в том числе у 3 — белая. Мертворожденных было 5, из них три крупных плода (4200,0; 4500,0; 4570,0). Трое новорожденных умерли в первые дни после родов.

У 2 мертворожденных вакуум-экстрактор сорвался, и были применены у одного кожно-головные щипцы и у другого — полостные акушерские щипцы.

Из 5 роженцев, у которых роды закончились мертворождениями, 2 были в возрасте 32 и 42 лет.

Обычно вакуум-экстрактор срывается из-за недостаточной герметичности аппарата, что объясняется размягчением резиновых трубок при стерилизации их в автоклаве.

У 2 мертворожденных детей на секции были обнаружены разрывы мозжечкового намета и у 3 — картина внутриутробной асфиксии плода. У одного из них, кроме того, была обширная гематома мягких тканей головки.

На вскрытии 3 умерших детей найдено: у одного — обширное кровоизлияние в мягкие ткани головы и двусторонняя очаговая пневмония; у второго — кровоизлияние в мягкую мозговую оболочку и двусторонняя мелкоочаговая пневмония и у третьего — переносимость, резкое окостенение костей черепа с заращением родничков, кровоизлияние в мягкие ткани головки, компрессия мозга.

У всех 8 погибших детей применялась операция влечения вакуум-экстрактором.

У 5 живых детей, родившихся с применением операции вакуум-экстрактора, отмечен ряд осложнений, возникших в родах. Подкожная гематома головки наблюдалась у 2 из них, у одного была применена тяга с грузом в 500,0 в течение 1 часа, а затем груз снят и произведено влечение (20 мин.). У этого ребенка произошел некроз ткани на головке в области малого родничка (место наложения колпачка). В дальнейшем рана хорошо заgranулировалась. Ребенок (мальчик, вес 4400,0) пробыл в роддоме 29 дней и выписан в хорошем состоянии. У второго ребенка (девочка, 4000,0) было применено влечение в течение 40 мин.; у двух было нарушение мозгового кровообращения (применялось влечение). Парез лицевого нерва был у 1 (мальчик, вес 3150,0). Применялось влечение в течение 40 мин.

Кровотечение свыше 250 мл в третьем и раннем послеродовом периодах наблюдалось у 23 роженцев после применения вакуум-экстрактора.

Разрыв промежности в родах (I и II ст.) произошел у 13 женщин. По нашим данным, разрывы промежности при наложении акушерских щипцов встретились в 37%.

Внутриматочные вмешательства при описываемой операции были у 5 женщин, в том числе ручное отделение последа у 3 и ручное обследование полости матки — у 2.

Заболевания после родов были у 8 родильниц (однократные повышения температуры у 2; многократное — у одной; субинволюция матки — у 2; мастит — у 2 и тромбоз левого бедра — у одной).

ВЫВОДЫ

1. Основными показаниями к применению вакуум-экстрактора является слабость родовых сил, а также внутриутробная асфиксия плода.

2. Вакуум-экстрактор в ряде случаев является полезным аппаратом, позволяющим родоразрешить женщину еще тогда, когда не могут быть применены акушерские щипцы. Кроме того, его можно применять в виде стимулятора родовой деятельности с подвешиванием груза при высокостоящей головке и неполном открытии шейки матки.

3. Травматизм мягких родовых путей у матерей при применении вакуум-экстрактора происходит реже, чем при операции наложения акушерских щипцов.

4. При длительном стоянии колпачка на головке плода вакуум-экстрактор дает ряд осложнений у детей в виде кровоизлияния в мозг, подкожных гематом и некроза ткани на месте фиксации колпачка.

5. Практика показывает, что данная модель вакуум-экстрактора нуждается в исправлении, так как резиновые трубки, приспособленные для тяги, при автоклавировании теряют свою эластичность, вследствие чего нарушается герметичность аппарата, и колпачки срываются с головки. Кроме того, алюминиевый колпачок, накладываемый на голову, является грубым инструментом, травмирующим ткани головки плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аристова В. Н. Акуш. и гинек. 1957, 6. — 2. Воронцова В. Г. и Пастухова И. А. Там же. 1961, 3. — 3. Жмакин К. Н. Там же. — 4. Петченко А. И. и Демичев И. П. Там же. 1957, 6. — 5. Сыроватко Ф. А. Там же. 1961, 3. — 6. Филимонов Н. Н. Там же. — 7. Чачава К. В. и Вашикидзе П. Д. Там же. 1957, 6.

Поступила 7 декабря 1964 г.

ЛЕЧЕНИЕ ЭРОЗИЙ ШЕЙКИ МАТКИ СУХОВОЗДУШНЫМИ БАНКАМИ

Т. Г. Корниенко

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. В. В. Третьяков)
Башкирского медицинского института

Отсутствие достаточно эффективных консервативных способов лечения эрозий шейки матки побудило нас применить предложенное В. В. Третьяковым лечение суховоздушными банками.

Еще в работах А. Бира указывалось, что банки вызывают гиперемию, действующую бактерицидно и болеутоляюще, стимулирующую регенеративные процессы. Экспериментально доказано, что гиперемия ведет к энергичному росту эпителиальных образований, вызывая одновременно атрофию железистого эпителия.

При постановке банок на шейку матки гиперемия распространяется на все органы половой сферы, не ограничиваясь местом их приложения (Т. И. Степанова), что улучшает трофику тканей, способствует рассасыванию воспалительных очагов. Имеются указания на рефлекторное действие банок, подобное аутогемотерапии. Кроме того, банки вызывают местное изменение состава крови (Х. Влздов и Е. Тареев, Н. М. Николаев, П. А. Бархаш, Е. Батенков и Т. Грибоедова, Т. И. Степанова, В. В. Третьяков и др.).

Мы лечили суховоздушными банками 100 женщин.

В возрасте от 21 до 30 лет было 32, от 31 до 50 — 66 и старше — 2 женщины.

Из них, помимо эрозии, были: кольпит — у 19, воспаление придатков — у 16, метрэндометриит — у 7, загиб матки — у 2, полипы шейки матки — у 1 и др. заболеваний — у 6 женщин.

У 26 эрозия обнаружена впервые, держится 6 месяцев у 25, до года — у 9, до 3 лет — у 18 и более 3 лет — у 12 женщин.

Жаловались на боли в области живота, поясницы, крестца 44 женщины, на бели — 70, на нарушения менструального цикла — 9.

Простая эрозия была у 61, папиллярная — у 19, фолликулярная — у 6, эрозированный эктропион — у 14 женщин.

Противопоказанием к методу Третьякова мы считали специфические и воспалительные процессы, беременность, подозрение на злокачественное новообразование, рубцовые изменения и деформации шейки матки и влагалища, препятствующие постановке банок.

Модель суховоздушных банок, используемая нами, разработана Т. И. Степановой; ею же описана техника постановки банок на шейку матки. Банки ставились 2—3 раза в неделю на 12—15 часов. За 1—2 дня до менструации и 1—2 дня после менструации банки не ставились.

У 83 женщин получен положительный результат, у 45 наступила полная эпителизация, у 38 заэпителизовалась значительная часть эрозии. У 17 больных успеха не было.

Излечение наступало после 3—15 процедур (в среднем — после 8). Наиболее туго поддавались лечению эрозированные эктропионы.

После первых же процедур больные отмечали уменьшение, а затем прекращение болей, уменьшались и исчезали бели. У страдавших дисменореей изменился характер менструаций в сторону уменьшения болезненности, восстановления правильности цикла, уменьшения кровопотери. У больной, страдавшей аменореей, при лечении банками возобновились менструации.

Больные, леченные банками, продолжают оставаться на диспансерном наблюдении. 20 из них находятся под наблюдением уже в течение года.

Больные, у которых излечение не наступило, после предварительного гистологического исследования эрозий подвергались диатермокоагуляции.

ВЫВОД

Суховоздушные банки — технически простое средство лечения, совершенно безвредное. Они заслуживают более широкого применения в акушерстве и гинекологии, в частности при лечении эрозий шейки матки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Степанова Т. И. Сб. науч. тр. кафедры акушерства и гинекологии Башкирского мед. ин-та, вып. 1. Уфа, 1963. — 2. Третьяков В. В. Сб. науч. тр. Башкирского мед. ин-та, Уфа, 1959, т. XI.

Поступила 23 декабря 1964 г.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНЫХ ПОРАЖЕНИЙ ПРИДАТКОВ МАТКИ

А. Г. Калашикова

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

До настоящего времени нет единого мнения по вопросу лечения гнойных поражений придатков матки. Одни применяют консервативное лечение, другие настаивают на хирургическом.

Нами изучены ближайшие и отдаленные результаты после операций по поводу гнойных поражений придатков матки у оперированных в гинекологической клинике при Областной больнице им. Н. А. Семашко за 27 лет (с 1936 по 1962 год включительно). Всего за это время было оперировано 214 больных с гнойными поражениями придатков матки. Длительность заболевания у 132 больных (73,3%) превышала 5 лет.

Диагностика гнойных мешчатых опухолей придатков у части больных чрезвычайно трудна. Так, из 214 больных у 56 (26,1%) диагноз гнойного поражения придатков матки не был поставлен до операции.

Наиболее тяжелы и опасны ошибки в том случае, когда при наличии злокачественных опухолей придатков ставится диагноз «воспалительной опухоли». Проводимая консервативная терапия в этих случаях ускоряет рост злокачественной опухоли и приводит больную в иноперабельное состояние. Поэтому при наличии опухолей придатков неясной этиологии и при невозможности исключения новообразования в них показано пробное чревосечение. Чем раньше оно будет произведено, тем больше шансов на благополучный исход.

Показанием к операции у больных с гнойным поражением придатков матки являлись безуспешность консервативной терапии и ухудшение состояния больной. Повышенная температура у больных не может служить противопоказанием, так же как лейкоцитоз и ускоренная РОЭ.

У наших больных были проведены следующие оперативные вмешательства: удаление одной трубы — у 14, обеих — у 10, одностороннее удаление придатков — у 50, одностороннее удаление придатков и трубы другой стороны — у 42, двустороннее удаление придатков — у 17, надвлагалищная ампутация матки с обеими трубами — у 1, надвлагалищная ампутация матки с односторонним удалением придатков — у 24, надвлагалищная ампутация матки с придатками — у 48, экстирпация матки — у 5, пробная лапаротомия — у 3.

Из 214 операций у 144 больных (67,2%) был оставлен яичник или часть его.

Из 214 оперированных загрязнение брюшной полости гноем при операции произошло у 136 больных (63,5%). У 155 больных (72,4%) абдоминальная рана зашивалась наглухо, что значительно сокращало послеоперационный период.

Средняя продолжительность пребывания больных в стационаре — 24,2 дня, из них 7,3 до операции, 16,9 — после.

Послеоперационный период протекал без осложнений у 201 больной (93,9%). У 13 больных (6,1%) в послеоперационном периоде наблюдались: нагноение кожных швов без расхождения апоневроза — у 4, пневмония — у 3, тромбоз вен бедра — у 1, пупырчатая фистула после ранения и пересадки мочеочника — у 1, инфильтрат в малом тазу — у 1, нагноение гематомы в шве — у 2, каловый свищ — у 1 больной.

Все больные были выписаны во вполне удовлетворительном состоянии.

Мы изучили отдаленные результаты у 140 больных с давностью операции от 4 месяцев до 20 лет. Полное восстановление трудоспособности обнаружено у 98,8%. У 93,2% никаких объективных патологических изменений со стороны внутренних половых органов не было отмечено; 91,2% после операции чувствовали себя хорошо. Беременность наступила у 19 оперированных (13,5%), у 8 закончилась нормальными срочными родами и у 11 — абортами.

Таким образом, как ближайшие, так и отдаленные результаты, полученные в нашей клинике при хирургических вмешательствах на гнойно-пораженных придатках матки, указывают на необоснованность старых представлений о чрезвычайной опасности данных операций.

ГРОЗДЕВИДНАЯ САРКОМА МАТКИ

А. М. Дасаева

Гинекологическое отделение республиканской клинической больницы (главврач — К. Л. Свечников) и 1-я кафедра акушерства и гинекологии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института (зав. кафедрой — проф. Р. Г. Бакиева, консультант — проф. П. В. Маненков)

Саркома женских половых органов встречается редко. Опухоль большей частью локализуется в теле матки (85—90% по К. Ф. Словянскому). Саркома шейки матки составляет по В. Ф. Вамбергски 13,5%—20,5% всех случаев саркомы матки.

По данным литературы гроздевидная саркома половых органов встречается весьма редко и чаще в раннем возрасте. И. И. Богоров (1960) приводит 70 случаев гроздевидной саркомы, описанных в литературе, и одно собственное наблюдение гроздевидной саркомы у девочки 4 лет. Он выделяет их в особую форму гроздевидной саркомы (*Sarcoma batryoides*) и считает характерной для детей раннего возраста.

Мы наблюдали гроздевидную саркому у женщины 51 г. Больная поступила в гинекологическое отделение 13/III 1961 г. с диагнозом «гроздевидная саркома матки?».

Половая жизнь с 20 лет. Беременностей было шесть, все закончились нормальными родами. Последние роды в 1940 г., после половой жизнью не жила. С ноября 1960 г. менструации стали продолжительными и обильными по 9—10 дней. В последние 2 месяца кровотечение из половых путей носило характер метроррагии.

Общее состояние удовлетворительное. Лимфатические узлы не пальпируются. Тоны сердца глуховатые, систолический шум на верхушке. Пульс 74, удовлетворительного наполнения. АД 140/70 мм. В легких — везикулярное дыхание, единичные свистящие хрипы. Живот мягкий, безболезненный, печень и селезенка не увеличены.

Влагалище занято гроздевидным мягким образованием, исходящим из цервикального канала, зев с трудом пропускает палец. Края зева, особенно в области задней губы, неровные, плотные. Матка *banteversio-plexio* слегка увеличена, подвижна, своды свободны, придатки матки не определяются. Выделения сукровичные.

Осмотр ложкообразными зеркалами. Гроздевидно разросшиеся образования величиной 8×9 см мягковатой консистенции, розовато-багрового цвета, крошащиеся и легко кровоточащие при дотрагивании. Заполняют все влагалище. Гистологически — саркома.

21/III 61 г. удалено гроздевидное образование через влагалище, после чего произведена лапаротомия и простая экстирпация матки с придатками. На 16 день после операции начата глубокая рентгенотерапия (с 4 полей по 250 р на поле). Всего больная получила 12 тысяч р. На 65-й день после операции выписана в удовлетворительном состоянии.

КРАТКИЕ СООБЩЕНИЯ

УДК 616.13—004.6

В. Д. Афанасьева (Якутск). Белки и липопротеиды сыворотки крови у здоровых и больных атеросклерозом жителей Якутска

Общий белок у здоровых людей в возрасте от 17 до 60 лет — 8,1%, альбумины — 51%, глобулины: α_1 — 6,3%, α_2 — 10,2%, β — 14,1, γ -глобулины — 18,4%. Исследования производились зимой, весной, летом (июнь). В самое холодное время года количество альбуминов и γ -глобулинов несколько снижается и увеличивается количество α -глобулинов, что соответствует в некоторой степени снижению реактивности организма. Содержание β -липопротеинов равнялось в среднем 67,7%, холестерина — 150 мг%, лецитина — 178,8 мг%.

Больные атеросклерозом были в возрасте от 37 до 80 лет. Общий белок — 8,49%, альбумины — 42,06%, глобулины: α_1 — 7,25%, α_2 — 12,09%, β — 17,17%, γ — 21,43%. α -липопротеины — 23,07%, β -липопротеины — 76,93%, холестерин — 212,4 мг%, лецитин — 168,52 мг%.

Все полученные цифровые данные обработаны математически методом вариационной статистики. Параллелизма между гиперхолестеринемией и тяжестью течения атеросклероза не установлено.

Е. Н. Нестеров (Симферополь). Нодозный панартериит в сочетании с феохромоцитомами надпочечников

В последнее время отмечается учащение случаев нодозного панартериита (периаартериита). К 1959 г. в отечественной литературе было описано 230 случаев этого заболевания (О. М. Виноградова, 1962).

Приводим наше наблюдение нодозного панартериита в сочетании с первичными опухолями надпочечников (феохромоцитомы).

Е., 36 лет, поступил 9/XI 1959 г. с жалобами на общее недомогание, повышение температуры до 38°, кашель, боль в правом боку и в суставах. Заболел 24/X 1959 г. Была ангина, боли в суставах, лихорадка.

Кожа с землистым оттенком. Движения в суставах несколько болезненны, конфигурация суставов не изменена. Пульс 100, ритмичный. Границы сердца не изменены, тоны приглушены. АД 110/55. В легких слева отмечается коробообразный звук и ослабленное дыхание ниже 8-го ребра. Живот мягкий, болезнен при пальпации в правом подреберье. Печень плотная, с гладкой поверхностью, болезненная, выступает из-под реберной дуги на 3 см. Селезенка не пальпируется. Гем.—95%, Э—4 610 000, Л—6 700, э—7%, п—5%, с—64%, л—19%, м—4%, РОЭ—35 мм/час. Моча в норме.

Слабость, адинамия, исхудание нарастали. К концу третьей недели заболевания появились желтуха, острая боль в эпигастрии, рвота. АД оставалось в пределах 110/70. 25/XI: Л—12 100, РОЭ—38 мм/час.

При повторной рентгенографии желудочно-кишечного тракта рентгенологом был заподозрен рак кардиального отдела желудка.

Через три недели после поступления в стационар больной умер.

Клинический диагноз. Рак кардиального отдела желудка с метастазами в печень.

Аутопсия. Кахексия. Кожные покровы буроватого цвета с желтушным оттенком. Кардиальный отдел желудка свободен, проходим, слизистая оболочка складчатая, серо-розового цвета. В просвете двенадцатиперстной и подвздошной кишок обнаружено несколько полипообразных выростов диаметром 1—3 см, покрытых слизистой оболочкой. В подвздошной кишке язва 4,5×2 см с грязно-серым, плотным дном. В обоих надпочечниках опухолевые узлы шаровидной формы серовато-белого цвета, исходящие из мозгового вещества и оттесняющие корковый слой надпочечников. Диаметр опухоли слева 3 см, справа—1 см. В печени—выраженные дистрофические изменения.

При гистологическом исследовании почти во всех органах обнаружены распространенные воспалительные изменения мелких артерий в виде инфильтрации сосудистой стенки лимфоидными клетками и гистиоцитами, отчасти лейкоцитами, гиалиноз и склероз с сужением просветов сосудов.

УДК 611.316.5—616—006

Н. Х. Нугаева (Казань). Первичный рак околоушной слюнной железы

С 1945 по 1961 г. мы наблюдали 112 больных опухолями околоушной железы, из них у 16 был первичный рак (14%).

В возрасте до 20 лет был 1, от 21 до 40 лет—2, от 41 до 60 лет—6 и старше—7 больных. Мужчин было 12, женщин—4. Превалирование мужчин отмечает и Н. Н. Петров.

Опухоль была слева—у 12 больных, справа—у 4.

Мы наблюдали у одной больной смешанную опухоль на одной стороне и первичный рак—на другой.

Сроки существования опухоли до поступления колебались от 2 месяцев до 5 лет.

Обычно опухоль не достигает больших размеров, но, прорастая окружающие ткани, вызывает поражение лицевого нерва. Поражение веточек лицевого нерва или основного ствола его нередко является довольно ранним осложнением при карциноме. У наших больных поражение лицевого нерва отмечено у 5.

Жалобы больных в основном сводились к боли в пораженной околоушной железе. Понижение слуха отмечалось у 2 больных. Почти у всех больных опухоль была плотной, малоподвижной и часто бугристой.

Метастазы в регионарные лимфоузлы чаще располагаются в области бифуркации общей сонной артерии. Позднее метастазы распространяются по ходу яремной вены на стороне поражения. Мы наблюдали метастазы в шейные лимфоузлы у 6. У одного был метастаз в кости черепа.

У 9 наших больных, подвергшихся оперативному вмешательству, при гистологическом исследовании выявлены: аденокарцинома—у 2, солидная форма—у 5, скirroзная форма—у 2. Цитологическому исследованию подверглись пунктаты у 5 боль-

них. Во всех случаях цитологическая картина указывала на злокачественность процесса, что подтвердилось в последующем гистологическом исследовании.

В настоящее время основным и единственным методом лечения при злокачественных новообразованиях околоушных желез является радикальное оперативное вмешательство в сочетании с лучевой терапией.

Восьмь наших больных лечены операцией с последующей лучевой терапией. Из них 4 сделана расширенная операция Дюнет-Крейсселя — радикальное удаление опухоли и регионарных лимфоузлов (с перевязкой сонной артерии) в одном блоке с кивательной мышцей. Лучевую терапию больные получили перед операцией и в послеоперационном периоде. Четверем больным была сделана экстирпация опухоли с окружающей железистой тканью. Они получили лучевую терапию в послеоперационном периоде.

Четверо больных получили только облучение.

У 2 из этих больных был неоперабельный рак (у одного — метастаз в кости черепа, у другого — гемипарез).

Двое больных отказались от операции, хотя у одной из них гистологически был установлен рак околоушной железы.

Две больные отказались от лечения.

Два получили облучение методом аппликации.

Из 8 сперированных нами больных у 2 рецидив был обнаружен в течение первого года после нерадикальной операции. Живы до 3 лет 4, до 4 лет — 3, свыше 4 лет — один больной. После лучевой терапии до одного года прожили двое, до 2 лет — один. Умерло 2 больных, подвергшихся только лучевой терапии. Остальные больные переменили место жительства, и мы не имеем о них сведений.

УДК 611.383—616—006

В. Ф. Жупан и Д. В. Помосов (Ленинград). Трехкратный рецидив опухоли брыжейки тонкой кишки

Сообщений о рецидивах опухолей брыжейки тонкого кишечника в доступной нам литературе найти не удалось. Приводим наше наблюдение.

И., 33 лет, поступила 7/XI-61 г. с жалобами на наличие опухоли в брюшной полости, которая «мешает» при физической работе.

В марте 1958 г. впервые обнаружила безболезненное плотное образование в брюшной полости размером с кулак. Образование медленно увеличивалось, не причиняя болей и других расстройств. 2/VI 1958 г. в районной больнице удалена округлая плотная опухоль величиной с голову новорожденного, располагавшаяся в толще брыжейки тонкого кишечника. Лимфатические узлы в брыжейке не пальпировались. Гистологическое исследование опухоли: мягкая фиброма.

Через 1,5 г. после операции вновь появилась опухоль в брюшной полости размером с кулак. Образование ничем не беспокоило, но постепенно увеличивалось в своих размерах. 5/IV-60 г. в областной больнице произведено удаление опухоли брыжейки тонкой кишки с резекцией прилежащего участка ее и наложением анастомоза «бок в бок».

Гистологически: «стечная швансма своеобразного строения».

В течение 11 месяцев чувствовала себя здоровой.

В марте 1961 г. больная вновь обнаружила в брюшной полости плотное округлое образование величиной с куриное яйцо, располагавшееся в том же месте, где и предыдущее. Болей и других неудобств вначале оно не вызывало, но, медленно увеличиваясь, стало мешать при физической работе.

Общее состояние удовлетворительное. Органы грудной клетки без особенностей. Периферические лимфатические узлы не увеличены.

Язык влажный, чистый. По средней линии живота послеоперационный рубец, слева от которого и на 5 см выше пупка определяется округлое, плотное, гладкое, безболезненное, слегка подвижное, смещающееся при дыхании образование величиной с большой мужской кулак. Перкуторно над образованием — притупление. Печень, селезенка и почки не пальпируются. При исследовании через влагалище патологии со стороны половой сферы не выявлено. Кровь и моча — без патологических изменений.

При рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта установлена деформация выходного отдела желудка и верхнего колена двенадцатиперстной кишки. Эти отделы как бы распластаны за счет сдавления извне.

Предположительный диагноз: рецидив опухоли брыжейки тонкой кишки.

20/XII-61 г. под потенцированным интратрахеальным наркозом произведена срединная лапаротомия с иссечением старого рубца (В. Ф. Жупан). В толще брыжейки тонкой кишки соответственно анастомозу тонкой кишки «бок в бок» имеется плотная опухоль округлой формы, с гладкой поверхностью, размером $20 \times 15 \times 12$ см, идущая от корня брыжейки к кишке, не доходя до последней на 3 см. Других патологических образований в брюшной полости не выявлено. Лимфатические узлы бры-

жейки и забрюшинной клетчатки не пальпируются. Тупым и частично острым путем опухоль выделена вместе с капсулой и удалена.

На разрезе опухоль мясистая, перистого строения, напоминающая по цвету и рисунку рыбе мясо; капсула ее толщиной в 1 мм.

Гистологическое исследование: «мягкая фиброма с ангиоматозом и ослизнением». Послеоперационное течение гладкое. На 10 сутки в удовлетворительном состоянии больная выписана.

Через 6 месяцев после операции состояние больной хорошее, жалоб нет.

УДК 616—007—611.66

Ю. К. Разумовский (Ленингорск, ТАССР). Порок развития матки с одновременным врожденным отсутствием правой почки

Данный порок развития зависит от неблагоприятных условий, воздействующих на организм во время внутриутробной жизни (нарушение питания, газообмена, химизма), а также и от инфекционно-токсического влияния на плод.

По данным И. Брауде, у зародышей развитию зачатков половых органов предшествует развитие мочевыделительных органов, последние оказывают свое влияние, как направляющее, на дифференциацию половой системы в целом. Поэтому бывает частое совпадение пороков развития обеих систем. Вследствие тесной эмбриологической связи муллеровых ходов с первичной почкой и вольфовым каналом часто наблюдается анаплазия почки или ее опущение и порок развития матки.

2/1 1962 г. доставлен труп женщины 1930 г. рождения (самоубийство через повешение). Телосложение правильное, упитанность удовлетворительная. Расположение внутренних органов правильное.

Оба надпочечника расположены в обычном месте, не изменены. Правая почка отсутствует, равно как и мочеточник. Левая почка своим верхним полюсом находится на уровне 11 грудного позвонка. Почка бобовидной формы $14 \times 6 \times 4$ см. На разрезе почка имеет обычное строение с четко выраженным рисунком. Кортикальный слой 0,7 см (при норме 0,5—0,8 см). По ее внутреннему краю имеется одна лоханка. От лоханки отходит один мочеточник, располагающийся на своем обычном месте и впадающий в мочевой пузырь также в обычном месте. В мочевом пузыре отверстия для правого мочеточника не обнаружено, правого мочеточника также не обнаружено.

Наружные половые органы развиты правильно. Влагалище и матка рожавшей женщины. Шейка матки цилиндрическая. Наружный зев ее щелевидный со старыми рубцами. Отверстие шейки матки закрыто слизистой пробкой. Матка двурогая. На разрезе обнаружены две, обособленные друг от друга, полости матки со своими шеечными каналами, каналы шейки матки соединяются в один у самого наружного зева матки. Длина тела матки с шейкой—10 см, толщина матки (каждого рога в отдельности)—3,5 см. Длина шейки матки 2,5 см, ширина—3 см, толщина—2,5 см. Длина полости матки—5,5 см. Толщина слизистой оболочки: в теле матки—1 мм, в шейке матки—1 мм. Толщина всей стенки матки—1,5 см, шейки матки—1 см. Оба рога матки сращены между собой мышечной тканью до 0,7 см и сращение не доходит до дна обоих рогов на расстоянии 3,5 см. Маточные трубы: левая—12 см, правая—11 см. Каналы маточных труб проходимы. Яичники: правый 4—1, 7—1 см, левый 4—4—4 см. На разрезе в левом яичнике полости с кровянистым содержимым, со стенкой толщиной местами до 1 см. Правый яичник обычного строения, с наличием желтого тела.

Родила 3 детей. Беременности и роды протекали нормально. Абортов не было. Дети в настоящее время живы: старшему 10 лет, среднему 8 лет, младшему 4 года.

УДК 616.617—616—006

Н. Г. Григорьев (Казань). Первичный рак мочеточника

Первичные опухоли мочеточника относятся к редким формам патологии мочевой системы. Первое описание опухоли мочеточника было сделано в 1839 г. Ж. Рейером. Приводим наше наблюдение.

А., 64 лет, поступила 20/IV 1962 г. с жалобами на выделение кровянистой мочи со сгустками крови, ноющие боли в левой половине поясничной области, понижение аппетита, похудание. Больной себя считает около двух месяцев, когда впервые появилась гематурия.

Телосложение правильное, кожа и видимые слизистые бледноваты. Лимфатические железы не увеличены. Дыхание везикулярное, местами единичные сухие хрипы. Границы сердца в норме, тоны приглушены, пульс 80, ритмичен, удовлетворительного наполнения и напряжения. АД 130/65. Печень и селезенка не увеличены. Слева опре-

деляется нижний полюс почки, болезненный при глубокой пальпации. Мочеиспускание с небольшими резами.

Моча кислая, удельный вес — 1010, следы белка, редкие эпителиальные клетки и лейкоциты, свежие и выщелоченные эритроциты 10—12 в поле зрения.

Гем.—13,6%, Э.—4 560 000, РОЭ—42 мм/час, Л.—6400, формула нормальная.

Хромоцистоскопия. Слизистая мочевого пузыря нормальная. Индигокармин, введенный внутривенно, выделился справа через 5 мин, слева через 20 мин не выделялся. На внутривенной пиелографии в области почек тень конкрементов не определяется. Через 20 и 30 мин справа заполнены: лоханка, чашечки и мочеточник. Слева — нечетко заполненная лоханка с расширенными чашечками и расширенный мочеточник в области верхней трети. На уровне второго поясничного позвонка дополнительный контраст округлой формы.

Предоперационный диагноз: гидронефроз нефункционирующей левой почки, сужение левого мочеточника в области верхней трети.

29/IV 1962 г. — операция (проф. И. Ф. Харитонов) под местной инфильтрационной анестезией. Левая почка увеличена. На мочеточнике (12 см ниже лоханки) обнаружена рубцовая стенозирующая плотная опухоль 1×1 см. Почка и мочеточник удалены. Гистологически: солидный рак мочеточника.

23/V 1962 г. больная выписана в удовлетворительном состоянии.

В начале 1963 г. больная чувствовала себя вполне удовлетворительно.

УДК 616.613.616—006

Н. Н. Султан (Львов). Первичные эпителиальные опухоли почечной лоханки

Наиболее ранним симптомом опухолей почечной лоханки является гематурия, а затем боль и пальпируемая опухоль (увеличенная почка).

Призодим наши наблюдения.

1. Ю., 46 лет, в 1959 г. поступила в урологическое отделение Дорожной больницы по поводу внезапно появившейся макрогематурии, сопровождавшейся приступами почечной колики слева. При цистоскопии была установлена гематурия из левой почки. При левосторонней ретроградной пиелографии установлено наличие каверны в области верхнего бокала $0,4 \times 0,4$ см. В моче постоянно большое количество лейкоцитов и эритроцитов. Был поставлен диагноз «кавернозный туберкулез левой почки» и назначено специфическое лечение. Гематурия периодически повторялась, пиурия была постоянно.

Ввиду сильной и частой гематурии, сопровождающейся левосторонней почечной коликой, 21/IV-61 г. были удалены левая почка и лоханка.

Удаленная почка вскрыта лишь по окончании операции. Макроскопически обнаружена ворсинчатая папиллома верхнего бокала $1,5 \times 1,2 \times 1,0$ см и узурированный сосуд. Гистологически был установлен папиллярный рак.

Послеоперационный период протекал гладко.

В ноябре 1961 г. снова появилась гематурия. При цистоскопии на задней стенке мочевого пузыря слева, на 1,5—2 см краниально левого устья, обнаружили ворсинчатую папиллomu $1,5 \times 1,5 \times 1,5$ см.

24/XI-61 г. была произведена эндовезикальная электрокоагуляция опухоли, которую мы расценивали как имплантационную.

9/XII-61 г. произведена контрольная хромоцистоскопия. В области бывшей электрокоагуляции опухоли отечности, некротизированной ткани и остатков опухоли нет. Левое устье не изменено, правое — в норме. Индигокармин из правого устья появился через 3 мин, интенсивной окраски, сокращения хорошее. Гематурии из правого устья никогда не было.

На ретроградной уретерограмме культя левого мочеточника расширена до 1,5 см. В юкставезикальном отделе, ближе к интрамуральному отделу — дефект наполнения на всю толщину мочеточника ($1,5 \times 1,5$ см). Верхний отрезок культя мочеточника имеет ровные контуры. Был диагностирован имплантационный папиллярный рак культя левого мочеточника и произведено удаление культя левого мочеточника с резекцией стенки мочевого пузыря.

Послеоперационный период протекал без осложнений. При контрольной цистоскопии через 6 месяцев рецидива опухоли нет. Больная жалоб не предъявляет.

2. П., 50 лет, поступила в онкологическое отделение 8/1 1962 г. с диагнозом рецидива меланомы правого бедра и подозрения на опухоль левой почки.

В ноябре 1961 г. образовался синяк несколько ниже рубца на правом бедре (будто бы вследствие ушиба). Через 1,5 недели кровоподтек рассосался, а в области рубца в подкожной клетчатке появились округлые узлы ограниченно подвижные, малоболезненные.

В августе 1961 г. больная перенесла травму левой поясничной области и с того времени отмечает в ней тупые боли.

В октябре 1961 г. появились приступы резких болей в области поясницы слева.

На наружной поверхности нижней трети правого бедра округлой формы втянутый рубец $2,5 \times 2,5$ см, с неравномерно розовой каемкой. К нижнему краю его примыкают два плотных малоподвижных узелка размерами $1,0 \times 1,0$ см и $2,0 \times 1,5$ см, расположенные в жировой клетчатке.

При осмотре гинекологом установлено наличие фибромиомы матки.

Хромоцистоскопия. Слизистая мочевого пузыря и правое устье в норме. Слизистая в области шейки пузыря резко разрыхлена. Левое устье несколько деформировано. Индигокармин из правого устья появился через 2 мин, интенсивной окраски, сокращения хорошие. Из левого устья краски не было в течение 10 мин наблюдения, были редкие, пустые сокращения.

На обзорной рентгенограмме почек и мочевыводящих путей контуры правой почки правильные, контуры левой почки дифференцируются неотчетливо. Теней конкрементов не видно.

На ретроградной левосторонней пиелограмме бокалы резко расширены. Тень контраста в области лоханки и начальном отделе мочеточника отсутствует.

Гематурии у больной никогда не было. Моча нормальная.

Диагностирована опухоль левой почечной лоханки, и 9/II 1962 г. была произведена левосторонняя нефроуретерэктомия. Паранефрий слабо выражен и представляет собой рубцовоизмененную ткань, которая во всех отделах спаяна с капсулой почки. Почка $8 \times 5 \times 7$ см, цианотичная, лоханка размерами $5 \times 4 \times 4$ см, плотная, такой же плотности мочеточник на протяжении 5 см. На разрезе в лоханке грубоверсичатая опухоль, исходящая из слизистой и переходящая в мочеточник. Нижний отдел мочеточника не изменен. Бокалы расширены, местами в них внедряется опухолевая ткань. Паренхима почки атрофична, 1—1,5 см.

Гистологический диагноз: ворсинчатый рак лоханки левой почки.

Послеоперационный период протекал гладко. Больная выписалась в удовлетворительном состоянии. Контроль через 6 месяцев: самочувствие хорошее, жалоб не предъявляет.

З. Р., 64 лет, поступил в неврологическое отделение 9/VIII-61 г. с диагнозом «обострение хронического правостороннего радикулоневрита». С 28/V-61 г. лечился у терапевта и невропатолога по поводу указанного заболевания. На протяжении последних двух лет принимал синестрол.

Жалобы при поступлении на боли в поясничной области и правой ноге.

Анализ мочи от 13/VIII-61 г.: белок — 0,099%, сахара нет, реакция кислая, удельный вес — 1018, лейкоциты до 17 в поле зрения, эритроцитов нет, цилиндры гиалиновые — 0—1 в поле зрения, микробы, дрожжевые грибки в большом количестве.

Больной все время находился в тяжелом состоянии, временами терял сознание.

Консилиум врачей сделал заключение, что у больного остеосаркома крестцово-подвздошного сочленения с вторичным ишиорадикулитом справа. Эмфизема легких, общий атеросклероз, кардиокоронаросклероз.

13/IX 1961 г. больной умер.

Патолого-гистологический диагноз. Рак правой почки, исходящий из эпителия почечной лоханки (плоскоклеточный). Обширные метастазы в окопочечную клетчатку, поясничные позвонки, крестец и прорастание в двух местах стенки тонкой кишки со стороны серозного слоя. Обширные некрозы в очагах метастазов. Истощение. Отек легких и мозга.

Лечение опухолей лоханки и мочеточника только оперативное: нефроуретерэктомия с резекцией прилегающей к устью части стенки мочевого пузыря, с последующим контролем мочевого пузыря на протяжении длительного периода.

УДК 616—006

Б. Ф. Сметанин (Казань). Самопроизвольная задержка развития саркомы нижней конечности с сохранением работоспособности

Ф., 24 лет, поступила в клинику с жалобами на опухоль тыльной поверхности левой стопы, которая появилась два месяца тому назад на месте потертости на родимом пятне. Опухоль быстро росла и изъязвилась.

Больная среднего роста, хорошо сложена и упитана. Органы грудной, брюшной полостей в пределах нормы.

На тыле левой стопы в области IV—V метатарзальных костей бугристая, плотная опухоль с крупное яблоко, с изъязвившимися покровами, со скудным кровянисто-гнойным отделяемым. Паховые железы увеличены до грецких орехов (рис. 1).

Температура нормальная. Гем.—65%, РОЭ—60 мм/час, RW—отрицательна.

Биопсия (проф. И. П. Васильев). Между слабыми прослойками соединительной ткани располагаются довольно обширные поля, состоящие из однообразных круглых, довольно крупных клеток с крупными не интенсивно окрашивающимися ядра-

ми. Во многих клетках при сильном увеличении видны фигуры деления. Местами ткани новообразования приобретают альвеолярное строение. Ткань бедна кровеносными сосудами. Поверхностные слои с явлениями некроза и воспаления.

Диагноз: крупноклеточная саркома.

На рентгенограмме левой стопы в передне-задней проекции на фоне V метатарзальной кости гомогенная тень округло-овальной формы ($5 \times 4,5$ см). В области диафиза у метатарзальной кости почти на всем протяжении довольно грубая периостальная реакция, аналогичная реакция отмечается по наружному контуру диафиза IV метатарзальной кости и небольшая — в проксимальном отделе по наружному контуру III метатарзальной кости, небольшой остеопороз костей стопы (рис. 1).

От операции больная категорически отказалась. К 26 дню пребывания больной в клинике лимфатические железы левой паховой области достигли кулака взрослого человека, на покровах их появилась гиперемия, температура поднялась до 40° , из распадающейся опухоли тыла левой стопы появилось в большом количестве гнойно-кровянистое зловонное отделяемое. Э — 2400 000, Л — 10 400, п — 6%, с — 77%, э — 1%, л — 12%, м — 4%, РОЭ 70 мм/час. Температура через 6 дней снизилась до субфебрильной.

Больная была переведена на инвалидность I гр.

Через 4 месяца от начала заболевания приступила к работе (клепальщица).

На тыле левой стопы на месте бывшей опухоли гладкий рубец, лимфатические железы бедренно-паховой области слева величиной с мелкий грецкий орех, покровы над ними слегка пигментированы.

Рентгенограмма левой стопы. Значительная деформация V метатарзальной кости, наружного контура IV метатарзальной кости как следствие бывшей резко выражен-



Рис. 1.

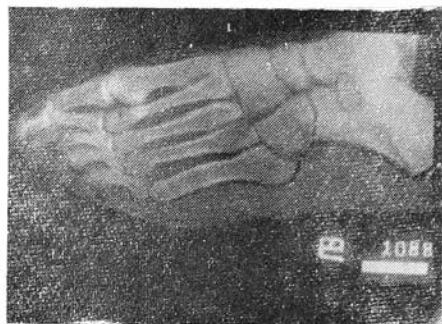


Рис. 2.

ной периостальной реакции. Контур деформированных костей четко очерчен, костная структура их хорошо выражена. Небольшая деформация с наружной стороны проксимального отдела III метатарзальной кости — результат бывшей небольшой периостальной реакции. Небольшой остеопороз костей стопы (рис. 2).

Больная чувствует себя хорошо, на работе перевыполняет план. Вначале раз в 6 месяцев, а затем раз в год больная обследовалась в стационаре.

Через 3 года от начала заболевания лимфатические железы левой паховой области уменьшились в размерах до величины лесного ореха, периостальные явления в метатарзальных костях левой стопы исчезли.

На пятом году после начала болезни лимфатические железы левой паховой области вновь стали увеличиваться, уплотняться, сливаться в виде конгломерата и достигли величины куриного яйца. В связи с категорическим отказом больной от лучевой терапии было принято решение удалить лимфатические железы паховой области.

Микроскопия. Саркома. Местами имеет характер круглоклеточный, преобладает же картина полиморфно-клеточной альвеолярной саркомы (прозектор Н. С. Подольский).

Послеоперационная рана осложнилась умеренным нагноением.

Через 3 месяца после операции состояние ухудшилось. Умерла через 5 лет от начала заболевания.

С. К. Бикмулина (Свердловск). Остеобластокластома

УДК 616—006.36

Приводим описание клинически нераспознанной остеобластокластомы. Б., 42 лет, поступила в хирургическое отделение в тяжелом состоянии с параличом нижних конечностей, расстройством тазовых органов, с жалобами на общую слабость и боли в

области поясницы. С диагнозом: туберкулезный спондилитан больная была переведена в стационар туберкулезного диспансера. Диагноз фтизиатрами был отвергнут, и больную вновь направили в хирургическое отделение. При трехмесячном наблюдении с участием рентгенологов ей был установлен диагноз: «миеломатоз с поражением грудного отдела позвоночника». От присоединившейся двухсторонней крупноочаговой пневмонии к концу третьего месяца больная скончалась.

Выписка из протокола вскрытия: Непосредственно спереди десятого грудного позвонка — опухоль костной консистенции, бледно-серого цвета, $6,5 \times 5$ см; опухоль плотно спаяна с позвонком, который деформирован, тело его приплющено, режется ножом. Остальные кости не изменены. Паращитовидные железы не увеличены, микроскопически опухолевых изменений в них не обнаружено.

Патолого-анатомический диагноз. Остеобластокластома десятого грудного позвонка. Двухсторонняя крупноочаговая пневмония нижних долей.

Гистологическое исследование. Опухоль позвонка состоит из волокнистой остеогенной ткани с мелкими остеобластами и множественными многоядерными клетками-остеокластами. Костные балки беспорядочно расположены с явлениями лакунарного рассасывания, участками наблюдается образование остеонной ткани. Морфологические изменения соответствуют остеобластокластома.

В заключение необходимо сказать, что отсутствие метастазов и патологических изменений в паращитовидных железах, а также местный характер поражения дают нам право присоединиться к взгляду о том, что остеобластокластома можно отнести к категории доброкачественных остеогенных опухолей.

Больная погибла от присоединившейся пневмонии.

УДК 616.988.21 - 615.371.372

В. Я. Царева (Казань). Гематологические показатели аллергии при антирабической вакцинации людей

Прививаемые (82) были в возрасте от 18 до 68 лет. Применялась вакцина Ферми, согласно инструкции Минздрава СССР.

У 25% прививавшихся отмечалась общая реакция в виде головной боли различной интенсивности, головокружения, сонливости, тошноты и общего недомогания; реже отмечалось учащение мочеотделения. У 27% возникла более или менее выраженная местная реакция в виде красноты, болезненных инфильтратов, уртикарной сыпи, зуда и у отдельных лиц — увеличения регионарных лимфатических узлов. Обморок в момент инъекции был зарегистрирован у трех.

Осложнений со стороны нервной системы как в период прививок, так и по окончании их не наблюдалось.

Ни один из прививавшихся бешенством не заболел.

При введении обычных доз вакцины отмечались лейкопения, нейтропения, умеренный сдвиг влево и эозинофилия; при удвоенных же дозах количество лейкоцитов не изменялось, но при этом выступали относительный нейтрофилез с высоким сдвигом влево, эозинофилия и моноцитоз.

Показателем алергизации организма на протяжении антирабической вакцинации было нарастание количества эозинофилов, что в ряде случаев служило показанием к назначению вакцинируемым десенсибилизирующих средств.

УДК 616.988.13:636.

А. А. Левков (Уфа). Заболевание кожи рук доярок от коров, зараженных оспенной вакциной людей

Летом 1962 г. появились язвенные поражения на коже рук доярок и вымени коров в одном животноводческом хозяйстве. Оказалось, что около месяца тому назад среди привитых по поводу оспы детей был ребенок одной из доярок. Примерно через 10 дней на вымени одной из коров, которых доила его мать, появились папулы. Через несколько дней на их поверхности образовались пузырьки, превратившиеся в пустулы с пупкообразным западением в центре. Некоторые из пустул дальше покрывались желтой коркой, а затем в течение 2 недель наступало разрешение процесса с образованием поверхностных рубчиков. Другие же пустулы эрозивались или изъязвлялись. Язвы имели круглые очертания, различные размеры, отчасти сливались между собой, образуя фигуры с полициклическими очертаниями. Дно эрозий и язв оставалось гладким, плоским, неглубоким. Края круто обрывались ко дну, не возвышались или мало возвышались над уровнем окружающей кожи. Большинство из них обильно выделяло желтоватую жидкость, высыхавшую в толстые желто-зеленые корки. У более свежих язв имелись корки с примесью крови. За первой коровой заболело еще несколько у той же доярки. Заболевших животных не отделили от здоровых. Последовали отдельные заболевания во всем стаде. Из

270 животных переболел весь молодняк и некоторые старые коровы, всего более 30 голов.

У вышеупомянутой доярки и еще у 4 (из 12 осмотренных) имелись небольшие папулы на ладонях или по ладонной поверхности пальцев, с быстрым образованием пузырьков несколько крупнее чечевичного зерна, иногда позднее переходивших в пустулки с пупкообразным центром. В дальнейшем наступало выздоровление под коркой или после эрозирования. Воспалительные изменения около них были слабо выражены. У одной доярки на тыльной поверхности левого мизинца был узелок доильниц, округлых очертаний, с запавшим центром и резко очерченными, приподнятыми краями в сторону здоровой кожи. Этот узелок был синюшно-красноватого цвета с довольно ясным такого же цвета венчиком вокруг него, шириной около 1 мм. Наощупь узелок оказался значительно плотнее соседней кожи и неболезненным.

Мы рекомендовали выделить больных животных в отдельную группу, отделить их от стада и прикрепить к ним уже переболевшую доярку. Молоко этих коров собирать отдельно, кипятить и далее перерабатывать в сыры. Остальных животных разделить на группы и прикрепить к определенным дояркам. Больных доярок не допускать к работе с животными. Лечение как у доярок, так и у коров вести смазываниями 5% синтомициновой мастью.

После принятых мер свежих случаев заболевания персонала и скота не наблюдалось.

В сельской местности медицинским работникам следует ежедневно до выздоровления тщательно заботиться о состоянии привитых против оспы детей. Дети работников животноводства на это время должны изолироваться или же ухаживающие за ними взрослые не должны допускаться к скоту.

ОБЗОРЫ

УДК 616.12—008.331.4

ПСИХИЧЕСКИЕ И НЕРВНЫЕ НАРУШЕНИЯ ПРИ ГИПОТОНИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Е. С. Станкевич

(Казань)

Общеизвестно, что симптомы нервных и психических нарушений встречаются как при атеросклерозе и гипертонической болезни, так и при гипотонических состояниях. Однако гипотонические состояния не всегда диагностируются, они часто проходят под диагнозами вегетоневроза, общей астении, климакса, невроза сердца, дистонии нервной системы, хронического гастрита, дискинезии желчных путей, реже спастического хронического колита. В действительности же гипотонические состояния иногда обуславливают тяжелые не только функциональные, но и органические поражения мозга (М. М. Александровская и Г. И. Маркелов).

По статистическим данным гипотонические состояния встречаются так же часто, как и гипертонические. И. Л. Сосновик ссылается на ряд авторов, у которых лица с гипотонией по отношению ко всем обследованным составляли от 5 до 10%. А. П. Александрова, В. С. Лукьянов приводят данные различных авторов, по которым гипотония среди взрослого населения встречается от 1,3% до 41%. Б. А. Кривоглазова обратила внимание на возрастные вариации, и по ее материалам гипотония более характерна для лиц молодого возраста. В возрасте до 20 лет гипотония определялась у 24,2%, до 30 лет — у 16,4%, старше 50 лет — у 7,9%.

Статистические данные по выявлению частоты гипотонии и гипертонии при массовом обследовании не могут быть точными. Колебания АД зависят от самых различных причин, например, эмоционального склада личности, от профессии, возраста, местности (город, село), климатических условий. Многие авторы указывают на преобладание гипотонии у жителей жаркого климатического пояса. В частности, в Туркмении, Ашхабаде гипотония в летнее время широко распространена, но есть данные о преобладании гипотонии и в северных широтах. В условиях Антарктиды АД при общем удовлетворительном самочувствии падает до 60/30 мм. Это явление еще не нашло научного обоснования. А. П. Александрова и В. С. Лукьянов из 325 человек, живущих в Заполярье, обнаружили выраженную гипотонию у 26,6%, тенденцию к гипотонии — у 20,4% и гипертонию — у 5,1%.

Различают первичную или эссенциальную гипотонию и вторичную — симптоматическую. Считается, что вторичная гипотония является следствием различных соматических заболеваний.

В психиатрической практике гипотония обычно наблюдается при инфекционных и интоксикационных психических расстройствах. В этом отношении правы А. Феррарини, Н. А. Куршаков, которые считают гипотонию проявлением общей астении. Однако и в этиологии эссенциальной гипотонии нередко находят те же внешние факторы. Так,

Н. И. Егорова при рассмотрении материала о 374 человеках в возрасте до 40 лет с эссенциальной гипотонией, сопровождающейся нервно-психическими нарушениями, нашла у них в анамнезе инфекции, интоксикации, хирургические операции. По-видимому, понятие «первичная» и «вторичная» гипотонии являются относительными.

Следует отличать физиологическую гипотонию от нейроциркуляторной дистонии гипотонического типа. Первая характеризуется постоянным уровнем АД, отсутствием болезненных признаков, хорошим самочувствием и трудоспособностью. При гипотонической дистонии наблюдается ряд клинических, биохимических и патологоанатомических симптомов.

По мнению большинства авторов, причинами развития гипотонической дистонии (помимо инфекций и интоксикаций) являются: нервное перенапряжение, психические и физические травмы, эндокринные расстройства, дистрофии, длительные охлаждения, ионизирующая радиация и другие патогенные факторы. Ряд авторов указывает также на связь гипотонии с профессией, условиями труда. Исследованиями А. П. Александровой и В. С. Лукьянова у жителей Заполярья установлена связь между гипотонией и гиповитаминозом «С». При гиповитаминозе «С» надпочечники снижают свою функцию, меньше выделяют адреналина, что ведет к понижению сосудистого тонуса, к гипотонии.

Гипотония наблюдается также при наследственном недоразвитии и сосудов виллизьева круга, их узости, «маленьком сердце», «конституциональной сосудистой недостаточности», приобретенной в период эмбрионального или постнатального развития. Однако только малыми размерами сердца гипотонию объяснить нельзя. Так, А. Т. Новиков, пользуясь телерентгенографическими измерениями, обнаружил при нейроциркулярной гипотонии нормальные размеры сердца у 51% больных, увеличенные — у 25%, несколько уменьшенные — у 20%.

Больных, страдающих гипотонической дистонией, Л. И. Фогельсон называет «субъектами с хроническим коллаптоидным состоянием».

Большинство советских исследователей указывает на ведущую роль в патогенезе сосудистой гипотонии нарушений функции вегетативной нервной системы (9, 19, 14, 23 и др.). М. М. Александровская считает, что в основе развития гипотонии лежит измененная реактивность организма, которая может иметь наследственный или приобретенный характер. При дальнейшем протрагированном типе течения болезни играют роль нарушения питания и гипоксия нервных клеток головного мозга в связи со снижением его кровоснабжения, обусловленным гипотонией.

Проф. И. Паль считает, что гипотония развивается вследствие поражения саркоплазмы мышечных клеток сосудов, что ведет к нарушению тонуса сосудов.

Л. В. Исаева считает, что первичная гипотония является результатом функциональных нарушений в диэнцефалогипофизарной системе. По ее мнению, в происхождении гипотонии имеют значение комплекс врожденных кардиоваскулярных, эндокринных, физико-химических и биохимических особенностей организма.

Блондель, Мелик-Адамьян и др. объясняют развитие гипотонического состояния недостаточностью эндокринной системы. Н. И. Егорова в происхождении гипотонии указывает на значение, с одной стороны, конституционально-наследственных факторов (функциональная слабость гипофиза, надпочечников), с другой стороны, на значение внешних факторов (нервно-психические травмы, инфекции, интоксикации).

В отношении клинических форм гипотонической дистонии нет единства взглядов как у интернистов, так и у психоневрологов.

Так, например, часть терапевтов предлагает все формы гипотонических состояний именовать «гипотонической болезнью» (М. С. Образцова, М. П. Козловская, Л. В. Исаева, Л. Л. Фогельсон и др.). Свои взгляды в этом отношении М. С. Образцова обосновывает особенностями патогенеза гипотонии, а также выраженностью клинических симптомов, гемодинамических нарушений, биохимических изменений и др. Она предлагает классифицировать гипотоническую болезнь по стадиям болезни (транзиторная, лабильная и стабильная стадии) и по клиническим вариантам (церебральная, смешанная и кардиальная форма). Отстаивая, с одной стороны, взгляд об отнесении всех видов гипотонии к гипотонической болезни, автор считает нужным предусмотреть и возможность «физиологической» гипотонии.

М. П. Козловская выделяет четыре разновидности клинической картины: а) с преобладанием симптомов нарушения мозгового кровообращения; б) с преимущественным нарушением сердечной деятельности; в) с признаками расстройства корреляции вегетативной нервной системы с преобладанием парасимпатического ее отдела; г) с признаками недостаточности функции надпочечников. По степени тяжести она различает компенсированную (с легким течением), с недостаточной компенсацией (средней тяжести) и декомпенсированную стадию (наиболее тяжелую).

Н. С. Молчанов рекомендует деление гипотонии на физиологическую и патологическую. Последняя подразделяется им на острую и хроническую. Хроническая, в свою очередь, подразделяется на симптоматическую и нейроциркуляторную (нейроциркуляторная дистония гипотонического типа, первичная гипотония). Он считает, что можно допустить наличие относительно небольшой группы лиц с низкими цифрами АД, по отношению к которым допустим термин «гипертоническая болезнь», но этот термин не должен применяться в том широком аспекте, как предлагают это авторы (24, стр. 28).

А. В. Квасенко находит, что при всем полиморфизме клинической картины заболевания и его полиэтиологичности ведущим является астенический синдром. На этом фоне

возникают депрессивно-параноидные, психосенсорные и амнестические проявления. Гипотонию он делит на симптоматическую и нейроциркуляторную дистонию (гипотонию), которая находит свое клиническое выражение в трех синдромах: гиперстеническом, гипостеническом и раздражительной слабости. Ряд других авторов также считает наиболее характерным для клинической картины гипотонии астенический синдром.

По наблюдениям Н. И. Егоровой, преобладающим и ведущим синдромом является астенический, реже — с нарушением сознания, еще более редко (только в 2%) — с галлюцинаторными явлениями.

К. М. Кондарацкая и А. М. Лукина в 1948 г. выделили три ведущих синдрома: астено-депрессивный, тревожно-депрессивный и вяло текущий, с изменением личности, сходных с простой формой шизофрении. Н. И. Озерский предлагает выделить еще два синдрома: шизофреноподобный (галлюцинаторно-параноидный) и эпилептиформный (с нарушением сознания, обморочными состояниями, гипнаггическими галлюцинациями).

Нервно-психические нарушения при гипотонических состояниях описывали также В. А. Гиляровский (1954), Е. С. Авербух (1958) и др.

Из наиболее часто встречающихся нервно-психических синдромов при гипотонической дистонии следует отметить церебральные и кардинальные явления в смешанном виде. Больные жалуются на чувство тяжести в голове, головокружение, в особенности при резкой перемене положения тела, головные боли (нередко в затылочной области), мелькание темных точек перед глазами, утомляемость, общую слабость с самого утра и к концу дня, при сонливости днем и бессоннице ночью. Сон у больных до крайности чуткий, они становятся чувствительными к малейшему шороху. По пробуждении больные нередко заявляют, что проснулись не отдохнувшими, не выспавшимися, как будто бы и не ложились, все тело кажется избитым, изломанным. Появляется ощущение поташивания. Перед засыпанием и по пробуждении руки, ноги и все тело немеют; для устранения этого приходится их растирать или двигать ими. Иногда больные испытывают ощущение недостатка воздуха, часто возникает затруднение на вдохе. Из-за общей вялости, «лености» больные долго не могут встать с постели. Отсутствие бодрости, постоянная вялость, подавленное настроение, повышенная зябкость, большая чувствительность к холоду являются обычными симптомами гипотонии. Наряду с этим отмечаются неприятные ощущения ползания мурашек, «переливания». Чаше всего больные жалуются на жжение в области сердца, сжатия, спазмы, боли, сердцебиения, замирания. Больные заявляют, что у них «колет, шемит и заходится сердце».

При включении в легкую, неумотительную работу больные чувствуют себя лучше, что, по-видимому, связано с повышением сосудистого тонуса и улучшением общего и в частности мозгового кровообращения. Однако при большой физической и интеллектуальной нагрузке страдающие гипотонией быстро утомляются. Часть больных отмечает снижение общей и интеллектуальной активности, рассеянность, невозможность читать, заниматься умственным трудом.

Для больных гипотонией характерна повышенная возбудимость кожных покровов, быстро появляющийся, интенсивный, стойкий дермографизм, кожные высыпания, зуд. Отмечается также ряд других вегетативных расстройств: потливость рук, ног; холодные, влажные, часто цианотичные руки и др. И. Л. Сосновик в случаях регионарной дистонии отмечал вегетативные гемисиндромы на стороне более выраженной гипотонии, что ставил в связь с церебральным генезом этого заболевания. Больные гипотонией очень чувствительны к колебаниям атмосферного давления, при этом у них усиливается тяжесть в голове, появляется сердцебиение, падает настроение и т. д.

Неврологическим проявлением гипотонии является синдром нарушения сознания, когда на астеническом фоне возникают обморочные состояния или эпилептиформные припадки. Этот синдром легко устраняется успешным лечением гипотонии.

Более редок синдром навязчивости, сопровождающийся парестезиями и неприятными ощущениями со стороны сердца. Чувство замирания, «переливания», сжимания сердца вызывает тревогу, страх смерти, неминуемой гибели. Страх смерти даже при полном сознании его необоснованности может приобретать навязчивый характер и приковывает все внимание больных. Успешное лечение гипотонии устраняет и этот синдром.

Галлюцинаторный синдром не типичен для гипотонии и выражается в зрительных обманах чувств в виде неясных видений или гипнаггических галлюцинаций.

Иногда гипотония в дальнейшем переходит в гипертонию (16, 1, 2 и др.). Тогда появляются психотические синдромы, характерные для гипертонических психозов. При этом возникают астено-депрессивные, депрессивно-параноидные, а также сумеречные расстройства сознания и т. д.

Необходимо помнить, что и при гипотонии могут быть сосудистые кризы, которые сопровождаются падением АД, нарушениями деятельности сердца и мозговыми симптомами. Больные бледнеют, наступает резкая слабость, из-за которой они не в состоянии подняться с постели. Иногда сосудистые кризы проявляются не только в еще большем снижении АД, что и приводит к обморочному состоянию, но и в его внезапном и резком повышении.

По нашим наблюдениям, докладывавшимся на I Всероссийском съезде невропатологов и психиатров (1962 г.), подобные гемодинамические сдвиги как в сторону резкого снижения, так и подъема АД являлись причиной аффективных нарушений (фобии, страхи) и вторичного интерпретационного ипохондрического бреда при пресенильных психозах. Больные в равной степени давали реакцию страха как на гипотонические кризы

с последующим учащением сердцебиения, так и на гипертонические, переживая эти внезапные сдвиги как катастрофу. Таким образом, реакция страха вызывалась не столько величиной сдвигов или уровнем АД, а скорее внезапностью гемодинамического сдвига в ту или иную сторону. Если это случалось один — два раза, то понятно, что ни фобического синдрома, ни какого-либо иного бредового синдрома не возникало, но если сосудистые кризы следовали часто один за другим, то любая личность начинала реагировать состояниями страха, который закреплялся по типу условного рефлекса. В дальнейшем все это теряло связь с первично вызвавшей соматической причиной, эмоциональные нарушения исчезали, АД стабилизировалось и создавалось ложное впечатление, что бред больных предстарческим психозом является первичным и никакого отношения к гемодинамическим нарушениям не имеет. На последующих этапах болезни сосудистая дистония мало проявлялась, уступая место сосудистой энцефалопатии, а в дальнейшем и выраженному артериосклерозу мозга. Поэтому-то инволюционная депрессия на первоначальных этапах нередко и дебютирует невротическими реакциями страха, тревоги, если преобладают реакции личности на гемодинамические сдвиги, а в конечных стадиях болезни — апатико-абулическим состоянием, если преобладают явления сосудистой энцефалопатии. Внезапные гемодинамические сдвиги вели не только к гипоксемии, но и мелкоочечным кровоизлияниям в вещество мозга или во внутренние органы (40).

Пресенильный психоз возникает у женщин, как правило, в период начинающегося или протекающего климакса; а поэтому климактерическая эндокриноvegetативная дистония то в сторону гипертонии, то в сторону гипотонии являлась на определенном этапе причиной психического заболевания. Этим и обуславливалось своеобразие клинической картины заболевания, его формы, течения и исхода. Наши больные пресенильным психозом имели симптомы общего артериосклероза различной выраженности, в генезе которого имели значение гемодинамические сдвиги (вегетативно-сосудистые нарушения с повышением проницаемости и изменением сосудистой стенки) эндокринного — климакс — и токсико-аллергического происхождения (наличие у многих больных хронических инфекций токсико-аллергического характера). Ближайшим поводом, ускоряющим развитие заболевания, являлись психические или физические травмы, которые также вызывали массивные вегетативно-сосудистые нарушения. По нашим данным (40), вегетативно-сосудистая дистония и в молодом возрасте, являющаяся следствием диэнцефальных нарушений инфекционной природы (большей частью ревматизм, хронический тонзиллит, ангины, грипп), также ведет у некоторых больных к раннему артериосклерозу мозга. Можно думать, что и сама по себе гипотония может быть причиной диэнцефальных нарушений вследствие проходимости сосудистых барьеров для инфекции, в особенности в период гипотонических кризов или психической травматизации, которая ведет к массивной вегетативной встряске. При инфекционных психозах и шизофрении, сопровождающихся чаще всего гипотонией, мы нередко видим сочетание инфекции с психической травмой, где последняя, по-видимому, и является на определенном этапе причиной заболевания, вызывая еще большую (чем это присуще гипотонии) проницаемость гемато-энцефалического барьера для инфекции.

Возвращаясь к теме гипотонических кризов, которые сопровождаются не столько психическими, сколько нервными нарушениями, следует отметить, что кризы изредка протекают с синдромом Меньера. И. Я. Калиновская и Э. С. Прохорова находили у таких больных пониженное височное и ретинальное давление при нормальной величине височно-плечевого индекса. Особое внимание обращало на себя резкое повышение вестибуло-вегетативных рефлексов. Проведение вестибулярных проб вызывало головокружение, ощущение проваливания в бездну, тошноту, чувство жара, потливость, гиперемию или побледнение покровов, бради- или тахикардию, слабость. Нарушения функций вестибулярного аппарата авторы рассматривают как вторичное явление, свидетельством чего являлось отсутствие органических изменений в вестибулярном аппарате при наличии артериальной гипотонии. В отношении генеза указанных нарушений авторы разделяют взгляд Е. А. Белявской, которая повышение возбудимости вестибулярных центров считает следствием иррадиации возбуждения с сосудодвигательного центра при повышении его тонуса, что наступает при снижении АД.

Больные с астеническим состоянием при гипотонической дистонии обычно имеют утомленный вид, наблюдается бледность и мраморность кожных покровов.

Кроме вегетативного синдрома и стойкой гипотонии, обнаруживаемой при многократных измерениях, отмечаются живые сухожильные рефлексы, умеренная мышечная слабость, неустойчивость в позе Ромберга, тремор век и пальцев рук, наклонность к брадикардии или тахикардии. Отмечаются приглушенные тоны сердца, снижение вольтжа зубцов ЭКГ, иногда появляются отеки или пастозность голеней. Скорость тока в крови при гипотонии замедлена, а количество циркулирующей крови уменьшено. По Гутману, систолическое давление чаще колеблется в пределах 100—110 мм, а диастолическое — 75—80 мм. По данным осциллографии и капилляроскопии устанавливается понижение сосудистого тонуса. Снижается также общая реактивность больных; возникают гипотермия, лейкопения и замедленная РОЭ. Эти больные при гриппе часто не получают больничного листа, так как температура у них оказывается нормальной. Надо думать, что и другие заболевания протекают у них атипично.

Однако заболевание иногда не заканчивается указанными выше симптомами, а прогрессирует. Нарастают ослабление памяти, раздражительности. Интеллектуальные функции, а затем и сам интеллект постепенно оскудевают.

Для гипотонической болезни считается характерной повышенная заторможенность корковых процессов, слабость и быстрая истощаемость раздражительного процесса.

В. П. Сильвестров нашел, что при некоторых формах артериальной гипотонии условные сосудистые рефлексы вырабатываются труднее, они менее стойки и характеризуются появлением фазовых изменений. На ЭЭГ отмечается ослабление, исчезновение или инертность реакций на раздражения. Иногда была сильная реакция на раздражители первой сигнальной системы.

Как мы уже говорили (40), ранний и более поздний артериосклероз имеет в своей основе гемодинамические нарушения, которые, в свою очередь, вызываются у молодых диэнцефальными нарушениями инфекционной природы (хронические инфекции и токсико-аллергические процессы), а в пресенильном возрасте — диэнцефально-эндокринными изменениями, часто в сочетании с аналогичными инфекциями. На определенном этапе все эти виды сосудистой патологии могут идти рядом, сосуществуя в самых разнообразных комбинациях.

При пресенильных психозах противопоставление таких заболеваний, как гипертонические, инволюционные и артериосклеротические психозы, с точки зрения терапии вряд ли имеет большое значение, так как при выборе лечения мы в равной степени должны соотносываться с последовательно развивающимися гормональными, гемодинамическими и артериосклеротическими факторами в генезе инволюционного психоза.

Каждый вид сосудистых заболеваний, однако, имеет целый ряд своих специфических особенностей. Так, например, гипотонические состояния чаще дают коллаптоидные явления, фобический синдром, массивный церебрастенический и сердечно-сосудистый симптомокомплекс, тогда как при гипертонии чаще выступают психотические явления в виде галлюцинаторных и бредовых проявлений. При гипотонических состояниях преобладают вазодепрессорные реакции парасимпатического типа, а при гипертонических — очаги возбуждения в центрах симпатической нервной системы.

Прогноз при гипотонической дистонии благоприятнее, чем при гипертонической болезни. Гипотония не дает выраженных психотических картин, а те, которые приводятся, например фобические состояния, чаще всего, вероятно, относятся к гипотоническим кризам, а галлюцинаторно-параноидные — к дистоническим подъемам АД. Однако у двух больных шизофренией мы имели возможность проследить связь бреда с гипотоническими симптомами. Так, больная Д. заявляла, что она падает в снег на основании ощущений головокружения, дрожи и проваливания в бездну. Вторая больная — Л. — жаловалась на ощущение жжения, сжатия, болей в области сердца, сердцебиений, которые были для нее мучительны, сопровождаясь тревогой, страхом, опасениями, что им не будет конца. Все эти ощущения подверглись в дальнейшем бредовой интерпретации, больная считала себя бессмертной, заявляла, что она будет вечно жить и вечно страдать (синдром Котара). Синдром Котара весьма редок при шизофрении, и в данном случае он был совершенно не характерен для молодого возраста больной. Следовательно, и бред может быть характерен не только для гипертонических психозов, но он может развиваться и на основании соматических симптомов, относящихся к гипотоническим состояниям.

Возвращаясь к вопросам прогноза при нейрорегуляторной гипотонии, следует отметить, что при гипотониях могут быть инфаркты, инсульты, тромбозы, энцефалопатии, изменения характера интеллекта и даже выраженное слабоумие. Гипотонические кризы особенно опасны при сочетании гипотонии с артериосклерозом.

Нарушения трудоспособности при гипотонических состояниях, сопровождающиеся функционально-динамическими нарушениями, не носят стойкого характера. После 3—5—10 дней отдыха больные приступают к работе. Однако в 20% (Минович) больные нуждаются в стационарном лечении до одного месяца, а часть из-за частых сосудистых кризов и длительной потери трудоспособности нуждается во временном переводе на инвалидность.

К профилактическим относятся все мероприятия, способствующие устранению инфекций, укреплению нервно-психического тонуса и физического состояния: правильный режим труда, отдыха, ночного сна, питания, устранение травмирующих факторов, а также профессиональных вредностей, борьба с курением и злоупотреблением алкоголем, физкультура, достаточное пребывание на свежем воздухе.

Диспансеризация, правильное трудоустройство и раннее лечение лиц с гипотоническими состояниями являются профилактикой более тяжелых степеней заболевания и перехода их в гипертонию.

Специальный кабинет (первый в нашей стране) для лечения больных гипотонией организован в 1958 г. в г. Куйбышеве-обл.

Лицам с гипотонией должно быть обеспечено полноценное питание, богатое животными белками, с достаточным количеством жиров, витаминами («С», комплекса «В» и «Р»).

Рекомендуется умеренное употребление ежедневно или через 1—2 дня (перед работой, а также в середине дня) крепкого чая, кофе, какао или прием кофенна по 0,05—0,1 — 1—2—3 раза в день, иногда в течение 2—3 недель. Это усиливает нормальные процессы возбуждения в нервной системе и способствует улучшению общего кровообращения. Необходимо следить также за правильной функцией желудочно-кишечного тракта.

Ввиду склонности к снижению сахара в крови, необходимо принимать пищу более 3 раз в день, но в строго определенные часы.

Полезны утренняя гигиеническая гимнастика с последующими водными процедурами.

Медикаментозные средства, применяемые при гипотонии, не устраняют причину, но на период своего действия весьма эффективны. К ним относятся азотнокислый стрихнин, азотнокислый секуринин, кофеин, фенамин, настойка корня жень-шеня, настойка заманихи, настойка аралии маньчжурской или китайского лимонника, левзеи, настойка из листьев стеркулии платонолистной, пантокрин. Показан также беллоид. За последние годы рядом авторов рекомендуется применение различных препаратов коркового слоя надпочечников и, в частности, минералокортикостероида дезоксикортикостерона. Ю. Д. Романов применял отечественный препарат дезоксикортикостеронацетат (ДОКСА). Из применяемых гормонов он наиболее эффективен и безвреден.

При повышении коагуляционных свойств крови назначаются антикоагулянты — дикумарин, пелентан, неодикумарин, фенилин и при сосудистых кризах с повышением протромбинового индекса — гепарин.

При повышении содержания протромбина крови до 85—100% и более отмечаются выраженные признаки угрожающего тромбоза, с появлением тошноты, рвоты, потери сна, плохого настроения, общей слабости. Антикоагулянты снижают содержание протромбина до 50—60%, эти величины поддерживают на протяжении 4—5 недель. При повторном повышении протромбинового индекса назначается повторный курс лечения. Продолжительность курса определяется сроком нормализации всех явлений (содержание протромбина, самочувствие, исчезновение симптомов болезни). Чаще всего эти препараты даются в течение 2—3 недель.

При коллапсе и гипотоническом кризе быстрый и продолжительный эффект оказывает педролон. Из сердечно-сосудистых средств при кардиальной форме гипотонии применяют кордиамин, адонилен, адонизид, иногда мезатон. При резких головных болях, которые связаны при гипотонии с расширением сосудов, рекомендуется эфедрин и др. Противопоказанием к применению эфедрина является: склонность к спазмам сосудов, гипертиреоз и пожилой возраст. Во избежание привыкания рекомендуется проводить лечение по 5—6 дней, с перерывами в 3—4 дня. Хороший эффект также отмечается от пирамидона, пирамена. Учитывая, что при гипотонии может возникнуть локальная гипертония с регионарным сужением интракраниальных сосудов, иногда на короткое время показаны сосудорасширяющие средства.

Из новых препаратов Мессимер рекомендует новодрал, близко стоящий по структуре к норадреналину, но химически более устойчивый. Он суживает мелкие периферические сосуды и при двух-трехразовом применении поднимает систолическое и диастолическое давление на 10—30 мм, улучшая общее самочувствие больных. Новодрал эффективен и у тех больных атеросклерозом, у которых неумелое пользование препаратами раувольфии резко снижало АД, что вызывало угрозу наступления локальной ишемии мозга.

При менероподобных приступах лечение должно быть направлено не на регуляцию вестибулярных функций, а на нормализацию деятельности вегетативной нервной системы. Введение кофеина снижает вестибуло-вегетативные рефлексы.

При сочетании гипотонии с атеросклерозом назначается метионин, лецитин, холин, аскорбиновая кислота, йодистые препараты, никотиновая кислота. В качестве укрепляющих нервную систему средств рекомендуют овалецитин или липоцеребрин, фитин, глицерофосфат кальция.

При гипотонии и для выравнивания наступивших нарушений мозгового кровообращения, изменений мозгового метаболизма, для борьбы с гипоксией применяется оксигенотерапия в виде или ингаляций или подкожного введения по 300—500 мл.

Исходя из невротической природы гипотонии, рекомендуется также лечение гипнозом (М. Ю. Рапопорт). Показано санаторно-курортное лечение в Кисловодске с назначением нарзаннх ванн; в нежаркие месяцы — черноморское побережье Крыма и Кавказа, а также местные санатории и дома отдыха, ночные санатории, отдых в сельской местности.

Необходимо создать соответствующие условия на работе. Запрещается работа в ночное время. Нельзя работать на возвышениях, в жарких, душных или с повышенной влажностью, в запыленных помещениях, заниматься утомительной или тяжелой физической и интеллектуальной работой. Противопоказана работа, связанная с токами ультра-высокой частоты, общей вибрацией и ультразвуками.

Лечение должно быть комплексным и исходить из этиологических и патогенетических факторов. При длительных невротических состояниях применима не только гипнотерапия, но и психотерапия в широком смысле слова.

ЛИТЕРАТУРА

1. Александрова А. П., Лукьянов В. С. Вопросы клиники, профилактики и лечения гипотонической болезни. Медгиз, М., 1960. — 2. Александрова А. П., Лукьянов В. С. Тр. НИИ псих. МЗ РСФСР, т. XXIII, М., 1960. — 3. Александровская М. М. Сосудистые изменения в мозгу при различных патологических состояниях. Медгиз, М., 1955. — 4. Александровская М. М. В кн. «Актуальные проблемы психиатрии». Медгиз, М., 1959. — 5. Александрова А. П. Тр. НИИ псих. МЗ РСФСР, т. XXIII, 1960. — 6. Бабушкина А. А. Клини. мед. 1960, 8. —

7. Баншиков В. М., Тарасов Г. К. Лечение новыми лекарственными средствами сосудистых заболеваний головного мозга с психическими нарушениями. Медгиз, М., 1960. — 8. Белявская Е. А. Возбудимость вестибулярной системы и кровяное давление. Автореф. дисс. Самарканд, 1951. — 9. Берлянд А. С. Врач. дело, 1931, 23—24. — 10. Берлянд А. С. Тр. 3-го Всеук. съезда терапевтов. Харьков, 1933. — 11. Вилковский А. Л., Баранов В. И., Стрелкова Е. Т. Врач. дело, 1949, 8. — 12. Егоров Н. И. Невр. и психиатр. 1960, 12. — 13. Исаева Л. В. Эссенциальная гипотония (гипотоническая болезнь). Докт. дисс. М., 1949. — 14. Калиновская И. Я. и Прохорова Э. С. Невр. и психиатр. 1963, 6. — 15. Квасенко А. В. Нервно-психические нарушения при гипотонии. Автореф. дисс. Л., 1958. — 16. Козловская М. П. Гипотоническая болезнь и гипотонические состояния (клинико-экспериментальные исследования). Автореф. докт. дисс. Харьков, 1959. — 17. Крупников Ю. А. 4-я научн. конф. врачей Окр. воен. госпиталя. Сокр. доклады, 1958. — 18. Лихтман Ф. Э. Научн. тр. Ивановского мединститута. Иваново, 1949. — 19. Маркелов Г. И. Врач. дело, 1941, 1. — 20. Мелик-Адамян А. А. Тр. XII Всесоюзн. съезда терапевтов. 1935, М. — Л., 1940. — 21. Месропова Л. Г. Мед. журн. Узбекистана. 1959, 10. — 22. Минович П. А. Врач. дело. 1961, 7. — 23. Минович П. А. В кн. Проблемы клинической неврологии и психиатрии. Киев, 1961. — 24. Молчанов Н. С. Гипотонические состояния. Л., 1962. — 25. Молчанов Н. С. Тез. докл. выездн. сессии АМН СССР, посв. 150-летию курортов Кавказских минер. вод. Пятигорск, 1959. — 26. Молчанов Н. С. Воен.-мед. журн. 1955, 7. — 27. Молчанов Н. С. Гипотония. БМЭ, т. 7, 1959. — 28. Наумова А. Я. К вопросу о первичной артериальной гипотонии. Автореф. дисс. Симферополь, 1957. — 29. Невзорова Т. А. Тр. ЦИП. М., 1949. — 30. Невзорова Т. А. — Клини. мед. 1950, 5. — 31. Образцова М. С. Клиника, этиология и патогенез первичной артериальной гипотонии (гипотонической болезни). Автореф. докт. дисс. Саратов, 1957. — 32. Озерский Н. И. Психические изменения при гипертонии и гипотонии. Невр. и псих. 1949, 5. — 33. Романов Ю. Д. Материалы к клинике гипотонических состояний и результаты динамического наблюдения за лицами молодого возраста с артериальной гипотонией. Автореф. дисс. Казань, 1958. — 34. Сегал Б. М. Тер. арх. 1937, 1. — 35. Сильвестров В. П. Тер. арх. 1956, 6. — 36. Сильвестров В. П. Клини. мед. 1956, 9. — 37. Смирнов В. А. Невр. и псих. 1959, 9. — 38. Смирнов В. А. Здравоохран. Белоруссии. 1962, 12. — 39. Сосновик И. Здравоохран. Белоруссии. 1960, 8. — 40. Станкевич Е. С. В кн. «Некоторые вопросы невропатологии и психиатрии». Татиздат, Казань, 1963. — 41. Фотин А. В. Вестн. оториноларингол. 1958, 1. — 42. Beaumont I. L., Seebat, Lenegre I. Semaine hop. Paris, 1954, v. 30. — 43. Coudal H., Leconte des Floris R., Richon I. Vil med. 1962, 4. — 44. Davidson C. S., McDonald. Am. J. Med. Sc. 1943, v. 205. — 45. McDowell F., Mc Devitt E., Wright I. S. Arch. Neurol (Chic.), 1963, 8, 2. — 46. Cruber Fed. proc. v. 10. — 47. Huttman A. Cardiologia. 1949, v. 14. — 48. Meitus M. L., Wasserman P. Arch. Intern. Med. 1953, v. 91. — 49. Messemmer E. Ther. d. Gegenw. 1961, 12. — 50. Millikan C. H. Amer. J. Med. 1962, 33, 5. — 51. Wright I. S., Mc Devitt E., Foleg W. T. Arch. Intern. Med. 1955, v. 96.

УДК 616.432—008.6—618 2

БОЛЕЗНЬ ИЦЕНКО-КУШИНГА И БЕРЕМЕННОСТЬ

А. П. Калинин

(Москва)

В литературе нет сравнительных данных о частоте возникновения болезни Иценко-Кушинга в группах беременных и рожавших женщин и женщин, не имевших беременностей. Неоднократно отмечалось развитие болезни после родов или абортов.

Развитие беременности оказывает влияние на надпочечники и содержание в крови 17-оксикортикостероидов. Об этом свидетельствуют как эксперименты на животных (14), так и многочисленные клинические наблюдения (4, 5, 16, 17, 18, 20, 23). Морфологические изменения в надпочечниках во время беременности находили многие экспериментаторы (5, 14, 27), их обнаруживают и у беременных женщин, особенно во вторую половину беременности.

Многие авторы связывают повышение уровня кортикостероидов в плазме беременных с обнаружением кортизона и гидрокортизона в ткани и экстрактах крови плаценты. Более убедительны эксперименты с перфузией раствором Тироде плацент, взятых сразу после родов. В результате обнаружен ряд кортикостероидов (кортизон, кортизол, тетрагидрокортизон и др.). Но «плацентарная теория» не может объяснить причину существенного различия в концентрации стероидов в плазме и моче беременных. Наряду с повышением при беременности количества кортикостерои-

дов в плазме, содержание их в моче остается таким же, как вне беременности, или даже снижается.

По другой теории, увеличение количества кортикостероидов в крови беременных вызывается, в основном, двумя причинами: 1) понижением преобразования гидрокортизона в его метаболиты и 2) изменением распределения гидрокортизона (задержкой его в сосудистом русле и замедленным выведением из организма).

Задержка кортизона вызывается повышением содержания эстрогенов. Повышение концентрации кортикостероидов при беременности связывают и с изменением функции печени под влиянием эстрогенов. В настоящее время основное внимание уделяется определению не суммы кортикостероидов, а определению свободного гидрокортизона в плазме, так некоторые исследователи приписывают биологическую активность только кортикостероидам, не связанным с белком. Этим, по их мнению, объясняется тот факт, что, несмотря на значительное увеличение в плазме беременных суммы 17-оксикортикостероидов, у них не развиваются выраженные симптомы болезни Иценко-Кушинга. Но все же «стри» беременных и наблюдаемый иногда у них легкий гирсутизм показательны для некоторого гиперкортицизма.

Помимо влияния эстрогенов необходимо изучить влияние гонадотропинов, а также роль АКТГ плаценты. Так, лютеинизирующий гормон вызывает, подобно АКТГ, понижение содержания эозинофилов в крови, а под влиянием АКТГ увеличивается секреция корой надпочечника прогестерона и его производных. Увеличение в плазме количества гидрокортизона в 3-м триместре у беременных связывают с повышением при беременности чувствительности коры надпочечников к АКТГ. Однако не только АКТГ гипофизарного, но и АКТГ плацентарного происхождения увеличивает содержание в крови 17-оксикортикостероидов. С другой стороны, плацента содержит кортикостероиды, которые, поступая в ток крови беременной, тормозят выработку АКТГ, а тем самым и секрецию надпочечников.

Все больше появляется работ, авторы которых отрицают сам факт повышения функции коры надпочечников при беременности (21). Этому способствовали наблюдения над беременными, страдающими Аддисоновой болезнью (6, 22). Отмечено улучшение течения Аддисоновой болезни при беременности и снижение потребности таких больных в кортизоне и ДОКА. Дополнительным источником кортикостероидов стали считать надпочечник плода. Однако и эта теория оказалась несостоятельной. У новорожденных, родившихся от больных Аддисоновой болезнью, функция надпочечников не увеличена, а размеры надпочечников меньше нормы.

Аменорея, а следовательно и бесплодие являются одним из наиболее постоянных симптомов болезни Иценко-Кушинга (1, 2, 7). Однако в литературе иногда появляются сообщения о возникновении беременности при этом заболевании (2, 24, 25, 28). К сожалению, в большинстве работ не указывается общее число больных женщин, среди которых отмечены случаи возникновения беременности. По данным же авторов (2), которые указывают это число, беременность при болезни Иценко-Кушинга возникает лишь в 4—8%.

Мы собрали литературные данные о 22 беременностях в активной фазе болезни у 17 женщин. В этих наблюдениях было отмечено ухудшение общего состояния, развитие нефропатии (24, 25), резкий подъем АД (2, 28). Из 22 беременностей 8 закончились преждевременными родами, 13 — срочными и одна — ранним выкидышем. Частыми осложнениями родов были: преждевременное отхождение вод, слабость родовых сил, угрожающая асфиксия плода (25). У 3 женщин дети родились мертвыми. Одна больная умерла от кровоизлияния в мозг — вскоре после родов.

Ряд авторов утверждает, что ухудшение может развиваться не только после родов, но и после искусственного прерывания беременности. Неблагоприятным фактором для таких женщин является и лактация, после прекращения которой наступает улучшение общего состояния (12). В литературе есть сообщения о 3 женщинах, которым при беременности 9—11 недель была произведена двусторонняя адреналэктомия. Двое из них после операции нуждались в заместительной терапии. Трое родили живых детей.

В течение многих лет основным методом лечения болезни Иценко-Кушинга была рентгенотерапия, при которой излечение наблюдается лишь в 10—20%, а ремиссии обычно кратковременны (2). Беременность после рентгенотерапии возникает редко и осложняется нефропатией, сосудистыми кризами и преждевременными родами (24).

По данным иностранных авторов, из 11 беременностей, наступивших после рентгенотерапии у 9 женщин с болезнью Иценко-Кушинга, в 4 случаях наблюдалась нефропатия. По данным одного из отечественных авторов (25), описавшего 7 родов у 5 подвергнувшихся рентгенотерапии женщин, у 3 была слабость родовой деятельности, у 2 — преждевременное отхождение вод, у одной — угрожающая асфиксия плода. Одной было произведено кесарево сечение. Одной женщине наложены полостные щипцы. Сообщений о беременностях и родах после рентгенотерапии меньше, чем сообщений о беременностях, наступивших в активной фазе болезни без лечения. Возможно, одной из причин редкого наступления беременности после рентгенотерапии является подавление при последней гонадотропной функции гипофиза.

За последние 13 лет опубликованы результаты нескольких сот операций на надпо-

чечниках при болезни Иценко-Кушинга. Хирургический метод лечения находит все большее применение и в лечебных учреждениях Советского Союза (3, 8, 9, 10, 13 и др.), и надо полагать, что число таких операций будет быстро возрастать.

У большинства оперированных исчезают все симптомы болезни, а у женщин восстанавливается и менструальная функция. Многие женщины после адреналэктомии предохраняются от беременности, поэтому приводимые нами литературные данные не отражают истинной частоты восстановления детородной функции у таких больных.

Нужно ли производить двустороннюю тотальную адреналэктомию или следует ограничиться субтотальной резекцией надпочечников при болезни Иценко-Кушинга?

В последние годы все чаще производят двустороннюю тотальную адреналэктомию, так как субтотальная адреналэктомия, не избавляя многих больных от заместительной терапии, не гарантирует от рецидива болезни и, в связи с этим, от повторных операций.

После двусторонней субтотальной адреналэктомии в течении беременности часто не требуется заместительной терапии, и необходимость в ней возникает лишь во время родов, однако в других наблюдениях заместительная терапия была необходимой еще до наступления беременности. При беременности после тотальной адреналэктомии суточную дозу вводимого кортизона (30—37,5 мг) почти не приходится увеличивать по сравнению с дозой для небеременных адреналэктомизированных женщин, и только непосредственно перед родами, во время родов и в раннем послеродовом периоде требуются большие количества кортикоидов — 100 мг гидрокортизона от 1 до 3 раз в сутки.

Ряд авторов рекомендует у беременных после двусторонней адреналэктомии расширять показания к кесаревому сечению, особенно у пожилых первородящих, а также при неправильных положениях плода, крупных плодах и т. д. Описаны роды, закончившиеся наложением щипцов.

Введение в медицинскую практику заместительной терапии требует выяснения возможных последствий этой терапии для плода. В связи с широким применением кортикостероидов при различных заболеваниях накоплен материал, свидетельствующий о возможности возникновения аномалий плода после лечения беременных глюкокортикоидами. Еще в 1948 г. авторы, наблюдавшие случаи поликистозных почек у новорожденных, указывали на возможную связь этого заболевания с приемом женщинами кортизона во время беременности. Позднее было отмечено рождение детей с аномалиями развития (коарктация аорты, неопущение яичек и др.) у женщин, лечившихся кортизоном по поводу чрезмерной рвоты беременных. Известно наблюдение, когда у женщины, лечившейся кортизоном по поводу полиартрита, родился мертвый плод и на вскрытии у него была обнаружена атрофия надпочечников. Имеются и другие сообщения о рождении детей с уродствами после лечения матери кортизоном. В указанных выше сообщениях речь шла о беременных, у которых была сохранена функция надпочечников. Введение таким женщинам кортизона на какое-то время повышает концентрацию кортикостероидов в плазме.

Однако не все признают связь развития аномалий у плодов с проводимой во время беременности кортизонотерапией.

Применение кортизона у женщин с резкой надпочечниковой недостаточностью рассчитано на получение физиологической концентрации его в крови. В литературе сообщений о рождении детей с аномалиями развития у женщин, получавших кортикостероиды по поводу надпочечниковой недостаточности в связи с адреналэктомией, нам не встретилось.

Что касается гиперкортицизма, обусловленного опухолью коры надпочечника, то это заболевание зарубежными авторами редко выделяется в отдельную нозологическую форму. Поэтому по литературным данным трудно судить о том, есть ли различия в характере нарушения генеративной функции женщины при различных формах гиперкортицизма, хотя на основании отдельных работ (1) можно думать о более резком нарушении генеративной функции при синдроме Иценко-Кушинга.

Единственным методом лечения этого синдрома является удаление опухоли надпочечника. Хотя другой надпочечник остается в большинстве случаев временно атрофированным, роды у женщин после удаления таких опухолей представляют меньшую опасность, чем у больных с болезнью Иценко-Кушинга, подвергнувшихся двусторонней тотальной или субтотальной адреналэктомии. Однако, если беременность возникает до наступления полной компенсации, может возникнуть необходимость в назначении кортикальных препаратов в течении беременности и родов.

Представляет особый интерес наблюдение, в котором беременность наступила после удаления злокачественной опухоли надпочечника, протекавшей с клинической картины синдрома Кушинга. В дальнейшем возник рецидив опухоли и была произведена повторная операция. Этот случай является экзотическим, так как обычно этим женщинам после операции запрещается беременность.

Накопилось большое число сообщений о беременностях при Аддисоновой болезни. Обзор литературы по этому вопросу представлен в специальной монографии (6). Мы нашли еще несколько сообщений (22).

Как следует из обзора, адекватная заместительная терапия препаратами коры надпочечника обеспечивает нормальное течение беременности и родов у женщин, страдавших болезнью Иценко-Кушинга и подвергшихся двусторонней адреналэктомии, а также у женщин с Аддисоновой болезнью. Мы полагаем, что ознакомление практических врачей с затронутыми вопросами имеет, прежде всего, практическое значение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аносова Т. П., Строганова Е. В. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1958, 4. — 2. Васюкова Е. А. Церебрально-гипофизарные заболевания. Медгиз, М., 1952. — 3. Гапанович Н. С. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1963, 4. — 4. Глебов Б. Ф. Функциональное состояние надпочечников при беременности, осложненной токсикозом. Автореф. дисс. Харьков, 1959. — 5. Глебов Б. Ф. Функциональное состояние надпочечников при беременности, осложненной токсикозом. Харьков, 1959. — 6. Зефирова Г. С. Аддисонова болезнь. Медгиз, М., 1963. — 7. Иценко Н. М. К клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межучточно-гипофизарной системе. Воронеж, 1946. — 8. Казанская Г. А., Ханькова Т. Н. Тез. конф. молодых ученых ВИАЭ. М., 1963. — 9. Калинин А. П. Тез. конф. молод. ученых ВИАЭ. 1962. — 10. Калинин А. П., Николаев О. В. Тез. II Всесоюз. конф. эндокринологов. М., 1962. — 11. Клячко В. Р. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1939, 2. — 12. Краков В. А. Синдром Иценко-Кушинга. Медгиз, М., 1963. — 13. Кремер А. В. Клини. мед. 1963, 3. — 14. Лемишко А. М. Сб. науч. работ Львовского обл. науч. о-ва анат., гистол. и эмбр. Львов, 1958, 1. — 15. Лузан Л. Е. Тр. II Укр. конф. анат., гистол., эмбр. и топографоанатомов. Харьков, 1958. — 16. Мачивариани И. С. Сообщ. АН Груз. ССР. 1959, 23, 1. — 17. Михедько В. П. В кн. «Вопр. акуш. и гинекол.». Харьков. 1959. — 18. Пашенко В. В. Реф. науч. работ. Хитог. сессии ин-та охр. матер. и детства. Киев, 1958. — 19. Петров И. А. Тез. науч. конф. аспири. и клин. ординаторов Одесс. мед. ин-та. Одесса, 1955. — 20. Подольская И. Ю. Акуш. и гинекол. 1962, 6. — 21. Сахакца Т. С. Совр. вопр. эндокринол. (сб.), в. 2, Медгиз, М., 1963. — 22. Сельницкий П. А., Пермская В. А. Клини. мед. 1963, 11. — 23. Уваров А. Т. Изменение баланса гормонов коры надпочечника в крови беременных женщин. Автореф. канд. дисс. Харьков, 1958. — 24. Шашин М. М. Пробл. эндокринол. и гормонотер. 1957, 4. — 25. Шашин М. М. Акуш. и гинекол. 1961, 5. — 26. Эскин И. А. Совр. вопр. эндокринол. (сб.), в. 1, М., 1960. — 27. Эскин И. А. В кн. «Тр. по динамике развития». Медгиз, М., 1935, 2. — 28. Юсим Е. М. Акуш. и гинекол. 1955, 1.

ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

УДК 616.132.2

О ДИСПАНСЕРИЗАЦИИ БОЛЬНЫХ С КОРОНАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТЬЮ

Л. И. Гофман

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

Профилактика и лечение нарушений венозного кровообращения являются одной из наиболее сложных и трудных задач терапевтической службы. Литературные данные, посвященные этой проблеме, а также собственные наблюдения (Л. С. Шварц с сотр., 1958) свидетельствуют о недостаточной эффективности общепринятого лечения этого заболевания. Очевидно, необходимы более совершенные формы и методы профилактического лечения коронарной недостаточности и их широкое внедрение в практику поликлиник, медико-санитарных частей и здравпунктов промышленных предприятий.

Согласно указаниям Министерства здравоохранения СССР, больные с коронарной недостаточностью подлежат диспансерному обслуживанию. Однако, в отличие от специализированных диспансеров, организационные формы диспансеризации данных больных и содержание лечебно-профилактических мероприятий изучены еще мало и в недостаточной мере проверены на практике. Ввиду этого мы поставили перед собой цель разработать организационно и методически систему профилактического лечения коронарной недостаточности и, в частности, установить эффективность отдельных методов лечения или их комплексов и выявить значение длительного поддерживающего лечения.

Для решения этих задач мы организовали специальный кардиологический диспансер и осуществили длительное наблюдение над наиболее уязвимым контингентом больных, страдающих хронической коронарной недостаточностью на почве

атеросклероза венечных артерий. Большое значение мы придавали характеру течения заболевания, т. к., по современным представлениям, атеросклероз развивается циклично, и доказана обратимость процесса. Выявлена связь рецидивов приступов грудной жабы с активной стадией атеросклероза, а клинических ремиссий — с фазой стабилизации или регрессирования.

В настоящей статье обобщены результаты пятилетнего (с 1957 по 1961 гг.) диспансерного обслуживания 75 больных. Мужчин было 55, женщин — 20. В возрасте до 40 лет было 4, от 40 до 60 лет — 58, а старше 60—13 больных. Контрольную группу составили 75 больных, не находившихся на диспансерном обслуживании.

Возрастной состав, половые различия, тяжесть заболевания и длительность наблюдения в исследуемой и контрольной группах больных были примерно одинаковыми.

У всех диспансеризируемых больных имелись отчетливые клинические проявления атеросклероза венечных артерий сердца и коронарной недостаточности. У 45 больных грудная жаба сочеталась с гипертонией, 45 в прошлом перенесли инфаркт миокарда, из них 6 — повторно, у 7 — сформировалась хроническая аневризма сердца.

Приемы больных осуществлялись 1 раз в 1—2 недели и соответственно этим срокам производились исследования протромбина крови. Одновременно исследовалась моча на наличие эритроцитов в осадке. 3—4 раза в год производились исследования холестерина крови и 2 раза в год — ЭКГ исследования. По показаниям проводились и другие исследования.

Лечебно-профилактические мероприятия осуществлялись за счет рациональной организации труда, быта, питания, физической тренировки больных и применения лекарственных средств.

Питание строилось на основе физиологической диеты с ограничением холестеринасодержащих продуктов и введением липотропных препаратов и ненасыщенных жирных кислот. Общий калораж пищи в среднем колебался от 2000 до 2200 калорий. Количество жиров в суточном рационе составляло 60—75,0 г, из них $\frac{1}{3}$ — животных и $\frac{2}{3}$ — растительных. Количество белков допускалось в пределах 100,0—110,0 в день, а количество углеводов — 250,0—300,0.

Физическая тренировка больных (лечебная гимнастика, дозированная ходьба) проводилась по методике, рекомендованной В. Н. Мошковым (1952) и И. М. Саркизовым-Серазини (1954).

Медикаментозное лечение производилось отдельными курсами. При активной стадии атеросклероза широко использовались липотропные вещества — метионин, лецитин, липокаин, холин-хлорид, вещества, содержащие ненасыщенные жирные кислоты, витамины С, В₁, В₆, В₁₂, Р (или рутин), никотиновую кислоту, препараты йода и мужские половые гормоны. Всем больным периодически назначались коронарорасширяющие и спазмолитические средства, по показаниям — резерпин, новокаин, сердечно-сосудистые, седативные, различные симптоматические средства и физиотерапевтические процедуры. Кроме того, больные получали антикоагулянты — дикумарин, неодикумарин, пелентан и фенилин.

Лекарственные препараты, как правило, применялись комплексно, в зависимости от показаний и реакции больного и с учетом их действия на нервную и сосудистую системы, на обменные процессы и на коагуляционную систему крови. В процессе диспансеризации лечение постоянно корректировалось.

Среди недиспансеризируемых больных возникли следующие тяжелые осложнения: инфаркт миокарда — у 16; мозговой инсульт — у 3; недостаточность кровообращения II-B — III ст. — у 3 больных. Умерло 14 больных: от нового инфаркта миокарда — 8, от мозгового инсульта — 3; от недостаточности кровообращения — 3.

Среди диспансеризируемых больных умер один от мозгового инсульта. Новый инфаркт миокарда возник у 5 больных; исход его у всех благоприятный. У 44 больных исчезли загрудинные боли, у 27 наступило значительное урежение болей, у 4 лечение оказалось малоуспешным. Среди больных с гипертонической болезнью АД снизилось до нормы у 28. Большинство больных отмечало улучшение самочувствия, исчезновение головных болей, шума в голове и ушах, улучшение сна, повышение трудоспособности. В 1958—1961 гг. 27 из 34 работавших больных не пользовались больничными листами по основному заболеванию, 11 из числа нетрудоспособных приступили к трудовой деятельности. Прекратили работу в связи с достижением пенсионного возраста 3 больных и в связи с возникшими осложнениями — 2.

На основании клинических и биохимических данных установлено, что у 67 из 75 больных имелась активная (прогрессирующая) стадия атеросклероза, у более тяжелых больных обнаружены и более глубокие нарушения холестеринового обмена. Стойкое улучшение состояния больных наступает постепенно и тем выраженнее, чем длительнее лечение. При нормализации уровня холестерина крови больные чувствовали себя хорошо и в этот период у них не отмечалось каких-либо осложнений. Больные, у которых нормализации холестеринового обмена достичь не удалось, чувствовали себя в общем хуже, и среди них у 5 возник инфаркт миокарда.

Для снижения уровня холестерина крови к норме понадобилось длительное лечение отдельными курсами, а для удержания его на нормальных цифрах — под-

держивающее лечение. Вместе с тем выяснилась необходимость комплексной медикаментозной терапии и ее индивидуализации, т. к. на разных этапах лечения одни лечебные комплексы не вызывали достаточного снижения уровня холестерина крови, а другие — приводили к значительному снижению его.

ВЫВОДЫ

1. Единого метода лечения и профилактики коронарной недостаточности нет: всегда нужна индивидуализация и комплексность проводимых мероприятий.

2. Важным условием успешного лечения коронарной недостаточности и профилактики осложнений является борьба с прогрессирующим течением атеросклероза.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гофман Л. И. Сов. мед. 1963, 1. — 2. Ильинский Б. В., Ганелина И. Е. *Cog et vasa*. Прага, 1962, 4. — 3. Криворученко И. В. Сов. мед. 1962, 12 — 4. Мошков В. Н. Лечебная физкультура в клинике внутренних болезней. Медгиз, М., 1952. — 5. Саркизов-Серазини И. М. В кн. «Лечебная физическая культура». Госиздат «Физкультура и спорт», 1954. — 6. Сукасова М. И. Тер. арх. 1962, 10. — 7. Шварц Л. С. и др. Тр. XIV Всесоюз. съезда терапевтов. Медгиз, М., 1958. — 8. Юданова Л. С. К вопросу о клинко-биохимической характеристике активной и стабильной фаз атеросклероза. Саратов, автореф. канд. дисс., 1962.

УДК 618.1—613.95

ИЗ ОПЫТА РАБОТЫ В ОБЛАСТИ ДЕТСКОЙ ГИНЕКОЛОГИИ

Н. Л. Капелюшник и Ф. М. Плинер

Первая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Н. Е. Сидоров) Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина и железнодорожная женская консультация ст. Казань (главврач больницы — В. Г. Колчин)

В профилактике нарушений функций половых органов взрослой женщины большую роль играет предупреждение, своевременная диагностика и правильное лечение заболеваний гениталий девочек. Однако в работе гинекологов женских консультаций санитарно-профилактическая и лечебная помощь девочкам все еще не достаточна.

Вопрос об организации гинекологической помощи девочкам в ТАССР обсуждался в ноябре 1962 г. на заседании общества акушеров-гинекологов. Была признана необходимость создания кабинетов детской гинекологии при ряде женских консультаций г. Казани и соответствующей подготовки врачей.

Специализированная гинекологическая помощь девочкам сосредоточилась главным образом в первой акушерско-гинекологической клинике ГИДУВа в тесном контакте с железнодорожной женской консультацией ст. Казань, где был развернут кабинет детской гинекологии.

Перед врачами кабинета были поставлены следующие задачи: 1) активное выявление девочек, страдающих заболеваниями гениталий; 2) лечение заболеваний половых органов девочек с активным патронажем и последующим их диспансерным наблюдением; 3) проведение санитарно-просветительной работы среди школьников (железнодорожная школа № 1), среди матерей и персонала детских учреждений для ознакомления их с вопросами физиологии и патологии полового развития девочек и внедрения гигиенических навыков.

Профилактическую работу мы начали с чтения лекций девочкам 8—11 классов. Материал для лекций готовился совместно с венерологом, психоневрологом, врачом кабинета физического воспитания, консультировался проф. Н. Е. Сидоровым, прослушивался и утверждался лекторским бюро лечебного объединения. В лекцию включались вопросы отношения полов в период полового созревания, широко освещались вопросы воспитания и коммунистической морали.

Помимо этого проводились беседы с родителями в детской железнодорожной консультации ст. Казань по гигиене половых органов девочек.

Лечебная помощь оказывалась путем организации приема девочек один раз в неделю (воскресенье) в специально отведенной комнате с последующим лечением амбулаторно в женской консультации или на дому под постоянным контролем работников консультации.

Лечебный кабинет оснащен специальным инструментарием. Установлен контакт с эндокринологом, невропатологом и педиатрами. Проводятся консультации работниками 1 кафедры акушерства и гинекологии ГИДУВа.

К концу 1964 г. через кабинет прошло 100 девочек в возрасте от нескольких месяцев до 18 лет, 8 из них оказались здоровыми.

Из 92 больных у 46 были вульвовагиниты, 9 страдали ювенильными кровотечениями, 15 — аменореей, причем 5 из них в возрасте от 14 до 18 лет оказались беременными. У 3 девочек была гинатрезия, у 9 оказались: альгодисменорея, синехии наружных половых органов, слоновость больших половых губ, генитальный инфантилизм и преждевременное половое созревание, у 7 девочек были экстрагенитальные заболевания.

Гонорея была у 2, у 5 девочек — трихомониаз. Катаральными вульвовагинитами страдали 11 девочек, у 10 они были вызваны глистной инвазией (острицы) и у 1 — инородным телом.

В первой гинекологической клинике ГИДУВа с 1962 г. по июль 1964 г. (включительно) находилось на стационарном лечении 100 девочек с заболеваниями половых органов.

50 девочек страдали ювенильными кровотечениями. Вульвовагиниты различной этиологии были у 18. Опухоли половых органов оказались у 5 девочек.

Травматические поражения половых органов наблюдались у 6 девочек, пороки развития — у 8, у 9 девочек в возрасте от 13 до 18 лет оказалась беременность.

Ювенильные кровотечения были в основном ановуляторными. Расстройства менструаций наблюдались в виде гиперполипроменореи или метроррагии. Анатомических изменений со стороны половых органов не отмечалось.

Для остановки кровотечений, наряду с обычными кровоостанавливающими и сокращающими матку средствами, мы применяли с хорошим результатом раствор нибуфина 1:3000 по 3 мл внутримышечно 1—2 инъекции в день и протаминсульфат 1% — 5 мл (50 мг) внутривенно 1—2 инъекции. При длительно продолжающихся кровотечениях проводилась электростимуляция рецепторов стенок влагалища и шейки матки импульсным током. И только при безуспешности указанных методов лечения применялась гормонотерапия. Лечение проводилось главным образом прогестероном при наличии персистирующего фолликула или эстрогенами при выявлении гипострогенемии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Богоров И. И. Гинекология детского возраста. Медгиз, М., 1960.
2. Лескова А. С. Тр. X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Медгиз, М., 1961.
3. Малиновская С. Я. Тр. X Всесоюзного съезда акушеров-гинекологов. Медгиз, М., 1961.
4. Маурина М. П. Акуш. и гинек. 1959, 6.
5. Петченко А. И. Там же. 1959, 6.
6. Степанов Л. Г. Там же. 1961, 1.

УДК 618.1—613.95

ГИНЕКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОМОЩЬ ДЕТЯМ

В. Г. Дунаева и Н. С. Плешкова

Вторая кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Х. Х. Мешеров)
Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института
и объединение родильного дома № 6 (главврач — В. Г. Дунаева)

Задачей настоящей работы является анализ деятельности вновь организованного кабинета детской гинекологии на базе объединения родильного дома № 6 г. Казани за период с июня 1963 г. по 1965 г.

Амбулаторный прием ведется три раза в неделю в отдельном кабинете женской консультации в часы, свободные от приема женщин.

Проводились циклы лекций по школам для девочек и их матерей, индивидуальные беседы с ними, были оформлены тематические стенды в женской консультации и школах. Демонстрировались в консультации фильмы по гигиене девочки и девушки.

Всего за 17 месяцев было 1149 посещений: первичных — 538, повторных — 611 (5,7% к общему числу гинекологических обращений в женскую консультацию). У 288 девочек (44,4%) обнаружены гинекологические заболевания, девять девочек оказались беременными. Беременные девочки в возрасте 15—16—17 лет — учащиеся, из семей разных общественных прослоек. Все беременности прерваны до 12 недель.

Больных девочек до 5 лет было 51, до 10 лет — 100, до 15 лет — 87, до 18 лет — 59.

С вульвовагинитами различной этиологии было 164 (54,9%), с жалобами на бели и неуставившиеся менструации в препубертатном и пубертатном периодах — 71 (23,9%), с ювенильными кровотечениями — 18 (6%), с прочими заболеваниями (задержка полового развития, травмы половых органов, неправильные положения матки, инфантилизм и др.) — 35 девочек (12%).

Из числа больных вульвовагинитами в возрасте до 5 лет было 63, до 10 — 87, до 13 — 14.

У 66 девочек была вульгарная флора в мазках из влагалища, у 68 найдены остирицы, у 12 — трихомоны, у 6 были заболевания носоглотки, у 5 — мастурбация, у 3 — инородные тела, у 3 — острая гонорея и у одной — молочница.

При обнаружении остириц назначалось лечение пиперазином по схеме в зависимости от возраста и давности заболевания.

Лечение бактериальных вульвовагинитов начиналось с назначения теплых сидячих ванн из раствора ромашки (2 столовые ложки на литр воды), затем инстилляций во влагалище через резиновый катетер различных дезинфицирующих средств (фурацилин 1:5000, $\frac{1}{4}\%$ раствор азотнокислого серебра или 30% раствор альбумида). Процедуры проводились через день. Курс лечения составлял десять сеансов. В случаях, не поддающихся лечению, проводился посев на чувствительность микробов к антибиотикам, после чего назначались инстилляциии, влагалищные палочки с соответствующим антибиотиком и внутрь — сульфаниламидные препараты. При трихомонадных вульвовагинитах назначались инстилляциии во влагалище рыбьего жира, вдывание порошковдвателем осарсола или введение последнего в виде влагалищных палочек и, наконец, назначался метродонизоль внутрь.

В препубертатном и пубертатном периодах девочки обращались с жалобами на усиливающиеся выделения из половых путей или с жалобами на неустановившийся характер менструаций. Назначение соответствующего режима, калорийного питания, богатого витаминами, и соблюдение правил гигиены помогли справиться с названными нарушениями.

С ювенильными кровотечениями были госпитализированы четыре девочки, где они получили комплексную терапию (гормонолечение, гемотрансфузию, витамины и т. д.) с положительным эффектом.

Четырнадцать девочек лечились амбулаторно. При отсутствии эффекта от медикаментозной терапии назначался курс гормонотерапии и тоже с хорошим результатом.

Из прочих заболеваний выявлены следующие: адено-генитальный синдром — у 1, задержка полового развития — у 1, аномалии развития половых органов (заращение гиминального отверстия, атрезия вагины — отсутствие матки) — у 3, травмы наружных половых органов — у 5, неправильные положения матки (загибы кзади) — у 3, остроконечные кондиломы — у 2, киста влагалища — у 1, киста Бартолиновой железы — у 1, дисменорея — у 7, хронические воспаления придатков матки — у 2, инфантилизм — у 8, гнойный инфильтрат в уретре — у одной девочки.

Вопросам детской гинекологии должно быть уделено самое пристальное внимание специалистов.

ИСТОРИЯ ОТЕЧЕСТВЕННОЙ МЕДИЦИНЫ

УДК 616—09 1

К СТОЛЕТИЮ КАФЕДРЫ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ АНАТОМИИ КАЗАНСКОГО ОРДЕНА ТРУДОВОГО КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКОГО ИНСТИТУТА

(1865—1965)

Г. Г. Непряхин и Н. Ф. Порываев

Кафедра патологической анатомии (зав. — проф. Г. Г. Непряхин) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

Самостоятельная кафедра патологической анатомии на медицинском факультете Казанского университета оформлена в декабре 1865 г., через 61 год после открытия Казанского университета и через 51 год — после организации медицинского факультета.

Преподавание основ патологической анатомии включалось сначала в план клинических кафедр, а затем кафедры нормальной анатомии. С 1839 г. Е. Ф. Аристов (1806—1875) — профессор кафедры нормальной анатомии — организовал чтение курса лекций по патанатомии. В дальнейшем он счел необходимым выделить патологическую анатомию в самостоятельный предмет. Один из молодых учеников проф. Е. Ф. Аристова — А. В. Петров (1837—1885) проявил интерес к патологической анатомии; ему в 1861 г. медицинским факультетом была предоставлена научная командировка в Дерптский университет. В 1862 г. А. В. Петров выполнил и защитил докторскую диссертацию. На основе нового университетского устава 1863 г. А. В. Петров

в ноябре этого года был утвержден доцентом курса патологической анатомии. В сентябре 1865 г. он был избран и в декабре того же года утвержден профессором кафедры патологической анатомии. В июне 1866 г. А. В. Петров получил отдельное помещение для своей новой кафедры (в стенах анатомического корпуса) и приступил к организации музея кафедры и специальных практических занятий по патологической анатомии с курсом патологоанатомических вскрытий трупов.

Деятельность А. В. Петрова была многообразна. Он читал лекции, сам вел практические занятия и производил вскрытия, выполнял большую научную и общественную работу. Его докторская диссертация была посвящена учению об уремии. Классическими являются исследования по брюшному тифу. Он первый указал на продуктивный характер воспаления в кишечнике при нем. Интересны его экспериментальные работы о заразительности туберкулеза, выполненные еще до открытия Кохом бациллы туберкулеза. В 1866 г. им впервые описана комбинированная форма амилоидоза селезенки. Он глубоко интересовался вопросами народной гигиены и общественной медицины, впервые начал читать private лекции по гигиене для врачей и студентов. Огромная общественная деятельность его связана с Обществом врачей г. Казани, председателем которого он избирался ряд лет. В 1872 г. под его редакцией выходит первый номер «Дневника общества врачей г. Казани», издание которого было прекращено в 1874 г. Под руководством А. В. Петрова были выполнены 2 докторские диссертации. А. В. Петров умер 20 мая 1885 г. в возрасте 48 лет от туберкулеза легких.

В 1885 г. кафедру возглавил ученик А. В. Петрова — Н. М. Любимов (1852—1906). Научная деятельность Н. М. Любимова разнообразна, обширна и актуальна для его времени. Он написал 57 научных работ, из которых большая часть относится к инфекционной патологии, микробиологии и паразитологии. Докторская диссертация касалась происхождения гигантских клеток при туберкулезе. Представляют интерес и работы по желчному тифоиду, холере, смешанным инфекциям, по специфичности туберкулезной бациллы Коха, многокамерному эхинококку. Он написал единственную в то время в отечественной литературе большую монографию: «К учению об острой лейкемии», создал учебные пособия по патологической гистологии и бактериологическим методам исследования. Под его руководством выполнены 92 научные работы и из них 19 докторских диссертаций, главным образом по вопросам инфекционной патологии. Многие из его учеников возглавляли различные кафедры в Казани и других отечественных вузах (Н. А. Геркен, Н. Ф. Виноградов, К. Г. Боль, И. М. Гиммель, К. Х. Орлов, П. П. Заболотнов, В. Е. Адамюк, И. П. Васильев и др.). Многие проблемы он разрабатывал совместно с крупными казанскими клиницистами — А. Н. Казем-Беком, Е. В. Адамюком, В. И. Разумовским, Н. В. Геркеном, В. Л. Боголюбовым и многими другими. Из школы Н. М. Любимова вышли крупные патологоанатомы, профессора: П. П. Заболотнов (Саратов), Н. Ф. Виноградов (Петербург), И. П. Васильев (Астрахань, Казань), К. Г. Боль (Казань). Н. М. Любимов проявлял огромный интерес к клинике, что определило общее клинико-анатомическое направление его деятельности. Он настойчиво и углубленно проводил сопоставление и анализ клинических и патологоанатомических данных не только у секционного стола, но и во всей своей работе.

Педагогическая работа кафедры под руководством Н. М. Любимова развивалась на высоком уровне. Лекции читались с демонстрацией большого материала из богатого музея кафедры. Он считал недостаточным изучение студентами патологической анатомии только на 3 курсе и читал студентам 5 курса внеплановые лекции по частной патологической анатомии важнейших заболеваний и проводил с ними курс патологоанатомических вскрытий.

Н. М. Любимов был высоко эрудированным микробиологом и впервые в Казани читал private лекции по микробиологии для студентов и врачей, так как кафедры микробиологии в то время еще не существовало. С 1896 г. по 1905 г. Н. М. Любимов был деканом медицинского факультета, а с 1905 г. — первым в России общественно избранным ректором университета. Его прогрессивная общественная деятельность была тесно связана с жизнью Казанского общества врачей, в котором он много лет был товарищем председателя, а затем и председателем. Умер Н. М. Любимов во время командировки, в Петербурге 20/II 1906 г. от воспаления легких и плеврита.

С 1906 г. по 1908 г. кафедрой временно заведовал доц. П. П. Заболотнов, впоследствии организатор и первый профессор кафедры патологической анатомии вновь открытого в 1909 г. Саратовского университета.

В 1907 г. на кафедру патологической анатомии Казанского университета по конкурсу был избран доцент Петербургской военно-медицинской академии Ф. Я. Чистович (1870—1942), но не был утвержден министром просвещения. В 1908 г. Ф. Я. Чистович был вторично избран по конкурсу, в октябре 1908 г. утвержден профессором и с этого момента до 1921 г. возглавлял кафедру патологической анатомии в Казани. Ф. Я. Чистович проявил себя как большой общественник, педагог и ученый. Он читал публичные лекции, работал в студенческом обществе, был деканом медицинского факультета Казанского университета, принимал участие в организации Уральского (ныне Свердловского) университета. В 1921 г. он был избран профессором патологической анатомии института усовершенствования врачей в Ленинграде.

Научная деятельность Ф. Я. Чистовича была плодотворной и многообразной. В 1885 г. он написал докторскую диссертацию о патологических изменениях головного мозга при азиатской холере. Затем он выполнил целый ряд работ на различные актуальные темы: о рахите, перитоните, воспалительных новообразованиях при туберкулезе, о патогенетическом значении дисгармонии органов в происхождении болезней, о кистовидных опухолях головного мозга, остеомалиции, эпидемическом энцефалите и др. Очень ценным трудом Ф. Я. Чистовича является его работа, имеющая всемирное значение, в которой описан открытый им метод реакции белковой преципитации сыворотки крови. Он написал учебное руководство по курсу патологической анатомии (1921—1922 гг.). Под руководством Ф. Я. Чистовича выполнено 9 докторских диссертаций.

С 1921 г. по 1923 г. кафедрой временно заведовал доц. В. А. Донсков, впоследствии профессор Иркутского медицинского института. В этот период лекции читал профессор патологической анатомии Казанского ветеринарного института К. Г. Боль.

В октябре 1923 г. на кафедру был избран проф. И. П. Васильев (1879—1949). Он выполнил 38 научных работ, из которых 8 носят характер монографий. Особое значение имеет его докторская диссертация об облитерирующих пневмониях. Он впервые экспериментально воспроизвел карнифицирующую пневмонию, подробно изучил ее морфологию и морфогенез на секционном материале у людей. Значительное число его работ посвящено проблеме опухолей (раку легких, первичному раку плевры, гемзидотелиомам, спонгиозам, ганглионевромам и др.). И. П. Васильев проявил глубокий интерес к практической борьбе с инфекциями и их теоретическому изучению. С этой точки зрения важна его работа об амёбной дизентерии. Ряд работ относится к боевой травме и болезням военного времени (1941—1945 гг.), выполненных им в период Великой Отечественной войны совместно со своими учениками. За время заведования кафедрой под руководством И. П. Васильева выполнено 6 докторских и 12 кандидатских диссертаций. И. П. Васильев был председателем общества врачей, председателем общества патологов Казани, состоял членом редакционных коллегий «Казанского медицинского журнала», «Архива патологии». Умер он 21/VI 1949 г. от рака предстательной железы с метастазами.

После его смерти до 17 сентября 1955 г. кафедрой временно заведовал доцент Н. С. Подольский, а затем до 1 октября 1959 г. — доц. Н. Ф. Порываев. За это время выполнено 3 кандидатские диссертации.

С 1/X 1959 г. кафедрой заведует проф. Г. Г. Непряхин, ученик И. П. Васильева.

Всего за 100 лет на кафедре выполнена 41 докторская и 22 кандидатские диссертации, в том числе клиническими — 31 докторская и 15 кандидатских диссертаций, опубликовано 5 монографий и руководств.

С 1960 г. основными научными проблемами кафедры являются: проблема ревматизма, эндемического зоба, ранней детской патологии, которые разрабатываются совместно с рядом клиник (терапевтических, детских хирургических) и теоретических кафедр (гигиены, патофизиологии).

В дореволюционное время сотрудники кафедры выполняли большую патологоанатомическую работу по многим больницам Казани, совместно с клиницистами и практическими врачами изучали вопросы местной опухолевой и инфекционной патологии (тифы, дизентерия, холера, туберкулез, сифилис и др.). После Октябрьской революции сотрудники кафедры во вновь организованных прозектурах больниц Казани продолжали и развивали работу по своей специальности в самом тесном контакте с врачами различных специальностей. Они всегда были и до сих пор являются основными организаторами и участниками клинко-анатомических конференций больничных и общегородских.

Кафедра оказывает патологоанатомам и клиницистам городов и районов Татарской АССР и республик Среднего Поволжья организационно-методическую, практическую и научную помощь в форме ежедневных консультаций и совещаний путем предоставления рабочих мест на кафедре, подготовки врачей и лаборантов по патологической анатомии и патогистологии, выездов на места, руководства при выполнении клиницистами и практическими врачами научных работ и диссертаций. В послереволюционное время кафедра проводила для врачебной общественности научно-практическую работу через Общество патологов. С 1962 г. в Казани организационно оформлено научное общество патологоанатомов, чему способствовала вся предшествующая деятельность кафедры.

ЛИТЕРАТУРА

1. Подольский Н. С. и Порываев Н. Ф. Н. М. Любимов как ученый и общественный деятель. Арх. патол. 1956, 5. — 2. Порываев Н. Ф. И. П. Васильев (к 80-летию со дня рождения). Казанский мед. ж. 1959, 4; Профессор А. В. Петров (1837—1885). Там же. 1960, 4. — 3. Карасик В. М. Профессор Ф. Я. Чистович. Там же. 1961, 3. — 4. Непряхин Г. Г. Научная и общественная деятельность Н. М. Любимова. Там же. 1963, 2.

О ПРЕИМУЩЕСТВАХ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ОСТАТОЧНОГО ОБЪЕМА ЛЕГКИХ С ПОМОЩЬЮ АЗОТОГРАФА А-1

Р. Ш. Абдрахманова

Кафедра госпитальной терапии (зав.— проф. К. А. Маянская, консультант — проф. А. Г. Терегулов) Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института

В нашей работе представлена методика определения остаточного объема с помощью азотографа А-1 казанской конструкции (СКТБ-медфизприбор).

Азотограф А-1 предназначен для определения функциональной остаточной емкости, остаточного объема, анатомического мертвого пространства по одиночному форсированному вдоху, неравномерности вентиляции методом множественных вдохов кислорода. Показатели концентрации азота в выдыхаемом воздухе регистрируются спирографически и в процентах на шкале прибора. Азотограф А-1 позволяет производить измерения в открытой и закрытой системе. Нами использовался спирограф закрытого типа АООЗ-М, СГ-1.

Применение азотографа основано на вымывании азота из легких при дыхании чистым кислородом. В экспериментах кислородное дыхание продолжается до выравнивания содержания азота в легких и спирографе. По скорости смешения газов, используя полулогарифмические графики концентрации азота в выдыхаемом воздухе против числа дыханий, можно получить показатели неравномерного распределения газа в легких. При наличии малоventилируемых участков вымывание азота идет медленно.

Исследования проведены у 20 здоровых и у 40 больных с эмфиземой легких, астматическим бронхитом и бронхиальной астмой.

Больных с недостаточностью дыхания I ст. (по классификации А. Г. Дембо) было 12, II ст. — 18, III ст. — 10 человек.

У больных с недостаточностью дыхания I ст. констатируется учащение дыхания (16—18), дефицит жизненной емкости (500 мл) — 87% к должному, уменьшение однократного экспираторного теста Тиффено — 65—60%, увеличение функциональной остаточной емкости (2050—2200 мл) остаточного объема до 1860—2000 мл, что составляет 31—36% по отношению к общей емкости. Емкость вдоха и общая емкость сохраняются в пределах нормы (4800—5200). У больных с недостаточностью легких II ст. нарушения вентиляционной функции легких заключались в очевидном уменьшении всех вентиляционных показателей: число дыханий 18—19, экскурсующий объем 380—400 мл (490—500 мл), дефицит жизненной емкости 900—1000 мл (2900 мл), дефицит МВЛ — 8,6 л (26,2 л), однократный экспираторный тест — 43—55% (против 80% в норме). Резервный воздух резко уменьшен в ряде случаев до нуля, и жизненная емкость состоит только из емкости вдоха. Емкость вдоха также уменьшена до 1500—1800 мл. Функциональная остаточная емкость значительно увеличена, составляет 2300 мл — 2800 мл. Остаточный объем увеличен до 2100—2500 мл. Общая емкость легких тоже увеличена. Отношение остаточного объема к общей емкости составляет в среднем 46—51%, что характерно для эмфиземы. Фиксирует внимание неравномерное смешение газов в легких, ведущее к нарушению альвеолярной вентиляции. У больных с недостаточностью легких III ст. неравномерность вентиляции еще более очевидна. Констатируется максимальное ограничение лимита функционального резерва легких, резкое уменьшение жизненной емкости легких за счет полного отсутствия резервного воздуха и уменьшения емкости вдоха. Остаточный объем составляет 57—61% к общей емкости.

Проведенные наблюдения показывают значение комплексного изучения легочных объемов в характеристике недостаточности функции внешнего дыхания.

Определение объема остаточного воздуха и времени смешивания в динамике лечения бронхолитическими средствами позволяет установить наличие бронхоспазмов.

Кривая вымывания азота представляет собой хороший количественный подход к определению степени неравномерного распределения вдыхаемого воздуха. Необходимо отметить, что по уменьшению объема остаточного воздуха можно судить о степени выраженности эмфиземы.

ЛИТЕРАТУРА

1. Акопян М. А. Клин. мед. 1963, 3. — 2. Вотчал Б. Е., Акопян М. А. Клин. мед. 1962, 12. — 3. Вотчал Б. Е., Модестов В. И., Акопян М. А. Мед. радиол. 1962, 5. — 4. Вотчал Б. Е., Шнейдер М. С. Клин. мед. 1959, 3. — 5. Кулик А. М., Шик Л. Л., Шнейдерович М. Г. В кн. «Кислородная терапия и кислородная недостаточность». Укрмедгиз, Киев, 1957. — 6. Шнейдер М. С. Тер. арх. 1964, 7.

ОБ ИСПОЛЬЗОВАНИИ ПУЛЬСОТАХОМЕТРА «ПТ-2» ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ДАВЛЕНИЯ В АРТЕРИЯХ ПАЛЬЦЕВ

Е. Н. Панченко

Кафедра нервных болезней (зав. — проф. П. А. Минниович) Донецкого медицинского института

Определение давления в пальцевых артериях в большинстве случаев осуществляется по методике Гертнера, которая имеет серьезные недостатки: как сам Гертнер, так и другие исследователи (М. В. Яновский, А. М. Наумов) в ряде случаев определяли в артериях пальца давление равным или превышающим плечевое, что свидетельствует о несоотносимости данных, получаемых при сфигмоманометрии по Гертнеру и по Короткову: артериальное давление в дистальных отделах сосудистой магистрали никогда не может быть равным или более высоким, чем в проксимальных.

Исходя из изложенного, мы избрали другой способ измерения давления в артериях пальца, применив фотоэлектрическую регистрацию пульса. Для указанной цели нам казалось наиболее удобным воспользоваться пульсотохмометром.

Пульсотохмометр «ПТ-2», выпущенный Всесоюзным научно-исследовательским институтом медицинского инструментария и оборудования, снабжен фотоэлектрическим датчиком, служащим для регистрации пульсаторных колебаний кровонаполнения сосудов пальца. Эти колебания названным прибором трансформируются в громкие звуковые сигналы. О пульсе можно судить и по миганиям «глазка настройки» аппарата. Наконец, его частота отмечается стрелкой на особой шкале. Конструкция пульсотохмометра предусматривает также возможность подключения к нему самописца для графической регистрации пульса.

Мы остановили свой выбор на упомянутом приборе не только потому, что он надежно обеспечивает интересующую нас индикацию, но и потому, что он предназначен для клинических целей (регистрации пульса во время наркоза) и должен иметься во многих лечебных учреждениях.

Датчик пульсотохмометра имеет незначительные размеры и крепится у ногтя. Это позволяет при измерении давления в артериях пальца вместо предусматриваемой методикой Гертнера узкого кольца использовать относительно широкую манжетку, например предложенную Маркеловым и Ровинским для определения височного давления (ширина ее 4 см).

Применяемая нами методика исследования пальцевого давления сводится к следующему. На ногтевой фаланге пальца, в сосудах которого нужно измерить давление, закрепляют датчик пульсотохмометра. На этот же палец проксимальнее от датчика накладывают укороченную (с длиной резиновой части в 5 см) манжетку Маркелова-Ровинского, соединенную с аппаратом Рива-Роччи. В нее нагнетают воздух до тех пор, пока не прекратятся пульсовые сигналы пульсотохмометра. Таким образом, находят величину максимального давления в артериях пальца: она равна давлению в манжетке в момент исчезновения упомянутых сигналов.

Аналогичным способом может быть измерено давление и в плечевой артерии. Только манжетка при этом должна иметь обычную ширину (12 см) и накладываться на плечо.

Унифицированная методика определения плечевого и пальцевого давления позволяет сравнивать между собой их величины. Нужно лишь следить за тем, чтобы при сфигмоманометрии пальцы и плечо располагались на одинаковом уровне по отношению к сердцу (для нивелирования влияния гидростатических факторов).

Обследовав по описанной методике 25 здоровых людей, мы смогли установить, что у них максимальное давление в пальцевых артериях на 20—30 мм ниже, чем в плечевых, причем оно относительно стабильно.

Таким образом, пульсотохмометр, который в настоящее время имеется во многих лечебных учреждениях, может быть использован не только по прямому назначению, но и для определения давления в артериях пальцев.

ЛИТЕРАТУРА

1. Наумов А. М. Измерение кровяного давления в различных сосудистых областях в нормальных и патологических условиях. Автореф. канд. дисс. Л., 1947.
2. Яновский М. В. Научная медицина. 1922, 10. — 3. Recklinhausen H. Blutdruckmessung und Kreislauf in den Arterien des Menschen. Dresden — Leipzig, 1940.

«Справочник по онкологии». «Медицина», 1964

Книга создана в основном сотрудниками института экспериментальной патологии и терапии рака, директором и научным руководителем которого является президент АМН СССР, действительный член Академии проф. Н. Н. Блохин.

Учитывая обширный диапазон материалов, составляющих содержание рецензируемого труда, приходится ограничиваться только общими замечаниями по некоторым разделам и главам.

Самая большая по объему и практической значимости часть справочника посвящена отведенной диагностике, клинике и лечению как злокачественных, так и доброкачественных опухолей. Фактический материал, изложенный в этих главах, подан читателю на уровне современной науки. Нужно отметить только несколько произвольное деление этой части справочника на отдельные главы без учета классификации опухолей. Это привело к тому, что опухоли кожи описываются вместе с опухолями нервов и костей, а опухоли век, уха, рак языка и нижней губы описываются в главе с опухолями центральной нервной системы; описание рака пищевода дается в одной главе, где описан рак молочной железы, и т. д. В этой, если можно так выразиться, некоторой путанице в какой-то степени помогает разобраться предметный указатель, данный в конце справочника.

Большой основной клинической части справочника предшествует краткое, но весьма необходимое изложение на современном уровне этиологии и патогенеза злокачественных опухолей.

В разделе о статистике злокачественных опухолей и краевых особенностях их распространения читатель найдет много интересных данных о раке. Раздел содержит богатые, хорошо систематизированные материалы мировой онкологии.

Раздел о предопухолевых состояниях можно было бы опустить совсем или значительно сократить, поскольку этому вопросу уделяется достаточно внимания при описании почти всех локализаций рака.

Весьма полезными сведениями насыщены разделы, излагающие общие принципы диагностики и терапии злокачественных опухолей. Недостатком этого раздела, на наш взгляд, является упущение описания высокоэнергетических источников радиации (бетатронов, циклотронов, линейных ускорителей), которые все шире и шире за последнее время применяются в онкологии. Не раскрыты их преимущества по сравнению с применяемыми в настоящее время источниками ионизирующей радиации. Только упоминается, что эти методы существуют. Для современного справочника этого недостаточно.

Хорошо написаны разделы об организации онкологической помощи в СССР и вопросы трудоспособности в онкологии, что в настоящее время имеет весьма важное значение, ибо с каждым годом все увеличивается число лиц, вылеченных от рака и полностью трудоспособных.

Весьма существенным пробелом является отсутствие в справочнике краткого изложения истории онкологии, что, с нашей точки зрения, необходимо для справочника, претендующего на изложение всех разделов онкологии.

Весьма отрядным и заслуживающим всякого поощрения является подробное описание противоопухолевых препаратов и гормонов, тем более, что в этом вопросе до сих пор много путаницы.

С многими противоопухолевыми препаратами можно было познакомиться только по журнальным статьям или просто в инструкциях, прилагаемых к каждому препарату. Практические врачи найдут для себя в этом разделе очень много полезного. То же надо сказать и об изложении лечебных средств, рекомендуемых для наружного применения при местных реакциях после облучения источниками ионизирующей радиации на коже и слизистых.

Справочник завершается подробным предметным указателем и библиографией основных трудов по онкологии. Но, к сожалению, в библиографии указаны некоторые книги (Ю. М. Васильева, Б. Г. Егорова, Н. Н. Блохина, В. П. Короткоручкова и др.), трактующие отдельные, не столь существенные для всей онкологии, частные проблемы, и упущены более важные источники. Нет, например, книги А. В. Чаклина «Уход за больными злокачественными опухолями» (Медгиз, 1954), книги И. Т. Шевченко «Предрак, ранняя диагностика и профилактика рака» (Госмедиздат УССР, 1955). Не указана весьма полезная для онкологов книга М. П. Домшлага «Очерки клинической радиологии» (Медгиз, 1959), книга А. В. Козловой «Методика применения радиоактивных изотопов с лечебной целью» из Библиотеки практического врача (Медгиз, 1960). Не указаны учебники по рентгенологии и радиологии, пользующиеся большим успехом по всей стране, — И. А. Шехтера и А. С. Павлова, а также Г. А. Зеденидзе и Л. Д. Линденбрата. Некоторые книги по рентгенотерапии, как М. Е. Маникова и Л. Д. Подляшук, указаны, а большая монография С. В. Гречишкина «Основы рентгенотерапевтической практики» (Медгиз, 1959) вы-

пала из поля зрения авторов. То же можно сказать и о книге П. В. Хижнякова «Краткий курс поверхностной рентгенотерапии» (Киев, 1952). Рекомендуются книга А. П. Шанина «Забрюшинные опухоли», а его значительно более капитальный труд — монография «Пигментные опухоли» (Медгиз, 1959) не указана. Нет многих иностранных источников по онкологии, даже переведенных на русский язык (например, «Успехи в изучении рака» в 4 томах. Изд. ин. лит-ры. Сборники под редакцией А. М. Шабада; перевод с английского «Радиоактивный распад и медицина» М., 1954). Список этот надо было продолжить, но достаточно сказать, что нет даже указаний на труды 8 Международного противоракового конгресса (в 6 томах), и т. д.

В целом надо сказать, что создана интересная, содержательная, очень нужная книга, и остается только поблагодарить авторов и издательство за опубликование этого ценного практического руководства по онкологии.

Тираж справочника — 37 тыс. — недостаточен, ибо книга с удовольствием будет приобретена не только онкологами, но и многими врачами других специальностей. Цена ее недорога, оформление хорошее.

Р. В. Коневалов (Горький)

Поступила 28 сентября 1964 г.

СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО АТЕРОСКЛЕРОЗУ, ПОСВЯЩЕННАЯ 80-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ АКАДЕМИКА Н. Н. АНИЧКОВА

В работе конференции приняло участие свыше 1000 ученых и практических врачей из 40 городов всех союзных республик.

Был зачитан доклад академика Н. Н. Аничкова, написанный им за месяц до смерти. На основе анализа собственных материалов и исследований руководимого им коллектива Н. Н. Аничков считает, что атеросклероз может возникнуть и достигнуть значительных степеней своего развития при немного повышенной и даже при нормальной холестеринемии алиментарного происхождения. Отстаивая комбинационную теорию атеросклероза, он подчеркивает, что холестерину в связи с другими липидами принадлежит важная, но не изолированная роль в происхождении атеросклероза. Для правильного понимания патогенеза заболевания он считает необходимым учитывать целый ряд как способствующих, так и препятствующих развитию атеросклероза моментов. В плане дальнейших исследований он ставит одной из ближайших задач воспроизведение атеросклероза артерий в более естественных условиях, применяя не столь резкие воздействия, как это большей частью до сих пор делалось. Для этого он считает возможным, наряду с введением с пищей некоторого количества холестерина, применять дополнительные усиливающие и способствующие воздействия, которые обычно имеют место в человеческой жизни.

Проф. А. Л. Мясников сделал программный доклад о современном состоянии вопроса патогенеза атеросклероза. Он указал, что основные положения комбинационной теории Н. Н. Аничкова разделяются большинством ученых. В этом плане А. Л. Мясников обратил внимание на изучение 1) роли неврогенных факторов, 2) нарушений питания и 3) двигательной активности при атеросклерозе. По мнению докладчика, роль неврогенных факторов является ведущей, избыточное питание и ограничение двигательной активности — факторами, способствующими развитию атеросклероза.

В докладе проф. З. М. Волинского были представлены фактические материалы о роли неврогенных факторов и нарушений питания в патогенезе атеросклероза. Нерациональный пищевой режим с большой перегрузкой холестеринсодержащими продуктами отрицательно влияет на липоидный обмен в любом возрасте. В то же время избыточное питание не является единственным и решающим фактором, обуславливающим заболеваемость атеросклерозом. Нарушения холестеринового обмена и развитие атеросклероза могут возникать даже при крайне ограниченном питании в зависимости от нарушений регулирующих механизмов. В клинике это находит отражение в развитии тяжелых форм атеросклероза после психических травм при накоплении отрицательных эмоций. Вслед за биохимическими и морфологическими изменениями сосудов наступают функциональные нарушения в виде ангиоспазмов. Их развитие и лечение в значительной степени определяются состоянием регуляторных механизмов, в частности, неврогенными влияниями.

М. К. Микушкин, А. И. Серанова и П. С. Хомуло также подчеркивали роль неврогенных факторов в патогенезе экспериментального атеросклероза.

И. А. Рыжков на материале массового обследования людей разных возрастных и профессиональных групп подчеркнул роль избыточного употребления животных

жиров и недостаточной физической активности в развитии атеросклероза. У работников физического труда заболеваемость коронарным атеросклерозом оказалась ниже.

Проф. Н. Н. Горев подчеркнул, что у старых животных нарушения липидного и белкового обмена при кормлении их холестерином оказываются более глубокими, чем у молодых.

В ряде докладов освещалась роль эндокринных желез в патогенезе атеросклероза. В частности, в докладе проф. Л. А. Мясникова подчеркивалось, что нарушение функции щитовидной железы в сторону ее угнетения способствует развитию атеросклероза. Проф. И. М. Ганджа в клинике и эксперименте обнаружил нарушения функции коры надпочечников, а А. И. Серанова в экспериментальных условиях показала, что удаление половых желез у животных способствует развитию атеросклероза.

Много докладов было посвящено нарушениям обменных процессов при атеросклерозе и его осложнениям (А. А. Покровский и В. Л. Шеблецов, Б. В. Ильинский и В. И. Петровский, А. Л. Михнев и Н. А. Гватуа, И. В. Чанишвили и Г. Т. Мамадзе, А. И. Хомазюк, Т. В. Фетисова с соавт., В. Ф. Зайцев с соавт. и многие другие).

Ряд сообщений касался взаимосвязи между нарушением содержания микроэлементов и липидного обмена.

Проф. Л. М. Рахлин, Л. А. Лушников и И. П. Арлеевский (Казань) показали, что в условиях экспериментального атеросклероза уменьшается содержание меди в плазме крови и магния в плазме и цельной крови в период кормления кроликов холестерином. Через три месяца после прекращения дачи холестерина концентрация меди в плазме превысила первоначальный уровень, а уровень магния в крови и плазме почти достиг нормы. Авторы установили, что изменения в содержании меди и магния находятся в известной корреляции с изменениями в липидном обмене, а также с динамикой содержания тиреотропного гормона и липомобилизующего фактора гипофиза.

Проф. Г. Х. Довгялло, В. В. Горбачев и И. С. Гулько установили понижение содержания цинка, железа и магния в плазме крови больных атеросклерозом и повышение содержания марганца и хрома, а также увеличение содержания кобальта и цинка в эритроцитах. Авторы установили прямую коррелятивную зависимость между уровнем цинка, содержанием сульфгидрильных групп и альбуминов и обратную зависимость их с липидами и содержанием витамина А в плазме крови больных.

Проф. Л. Т. Малая, А. А. Берестов и Н. Ф. Шустваль установили при атеросклерозе уменьшение содержания магния, калия и увеличение натрия в сыворотке крови. Эти изменения шли параллельно повышению в сыворотке крови содержания холестерина, бета-липопротеидов, бета-глобулинов и понижению концентрации альбуминов и альфа-липопротеидов. По мере снижения содержания калия и магния в сыворотке крови уменьшается их суточное выделение с мочой. На основании проведенных исследований авторы дали экспериментальное обоснование к применению солей калия и магния для профилактики и терапии атеросклероза.

А. П. Голиков в экспериментальных исследованиях, используя меченый 4-C^{14} холестерин, установил взаимосвязь между функциональным состоянием печени и нарушением липопротеидного обмена при экспериментальной гиперхолестеринемии и атеросклерозе. По его данным, изменения в печени предшествуют нарушениям липопротеидного обмена и развитию липодоза аорты.

Проф. К. И. Цинцадзе с соавт. показали, что нарушение гликогенообразовательной функции печени является предшествующим этапом в развитии экспериментального атеросклероза.

Проф. А. Б. Шахназаров, Н. В. Лукаш и Р. А. Каганович у 86,8% больных атеросклерозом обнаружили морфологические изменения в печени. В условиях же экспериментального атеросклероза при создании оперативным путем искусственного препятствия оттоку желчи авторы воспроизводили более выраженные явления липодоза аорты, чем в контрольной группе животных.

Проф. Е. И. Чазов и Л. Ф. Николаева установили снижение антикоагулирующих и фибринолитических свойств крови при атеросклерозе. Характерно, что в ранних стадиях атеросклероза в ряде случаев наблюдается компенсаторная активность противосвертывающих механизмов, а в дальнейшем развивается выраженная депрессия их. При атеросклерозе не только снижается содержание антикоагулянтов и лизирующих веществ в крови, но и уменьшаются возможности их защитного компенсаторного увеличения при угрозе возникновения тромбоза.

Повторные «стрессовые» состояния, в отличие от здорового организма, при атеросклерозе очень быстро вызывают депрессию противосвертывающих механизмов и увеличение склонности к тромбообразованию. При атеросклерозе отмечается зависимость содержания общих липидов и холестерина от содержания гепарина в крови; бета-липопротеидов — от уровня фибринолитической активности крови.

Проф. Н. Н. Савицкий представил данные о значении определения скорости распространения пульсовой волны по сосудам эластического и мышечного типа для динамического наблюдения за изменениями упругого состояния сосудистой стенки. По мнению автора, такое изучение может рассматриваться как существенный диагностический прием атеросклеротических изменений сосудов.

К. А. Морозов с помощью механокардиографа системы Н. Н. Савицкого установил диагностическую ценность при атеросклерозе определения скорости распространения пульсовой волны парциально на отрезках: 1) сонная артерия — брюшная аорта и 2) нижний отдел брюшной аорты — бедренная артерия. В ряде случаев при атеросклерозе имеется увеличение скорости распространения пульсовой волны на отдельных участках, тогда как при обычных методах ее определения изменений не отмечается.

Для диагностики доклинического периода атеросклероза И. Б. Лихцер с соавторами считают важным использовать сравнительный анализ ЭКГ, ВКГ, рентгенокимограмм, скорости распространения пульсовой волны и особенно БКГ больных с контрольной группой здоровых лиц. Авторы обращают внимание на тщательный подбор контрольной группы.

Проф. П. Е. Лукомский считает, что профилактика коронарного атеросклероза должна проводиться с учетом следующей схемы. Правильное воспитание с детства и в частности физическая активность во всех возрастных периодах жизни. Правильная организация труда, быта и отдыха. Рациональное питание. Фармакотерапия (препараты ненасыщенных жирных кислот, некоторые витамины и другие медикаментозные средства). Диспансерное наблюдение за определенными группами населения.

В ряде докладов (М. В. Бавина, А. П. Голиков, Т. Н. Ловягина, Н. Л. Ястребцова и др.) показано благоприятное влияние ненасыщенных жирных кислот на липидный обмен. В этой связи целесообразно шире внедрять в рацион питания растительные масла (особенно кукурузное) с частичной заменой ими животных жиров.

Э. Г. Парамонова на основании многолетних наблюдений рекомендует проводить диетотерапию у больных атеросклерозом с учетом следующих основных положений:

1) влияния на состояние центральной нервной системы. Это достигается назначением определенного пищевого режима, ограничением поваренной соли, а также обогащением диеты продуктами, богатыми солями магния;

2) воздействия на липидный обмен путем ограничения животных жиров, обогащения диеты продуктами с большим содержанием балластных веществ, полиненасыщенными жирными кислотами, липотропными веществами (холин, метионин), витамином В₆;

3) воздействия на свертывающую систему крови и фибринолиз путем ограничения, с одной стороны, животных жиров, а с другой — введения в диету продуктов моря, содержащих в большом количестве микроэлементы йода и марганца;

4) воздействия на состояние сосудистой стенки путем обогащения диеты витаминами С и Р, а также продуктами моря;

5) воздействия на гемодинамику путем ограничения поваренной соли и обогащения лечебной диеты продуктами, богатыми солями калия.

Автор подчеркивает, что лечение больных атеросклерозом должно носить строго дифференцированный характер в отношении качества диеты с учетом усиления воздействия в направлении наибольших нарушений, выявленных в результате клинических наблюдений.

Проф. С. В. Аничков с соавт. представил материалы по экспериментальному обоснованию и клиническому применению ряда нейротропных средств (фепрацет, тифен, дифацил, бензогексоний и др.) с учетом их воздействия на липидный обмен при атеросклерозе.

В ряде сообщений подчеркивалось положительное лечебное действие радиоактивного йода (В. П. Ткачев), кислорода (В. А. Лисовский), витамина В₆ (А. П. Голиков), никотиновой кислоты (Т. Р. Петрова), атромида (Л. В. Баранова) и некоторых других препаратов.

А. П. Голиков (Ленинград)

НОВЫЕ ПРИБОРЫ И МЕТОДЫ ДЛЯ ГАЗОВОГО АНАЛИЗА

(2-я Республиканская конференция 11—12 июня 1965 г., Казань)

На конференции присутствовали делегаты 16 городов страны. Участники конференции единодушно пришли к убеждению в том, что Казань становится центром пульмонологии.

Согласно сообщению сотрудников СКТБ «Медфизприбор», широкое распространение и признание получили прибор для газоаналитических исследований ПГИ-1, более удобный и совершенный, чем аппарат типа Белау или Спиролит; прибор АЗИВ-1, позволяющий одновременно определять pCO_2 , pO_2 и pH в микроколичествах артериальной или венозной крови; приборы для исследования функции внешнего дыхания и основного обмена типов ПИД-С, ПИД-П и ПИД-В; газоанализаторы для непрерывного измерения кислорода в тканях «Кислород», магнитно-механический газоанализатор кислорода МГ-1; медицинские pH-метры; азотограф-1 для нитрографического исследования функции внешнего дыхания и т. д.

А. Г. Дембо (Ленинград) доложил о классификации дыхательной недостаточности и основных показателях для дифференцирования различных ее стадий (доклад будет опубликован в Каз. мед. ж.).

Б. М. Шерешевский (Томск) подверг ревизии принятую XV Всесоюзным съездом терапевтов классификацию дыхательной недостаточности и предложил при оценке стадии недостаточности дыхания пользоваться в основном спирографическими показателями и данными о насыщении крови O_2 и CO_2 .

На заседании конференции, посвященном состоянию внешнего дыхания в норме и патологии и изменению функции дыхания при лечении, было заслушано 14 докладов.

Б. Х. Ахметова (Уфа) сообщила о благотворном влиянии копытня европейского на функцию внешнего дыхания у больных с явлениями легочно-сердечной недостаточности. Экстракты из корневища и листьев копытня действуют бронхолитически, стхаркивающе, усиливают легочную вентиляцию, влияют на сердечную деятельность подобно горчицу.

Р. Ш. Абдрахманова, Д. А. Валимухаметова, А. М. Бродская (Казань) представили ряд исследований о кислотно-щелочном равновесии у больных с неспецифическими заболеваниями легких при различной степени дыхательной недостаточности, о практической ценности изучения альвеолярной вентиляции и остаточного объема легких при заболеваниях сердечно-сосудистой системы, об изменении гемодинамических показателей при нарушениях вентиляционной функции легких.

П. Я. Григорьев с сотр. (Благовещенск-на-Амуре), Т. А. Ларионова (Ярославль) доложили о закономерной динамике функции внешнего дыхания у больных тиреотоксическим зобом. Наиболее стойкую нормализацию газообмена вызывает оперативное удаление щитовидной железы.

Инженеры Е. П. Шляпина, М. Р. Трофимовский и Г. В. Валиахметов, Е. И. Солодянкин и другие (Казань) сообщили о конструктивных особенностях и правилах обращения с новыми газоаналитическими приборами.

Большую аудиторию собрала секция «Хирургические и смежные проблемы газообмена».

Р. А. Мейтина с сотр. (Москва, Институт грудной хирургии АМН СССР) сообщили об изменениях кислотно-щелочного равновесия крови в условиях нормо- и гипотермии. Н. А. Колсанов (Казань) убедительно показал необходимость постоянного спирографического контроля над восстановлением дыхания при остаточной кураризации.

В. Г. Морозов (Казань) сообщил, что в послеоперационном периоде резко увеличивается потребление O_2 и уменьшается выделение CO_2 . С улучшением общего состояния увеличивается выделение CO_2 . В тех случаях, когда нарушается выделение CO_2 , изменяется и межклеточный обмен.

Последнее секционное заседание было посвящено методикам газового анализа и их оценкам. Р. С. Виницкая с сотр. (Москва), применив новую методику математической обработки данных, полученных с помощью отечественного инфракрасного газоанализатора CO_2 (ГУМ-2), получила интересные данные о пороге возбудимости дыхательного центра.

В. А. Кропачев с сотр. (Ярославль), изучая некоторые виды аритмий дыхания, пришел к выводу, что спирографический контроль за динамикой изменений формы дыхательного цикла имеет большое прогностическое значение при ряде заболеваний, в частности при тиреотоксикозе.

На заключительном пленарном заседании конференции К. А. Маянская с сотр. (Казань) остановилась на проблеме комплексного инструментального изучения вентиляционно-газообменной функции легких. Она указала на необходимость привлечения для диагностики дыхательной недостаточности не только газообменных методов изучения, но и рентгенокимографии диафрагмы и ребер.

Л. Ф. Сочинко и Н. В. Володина (Ленинград) сообщили о новых оксигеметрических датчиках. Разработанные в СКТБ «Биофизприбор» малогабаритные датчики имеют высокую спектральную и электрическую чувствительность. Созданы датчики, с помощью которых возможна двухканальная одновременная регистрация оксигенации крови в венах и артериях. Это позволяет легко определить артерио-венозную разницу. Достоинство новых датчиков заключается также в возможности работы их непосредственно с измерительными приборами и регистраторами, выпускаемыми отечественной промышленностью.

В докладе А. Г. Дембо с сотр. (Ленинград) был приведен глубокий анализ достоинства и недостатков некоторых современных газоаналитических приборов. Авторы дали высокую оценку выпускаемым СКТБ «Медфизприбор» аппаратам — азотографу А-1, газоанализаторам для исследования концентрации CO_2 и O_2 в выдыхаемом воздухе (ГУХ-1 и ГУХХ-1).

Закрывая конференцию, член-корреспондент АМН СССР проф. Б. Е. Вотчал отметил, что за период между первой и второй конференциями, проведенными по данным проблемам в Казани, произошли существенные изменения в сторону дальнейшего развития медицинского аппаратостроения по приборам газового обмена, внешнего и внутреннего дыхания.

В. Ф. Богоявленский, М. И. Абдрахманов

НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ РАБОТНИКОВ СЛУЖБЫ КРОВИ

(28—30/VI 1965 г., г. Казань)

Конференция была организована филиалом Ленинградского научно-исследовательского института переливания крови в г. Кирове, Казанским ГИДУВом им. В. И. Ленина и Казанским ордена Трудового Красного Знамени медицинским институтом.

В соответствии с приказом Минздрава РСФСР вся территория Российской Федерации разделена на зоны по службе крови. Руководство службой крови в северо-восточной зоне Европейской части РСФСР возложено на филиал Ленинградского института переливания крови в г. Кирове. В состав этой зоны входят 6 автономных республик: Татарская, Удмуртская, Чувашская, Марийская, Башкирская и Коми АССР, а также области: Свердловская, Пермская, Оренбургская, Челябинская, Кировская и Горьковская.

Директор филиала Ленинградского института переливания крови в г. Кирове Н. В. Шестаков отметил, что во всей северо-восточной зоне в работе станций переливания крови все большее значение приобретает безвозмездное донорство и взятие крови у доноров в выездных условиях, что позволяет вовлечь в ряды доноров население из сельской местности.

В. С. Макаров, И. В. Александрова и Н. С. Альгин (Киров) рекомендуют организовать кабинеты переливания крови в крупных больницах. Это улучшает постановку переливания крови в лечебных учреждениях, снижает число неблагоприятных реакций и осложнений.

В докладах М. Ю. Розенгартена (Казань) и Ю. Г. Прозорова (Киров) была подчеркнута важность адекватного возмещения кровопотери при резекции легких, причем Ю. Г. Прозоров, помимо пользования донорской кровью, рекомендовал реинфузию собственной крови больного, собранной с операционного поля.

Э. Н. Ситдыков и Г. Н. Дегтярева (Казань) и В. Г. Егоров (Киров) поделились опытом переливания крови при урологических операциях. Преклонный возраст больных выдвигает некоторые особенности трансфузионной терапии. Крововозмещение должно, по возможности, точно соответствовать кровопотере, наряду с этим должна проводиться профилактика тромбозомболических осложнений.

В. Е. Волков (Казань) сообщил о лечении острых расстройств гемодинамики внутриартериальными переливаниями крови в сочетании с гидрокортизоном и норадреналином. Указав на эффективность этого метода, он одновременно предостерег от чрезмерного увлечения внутриартериальными трансфузиями в связи с наблюдающимися при них осложнениями.

О сочетании трансфузионной терапии с применением кортикостероидных гормонов при гиповолемическом шоке в акушерско-гинекологической практике сообщил М. И. Слепцов (Казань).

В. Д. Каляев (Киров) представил материалы, подтверждающие выдвигаемую в последнее время концепцию о роли антилейкоцитарных антител в развитии посттрансфузионных реакций.

На конференции отмечалась большая потребность лечебных и родовспомогательных учреждений в сыворотках для определения резус-принадлежности доноров, больных и беременных. В качестве дополнительного источника получения таких сывороток Р. Г. Ганелина и М. Ф. Кулеева (Казань) рекомендуют использовать сгустки крови, оставшиеся после отсасывания антирезусной сыворотки. Г. А. Стоярова (Киров) производит регенерацию антирезусных сывороток путем добавления глицерина, оказавшихся непригодными из-за появления неспецифической агглютинации.

П. В. Кравченко, В. Е. Егоров и С. В. Федоров (Казань) изучали изменения ионного равновесия в консервированной крови. Переход ионов К при консервировании крови из эритроцитов в плазму создает опасность гиперкалиемии при массивных трансфузиях такой крови.

Н. И. Тарасова (Киров) продемонстрировала электронномикроскопические картины изменений эритроцитов в консервированной и фибринолизной крови.

В докладах Д. И. Рыжакова, а также Д. И. Рыжакова и Ю. Г. Забусова (Киров) были раскрыты некоторые гистохимические изменения, наступающие в гомотрансплантационных почках, и указаны пути преодоления тканевой несовместимости при гомопластике. В. М. Рындин (Киров) показал возможности использования консервированного перикарда для целей гомопластики, а Л. И. Кастандян (Казань) — консервированных костей плода.

С. В. Кузнецова (Киров) доложила об изучении с помощью базофильной пробы Шелли антигенности антибиотиков, применяемых при консервировании крови.

Доклад В. А. Журавлева (Киров) был посвящен диагностике и хирургическому лечению портальной гипертензии, Н. С. Альгина (Киров) — клинко-ангиографическим параллелям при облитерирующих заболеваниях артерий нижних конечностей, а Е. П. Сведенцова (Киров) — прободениям и профузным кровотечениям при раке желудка.

С большим вниманием были выслушаны сообщения Н. И. Вылегжанина и А. П. Старостина (Казань) об изучении карцинемии в эксперименте и клинической онкологической практике. Работы эти, несомненно, имеют теоретический и практический интерес.

Е. В. Преображенская (Киров) сообщила о применении миелосана для лечения истинной полицитемии.

Н. С. Епифанов и В. И. Корепанов (Киров) поделились опытом хирургического лечения больных с болезнью Верльгофа, гемолитической, гипопластической и апластической анемиями.

Л. А. Матвиенко (Киров) сообщила о состоянии тромбоцитов при миелопролиферативных заболеваниях, а Л. П. Счастливец (Киров) — о применении метода трепанобиопсии для диагностики и учета эффективности лечения при заболеваниях системы крови у детей.

О суданофильной окраске лейкоцитов и об элферорефе при заболеваниях системы крови доложили И. Н. Максимова и Р. Ш. Дашевская (Казань).

Об опыте трансплантации костного мозга при гипопластических состояниях кровото-
ворения доложила Н. А. Федоровская (Киров).

О комбинированном лечении гемофилии с применением прямых переливаний крови, эpsilon-аминокапроновой кислоты и других новейших методов сообщил С. А. Садков (Киров), а о современных принципах лечения острого венозного тромбоза — С. Г. Конюхов (Киров).

Р. Ш. Дашевская (Казань) сообщила о течении беременности и родов у женщин, страдающих болезнью Верльгофа.

Проф. Н. С. Епифанов (Киров)

НЕКРОЛОГИ

ДОЦЕНТ ГАЗИЗА ЗИНАТОВНА ИШМУХАМЕТОВА

5 августа 1965 г. скоропостижно скончалась член КПСС с 1941 г., заведующая кафедрой пропедевтики внутренних болезней Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института доцент Газиза Зинатовна Ишмухаметова.

Г. З. Ишмухаметова родилась 24/XII 1908 г. в Уфе, в семье учителя. По окончании средней школы она также в течение пяти лет работала учительницей. В 1931 г. она поступила в Казанский медицинский институт. По окончании работала ординатором, а в дальнейшем — ассистентом факультетской терапевтической клиники. С 1941 г. по 1947 г. была в Советской Армии. С 1947 г. Г. З. Ишмухаметова возобновляет свою работу ассистентом факультетской терапевтической клиники, а в 1952 г. избирается доцентом той же кафедры. С 1959 г. Г. З. Ишмухаметова заведует кафедрой пропедевтики внутренних болезней Казанского медицинского института.

На протяжении многих лет, работая под руководством проф. З. И. Малкина, Г. З. Ишмухаметова восприняла лучшие традиции Казанской школы терапевтов и выросла в прекрасного диагноста-терапевта.

Будучи руководителем кафедры пропедевтики внутренних болезней, Г. З. Ишмухаметова проявила себя прекрасным педагогом, снискала себе уважение и любовь студенчества. Студенческий научный кружок при кафедре пропедевтики внутренних болезней под ее руководством стал одним из лучших научных кружков в институте.

Перу Г. З. Ишмухаметовой принадлежит 16 научных работ. В 1947 г. она защитила кандидатскую диссертацию, а в 1964 г. закончила и представила к защите докторскую.

Еще в своих ранних работах Г. З. Ишмухаметова отметила важное значение нарушений со стороны печени в патологии ревматизма. Изучая механизм действия салициловой терапии при ревматизме, она нашла, что салициловые препараты оказывают десенсибилизирующее действие, подавляя активность лимфоцитов и гистиоцитов. Как известно, именно это действие имеет решающее значение и при гормональной терапии ревматизма. Эти ее исследования объединяют, таким образом, механизм действия салициловых препаратов и кортикостероидов. Особенно ценным следует признать исследование Г. З. Ишмухаметовой по проблеме гипертонической болезни. Ею отмечен факт пароксизмальной гиперхолестеринемии во время кризов у больных гипертонической болезнью. Изучена патология холинэргических реакций у больных гипертонической



болезнью. В годы, когда наблюдалось догматическое отношение к учению И. П. Павлова, что породило тенденцию лечить многие болезни и, в частности, гипертоническую болезнь сном, Г. З. Ишмухаметова указала на неуместность этой терапии при гипертонической болезни, так как такая терапия углубляет патологию холестерина обмена, о чем было доложено на XIV Всесоюзном съезде терапевтов. Весьма эффективной при лечении гипертонической болезни оказалась разработанная Г. З. Ишмухаметовой гипохлоридная калиевая диета. В ее работах нашли отражение также вопросы о роли генетических моментов в патогенезе гипертонической болезни.

Память об Ишмухаметовой Газизе Зинатовне — враче, педагоге и ученом надолго сохранится среди знавших ее.

Группа товарищей

ДОЦЕНТ АРОН САМУИЛОВИЧ ВИНОГРАДОВ

1-го сентября 1965 г. скончался главный терапевт Казанского горздраотдела, заведующий терапевтическим отделением больницы № 11 г. Казани, заслуженный врач Татарской АССР доцент Арон Самуилович Виноградов.

Ушел из жизни популярный среди медицинских работников и трудящихся Татарии врач специалист-терапевт, научный работник и организатор здравоохранения.

Арон Самуилович родился в 1896 году в семье рабочего. Свою трудовую жизнь начал с юношеских лет.

В первую мировую войну был солдатом. В 1917 году в Москве участвовал в Октябрьской революции и был ранен.

В 1923 году окончил медицинский факультет Саратовского университета. Первые годы врачебной деятельности (1923—1926 гг.) А. С. Виноградова проходят в сельской местности в Саратовской области и Арском районе Татарской АССР.

С 1927 г. и до конца жизни врачебная, научная и общественная деятельность Арона Самуиловича проходила в г. Казани, где он работал зав. городским тубдиспансером (1927—1929 гг.), санитарным врачом (1929—1931 гг.), инспектором горздрава, а затем — инспектором Наркомздрава Татарской АССР (1931—1934 гг.). После 10 лет практической

работы А. С. Виноградов переходит на работу в Казанский институт усовершенствования врачей им. В. И. Ленина, где с 1933 по 1937 гг. был аспирантом, с 1937 г. по 1947 г. — ассистентом, с 1947 по 1953 гг. — доцентом кафедры терапии. В 1941 г. защитил диссертацию на степень кандидата медицинских наук.

Во время Отечественной войны А. С. Виноградов работал старшим преподавателем Школы военфельдшеров, а с августа 1942 по апрель 1946 гг. — начальником ряда эвакуационных госпиталей г. Казани.

С 1952 г. А. С. Виноградов является главным терапевтом Казанского городского отдела здравоохранения и одновременно (с 1954 г.) заведующим терапевтическим отделением больницы № 11 г. Казани.

Член КПСС с 1938 г., Арон Самуилович принимает активное участие в общественной жизни. Он неоднократно избирался в партийные органы ГИДУВа, райкома партии, а в последние годы — больницы. Много лет работал пропагандистом, был депутатом Казанского горсовета с 1939 по 1947 гг.

Добросовестный, самоотверженный труд Арона Самуиловича отмечен правительственными наградами.

В 1944 г. он был награжден значком «Отличник здравоохранения», в 1951 г. — медалью «За трудовую доблесть», в 1961 г. — орденом Трудового Красного Знамени. В 1957 г. ему было присвоено звание заслуженного врача ТАССР.

Скромность, трудолюбие, чуткость к больному человеку являлись неизменными качествами Арона Самуиловича.

Таким он останется в сердцах его товарищей и всех знавших его.

Группа товарищей



Организация здравоохранения

- Бахтиярова Р. М. (Казань). О медицинском обслуживании недоношенных детей на дому. 1, 73.
- Гинзбург Е. А. (Москва), Котельников В. М., Кордэ Т. В., Полетило Е. В., Плотникова Л. М. и Рапопорт Р. Н. (Йошкар-Ола). Опыт массовой ревакцинации БЦЖ в сельской местности. 1, 70.
- Гофман Л. И. (Саратов). О диспансеризации больных с коронарной недостаточностью. 6, 74.
- Дунаева В. Г. и Плешкова Н. С. (Казань). Гинекологическая помощь детям. 6, 77.
- Диндарова Л. И. (Чистополь). Опыт двухступенного обслуживания инфекционных больных и борьба за звание бригад коммунистического труда. 2, 82.
- Капелюшник Н. Л. и Плинер Ф. М. (Казань). Из опыта работы в области детской гинекологии. 6, 76.
- Крепышева А. Н. (Казань). За дальнейшее снижение инфекционной заболеваемости. 5, 3.
- Кудрявцева Н. П. и Качурец В. И. (Казань). Диагностика дифтерии в период ее ликвидации. 5, 32.
- Сергеев Е. С. (Чув. АССР). Наш опыт подготовки кадров для колхозных сезонных яслей-садов. 4, 79.
- Об аттестации врачей-специалистов. 2, 103.
- Об аттестации зубных врачей, фельдшеров-акушеров, акушеров и фельдшеров всех специальностей. 4, 102.

Терапия

- Агиенко В. Д. (Томск). Генерализованный геморрагический васкулит при переносимости к меркузалу и новуриту. 3, 83.
- Александров Н. А. (Йошкар-Ола). Тяжелая аллергическая реакция, вызванная витамином В₁. 4, 74.
- Аносова Л. Н. и Саитгалеева Т. Ш. (Москва). Лечение ожирения у больных сахарным диабетом мефалином. 1, 59.
- Ануфриева В. К. (Казань). Функциональное состояние поджелудочной железы при заболеваниях желчевыводящих путей. 4, 5.
- Арлеевский И. П. (Казань). О содержании электролитов-биотиков в крови больных различными формами коронарного атеросклероза. 6, 11.
- Афанасьева В. Д. (Якутск). Белки и липопротеины сыворотки крови у здоровых и больных атеросклерозом жителей Якутска. 6, 57.
- Ахметзянов А. А. (Удм. АССР). Влияние пневмоперитонеума и искусственного пневмоторакса на секрецию желудочного сока. 5, 75.
- Бабский Е. Б., Парин В. В. и Геллер Е. С. (Москва). Современные достижения биологической и медицинской электроники. 2, 3.
- Бакирова С. У. (Казань). К клинике коарктации аорты. 2, 52.
- Балахонова Н. Г. (Горький). Особенности течения гемохроматоза. 5, 45.
- Березовский Б. С. (Казань). Сialовые кислоты сыворотки крови при некоторых заболеваниях щитовидной железы. 4, 47.
- Бродская С. И. (Ленинград). Медикаментозная параллергия у медработника. 4, 76.
- Видеева В. И. (Отрадный). О постинфарктном синдроме. 6, 46.
- Вайнштейн С. Г. (Казань). Отношение молярных коэффициентов Na/K различных фракций желудочного содержимого как показатель состояния секреторной функции желудка. 5, 18.
- Вольфсон Т. И. и Голиков А. П. (Ленинград). О содержании калия и натрия в сыворотке крови больных атеросклерозом. 2, 27.
- Воробьева Н. Т. и Мороз М. С. (Ростов-на-Дону). Облитерирующий эндофлебит печеночных вен. 2, 59.
- Гланцберг Н. А. (Моск. обл.). Синдром «средней доли» в клинике бронхоэктатической болезни. 1, 38.
- Гольдштейн М. И. и Исакова Э. З. (Казань). О распознавании врожденной недостаточности трехстворчатого клапана. 2, 49.
- Гофман Л. И. См. *Организация здравоохранения*.
- Гуревич Т. З., Кармазин И. Я. и Ровинский В. И. (Москва). Желудочные кровотечения при инфаркте миокарда. 4, 14.
- Даниляк И. Г., Мытарева И. Л. (Москва). Опыт применения фубромегана у больных бронхиальной астмой. 1, 21.
- Дановский Л. В. (Ленингорск). Зубец U электрокардиограммы и его клиническое значение. 2, 56.
- Дашевская Р. Ш. и Новичков В. И. (Казань). Элфорофорез при заболеваниях системы крови. 5, 12.

- Дембо А. Г., Карева В. И. и Проэктор М. Л. (Ленинград). О нарушениях ритма сердца у спортсменов. 5, 7.
- Денисова М. Г. (Казань). О ремиссиях при остром лейкозе. 5, 13.
- Доброва А. М. (Москва). Диадинамические токи в комплексной терапии при эндартериозе и атеросклерозе сосудов конечностей. 6, 48.
- Дорошенко Н. И. (Куйбышев-обл.). Успешное применение при миеломной болезни сарколизина и преднизолона. 5, 15.
- Еселев М. М. и Варшамов А. Л. (Саратов). Диагностическое значение реакции сыворотки крови с люголевским раствором при острой коронарной недостаточности. 6, 14.
- Живодеров В. М. и Пинькевич Н. М. (Владивосток). Изменение протромбинового показателя при лечении варфарином натрия больных с коронарной недостаточностью. 6, 16.
- Зайцев Г. П., Выховская А. Г. и Порядин В. Т. (Москва). Иглоукалывание при эндартериозе и атеросклерозе нижних конечностей. 2, 31.
- Зефирова Т. С. и Ананьева Н. Е. (Москва). Опыт лечения Аддисоновой болезни три-метилловым ацетатом дезоксикортикостерона. 5, 44.
- Злочевский П. М. (Москва). О прижизненной диагностике подаортального стеноза сердца. 2, 47.
- Иванов Ю. М. (Саратов). Определение уропепсина при атеросклерозе. 6, 18.
- Калинин А. П. (Москва). Болезнь Иценко-Кушинга и беременность. 6, 71.
- Кокосов А. Н. (Свердловск). Стенокардия при язвенной болезни, раке желудка и двенадцатиперстной кишки. 2, 16.
- Красноперов Ф. Т. (Казань). К клинике нарушений атриовентрикулярной проводимости при ревматизме. 2, 20.
- Кудрявцев Г. В. и Калуженко Р. К. (Ленинград). К клинической характеристике больных ревматоидным артритом. 3, 9.
- Левина Ц. А. (Одесса). О некоторых современных препаратах, применяемых при лечении больных стенокардией. 2, 10.
- Легостев Б. И. и Сибиркин Н. В. (Ленинград). Применение регексона у больных гипертонической болезнью. 2, 25.
- Лузкова С. Л., Комарова Л. Н. и Салимон Ф. Л. (Москва). К диагностике цера-зинового ретикуло-эндотелиоза (болезнь Гоше). 3, 45.
- Мальцев И. Т., Мельник А. Н., Воронина Н. А. (Омск). Опыт лечения больных хронической респираторной пневмонией и бронхиальной астмой аэрозольными ингаляциями. 1, 16.
- Марголин А. М., Медведкова А. А., Анисимова Н. А. (Ленинград). Количественные сдвиги дрожжеподобных грибов в экскретах больных пневмонией при лечении антибиотиками. 5, 64.
- Маркузе С. М. (Казань). О значении некоторых функциональных сосудистых показателей при кардиосклерозе и легочном сердце. 2, 28.
- Медведев У. И. (Казань). Клиническая оценка вентральных отведений ЭКГ. 6, 45.
- Меньшиков Ю. Ф. (Мурманск). Болезни органов дыхания на Кольском полуострове. 3, 77.
- Михайлов Л. М. (Казань). Нелейкемический ретикулез с преимущественным поражением селезенки и печени. 5, 46.
- Моисеев С. Г. (Москва). Экстренная помощь при внутренних заболеваниях. 3, 3.
- Морозова Е. М. (Москва). Опыт применения билирина в комплексной терапии деформирующих артрозов. 2, 63.
- Морозова Н. Д. (Казань). Клиническое значение определения сывороточных глокопротеидов и белков при коллагеновых заболеваниях. 3, 7.
- Мухаметшин Э. З. (Набережные Челны). Аллергические реакции на введение антибиотиков. 4, 75.
- Мытарева И. Л. (Москва). Влияние эуфиллина на легочную вентиляцию у больных легочным сердцем. 2, 62.
- Мышенцева Л. П. (Куйбышев-обл.). Лечение больных гипертонической болезнью димеклоном в амбулаторных условиях. 2, 62.
- Неговский В. А., Гурвич Н. Л., Семенов В. Н., Табак В. Я., Макарычев В. А. (Москва). Об электроимпульсной терапии аритмий сердца. 5, 5.
- Никулин К. Г. и Костина В. В. (Горький). Хронические пневмонии. 1, 9.
- Новичков В. И. (Казань). Об использовании исследования белковых глокопротеиновых фракций и уровня сиаловой кислоты для дифференциальной диагностики астматического синдрома и бронхиальной астмы. 1, 18.
- Остапченко Л. М. (Томск). Действие камфары, строфантина, новурита, аспирина, преднизолона и гипотиазида на функциональное состояние свертывающей системы крови и ее фибринолитическую активность у больных ревматическими пороками сердца при недостаточности кровообращения I, II и III ст. 3, 76.
- Панкрац И. П. (Свердловская область). Аортокардиосклероз и ортостатическая проба с измерением АД. 3, 76.
- Плотников Ю. К. (Куйбышев-обл.). Тиодитин в терапии больных хроническим лимфолейкозом. 5, 14.
- Радбиль О. С., Лихтенштейн А. О., Филиппова И. Г. (Казань). Бронхографические параллели при хронических легочных нагноениях. 1, 35.

- Рябов В. И. (Ижевск). К методике изучения всасывательной способности тонкого кишечника в клинических условиях. 4, 27.
- Сальцева М. Т., Рогова Д. А., Лезина В. А. (Горький). Гипертоническая болезнь у лиц молодого возраста. 6, 19.
- Спектор А. М. (Сочи). Диагностика ревматизма у лиц старше 50 лет. 3, 28.
- Станкевич Е. С. См. *Невропатология и психиатрия*.
- Старкова Н. В. (Казань). О динамике титров антистрептолизина-О и С-реактивного протеина при различных формах ревматизма. 3, 18.
- Ступницкий А. А. (Куйбышев-обл.). Электрокардиографические наблюдения при кардиальной астме. 2, 19.
- Сулимовская Н. А. и Кудря С. Ф. (Харьков). Применение тестостерон-пропионата при циррозах печени. 4, 9.
- Сулимовская Н. А., Москаленко И. А., Конанова Н. М., Шельгина Н. М., Мерлинская Н. Б. (Харьков). Лечение стенокардии транскардиальным магниальным йонтофорезом. 2, 63.
- Сулимовская Н. А. и Тронь М. М. (Харьков). Диагностическое значение вектор-кардиографии при коронарном атеросклерозе. 6, 9.
- Таланов В. В. (Казань). Гексоний в терапии язвенной болезни. 4, 15.
- Тихонов В. П. (Волгоград). Функция поджелудочной железы и белки сыворотки крови при некоторых хронических заболеваниях органов пищеварения. 4, 7.
- Трошин В. Д. и Белоусов С. С. (Горький). Симпато-ганглиолиты и коронарная недостаточность. 4, 52.
- Федорова М. К. (Казань). Сравнительные данные по электрофорезу сывороток артериальной и венозной крови при ревматизме и ревматоидном полиартрите. 3, 14.
- Цыбулина Е. В. (Волгоград). Сравнительная оценка микрометода дифениламиновой пробы и реакции на сиаловые кислоты в диагностике активности ревматизма. 3, 20.
- Шамарин П. И. (Саратов). О значении физических методов диагностики заболеваний органов брюшной полости. 4, 3.
- Шварц Л. С. и Крушинская Н. Т. (Саратов). Атеросклероз и сердечная недостаточность. 6, 6.
- Щербатенко С. И. (Казань). О некоторых клиническо-биохимических параллелях при бронхиальной астме. 1, 20.
- Ясакова О. Н. и Петров И. С. (Свердловск). Динамика некоторых иммунобиохимических показателей крови при лечении ревматизма. 5, 64.

Педиатрия

- Амосова А. С. (Уфа). Дифениламинная реакция при хронической пневмонии у детей. 1, 14.
- Бахтиярова Р. М. См. *Организация здравоохранения*.
- Белогорская Е. В. См. *Инфекционные болезни*.
- Белоусова В. И. (Казань). О влиянии характера питания и течения беременности женщин на возникновение рахита и гиповитаминоза В₁ у детей. 3, 77.
- Гатауллина Л. Д. (Уфа). Об активности ревматического процесса у детей. 6, 22.
- Зверева В. А. (Казань). Опыт активной профилактики рецидивов ревматизма у детей. 3, 26.
- Казьмина Г. К. См. *Инфекционные болезни*.
- Малаховский Ю. Е. (Кемерово). Пернициозная анемия у девочки 9 лет. 5, 63.
- Порсева С. Я. (Казань). Некоторые особенности течения хронических неспецифических заболеваний легких у детей и их дифференциальная диагностика. 1, 13.
- Порсева С. Я. См. *Инфекционные болезни*.
- Сергеева Е. С. См. *Организация здравоохранения*.
- Федоров М. И. (Казань). О физическом развитии детей, перенесших асфиксию при рождении. 2, 33.
- Хамидуллина А. Х. и Окулова Е. М. (Казань). К клинике и лечению неспецифических инфекционных артритов у детей. 3, 11.
- Шварева А. И. (Казань). Ревматизм у подростков. 3, 23.

Инфекционные болезни

- Башкирев Т. А. (Казань). О дифференциальной диагностике геморрагической лихорадки с почечным синдромом в Среднем Поволжье. 5, 20.
- Белогорская Е. В. (Казань). Реакция гемагглютинации в диагностике колэнтерита. 5, 30.
- Васильева Н. П., Баширова Д. К., Валеева М. Г. (Казань). Преднизолон в комплексной терапии эпидемического гепатита. 3, 32.
- Галеева Р. К. (Казань). К клинике ветряной оспы, присоединившейся к эпидемическому гепатиту. 3, 35.
- Давыдов В. Я. (Казань). Влияние дизентерийной интоксикации на окислительно-восстановительные процессы и внешнее дыхание. 6, 26.

Зобнина К. С. и Швалев В. Н. (Казань). Морфологическая характеристика почек при экспериментальной дизентерийной интоксикации и измененной иммунологической реактивности. 5, 27.

Казьмина Г. К. (Казань). Опыт применения люминесцентно-серологического метода для диагностики дизентерии у детей. 5, 29.

Каримова З. Х., Гончарова М. И., Бикбова С. К., Россинская О. Б. и Муртазин М. М. (Казань). Вспышка водной лихорадки. 5, 73.

Карташев Ю. В. (Горький). Внутрикожная проба и реакция связывания комплексов в диагностике токсоплазмоза. 5, 73.

Крепышева А. Н. См. *Организация здравоохранения*.

Кудрявцева Н. П. и Качурец В. И. См. *Организация здравоохранения*.

Левков А. А. (Уфа). Заболевание кожи рук доярок от коров, зараженных оспенной вакциной людей. 6, 64.

Милевская Ю. Л. (Москва). Перспективы антибиотической терапии. 1, 65.

Порсева С. Я. (Казань). Сравнение эффективности некоторых средств при лечении эпидемического гепатита у детей.

Рабкина С. А. (Челябинск). Влияние гриппозной инфекции на напряженность антитоксического иммунитета и заболеваемость дифтерией у привитых детей. 5, 75.

Разумовский Ю. К. (Лениногорск). Пищевая интоксикация условнопатогенными микробактериями. 5, 75.

Ратнер Ш. И. и Налетова О. М. (Хабаровск). К патогенезу геморрагического диатеза при геморрагической лихорадке с почечным синдромом. 5, 26.

Резник А. Е. и Давыдов В. Я. (Казань). К клинике и диагностике геморрагической лихорадки с почечным синдромом. 5, 24.

Резник А. Е., Еналеева Д. Ш. (Казань). Клиника и лечение гриппа. 1, 97.

Резник А. Е., Федоренко П. Н., Еналеева Д. Ш. (Казань). Кислородная недостаточность у больных эпидемическим гепатитом. 3, 33.

Соринсон С. Н. (Горький). Лечение эпидемического гепатита на современном этапе. 3, 87.

Федоренко Л. И. (Казань). Эпидемиология и профилактика вирусного гриппа. 1, 99.

Царева В. Я. (Казань). Гематологические показатели аллергии при антирабической вакцинации людей. 6, 64.

Шамсутдинов Н. С., Берим М. Г., Рыжкова И. И. и Хабирова Г. З. (Казань). О дифтерийном бактерионосительстве. 5, 47.

Хирургия

Агеев А. Ф. (Казань). Белки сыворотки крови при тиреотоксическом зобе до и после операции. 4, 43.

Агафонов А. А. (Казань). Влияние лидазы на спайки брюшной полости человека. 4, 36.

Архипов Е. П. (Бугульма). Об использовании точек чжэнь в послеоперационном периоде. 3, 84.

Архипов Е. П. (Бугульма). Сочетание непаразитарной кисты печени с калькулезным холециститом. 5, 70.

Байбекова Ш. Х. (Казань). Роль психоневрогенных факторов в возникновении кишечной непроходимости. 4, 32.

Березин И. М. и Федоров Ю. С. (Тольятти). Тяжелая венозная патология после аппендэктомии. 3, 82.

Варшавский И. М. (Куйбышев-обл.). Профилактика заболеваемости острым реперирующим тендовагинитом. 5, 80.

Васильев Ж. Х. (Казань). Об опасности оперативных вмешательств при наличии status thymico-lymphaticus. 2, 53.

Вялявин Г. Д. и Бердов Б. А. (Москва). Применение сшивающих аппаратов НИИХЭА и И при еюнопластических операциях на желудке и пищеводе. 4, 30.

Власов В. В. (Новосибирск). О пластике эмбриональной гомотки у обожженных. 2, 63.

Домрачев А. С. и Рябинин С. П. (Астрахань). Хирургическое лечение рубцового стеноза желудка после отравления формалином. 4, 69.

Дрягин К. А. и Сильченко К. Я. (Ленинград). Отдаленные результаты холецистэктомии по наблюдениям терапевтов. 4, 10.

Ельшенич Г. П. (Орел). Забрюшинная газовая флегмона с затеком на бедро как осложнение перфоративного аппендицита при ретроцекальном положении отростка. 5, 71.

Епифанов Н. С. и Журавлев В. А. (Киров). Хирургическое лечение портальной гипертензии у детей. 3, 37.

Калинин А. П. и Балаболкин М. И. (Москва). Хирургическое лечение зоба у больных акромегалией. 4, 45.

Катаева Г. А. и Помосов Д. В. (Ленинград). Выделение кишечных ферментов — энтерокиназы и щелочной фосфатазы после резекций желудка по методу Бильрот-II и гастропластических операций. 4, 20.

- Комаров А. С., Голубинский В. И. и Киняпина И. Д. (Горький). Лечение карбункулов лица, осложненных септическим тромбофлебитом кавернозных синусов и менинго-энцефалитом. 5, 69.
- Комаров Н. И. и Шарафисламов Ф. Ш. (Казань). Об использовании полимеров для пластики нижней полой вены выше почечных вен в эксперименте. 2, 32.
- Кравченко П. В., Волков В. Е. и Федотов С. Д. (Казань). Содержание амилазы в пузырной желчи при острых холециститах. 4, 13.
- Кравченко П. В. и Ефимов В. С. (Казань). Опыт применения аллопластики в хирургии. 3, 69.
- Криворотова М. М. и Пасынкова А. М. (Йошкар-Ола). Удаление левого легкого по поводу туберкулеза у больного сахарным диабетом. 1, 56.
- Лазарев Н. В. и Гершанович М. Л. (Ленинград). Стимуляция лекарственными средствами репаративной регенерации и ее практическое значение. 6, 3.
- Лихтенштейн А. О. (Казань). О хирургической тактике при осложнениях кистозных образований в легких. 1, 27.
- Максимова Л. Г. (Казань). Особенности течения гнойно-воспалительных процессов, инфицированных белком протеом. 5, 53.
- Неймарк И. И. (Барнаул). О хирургическом лечении двусторонних бронхоэктазий. 1, 33.
- Огнева Э. Н. (Мензелинск). Самопроизвольное отхождение проглоченной ребенком вилки. 5, 72.
- Окулов А. М. (Казань). Помощь при травматическом шоксе. 5, 103.
- Остроумов А. Б. (Казань). Прогностическое значение электрофоретического исследования сывороточных белков при деструктивном холецистите. 3, 40.
- Поляков В. М. (ТАССР). Аутоотрансфузия крови в вену большого сальника. 5, 64.
- Попов А. Ф. и Гарштейн Р. А. (Казань). Первичная резекция желудка как метод выбора при прободных гастро-дуоденальных язвах. 4, 18.
- Поповьян И. М., Крапивин Б. В. и Франкфурт Л. А. (Саратов). Хирургическая тактика при остром холецистите у лиц 60 лет и старше. 3, 42.
- Пушкарев Н. И. (Баш. АССР). Туберкулез щитовидной железы. 4, 77.
- Рокицкий М. Р. (Минск). Экономные резекции легких. 1, 30.
- Скобелкин О. К. (Калинин). Пластика скальпированной раны головы свободным кожным аутоотрансплантатом. 3, 72.
- Станкевич В. Е. (Саранск). О коррекции газового пузыря при искусственном пневмотораксе. 1, 26.
- Строев Ю. И. (Ленинград). О нарушениях внешнесекреторной функции поджелудочной железы после холецистэктомии. 5, 16.
- Федоров В. В. (Казань). О роли пищеварительных ферментов двенадцатиперстной кишки в развитии прободных перитонитов. 4, 28.
- Фраерман А. П. (Кировская область). Свободная кожная пластика в условиях районной больницы. 5, 65.
- Франкфурт Л. А. и Кадышес Н. Л. (Саратов). Функция пищевода-кишечного анастомоза и моторика тонкого кишечника после гастрэктомии. 4, 22.
- Шапиро В. А. и Волчек В. М. (Калинин). К клинике камней поджелудочной железы. 2, 60.
- Шарафисламов Ф. Ш. (Казань). Обратный портокавальный анастомоз с направлением тока крови из нижней полой вены в воротную. 6, 40.
- Шишкина А. И., Салихов И. А. и Хафизов Ф. Г. (Казань). Летальность при остром аппендиците. 4, 40.
- Шульман Х. М. и Костандян Л. И. (Казань). Первичная краниопластика теменной костью плода. 5, 65.

Урология

- Альбекова Р. Г. (Казань). Консервативное и оперативное лечение камней мочеточников. 3, 80.
- Золотарев М. А. (Казань). Оперативное лечение слоновости полового члена. 3, 81.
- Каплун М. И. (Уфа). Лечение фибропластической индурации полового члена кортизоном. 5, 72.
- Кузьмина В. Е. (Москва). Значение электрографии мочеточников при почечно-каменной болезни. 6, 25.
- Кузьмин И. Л. (Куйбышев обл.). Эмпиема культи мочеточника с наличием инородного тела и камня. 3, 79.
- Маврин М. И. (Казань). Карбункул удвоенной почки в сочетании с уретероцеле. 5, 72.
- Поляков В. М. (Альметьевск). Инородное тело в мочевом пузыре. 3, 78.
- Попов А. А. и Султан Н. Н. (Львов). Эктопия устья мочеточника, устраненная эндовезикальным методом. 3, 80.
- Пушкарев Н. И. (Башкирская АССР). К лечению осложнений после травмы полового члена у детей. 3, 85.

Ситдыков Э. Н. (Казань). Пластика дистального отдела мочеточника лоскутом из мочевого пузыря по методу Ван-Гук-Боари. 3, 56.

Уразаев А. З. (Казань). Новые варианты хирургического лечения функционального недержания мочи у женщин по Д. Н. Атабекову. 2, 36.

Травматология и ортопедия

Артемьев А. М. (Ижевск). Применение электрофореза новокаина при некоторых видах травм. 2, 63.

Березин И. М., Лепар И. П. и Федоров Ю. С. (Тольятти). Несовершенное костеобразование у детей. 5, 66.

Выюнышев Н. Г. (Куйбышев обл.). Особенности формирования ампутационной культи в зависимости от метода обработки кости при ампутации нижней конечности. 3, 84.

Зельцер А. К. (Ленинград). О повреждениях лучевого нерва при лечебных мероприятиях по поводу переломов плечевой кости и путях их профилактики. 5, 68.

Зулкарнеев Р. А. (Казань). О так называемой «опухоли» стопы. 1, 57.

Зулкарнеев Р. А. (Казань). Токсические факторы в возникновении врожденных аномалий конечностей. 5, 76.

Капитанский И. С. и Беляков А. А. (Саранск). Посттравматическое кистозное перерождение менисков коленного сустава. 5, 51.

Карпов С. П. (Чебоксары). Травматический подкожный разрыв мышц плеча. 5, 67.

Куксов В. Ф. (Куйбышев обл.). Комплексное лечение переломов дистального метаэпифиза плеча у детей. 5, 38.

Максимова Л. Г. (Казань). Из практики лечения множественных переломов тазовых костей с повреждением мочевого пузыря. 2, 64.

Муругов В. С. (Казань). Влияние новокаиновой блокады на уровень кальция и фосфора в крови больных с переломами длинных трубчатых костей. 5, 36.

Самойлов Г. С. (Казань). Дольчатый надколенник. 5, 34.

Сметанин Б. Ф. (Казань). Рациональные приемы вправления перелома луча в типичном месте. 2, 64.

Сорокин М. Г. и Иванов Л. И. (Чебоксары). Открытый перелом обеих лодыжек с полным вывихом стопы. 5, 69.

Федосеева М. А. (Казань). Подкожные повреждения двуглавой мышцы плеча. 5, 67.

Шулутко Л. И. (Казань). О лечении открытых переломов костей. 5, 101.

Онкология

Абдрашитова Л. С. и Ямашев И. Г. (Казань). Врожденная кистаденома околоушной слюнной железы. 2, 65.

Анисимова В. А. (Куйбышев обл.). Злокачественные новообразования в практике инфекциониста. 3, 84.

Ахунзянов Х. З., Базаревич Г. Я. и Еляшевич Б. Л. (Казань). Срочное цитологическое исследование при первичном раке желчного пузыря. 4, 70.

Бикмулина С. К. (Свердловск). Остеобластокластома. 6, 63.

Ваккер А. В. (Ленинград). Эффективность перевязки наружных сонных артерий при лучевом лечении опухолей лицевого черепа. 6, 31.

Григорьев Н. Г. (Казань). Дермоидная киста пищевода. 3, 72.

Григорьев Н. Г. (Казань). Первичный рак мочеточника. 6, 60.

Гринберг С. А. (Казань). К диагностике опухолей желудочковой системы. 6, 30.

Добров Д. Д. (Астрахань). Кисты, лейомиомы и карциномы червеобразного отростка. 4, 73.

Дроздова З. С. и Головачев В. Л. (Куйбышев обл.). Пересадка протока желчного пузыря в желудок при раке поджелудочной железы, осложненном острым холециститом и механической желтухой. 2, 58.

Жупан В. Ф. и Помосов Д. В. (Ленинград). Трехкратный рецидив опухоли брыжейки тонкой кишки. 6, 59.

Ионова О. П. и Савельева В. Е. (Казань). О цитологической диагностике рака мочевого пузыря. 4, 39.

Ли М. И. (Свердловск). Дистопия тканей поджелудочной железы в стенку желудка. 4, 73.

Любина Н. И. (Казань). Особенности течения рака щитовидной железы в детском и юношеском возрасте. 6, 34.

Неймарк И. И. и Наймарк Д. А. (Барнаул). О сочетании туберкулеза и рака легкого. 6, 38.

Нестеров Е. Н. (Симферополь). Нодозный панартериит в сочетании с феохромоцитомой надпочечников. 6, 58.

Нугаева Н. Х. (Казань). Первичный рак околоушной слюнной железы. 6, 58.

Поповьян И. М. и Кошелев В. Н. (Саратов). О целомических кистах перикарда. 6, 50.

Сведенцов Е. П. (Киров. обл.). Лечение профузных кровотечений при раке желудка по опыту отечественных авторов. 6, 38.

Сметанин Б. Ф. (Казань). Самопроизвольная задержка развития саркомы нижней конечности с сохранением работоспособности. 6, 62.

Сорокин Н. М. (Казань). Некоторые вопросы диагностики и лечения рака молочной железы. 3, 54.

Султан Н. Л. (Львов). Первичные эпителиальные опухоли почечной лоханки. 6, 61.

Федотов С. Д. (Казань). Баланс К и Na у больных раком желудка и язвенной болезнью до и после операции. 4, 26.

Фрид И. А. (Ленинград). О преимуществах некоторых анестезиологических методов при одномоментных брюшнопромежностных операциях по поводу опухолей дистального отдела толстой кишки. 3, 48.

Акушерство и гинекология

Абаимов М. П. (Казань). Патоморфологические изменения в плаценте, пуповине и плодных оболочках при поздних токсикозах беременности. 2, 35.

Абаимов М. П. (Казань). О содержании кислорода в крови матери и новорожденного при поздних токсикозах беременности. 4, 63.

Антонова М. А. (Саратов). Опыт выявления и терапии токсоплазмоза в акушерской практике. 1, 54.

Воронин К. В. (Казань). Применение препаратов гипофиза для вызывания родовой деятельности. 5, 105.

Воронин К. В. и Гуревич П. С. (Казань). Изменения в плаценте при переношенной беременности. 6, 44.

Гогилев П. З. (Соци). Наружный эндометриоз редкой локализации. 3, 74.

Давыдов В. В. (Свердловск). Значение роста женщины в акушерской патологии. 4, 57.

Давыдов В. И. (Свердловск). Материалы о кесаревом сечении. 1, 44.

Дасаева А. М. (Казань). Хорионэпителиома матки. 4, 72.

Дасаева А. М. (Казань). Гроздевидная саркома матки. 6, 57.

Донскова Н. М. (Саратов). Комплексный метод борьбы с асфиксией новорожденных. 1, 53.

Дунаева В. Г. и Плешкова Н. С. (Казань). См. *Организация здравоохранения*.

Елешина Л. Б. (Ленинград). Применение пропилон в акушерской практике. 5, 61.

Зубарева Н. А. (Казань). Беременность в рудиментарном роге матки с разрушением его стенки ворсинками хориона и кровоизлиянием в брюшную полость. 1, 63.

Калашникова А. Г. (Горький). Хирургическое лечение гнойных поражений придатков матки. 6, 56.

Калинин А. П. (Москва). См. *Терапия*.

Капелюшник Н. Л. (Казань). Наш опыт образования искусственного влагалища. 3, 57.

Капелюшник Н. Л. и Плинер Ф. М. (Казань). См. *Организация здравоохранения*.

Капланский И. А. (Смоленск. обл.) Наложение кистевой шелковой лигатуры на шейку матки при атонических и патонических кровотечениях. 5, 60.

Колтушкина В. П. (Горький). Значение сдвигов в белковой формуле крови при поздних токсикозах беременности. 4, 66.

Корниенко Т. Г. (Уфа). Лечение эрозий шейки матки суховоздушными банками. 6, 55.

Кременцов Ю. Г. (Ленинград). О частоте схваток по наружной гистерографии при различном течении редес. 1, 52.

Купаев И. А. (Куйбышев обл.). Динамика изменений слизистой оболочки прямой кишки при раке матки. 5, 42.

Кушир И. М., Сабо В. Е., Долгопятова М. Н., Рускова С. С., Тумакова Л. А. и Кин Л. Д. (Чита). О взаимосвязи перинатальной смертности и характера родовой деятельности с полом плода. 5, 41.

Куширская Е. С. (Казань). Применение вакуум-экстрактора в акушерской практике. 6, 53.

Лебедева Л. И. и Орлов Р. С. (Ленинград). О механизме атриовентрикулярной блокады сердца у здоровых рожениц. 2, 22.

Малков Я. Ю. (Саратов). Опыт применения окси-прогестерон-капроната при угрожающем недонашивании. 4, 71.

Мацуев А. И. (Смоленская область). Значение кимографического контроля при продувании маточных труб. 3, 64.

Миранова Т. А. (Казань). Влияние преждевременного отхождения вод на течение родов, послеродового периода и на плод. 3, 61.

Осипов Р. А. (Казань). Лечение трубного бесплодия гидротубацией. 5, 54.

Попов В. В. (Казань). Влияние нифуфина на моторную функцию матки. 5, 56.

Радионченко А. А. и Конищева О. Э. (Томск). Лечение больных функциональными маточными кровотечениями. 2, 38.

Разумовский Ю. К. (Ленинград, ТАССР). Порок развития матки с одновременным врожденным отсутствием правой почки. 6, 60.

Сабиров Ф. М. (Казань). Белки сыворотки крови при оперативном лечении опухолей женских половых органов. 2, 43.

- Сабиров Ф. М.** (Казань). Содержание сиаловых кислот в сыворотке крови при воспалительных процессах женских половых органов. 4, 67.
- Садыков Б. Г. и Воронин К. В.** (Казань). Ведение беременности и родов у иммунизированных женщин. 4, 60.
- Сафина С. Г.** (Казань). Активное выявление токсоплазмоза у беременных. 3, 65.
- Сидоров Н. Е. и Залевская К. Ф.** (Казань). Лечение тестостероном больных с дисфункциональными маточными кровотечениями. 6, 42.
- Слепов М. И.** (Казань). Неотложная кортикостероидная терапия в акушерской и гинекологической практике. 2, 41.
- Слепов М. И.** (Казань). Функция коры надпочечников и основной обмен у больных злокачественными новообразованиями яичников. 5, 57.
- Слепых А. С.** (Барнаул). Сравнительная оценка корпорального и перешеечного кесарева сечения. 1, 47.
- Столярова В. С.** (Горький). Комбинированный эндотрахеальный наркоз при операции кесарева сечения у роженицы с острой легочно-сердечной недостаточностью. 2, 61.
- Струкова В. И.** (Горький). Аминазия в обезболивании родов. 4, 62.
- Супрутская Г. Г.** (Зеленодольск). Шеечно-перешеечная беременность. 1, 64.
- Тимофеева Т. И.** (Казань). Осложнения в течении фибромиом матки и влагалища. 3, 74.
- Фрейдлин И. И.** (Казань). Применение современных методов реанимации при асфиксии новорожденных. 5, 99.
- Хайбуллин Ф. М.** (Нижекамск). Разрыв кисты яичника в сочетании с разрывом маточной трубы при внематочной беременности. 3, 85.
- Чачибая Л. Ш.** (Тбилиси). Гемостатическая картина при нормальной беременности. 4, 58.
- Якубова З. Н.** (Казань). Методы стимуляции родовой деятельности при раннем отхождении вод. 3, 59.

Неврология и психиатрия

- Гарганеева Е. Г.** (Томск). Психические расстройства при отравлении пахикарпином. 1, 62.
- Дубенко Е. Г. и Тверской Р. Б.** (Харьков). Эффективность внутрисосудового электрофореза новокаина при ликворной гипертензии. 5, 49.
- Дубнов Б. Л.** (Львов). Некоторые вопросы этиологии и патогенеза люмбоцисталгического синдрома. 4, 55.
- Евдокимов П. П.** (Ульяновск). Циститцеркоз головного мозга как причина скоропостижной смерти. 1, 61.
- Журавлев Е. В.** (Горький). Положительный эффект от внутривенных вливаний новокаина при остром ишиасе. 4, 77.
- Станкевич Е. С.** (Казань). Психические и нервные нарушения при гипотонических состояниях. 6, 65.
- Филиппов Б. Ф.** (Астрахань). Трофические изменения при поражении звездчатого узла. 4, 49.
- Шапиро Ю. Г.** (Казань). Уровень сиаловых кислот при антабусных психозах. 3, 78.

Отоларингология

- Абукова Р. А.** (Казань). Отоларингологическая заболеваемость школьников и меры борьбы с нею по данным профилактических осмотров. 4, 83.
- Лозанов Н. Н. и Акимов В. Н.** (Казань). О профилактике аллергических заболеваний. 1, 3.
- Плужников М. С. и Титова Р. И.** (Ленинград). О содержании К и Na в перилимфе. 4, 77.
- Сватко Л. Г.** (Казань). Оперативное восстановление слуха при отосклерозе. 3, 92.

Стоматология

- Еникеева В. И.** (Казань). Микрофлора кариозных молочных зубов и патологически измененных миндалин как очагов инфекции. 1, 41.
- Кольцова Л. А. и Шерпуговская К. Е.** (Казань). Опыт потенцированного обезбоживания у детей при операциях на лице и челюстях. 4, 42.
- Медведева А. Ф.** (Казань). Острый одонтогенный остеомиелит челюстей у взрослых. 2, 44.
- Сайфуллина Х. М.** (Казань). Отдаленные результаты лечения зубов антибиотиками у детей. 2, 46.

Домрачев Е. П. (Казань). Внутримышечные инъекции новскаина в комплексной терапии зудящих дерматозов. 2, 55.

Корчемкин А. М. (Казань). Диагностика и терапия урогенитального трихомониаза у мужчин. 3, 67.

Фомин К. Ф. и Марачковская В. И. (Казань). Опыт применения АСД в комплексном лечении некоторых дерматозов. 4, 74.

Офтальмология

Валимухаметова Н. А. (Казань). Врожденный токсоплазмоз глаз. 5, 58.

Валиуллина Ф. Г. (Казань). Лечение трахоматозного паннуса и стойких помутнений роговицы электрофорезом стекловидного тела. 5, 51.

Исмагилова Р. И. (Казань). Поражение глаз токсоплазмозом. 5, 59.

Кулахметьева М. Г. (Казань). Опыт изучения травматизма глаз. 5, 78.

Нестеров А. П. (Казань). Топография как метод ранней диагностики первичной глаукомы. 6, 23.

Рубинчик Л. З., Тихонравова Т. Н. и Либенсон А. Б. (Казань). Опыт применения отгона морской воды при высокой близорукости и пигментном ретините. 4, 78.

Самыгин М. Ф. (Ленингорск). Нарушения зрения при зубной болезни. 4, 68.

Федорова Н. В. и Рубинчик Л. З. (Казань). Результаты операции ириденклеизис при глаукоме. 4, 78.

Рентгенология и радиология

Адриановский А. Ф. (Казань). Диагностика дивертикулов пищевода методом киографии. 4, 37.

Анастасьев В. С. (Казань). Клинико-рентгенологическая характеристика туберкулом легких. 1, 22.

Верховский А. Л. (Казань). Рентгенография рубца матки после классического кесарева сечения. 1, 50.

Газымов М. М. (Ленингорск). Об осложнении после пресакрального пневморетероперитонеума. 3, 73.

Карпов С. П. (Чебоксары). Раннее выявление сколиозов методом флюорографии позвоночника. 2, 64.

Сквозников Б. А. (Альметьевск). Данные флебографии при облитерирующем эндартерите нижних конечностей. 2, 54.

Гигиена и санитария

Лаврентьев П. А., Сальников В. Г. и Анисин С. Д. (Казань), Никитина М. П. (Камбарка). Опыт применения деметилдихлорвинилфосфата (ДДВФ) в борьбе с постельным клопом. 3, 86.

Петухов Н. И. и Ившина В. А. (Казань). О зависимости частоты кариеса зубов у детей г. Зеленодольска от содержания фтора в питьевой воде. 2, 66.

Третьякова С. И. (Казань). К сравнительной характеристике методов бактериологического исследования воды по данным обследования некоторых поверхностных водоемов г. Казани. 1, 68.

Юнусова А. Н., Мельникова Н. А., Береговская З. Г., Колокольникова З. У., Гришина А. О., Медведева Е. Г. и Валеева З. З. (Казань). Питание учащихся школ-интернатов Казани. 4, 80.

Гигиена труда и профзаболевания

Айзенштадт В. С. (Куйбышев-обл.). Об использовании височно-плечевого коэффициента, ортостатической и нитроглицериновой проб для ранней диагностики хронической тринитротолуоловой интоксикации. 2, 73.

Боярчук И. Ф. (Москва). Оздоровление условий труда при производстве минеральных удобрений. 2, 71.

Голубовский И. Е. (Казань). Активность щелочной фосфатазы крови при хронической интоксикации метанолом. 4, 79.

Камчатнов В. П. и Голубовский И. Е. (Казань). Очередные задачи гигиены труда в химической промышленности. 2, 69.

Красовицкая М. Л., Терехов Ю. А., Сухотина К. И., Молярова Л. К. (Уфа). О действии малых концентраций непредельных углеводов $C_2 - C_5$ на электрическую активность коры головного мозга. 2, 75.

Швадев Л. Н. и Швадев Н. В. (Казань). Анализ травматизма в крупнопанельном строительстве и пути его профилактики. 2, 79.

Непряхин Г. Г. и Порываев Н. Ф. (Казань). К столетию кафедры патологической анатомии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института. 6, 78.

Никитин С. К. (Казань). Профессор Александр Григорьевич Агабабов. 1, 75.

Рахматуллин И. М. и Толпегина Т. Б. (Казань). Виктор Васильевич Пашутин. 4, 88.

Соловей М. Г. (Москва). Развитие идей единства и целостности организма в отечественной медицине. 5, 86.

Чикин С. Я. (Москва). Роберт Оуэн о физическом развитии и всестороннем воспитании человека. 3, 101.

Чучелин Г. А. (Казань). Борьба за жизнь и здоровье детей в первые годы Советской власти в Татарии. 5, 82.

Рационализаторские предложения

Абдрахманова Р. Ш. (Казань). О преимуществах определения остаточного объема легких с помощью азотографа А-1. 6, 81.

Арлеевский И. П., Разумов В. А., Айдаров Т. К. (Казань). Опыт определения натрия и калия в цельной крови, эритроцитах, плазме крови, слюне на пламенном фотометре типа ППФ-УНИИЗ. 1, 77.

Ищенко И. К. (Казань). Укладка для оказания неотложной помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями. 3, 100.

Лепявко А. Г. (Тернополь). Простой способ контроля за продвижением оливы зонда по желудку при дуоденальном зондировании. 3, 99.

Мухутдинова Л. И. и Ганелина Р. Г. (Казань). Заготовка антирезусной сыворотки. 5, 89.

Панченко Е. Н. (Донецк). Об использовании пульсотохметра ПТ-2 для определения давления в артериях пальцев. 6, 82.

Титов Б. М. (Казань). Новый прибор для введения обезболивающего раствора при местной анестезии. 5, 91.

Файзуллин А. М. (Казань). К методике рентгенографии придаточных полостей носа. 4, 90.

Яacobсон Д. А. (Казань). Ускоренный метод лабораторной диагностики колиэнтерита. 3, 96.

Библиография и рецензии

Богоявленский В. Ф. (Казань). На кн. «Новое в работе станции скорой медицинской помощи». 4, 94.

Гималеев М. М. (Уфа). На кн. «Г. М. Али-Заде, Н. Г. Трифель. Шум производственного оборудования на нефтяных промыслах и мероприятия по его ограничению». 2, 85.

Гольдштейн Д. Е., Володина Г. И. (Казань). На кн. «Г. А. Zubовский. Лучевая терапия». 1, 82.

Коневалов Р. В. (Горький). На кн. «Справочник по онкологии». 6, 83.

Лешинский А. Л. и Осинцева Т. (Ижевск). На кн. «Вопросы клинической невропатологии и психиатрии». 4, 92.

Радбиль О. С. (Казань). На кн. «Б. Е. Вотчал. Очерки клинической фармакологии». 1, 81.

Рахлин Л. М. (Казань). На кн. «З. М. Вольнский. Гипертоническая болезнь. Атеросклероз. Ревматизм». 3, 103.

Фридлянд М. О. и Морозова Е. М. (Москва). На кн. «В. И. Рокитянский. Повреждения и ортопедические заболевания при занятиях физкультурой и спортом». 5, 92.

Фукс Б. И. (Новокузнецк). На кн. «Б. М. Хромов. Хирургическая помощь в амбулаторно-поликлинических учреждениях». 1, 79.

Съезды и конференции

Агеев А. Ф. и Кочнев О. С. (Казань). О конференции по патогенезу, клинике и терапии заболеваний поджелудочной железы. 4, 97.

Богоявленский В. Ф. и Абдрахманов М. И. (Казань). Конференция по новым приборам и методам газового анализа. 6, 86.

Гирфанов В. С. и Кнубовцев С. Я. (Казань). Острый холецистит. 4, 95.

Голиков А. П. и Романов Ю. Д. (Казань). Проблема аритмий сердца. 2, 99.

Голиков А. П. (Ленинград). Конференция по атеросклерозу. 6, 84.

Епифанов Н. С. (Киров). Научно-практическая конференция работников службы крови. 6, 88.

Красноперов Ф. Т. (Казань). Гормоны и ферменты в кардиологии. 5, 93.

Краснощекова Е. Е. и Грицевская Е. В. (Казань). Научная сессия Ленинградского санитарно-гигиенического института, посвященная стафилококковым инфекциям. 2, 88.

- Книрик Г. С., Гринберг С. Я. (Казань). С конференции нейрохирургов. 1, 92.
 Маненков П. В. (Казань). Республиканская научно-практическая конференция по антенатальной охране плода и снижению смертности новорожденных детей. 5, 95.
 Матт Ц. Д. и Самерханова К. Б. (Казань). Первая научно-практическая конференция по лечению пестозов. 5, 95.
 Мельникова В. К. (Казань). II Всероссийский съезд детских врачей. 2, 91.
 Сабурова В. А. (Казань). Конференция по опосредствованному воздействию на опухолевой процесс. 1, 86.
 Салихов И. Г. (Казань). Проблемы сердечной недостаточности на XI Всероссийском съезде терапевтов. 2, 93.
 Сметанин Б. Ф. (Казань). VIII научная сессия института сердечно-сосудистой хирургии АМН СССР. 1, 87.
 Станкевич Е. Ф. (Казань). Вопросы качества, охраны и изучения ресурсов подземных вод. 1, 83.
 Студенцова И. А., Фрейдлин И. И. (Казань). Семинар по реаниматологии в Казани. 5, 97.
 Фудим А. М. (Казань). Республиканское совещание фармацевтов Татарии. 5, 97.
 Швалев В. Н. (Ленинград). Всесоюзные симпозиумы гистологов, посвященные 100-летию Казанской нейрогистологической школы. 1, 84.
 Шулуто Л. И. (Казань). VI национальная конференция ортопедов-травматологов Румынии. 1, 88.
 Щербатенко С. И. (Казань). Всесоюзная ревматологическая конференция. 2, 95.

Научные общества

- Андреев В. П. и Менделевич Д. М. (Казань). Общество невропатологов и психиатров ТАССР в 1964 г. 2, 102.
 Кавецкий Н. Е. (Куйбышев-обл.). К 30-летию Куйбышевского областного научного общества терапевтов. 1, 91.
 Монасыпова М. В. (Казань). Общество акушеров-гинекологов ТАССР в 1964 г. 2, 101.
 Пономарева М. П. и Кочубей В. И. (Бугульма). Бугульминская секция казанского научного общества акушеров-гинекологов в 1964 г. 2, 102.
 Романов Ю. Д. (Москва). Общество терапевтов ТАССР в 1964 г. 2, 101.
 Харитонов И. Ф. и Маврин М. И. (Казань). Общество хирургов ТАССР в 1964 г. 5, 96.

Некрологи

- Профессор Моисей Израилевич Аксянцев. 4, 101.
 Доцент Мария Александровна Алуф. 1, 95.
 Доцент Арон Самуилович Виноградов. 6, 90.
 Доцент Арон Григорьевич Гринбарг. 4, 101.
 Доцент Газиза Зинатовна Ишмухаметова. 6, 89.
 Сергей Владимирович Курашов. 5, 1.
 Владимир Алексеевич Новиков. 1, 96.
 Профессор Иосиф Иосифович Русецкий. 1, 94.

Письмо в редакцию 4, 98.

Ответ на это письмо 4, 99.

УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ

за 1965 год

Абаимов М. П. 2, 35; 4, 63.
 Абдрашитова Л. С. 2, 65.
 Абдрахманов М. И. 6, 86.
 Абдрахманова Р. Ш. 6, 81.
 Абукова Р. А. 4, 83.
 Агафонов А. А. 4, 36.
 Агеев А. Ф. 4, 43; 4, 97.
 Агненько В. Д. 3, 83.
 Адриановский А. Ф. 4, 37.
 Айдаров Т. К. 1, 77.
 Айзенштадт В. С. 2, 73.
 Акимов В. Н. 1, 3.
 Александров Н. А. 4, 74.
 Альбекова Р. Г. 3, 80.
 Амосова А. С. 1, 14.

Ананьева Н. Е. 5, 44.
 Анастасьев В. С. 1, 22.
 Андреев В. П. 2, 102.
 Анисимова В. А. 3, 84.
 Анисимова Н. А. 5, 64.
 Анисин С. Д. 3, 86.
 Аносова Л. Н. 1, 59.
 Антонова М. А. 1, 54.
 Ануфриева В. К. 4, 5.
 Арлеевский И. П. 1, 77; 6, 11.
 Артемьев А. М. 2, 63.
 Архипов Е. П. 3, 84; 5, 70.
 Афанасьева В. Д. 6, 57.
 Ахметзянов А. А. 5, 75.
 Ахунзянов Х. З. 4, 70.

Бабский Е. Б. 2, 3.
 Базаревич Г. Я. 4, 70.
 Байбекова Ш. Х. 4, 32.
 Балаболкин М. И. 4, 45.
 Бакирова С. У. 2, 52.
 Балахонова Н. Г. 5, 45.
 Баширова Д. К. 3, 32.
 Бахтиярова Р. М. 1, 73.
 Башкирев Т. А. 5, 20.
 Белогорская Е. В. 5, 30.
 Белоусова В. И. 3, 77.
 Белоусов С. С. 4, 52.
 Беляков А. А. 5, 51.
 Бердов Б. А. 4, 30.
 Береговская З. Г. 4, 80.
 Березин И. М. 3, 82; 5, 66.
 Березовский Б. С. 4, 47.
 Берим М. Г. 5, 47.
 Бикбова С. К. 5, 73.
 Бикмулина С. К. 6, 63.
 Богоявленский В. Ф. 4, 94; 6, 86.
 Боярчук И. Ф. 2, 71.
 Бродская С. И. 4, 76.
 Вайнштейн С. Г. 5, 18.
 Ваккер А. В. 6, 31.
 Валеева З. З. 4, 80.
 Валеева М. Г. 3, 32.
 Валимухаметова Н. А. 5, 58.
 Валиуллина Ф. Г. 5, 51.
 Варшавский И. М. 5, 80.
 Варшамов А. Л. 6, 14.
 Васильев Ж. Х. 2, 53.
 Васильева Н. П. 3, 32.
 Верховский А. Л. 1, 50.
 Видеева В. И. 6, 46.
 Виллявин Г. Д. 4, 30.
 Власов В. В. 2, 63.
 Волков В. Е. 4, 13.
 Володина Г. И. 1, 82.
 Волчек В. М. 2, 60.
 Вольфсон Т. И. 2, 27.
 Воробьева Н. Т. 2, 59.
 Воронин К. В. 4, 60; 5, 105; 6, 44.
 Воронина Н. А. 1, 16.
 Выховская А. Г. 2, 31.
 Вьюнышев Н. Г. 3, 84.
 Газымов М. М. 3, 73.
 Галеева Р. К. 3, 35.
 Гаргаеева Е. Г. 1, 62.
 Гарштейн Р. А. 4, 18.
 Гатауллина Л. Д. 6, 22.
 Геллер Е. С. 2, 3.
 Гершанович М. Л. 6, 3.
 Гимадеев М. М. 2, 85.
 Гинзбург Е. А. 1, 70.
 Гирфанов В. С. 4, 95.
 Гланцберг Н. А. 1, 38.
 Гоголов П. З. 3, 74.
 Голиков А. П. 2, 27; 2, 99; 6, 84.
 Головачев В. Л. 2, 58.
 Голубовский И. Е. 2, 69; 4, 79.
 Голубинский В. И. 5, 69.
 Гольдштейн Д. Е. 1, 82.
 Гольдштейн М. И. 2, 49.
 Гончарова М. И. 5, 73.
 Гофман Л. И. 6, 74.
 Григорьев Н. Г. 3, 72; 6, 60.
 Гринберг С. А. 6, 30.
 Гринберг С. Я. 1, 92.
 Грицевская Е. В. 2, 88.
 Гришина А. О. 4, 80.
 Гурвич Н. Л. 5, 5.

Гуревич П. С. 6, 44.
 Гуревич Т. З. 4, 14.
 Давыдов В. В. 4, 57.
 Давыдов В. И. 1, 44.
 Давыдов В. Я. 5, 24; 6, 26.
 Даниляк И. Г. 1, 21.
 Дановский Л. В. 2, 56.
 Дасаева А. М. 4, 72; 6, 57.
 Дашевская Р. Ш. 5, 12.
 Дембо А. Г. 5, 7.
 Денисова М. Г. 5, 13.
 Диндарова Л. И. 2, 82.
 Доброва А. М. 6, 48.
 Добров Д. Д. 4, 73.
 Долгопятова М. Н. 5, 41.
 Домрачев А. С. 4, 69.
 Домрачев Е. П. 2, 65.
 Донскова Н. М. 1, 53.
 Дорошенко Н. И. 5, 15.
 Дроздова З. С. 2, 58.
 Дрягин К. А. 4, 10.
 Дубенко Е. Г. 5, 49.
 Дубнов Б. Л. 4, 55.
 Дунаева В. Г. 6, 77.
 Евдокимов П. П. 1, 61.
 Елешина Л. Б. 5, 61.
 Ельяшевич Г. П. 5, 71.
 Ельяшевич Б. Л. 4, 70.
 Еналеева Д. Ш. 1, 97; 3, 33.
 Еникеева В. И. 1, 41.
 Епифанов Н. С. 3, 37; 6, 88.
 Еселев М. М. 6, 14.
 Ефимов В. С. 3, 69.
 Живодеров В. М. 6, 16.
 Жупан В. Ф. 6, 59.
 Журавлев В. А. 3, 37.
 Журавлев Е. В. 4, 77.
 Зайцев Г. П. 2, 31.
 Залевская К. Ф. 6, 42.
 Зверева В. А. 3, 26.
 Зельер А. К. 5, 68.
 Зефирова Т. С. 5, 44.
 Злочевский П. М. 2, 47.
 Зобнина К. С. 5, 27.
 Золотарев М. А. 3, 81.
 Зубарева Н. А. 1, 63.
 Зулкарнеев Р. А. 1, 57; 5, 76.
 Иванов Л. И. 5, 69.
 Иванов Ю. М. 6, 18.
 Ившина В. А. 2, 66.
 Ионова О. П. 4, 39.
 Исмагилова Р. И. 5, 59.
 Исхакова Э. З. 2, 49.
 Ищенко И. К. 3, 100.
 Кавецкий Н. Е. 1, 91.
 Кадышес Н. Л. 4, 22.
 Казьмина Г. К. 5, 29.
 Калашникова А. Г. 6, 56.
 Калинин А. П. 4, 45; 6, 71.
 Калуженко Р. К. 3, 9.
 Камчатнов В. П. 2, 69.
 Капелюшник Н. Л. 3, 57; 6, 76.
 Капитанский И. С. 5, 51.
 Капланский И. А. 5, 60.
 Каплун М. И. 5, 72.
 Карева Е. И. 5, 7.
 Каримова З. Х. 5, 73.
 Кармазин И. Я. 4, 14.
 Карпов С. П. 2, 64; 5, 67.
 Карташев Ю. В. 5, 73.
 Катаева Г. А. 4, 20.
 Качурец В. И. 5, 32.

- Кин Л. Д. 5, 41.
 Кинятина И. Д. 5, 69.
 Книрик Г. С. 1, 92.
 Кнубовец С. Я. 4, 95.
 Кокосов А. Н. 2, 16.
 Колокольникова З. У. 4, 80.
 Колтушкина В. П. 4, 66.
 Кольцова Л. А. 4, 42.
 Комаров А. С. 5, 69.
 Комарова Л. Н. 3, 45.
 Комаров Н. И. 2, 32.
 Коневалов Р. В. 6, 83.
 Конищева О. Э. 2, 38.
 Конанова Н. М. 2, 63.
 Кордэ Т. В. 1, 70.
 Корниенко Т. Г. 6, 55.
 Корчемкин А. М. 3, 67.
 Костандян Л. И. 5, 65.
 Костина В. В. 1, 9.
 Котельников В. М. 1, 70.
 Кочнев О. С. 4, 97.
 Кочубей В. И. 2, 102.
 Кошелев В. Н. 6, 50.
 Кравченко П. В. 3, 69; 4, 13.
 Крапивин Б. В. 3, 42.
 Красноперов Ф. Т. 2, 20; 5, 93.
 Краснощекова Е. Е. 2, 88.
 Красовицкая М. Л. 2, 75.
 Кременцов Ю. Г. 1, 52.
 Крепышева А. Н. 5, 3.
 Криворотова М. М. 1, 56.
 Крушинская Н. Т. 6, 6.
 Кудря С. Ф. 4, 9.
 Кудрявцев Г. В. 3, 9.
 Кудрявцева Н. П. 5, 32.
 Кузьмина В. Е. 6, 25.
 Кузьмин И. Л. 3, 79.
 Куксов В. Ф. 5, 38.
 Кулахметьева М. Г. 5, 78.
 Купаев И. А. 5, 42.
 Кушнир И. М. 5, 41.
 Кушнирская Е. С. 6, 53.
 Лаврентьев П. А. 3, 86.
 Лазарев Н. В. 6, 3.
 Лебедева Л. И. 2, 22.
 Левина Ц. А. 2, 10.
 Левков А. А. 6, 64.
 Легар И. П. 5, 66.
 Легостьев Б. И. 2, 25.
 Лезина В. А. 6, 19.
 Лепявко А. Г. 3, 99.
 Лещинский А. Л. 4, 92.
 Ли М. И. 4, 73.
 Либенсон А. Б. 4, 78.
 Лихтенштейн А. О. 1, 27; 1, 35.
 Лозанов Н. Н. 1, 3.
 Лузкова С. Л. 3, 45.
 Любина Н. И. 6, 34.
 Маврин М. И. 5, 72; 5, 96.
 Макарычев В. А. 5, 5.
 Максимова Л. Г. 2, 64; 5, 53.
 Малаховский Ю. Е. 5, 63.
 Малков Я. Ю. 4, 71.
 Мальцев И. Т. 1, 16.
 Малярова Л. К. 2, 75.
 Маненков П. В. 5, 95.
 Марачковская В. И. 4, 74.
 Марголин А. М. 5, 64.
 Маркузе С. М. 2, 28.
 Матт Ц. Д. 5, 95.
 Мацуев А. И. 3, 64.
 Медведева А. Ф. 2, 44.
 Медведева Е. Г. 4, 80.
 Медведев У. И. 6, 45.
 Медведкова А. А. 5, 64.
 Мельникова Б. К. 2, 91.
 Мельник А. Н. 1, 16.
 Мельникова Н. А. 4, 80.
 Менделевич Д. М. 2, 102.
 Меньшиков Ю. Ф. 3, 77.
 Мерлинская Н. Б. 2, 63.
 Милевская Ю. Л. 1, 65.
 Миронова Т. А. 3, 61.
 Михайлов Л. М. 5, 46.
 Монсеев С. Г. 3, 3.
 Монасыпова М. В. 2, 101.
 Мороз М. С. 2, 59.
 Морозова Е. М. 2, 63; 5, 92.
 Морозова Н. Д. 3, 7.
 Москаленко И. А. 2, 63.
 Муртазин М. М. 5, 73.
 Муругов В. С. 5, 36.
 Мухаметшин Э. З. 4, 75.
 Мухутдинова Л. И. 5, 89.
 Мытарева И. Л. 1, 21; 2, 62.
 Мышенцева Л. П. 2, 62.
 Наймарк Л. А. 6.
 Налетова О. М. 5, 26.
 Неговский В. А. 5, 5.
 Неймарк И. И. 1, 33; 6, 36.
 Непряхин Г. Г. 6, 78.
 Нестеров А. П. 6, 23.
 Нестеров Е. Н. 6, 58.
 Никитин С. К. 1, 75.
 Никитина М. П. 3, 86.
 Никулин К. Г. 1, 9.
 Новичков В. И. 1, 18; 5, 12.
 Нугаева Н. Х. 6.
 Огнева Э. Н. 5, 72.
 Окулов А. М. 5, 108.
 Окулова Е. М. 3, 11.
 Орлов Р. С. 2, 22.
 Осинцева Т. 4, 92.
 Осипов Р. А. 5, 54.
 Остапенко Л. М. 3, 76.
 Остроумов А. Б. 3, 40.
 Панкрац И. П. 3, 76.
 Панченко Е. Н. 6, 82.
 Парин В. В. 2, 3.
 Пасынкова А. М. 1, 56.
 Петров И. С. 5, 64.
 Петухов Н. И. 2, 66.
 Пинькевич Н. М. 6, 16.
 Плешкова Н. С. 6, 77.
 Плинер Ф. М. 6, 76.
 Плотникова Л. М. 1, 70.
 Плотников Ю. К. 5, 14.
 Плужников М. С. 4, 77.
 Полетило Е. В. 1, 70.
 Поляков В. М. 3, 78; 5, 64.
 Помосов Д. В. 4, 20; 6, 59.
 Пономарева М. П. 2, 102.
 Попов А. А. 3, 80.
 Попов А. Ф. 4, 18.
 Попов В. В. 5, 56.
 Поповьян И. М. 3, 42; 6, 50.
 Порсева С. Я. 1, 13; 3, 30.
 Порываев Н. Ф. 6, 78.
 Порядин В. Т. 2, 31.
 Прозктор М. Л. 5, 7.
 Пушкарев Н. И. 3, 85; 4, 77.
 Рабкина С. А. 5, 75.
 Радбиль О. С. 1, 35; 1, 81.
 Радионченко А. А. 2, 38.

- Разумов В. А. 1, 77.
 Разумовский Ю. К. 5, 75; 6, 60.
 Рапопорт Р. Н. 1, 70.
 Ратнер Ш. И. 5, 26.
 Рахлин Л. М. 3, 103.
 Рахматуллин И. М. 4, 88.
 Резник А. Е. 1, 97; 3, 33; 5, 24.
 Ровинский В. И. 4, 14.
 Рогова Д. А. 6, 19.
 Рокицкий М. Р. 1, 30.
 Романов Ю. Д. 2, 101; 2, 98.
 Россинская О. Б. 5, 73.
 Рубинчик Л. З. 4, 78.
 Рускова С. С. 5, 41.
 Рыжкова И. И. 5, 47.
 Рябинин С. П. 4, 69.
 Рябов В. И. 4, 27.
 Сабиров Ф. М. 2, 43; 4, 67.
 Сабо В. Е. 5, 41.
 Сабурова В. А. 1, 86.
 Савельев В. Е. 4, 39.
 Садыков Б. Г. 4, 60.
 Сантгалеева Т. Ш. 1, 59.
 Сайфуллина Х. М. 2, 46.
 Салимон Ф. Л. 3, 45.
 Салихов И. А. 4, 40.
 Салихов И. Г. 2, 93.
 Сальников В. Г. 3, 86.
 Сальцева М. Т. 6, 19.
 Самерханова К. Б. 5, 95.
 Самойлов Г. С. 5, 34.
 Самыгин М. Ф. 4, 68.
 Сафина С. Г. 3, 65.
 Сватко Л. Г. 3, 92.
 Сведенцов Е. П. 6, 38.
 Семенов В. Н. 5, 5.
 Сергеева Е. С. 4, 79.
 Сибиркин Н. В. 2, 25.
 Сидоров Н. Е. 6, 42.
 Сильченко К. Я. 4, 10.
 Ситдыков Э. Н. 3, 56.
 Сквозников Б. А. 2, 54.
 Скобелкин О. К. 3, 72.
 Слепов М. И. 2, 41; 5, 57.
 Слепых А. С. 1, 47.
 Сметанин Б. Ф. 1, 87; 2, 64; 6, 62.
 Соловей М. Г. 5, 86.
 Соринсон С. Н. 3, 87.
 Сорокин М. Г. 5, 69.
 Сорокин Н. М. 3, 54.
 Спектор А. М. 3, 28.
 Станкевич В. Е. 1, 26.
 Станкевич Е. С. 6, 65.
 Станкевич Е. Ф. 1, 83.
 Старкова Н. В. 3, 18.
 Столярова В. С. 2, 61.
 Строев Ю. Н. 5, 16.
 Струкова В. И. 4, 62.
 Студенцова И. А. 5, 97.
 Ступницкий А. А. 2, 19.
 Сулимовская Н. А. 2, 63; 4, 9; 6, 9.
 Султан Н. Н. 3, 80; 6.
 Супрутская Г. Г. 1, 64.
 Сухотина К. И. 2, 75.
 Табак В. Я. 5, 5.
 Талантов В. В. 4, 15.
 Тверской Р. Б. 5, 49.
 Терехов Ю. А. 2, 75.
 Тимофеева Т. И. 3, 74.
 Титов Б. М. 5, 91.
 Титова Р. И. 4, 77.
 Тихонов В. П. 4, 7.
 Тихонравова Т. Н. 4, 78.
 Толпегина Т. Б. 4, 88.
 Третьякова С. И. 1, 68.
 Тронь М. М. 6, 9.
 Трошин В. Д. 4, 52.
 Тумакова Л. А. 5, 41.
 Уразаев А. З. 2, 36.
 Файзуллин А. М. 4, 90.
 Федоренко Л. И. 1, 99.
 Федоренко П. Н. 3, 33.
 Федоров В. В. 4, 28.
 Федорова Н. В. 4, 78.
 Федоров М. И. 2, 33.
 Федорова М. К. 3, 14.
 Федоров Ю. С. 3, 82; 5, 66.
 Федосеева М. А. 5, 67.
 Федотов С. Д. 4, 13; 4, 26.
 Филиппов Б. Ф. 4, 49.
 Филиппова И. Г. 1, 35.
 Фомин К. Ф. 4, 74.
 Фраерман А. П. 5, 65.
 Франкфурт Л. А. 3, 42; 4, 22.
 Фрейдлин И. И. 5, 99.
 Фрид И. А. 3, 48.
 Фридлянд М. О. 5, 92.
 Фудим А. М. 5, 97.
 Фукс Б. И. 1, 79.
 Хабирова Г. З. 5, 47.
 Хайбуллин Ф. М. 3, 85.
 Хамидуллина А. Х. 3, 11.
 Харитонов И. Ф. 5, 96.
 Хафизов Ф. Г. 4, 40.
 Царева В. Я. 6, 64.
 Цыбулина Е. В. 3, 20.
 Чачибая Л. Ш. 4, 58.
 Чикин С. Я. 3, 101.
 Чучелин Г. А. 5, 82.
 Шамарин П. И. 4, 3.
 Шамсутдинов Н. С. 5, 47.
 Шапиро В. А. 2, 60.
 Шапиро Ю. Г. 3, 78.
 Шарафисламов Ф. Ш. 2, 32; 6, 40.
 Швалев В. Н. 1, 84; 5, 27.
 Швалев Л. Н. 2, 79.
 Швалев Н. В. 2, 79.
 Шварева А. И. 3, 23.
 Шварц Л. С. 6, 6.
 Шельгина Н. М. 2, 63.
 Шерпутовская К. Е. 4, 42.
 Шишкина А. И. 4, 40.
 Шулуто Л. И. 1, 88; 5, 101.
 Шульман Х. М. 5, 65.
 Щербатенко С. И. 1, 20; 2, 95.
 Юнусова А. Н. 4, 80.
 Якобсон Д. А. 3, 96.
 Якубова З. Н. 3, 59.
 Ямашев И. Г. 2, 65.
 Ясакова О. Н. 5, 64.

Жупан В. Ф. и Помосов Д. В. Трехкратный рецидив опухоли брыжейки тонкой кишки	59
Разумовский Ю. К. Порок развития матки с одновременным врожденным отсутствием правой почки	60
Григорьев Н. Г. Первичный рак мочеточника	60
Султан Н. Н. Первичные эпителиальные опухоли почечной лоханки	61
Сметанин Б. Ф. Самопроизвольная задержка развития саркомы нижней конечности с сохранением работоспособности	62
Бикмулина С. К. Остеобластокластома	63
Царева В. Я. Гематологические показатели аллергии при антирабической вакцинации людей	64
Левков А. А. Заболевание кожи рук доярок от коров, зараженных оспенной вакциной людей	64

Обзоры

Станкевич Е. С. Психические и нервные нарушения при гипотонических состояниях	65
Калинин А. П. Болезнь Иценко-Кушинга и беременность	71

Организация здравоохранения

Гофман Л. И. О диспансеризации больных с коронарной недостаточностью	74
Капелюшник Н. Л. и Плинер Ф. М. Из опыта работы в области детской гинекологии	76
Дунаева В. Г. и Плешкова Н. С. Гинекологическая помощь детям	77

История отечественной медицины

Непряхин Г. Г. и Порываев Н. Ф. К столетию кафедры патологической анатомии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института	78
--	----

Рационализаторские предложения

Абдрахманова Р. Ш. О преимуществах определения остаточного объема легких с помощью азотографа А-1	81
Панченко Е. Н. Об использовании пульсотонометра «ПТ-2» для определения давления в артериях пальцев	82

Библиография и рецензии

Коневалов Р. В. На кн. «Справочник по онкологии»	83
--	----

Съезды и конференции

Голиков А. П. Конференция по атеросклерозу	84
Богоявленский В. Ф., Абдрахманов М. И. Новые приборы и методы для газового анализа	86
Епифанов Н. С. Научно-практическая конференция работников службы крози.	88

Некрологи

Доцент Газиза Зинатовна Ишмухаметова	
Доцент Арон Самуилович Виноградов	
Указатель статей за 1965 год	91
Указатель авторов за 1965 год	101

Опечатка по техническим причинам:

в № 3 Казанского мед. ж. на стр. 101, строка 6 сверху следует читать «былю» вместо «болью».

Жупан В. Ф. и Помосов Д. В. Трехкратный рецидив опухоли брыжейки тонкой кишки	59
Разумовский Ю. К. Порок развития матки с одновременным врожденным отсутствием правой почки	60
Григорьев Н. Г. Первичный рак мочеточника	60
Султан Н. Н. Первичные эпителиальные опухоли почечной лоханки	61
Сметанин Б. Ф. Самопроизвольная задержка развития саркомы нижней конечности с сохранением работоспособности	62
Бикмулина С. К. Остеобластокластома	63
Царева В. Я. Гематологические показатели аллергии при антирабической вакцинации людей	64
Левков А. А. Заболевание кожи рук доярок от коров, зараженных оспенной вакциной людей	64

Обзоры

Станкевич Е. С. Психические и нервные нарушения при гипотонических состояниях	65
Калинин А. П. Болезнь Иценко-Кушинга и беременность	71

Организация здравоохранения

Гофман Л. И. О диспансеризации больных с коронарной недостаточностью	74
Капелюшник Н. Л. и Плинер Ф. М. Из опыта работы в области детской гинекологии	76
Дунаева В. Г. и Плешкова Н. С. Гинекологическая помощь детям	77

История отечественной медицины

Непрыхин Г. Г. и Порываев Н. Ф. К столетию кафедры патологической анатомии Казанского ордена Трудового Красного Знамени медицинского института	78
--	----

Рационализаторские предложения

Абдрахманова Р. Ш. О преимуществах определения остаточного объема легких с помощью азотографа А-1	81
Панченко Е. Н. Об использовании пульсотохметра «ПТ-2» для определения давления в артериях пальцев	82

Библиография и рецензии

Коневалов Р. В. На кн. «Справочник по онкологии»	83
--	----

Съезды и конференции

Голиков А. П. Конференция по атеросклерозу	84
Богоявленский В. Ф., Абдрахманов М. И. Новые приборы и методы для газового анализа	86
Епифанов Н. С. Научно-практическая конференция работников службы крози.	88

Некрологи

Доцент Газиза Зинатовна Ишмухаметова	
Доцент Арон Самуилович Виноградов	
Указатель статей за 1965 год	91
Указатель авторов за 1965 год	101

Опечатка по техническим причинам:

в № 3 Казанского мед. ж. на стр. 101, строка 6 сверху следует читать «былю» вместо «болью».

ТЕМАТИКА

НОМЕРОВ ЖУРНАЛА НА 1966 ГОД

№ 1 (Январь — февраль)

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

Вопросы свертывания крови в клинике.

№ 2 (Март — апрель)

Болезни органов дыхания.

Гигиена труда и профессиональные заболевания.

№ 3 (Май — июнь)

Атеросклероз и инфаркт миокарда.

Болезни почек и мочеполовой системы.

№ 4 (Июль — август)

Заболевания органов пищеварения.

Вопросы клинической эндокринологии.

Патология нервной системы.

№ 5 (Сентябрь — октябрь)

Ревматизм. Патология опорно-двигательного аппарата.

Инфекционные заболевания.

№ 6 (Ноябрь — декабрь)

Болезни системы крови. Патология кровообращения.

Бластоматозные процессы.

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.

В разделе «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.

